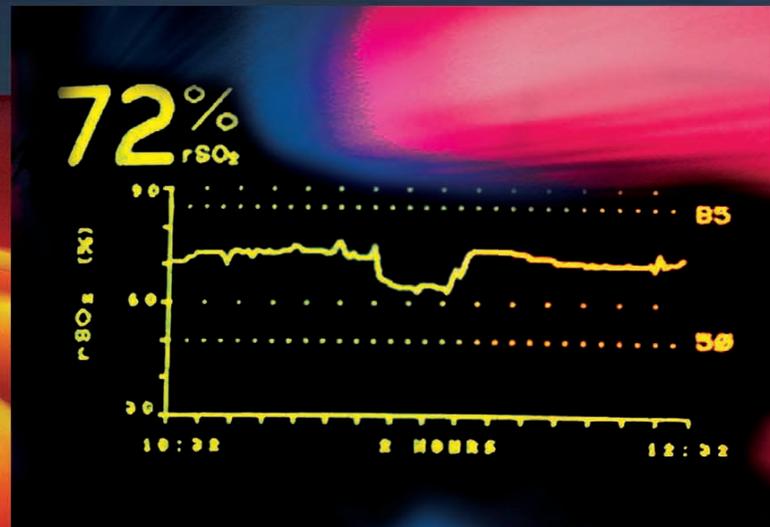
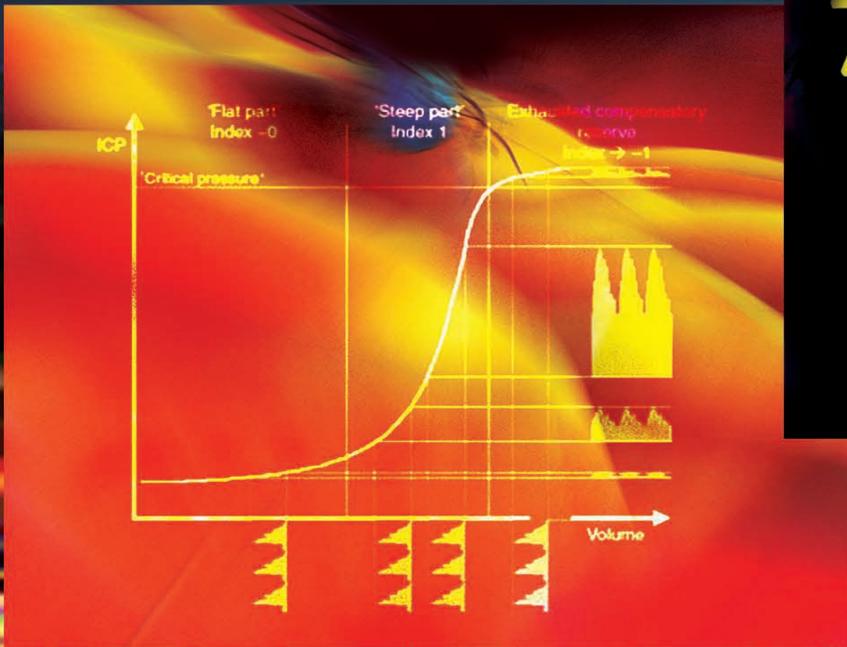


Neuromonitoreo en medicina intensiva y anestesiología

Raúl Carrillo Esper
José Antonio Castelazo Arredondo



LAT	LAT	LAT	LAT
ms	ms	ms	ms
2 P37	N45	P50	N75
33.2	43.2	52.4	69.4
4 N21			
15.4			
6 P1			
5.8			

MATRICES INTERPICO	
IPI	LAT
ms	ms
6.2	PP P37
37.4	
4.2	N21 P37
17.8	
7.7	PP N21
5.3	



NEUROMONITOREO EN MEDICINA INTENSIVA Y ANESTESIOLOGÍA

Neuromonitoreo en medicina intensiva y anestesiología

Dr. Raúl Carrillo Esper

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía.
Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur.

Dr. José Antonio Castelazo Arredondo

Neuroanestesiólogo. Miembro del Comité Académico de Anestesiología,
UNAM. Profesor Titular del Curso de Anestesiología
y Jefe de Servicio del Hospital Juárez de México.



**Editorial
Alfil**

Neuromonitoreo en medicina intensiva y anestesiología

Todos los derechos reservados por:
© 2011 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e–mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978–607–8045–48–8

Dirección editorial:

José Paiz Tejada

Editor:

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:

Irene Paiz, Berenice Flores

Revisión técnica:

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Ilustración:

Alejandro Rentería

Diseño de portada:

Arturo Delgado

Impreso por:

Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.
Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos
03800 México, D. F.
Mayo de 2011

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Dra. Isabel Acevedo Medina

Residente de Tercer Año de la Especialidad en Anestesiología, SSDF.

Capítulo 22

Dr. Ulises Aguilar Baturoni

Jefe del Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Juárez de México.

Capítulo 12

Dra. Ana Cristina Aguirre Espinosa

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”.

Capítulos 9, 19

Dr. Jorge Raúl Carrillo Córdova

Pasante de Servicio Social. Instituto Nacional de Cardiología. Facultad de Medicina, UNAM.

Capítulo 7

Dr. Raúl Carrillo Esper

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulos 7, 15, 16, 23

Dra. Metzmejali Castelazo Aguirre

Escuela de Medicina Justo Sierra.

Capítulo 13

Dr. José Antonio Castelazo Arredondo

Neuroanestesiólogo. Miembro del Comité Académico de Anestesiología, UNAM. Profesor Titular del Curso de Anestesiología y Jefe de Servicio del Hospital Juárez de México.

Capítulos 4, 12, 13

Dr. Gabriel Armando Castillo Velázquez

Neurocirujano, Subdirección de Neurocirugía, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”, México, D. F.

Capítulo 1

Dr. Miguel Ángel Celis López

Director Médico, Neurocirujano, Radioneurocirugía, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”.

Capítulo 3

Dr. Manuel Enrique Escanio Cortés

Neuro–Oftalmólogo. Médico Adscrito al Departamento de Neuro–Oftalmología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”.

Capítulo 2

Dr. Ulises García González

Neurocirujano. Adscrito a la división de Neurocirugía, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”.

Capítulo 3

Dr. Juan Luis Gómez Amador

División de Neurocirugía, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”.

Capítulo 6

Dra. Irene González Olhovich

Neuro–Oftalmóloga. Jefe de Servicio de Neuro–Oftalmología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”.

Capítulo 2

Dra. Mirna Leticia González Villavelázquez

Neuroanestesióloga. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”, México, D. F.

Capítulos 1, 9, 10, 24

Dra. Érika León Álvarez

Neuroanestesióloga. Médico Adscrito al Departamento de Anestesiología (Cirugía Neurológica) del Instituto Nacional de Pediatría, México.

Capítulo 11

Téc. Emilio López García

Adscrito al Servicio de Neurofisiología Clínica del Hospital Juárez de México.
Capítulo 12

Dr. Francisco Alejandro López Jiménez

Teniente Coronel Neuroanestesiólogo. Jefe de Anestesiología, Centro Hospitalario del Estado Mayor Presidencial, México.

Capítulo 8

M. en C. Física Médica Xóchitl López Rendón

Física Médica, Departamento de Neuroimagen, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”.

Capítulos 18, 24

Dra. Luisa Piedad Manrique Carmona

Neuroanestesiólogo. Adscrita al Departamento de Neuroanestesiología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”. Adscrita a la División de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital “Dr. Manuel Gea González”.

Capítulos 10, 21

Dra. Marcela Mena de la Rosa

Neuroanestesióloga. Profesor Adjunto del Curso de Neuroanestesiología del Hospital Juárez de México.

Capítulo 4

Dr. Luis Moctezuma Ramírez

Neuroanestesiólogo. Profesor Titular del Curso Universitario de Neuroanestesiología del Hospital Juárez de México.

Capítulo 20

Dr. Alejandro Obregón Corona

Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”, Departamento de Neuroanestesiología. México, D. F.

Capítulos 17, 24

Dr. Jesús Ojino Sosa

Revisor Editorial de la *Revista Mexicana de Anestesiología*. Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C.

Capítulo 16

Dra. María Areli Osorio Santiago

Departamento de Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”.

Capítulo 6

Dra. Corina Pérez Balcázar

Anestesiólogo Pediatra, Hospital Infantil de México “Federico Gómez”. Adscrita a la División de Cirugía Plástica y Reconstructiva del Hospital “Dr. Manuel Gea González”.

Capítulo 21

Dr. Iván Pérez Neri

Departamento de Neuroquímica, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”.

Capítulo 19

Dr. Eduardo Homero Ramírez Segura

Neuroanestesiólogo. Médico Adscrito al Departamento de Anestesiología del Hospital General Naval de Alta Especialidad, Secretaría de Marina–Armada de México. Médico Adscrito, Anestesia en Cirugía Neurológica, S. C., Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulo 11

Dr. Jaime Rivera Flores

Presidente del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C. Miembro de Número, Academia Mexicana de Cirugía. Expresidente, Sociedad Mexicana de Anestesiología en Ginecología y Obstetricia (SMAGO). Miembro del Comité de Anestesia en Trauma y Reanimación de la Confederación Latinoamericana de Sociedades de Anestesia (CLASA). Anestesiólogo, Hospital General Balbuena, SSDF.

Capítulo 22

Dra. Mónica Salinas Araiza

Residente de Segundo Año de la Especialidad en Anestesiología, SSDF.

Capítulo 22

Dr. Jorge Arturo Silva Martínez

Cardiólogo–Ecocardiólogo, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”.

Capítulo 14

Dr. Iván Silva Ríos

Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velazco Suárez”.

Capítulos 1, 24

Dr. Jaime Vázquez Torres

Jefe de Servicio Anestesiología, Hospital de Traumatología “Magdalena de las

Salinas”, IMSS. Segundo Secretario Suplente del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C.

Capítulo 22

Dra. Ana Alicia Velarde Pineda

Medicina Crítica y Terapia Intensiva, Unidad de Terapia Intensiva de la UMAE–H. E. Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. Certificada por el Consejo Mexicano de Medicina Crítica.

Capítulo 5

Dr. Alonso Zepeda González

Médico Anestesiólogo. Jefe de Servicio de Terapia Intensiva, IMSS, C. M. Guadalupe.

Capítulo 5

Contenido

Introducción	XIII
<i>Raúl Carrillo Esper, José Antonio Castelazo Arredondo</i>	
1. Exploración neurológica	1
<i>Mirna Leticia González Villavelázquez, Gabriel Armando Castillo Velázquez, Iván Silva Ríos</i>	
2. Evaluación clínica de la respuesta pupilar	25
<i>Irene González Olhovich, Manuel Enrique Escanio Cortés</i>	
3. Exploración de pares craneales	37
<i>Miguel Ángel Celis López, Ulises García González</i>	
4. Evaluación y diagnóstico del deterioro rostrocaudal	61
<i>Marcela Mena de la Rosa, José Antonio Castelazo Arredondo</i>	
5. Monitoreo hemodinámico en el paciente neurocrítico	93
<i>Alonso Zepeda González, Ana Alicia Velarde Pineda</i>	
6. Saturación de oxígeno del bulbo de la yugular en traumatismo craneoencefálico	117
<i>María Areli Osorio Santiago, Juan Luis Gómez Amador</i>	
7. Saturación de oxígeno de la sangre venosa central como parte del neuromonitoreo multimodal	127
<i>Raúl Carrillo Esper, Jorge Raúl Carrillo Córdova</i>	
8. Monitoreo de la presión intracraneana	137
<i>Francisco Alejandro López Jiménez</i>	

9. Electroencefalografía, índice biespectral y entropía	151
<i>Mirna Leticia González Villavelázquez,</i> <i>Ana Cristina Aguirre Espinosa</i>	
10. Flujo sanguíneo cerebral y presión de perfusión cerebral ...	173
<i>Mirna Leticia González Villavelázquez,</i> <i>Luisa Piedad Manrique Carmona</i>	
11. Microdiálisis. Una herramienta más de monitoreo cerebral ..	195
<i>Eduardo Homero Ramírez Segura, Érika León Álvarez</i>	
12. Potenciales evocados auditivos, visuales y somatosensoriales. Electromiografía	207
<i>Ulises Aguilar Baturoni, Emilio López García,</i> <i>José Antonio Castelazo Arredondo</i>	
13. Monitoreo metabólico cerebral	231
<i>José Antonio Castelazo Arredondo, Metzmayali Castelazo Aguirre</i>	
14. Monitoreo ecocardiográfico en neuroanestesiología	245
<i>Jorge Arturo Silva Martínez</i>	
15. Saturación de oxígeno del bulbo de la yugular	255
<i>Raúl Carrillo Esper</i>	
16. Impacto y significado de la presión intraabdominal	267
<i>Jesús Ojino Sosa, Raúl Carrillo Esper</i>	
17. Monitoreo ventilatorio y gasométrico	285
<i>Alejandro Obregón Corona</i>	
18. Tomografía por emisión de positrones– tomografía computarizada (PET–TC)	301
<i>Xóchitl López Rendón</i>	
19. Dinámica y análisis del líquido cefalorraquídeo	319
<i>Iván Pérez Neri, Ana Cristina Aguirre Espinosa</i>	
20. Monitoreo neurológico avanzado	337
<i>Luis Moctezuma Ramírez</i>	
21. Monitoreo de la coagulación	363
<i>Luisa Piedad Manrique Carmona, Corina Pérez Balcázar</i>	
22. Monitoreo en traumatismo craneoencefálico	385
<i>Jaime Rivera Flores, Jaime Vázquez Torres,</i> <i>Isabel Acevedo Medina, Mónica Salinas Araiza</i>	
23. Monitoreo neurológico multimodal	401
<i>Raúl Carrillo Esper</i>	
24. Imagen por tomografía computarizada y resonancia magnética	423
<i>Xóchitl López Rendón, Alejandro Obregón Corona,</i> <i>Mirna Leticia González Villavelázquez, Iván Silva Ríos</i>	
Índice alfabético	453

Introducción

Dr. Raúl Carrillo Esper, Dr. José Antonio Castelazo Arredondo
Editores

El paciente neurológico grave requiere para su manejo integral de un monitoreo estrecho y a profundidad que tiene como objetivo poder detectar de manera temprana y oportuna cualquier alteración fisiopatológica que comprometa aún más la función, la integridad y la estabilidad de un sistema nervioso central ya de por sí lesionado. Por este motivo, en los últimos años se han desarrollado varios dispositivos que tienen como objetivo evaluar diferentes marcadores de función neurológica, como son el flujo sanguíneo cerebral, la relación aporte-consumo de oxígeno, la función metabólica, la temperatura y las estructuras cerebrales, desde un punto de vista anatomofuncional. Lo anterior ha dado origen a un sinnúmero de publicaciones que evalúan en diferentes escenarios las múltiples variables de monitoreo que, como marcadores, nos ayudan a dirigir el diagnóstico y de esta manera un manejo adecuado.

La medicina intensiva y la anestesiología tienen como área de interés común el abordaje del paciente neurológico en un continuo que debe interrelacionarse, ya que comparten un buen número de procedimientos diagnósticos y terapéuticos que al combinarse dan como resultado la mejor evolución de los enfermos. Ejemplo de esto es el neuromonitoreo, cuyos principios y fundamentos deben ser conocidos a profundidad por los profesionales de ambas áreas de la medicina para poder interactuar de una manera coordinada en beneficio del enfermo neurológico grave.

El Colegio Mexicano de Anestesiología, refrendando su compromiso en la difusión del conocimiento científico para elevar la calidad y la seguridad de atención en medicina, desarrolló desde hace algunos años una serie de documentos

científicos dirigidos a todos los interesados en el manejo del enfermo neurológico, tanto en los quirófanos como en las salas de terapia intensiva. El primer libro editado estuvo relacionado con los fundamentos de la neuroanestesiología, para continuar con dos grandes obras, en primer lugar un texto de neuroanestesiología y terapia intensiva neurológica y en segundo un libro que aborda todos los conceptos de actualidad sobre el manejo integral del traumatismo craneoencefálico.

Para continuar con esta serie ponemos a su disposición un nuevo libro de texto que aborda todos los aspectos relacionados con el neuromonitoreo. Para lograr esta obra los editores convocaron a un grupo selecto de expertos en los diferentes tópicos de interés del neuromonitoreo, que van desde la exploración neurológica minuciosa hasta los aspectos de mayor actualidad e impacto en la práctica clínica de la anestesiología y la medicina intensiva, como son el neuromonitoreo multimodal, la microdiálisis, la evaluación de la saturación venosa central y del bulbo de la yugular, el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneana, el monitoreo metabólico cerebral y los estudios neurofisiológicos, entre los que destacan el electroencefalograma y los potenciales evocados, el monitoreo ecocardiográfico y gasométrico, el análisis de la dinámica del líquido cefalorraquídeo, el metabolismo cerebral y los estudios de imagen.

Por la riqueza y calidad en el contenido, los conceptos vertidos y su originalidad hacen de este libro un texto único en nuestro país y en América Latina, y lo sitúan a la vanguardia en el gran caudal de conocimientos de las neurociencias, posicionando al Colegio Mexicano de Anestesiología como uno de los puntales de la producción científica en nuestro país.

Los editores agradecemos a todos aquellos interesados en adquirir esta obra su interés por profundizar en el conocimiento de esta apasionante área de la medicina, que de seguro impactará en una mejor atención al enfermo neurológico grave.

Mi más alto agradecimiento a los médicos que se interesan por la búsqueda del conocimiento con el único fin de poder dar una mejor atención y seguridad a los pacientes que Dios pone en sus manos para ser tratados. Sea para ellos esta dedicatoria.

Dr. J. Antonio Castelazo Arredondo

*A los Doctores Misael Uribe Esquivel, Nahum Méndez Sánchez, José Antonio Carrasco Rojas, Jorge Elías Dib y Alejandro Reyes Fuentes, por su compromiso y legado a la medicina mexicana.
Al Dr. Sergio Ayala Sandoval, por sus enseñanzas y su entrega a la anestesiología.
A mi buen amigo, el Doctor José Antonio Castelazo Arredondo, por su trayectoria y profesionalismo.
Al Doctor Jorge Aldrete Velasco y al Sr. José Paiz Tejada, por su contribución a la difusión del conocimiento científico.*

Dr. Raúl Carrillo Esper

Exploración neurológica

*Mirna Leticia González Villavelázquez,
Gabriel Armando Castillo Velázquez, Iván Silva Ríos*

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con enfermedades del sistema nervioso requieren atención y cuidados especiales. Estos trastornos pueden afectar los aspectos más preciados del comportamiento humano: el pensamiento, la memoria, el lenguaje, las emociones, la sensación y el movimiento.

Los antecedentes neurológicos son el componente más importante en la elaboración del diagnóstico; el contenido de los antecedentes no es la única información vital, pues el comportamiento del paciente y su familia durante el interrogatorio también aporta claves relevantes (figura 1-1).

El control del sistema nervioso tiene dos objetivos: primero, determinar si la función cerebral se conserva o se deteriora, y segundo, evaluar el nivel de afectación anatómica del sistema nervioso. Un examen neurológico completo deberá hacerse a intervalos regulares e incluir los siguientes patrones:

1. Nivel de conciencia.
2. Respuesta motora.
3. Tipo de respiración.
4. Respuesta sensitiva.
5. Exploración de la pupila y posición de los globos oculares.
6. Exploración de pares craneales.

Los pacientes que requieren valoración neurológica no son sólo los que han sufrido traumatismo craneal o enfermedad del sistema nervioso; también se incluyen

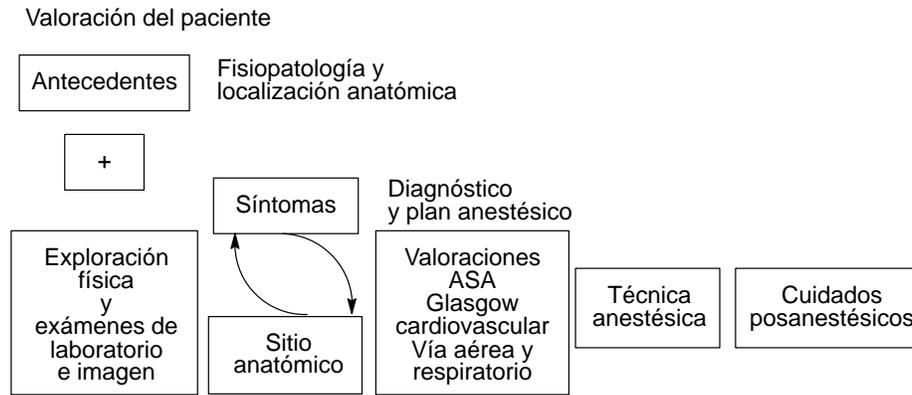


Figura 1–1. Abordaje inicial del paciente neurológico.

los que tienen compromiso de la función neurológica por desequilibrio en el metabolismo, entre otros.

El examen del cráneo evalúa tamaño, forma, puntos dolorosos, signos traumáticos (equimosis, heridas, hundimientos, etc.) y la auscultación de soplos.

En columna vertebral se estudia la presencia de deformaciones, limitación del movimiento, contracturas paravertebrales, puntos dolorosos y signos traumáticos. Debe descartarse irritación meníngea buscando rigidez de nuca. Estas maniobras se realizan con sumo cuidado, ya que efectuadas bruscamente pueden agravar la condición neurológica.

Es conveniente en esta etapa examinar las arterias carótidas a través de palpación y auscultación.¹⁻⁵

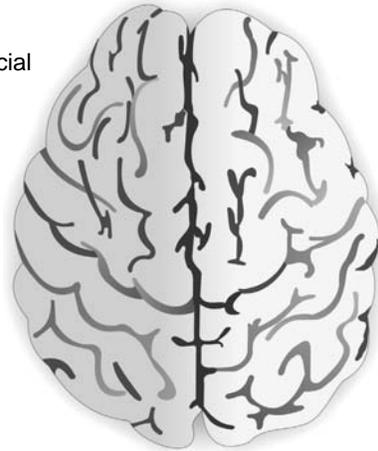
FUNCIONES CEREBRALES SUPERIORES

En el cerebro humano el hemisferio izquierdo se ocupa de la aritmética, la lógica y el habla; atiende a las entidades discretas. Este hemisferio procesa la información analítica y secuencialmente, de forma lógica y lineal; analiza, abstrae, cuenta, mide el tiempo, planea procedimientos paso a paso, verbaliza, piensa en palabras y en números, es decir, contiene la capacidad para las matemáticas y para leer y escribir.

El hemisferio derecho, por otra parte, parece especializado en la percepción global, sintetiza la información. Este hemisferio ve las cosas en el espacio y cómo se combinan las partes para formar el todo. Gracias al hemisferio derecho se entienden las metáforas, se sueña y se crean nuevas combinaciones de ideas (figura 1–2).

Hemisferio izquierdo

Procesamiento secuencial
 Pensamiento lógico:
 • Deductivo
 • Razonamiento
 Comunicación verbal
 Cálculo, matemática



Hemisferio derecho

Procesamiento holístico
 Pensamiento intuitivo
 Comunicación no verbal
 Orientación visuoespacial
 Creativo, imaginativo

Figura 1–2. Funciones de los hemisferios cerebrales.

Los déficit de funciones superiores pueden dificultar e imposibilitar la realización de las actividades motrices (cuadro 1–1).

- **Introspección:** estado de conciencia y entendimiento de la propia enfermedad y de la necesidad de tratamiento. Al valorar este punto es importante observar el grado de entendimiento de la enfermedad, su impacto en la vida, la relación con los demás y el deseo de modificar conductas.

Cuadro 1–1. Déficit de funciones cerebrales superiores

Función	Significado	Déficit
Lenguaje	Adecuada recepción, comprensión y formulación del mensaje, y la integridad de los órganos de la emisión y articulación de las palabras	Disartria: dificultad para articular sonidos; afasia de Broca: déficit en la expresión; afasia de Wernicke: déficit en la comprensión
Praxis	Habilidades motoras adquiridas	Apraxia: pérdida de la capacidad de llevar a cabo movimientos de propósito, aprendidos y familiares
Gnosis	Capacidad de reconocer	Agnosia: pérdida de la capacidad de reconocer los objetos, no obstante estar intacta la percepción de los sentidos Anosognosia: incapacidad para reconocer la parte del cuerpo. Lleva al paciente a desconocer un déficit que sufre

- **Juicio:** capacidad que tiene el paciente de valorar correctamente una situación y actuar de manera apropiada.
- **Gnosia:** capacidad de reconocer los objetos. Una alteración en esta actividad se describirá como agnosia de acuerdo con la modalidad sensoria afectada.
- **Praxia:** capacidad que tiene el individuo de desarrollar actividades coordinadas comunes a su vida diaria. Así, apraxia es la pérdida de la habilidad para realizar una actividad voluntaria familiar y aprendida y con un propósito, a pesar de tener el deseo y la capacidad física para realizarlos, y sin evidencia de alteraciones en la atención, la comprensión, la motivación y la coordinación que pudieran imposibilitar esta actividad.
- **Lenguaje:** se debe incluir la frecuencia, el volumen, la espontaneidad y la coherencia, pues un lenguaje incoherente puede ser provocado por una disartria, una mala articulación o pérdida auditiva. La forma del lenguaje es más importante que el contenido en sí en esta etapa de la evaluación y da información para las patologías asociadas.

CONCIENCIA

En los pacientes con disfunción aguda o crónica del sistema nervioso la historia clínica es parte importante de la evaluación. Sin embargo, en un paciente con alteraciones del estado de conciencia no es posible recibir esta información de manera directa, por lo que la historia deberá obtenerse de las personas cercanas a él. Se obtiene información sobre la presentación del deterioro o lesiones recientes, enfermedades previas, antecedentes psiquiátricos y toxicomanías.

Los trastornos de la conciencia pueden producirse por lesiones cerebrales bilaterales y extensas o por lesión del diencefalo o de la formación reticular pontomesencefálica. La lesión unilateral de cerebro, bulbo y médula espinal no causa coma.

La activación selectiva de ciertas áreas de la corteza cerebral por el sistema reticular activador ascendente (SARA) es crucial para la dirección de la atención de ciertos aspectos de la actividad mental. Varios de los anestésicos inhalados y endovenosos usados clínicamente tienen efectos depresores en el SARA.

Sistema activador reticular ascendente

Principales funciones de la formación reticular:

1. Activación cerebral para la conducta consciente.
2. Modulación de los reflejos y el tono muscular.
3. Coordinación de las funciones autonómicas.

4. Modulación de la percepción del dolor.
5. Modulación del reloj biológico.

Formación reticular

La formación reticular es una vía polisináptica íntimamente relacionada con la actividad eléctrica de la corteza cerebral y ocupa la región central del tallo cerebral. Está compuesta por una red de neuronas distribuidas a través de la zona central de la médula oblonga, el puente, el mesencéfalo, el subtálamo, el hipotálamo y el tálamo. Ocupa los espacios entre los núcleos de los nervios craneales y los cuerpos olivares, y se entremezcla con los tractos ascendentes y descendentes. Estas neuronas tienen función tanto estimuladora como inhibitoria, y su neurotransmisor es la acetilcolina. Recibe información de la médula espinal, los núcleos de los nervios craneales, el cerebelo y el cerebro, y regresa los estímulos eferentes a dichas estructuras (figura 1–3).

Tractos de la sustancia reticular

Proyecciones aferentes

De la médula espinal, los tractos espinoreticulares, el tracto espinotalámico y el lemnisco medio. De los núcleos de los nervios craneales, los tractos ascendentes,

© Editorial Afili. Fotocopiar sin autorización es un delito.

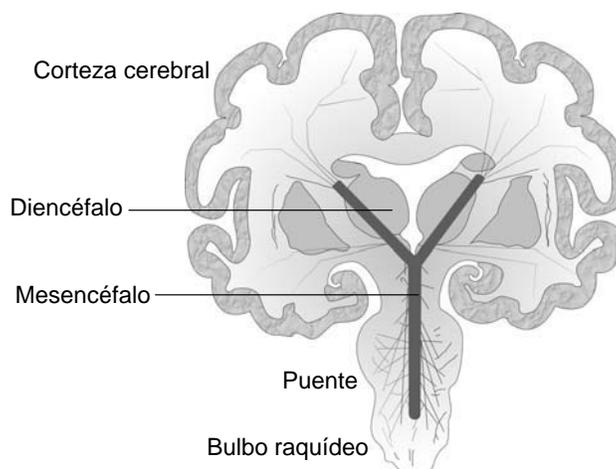


Figura 1–3. Dibujo esquemático del sistema reticular activador ascendente.

que incluyen las vías vestibular, acústica y visual. Del cerebelo, el tracto cerebelorreticular. Recibe también fibras de los núcleos subtalámicos, hipotalámicos y talámicos. Otras fibras importantes que recibe son las de la corteza motora primaria del lóbulo frontal y las de la corteza somestésica del lóbulo parietal.

Proyecciones eferentes

Se extienden múltiples vías hacia el mesencéfalo y la médula espinal a través de los tractos reticulobulbar y reticuloespinal a los núcleos motores de los nervios craneales y las células del asta anterior de la médula espinal. Otras fibras descendentes se extienden hacia el sistema simpático y el parasimpático craneosacro del sistema nervioso autónomo.⁶⁻⁸

Estado de dormido y despierto

El despertar y los niveles de conciencia son controlados por el SARA. Múltiples vías ascendentes que llevan información sensorial a centros superiores son canalizadas a través de la formación reticular, la cual proyecta esta información a diferentes regiones de la corteza cerebral, provocando que despierte el paciente que duerme.

El estado de conciencia es dependiente de la proyección constante de información sensorial a la corteza cerebral. Se observan diferentes grados de conciencia que dependen del grado de actividad de la formación reticular. Las sensaciones dolorosas aumentan considerablemente la actividad de la formación reticular, la cual, como consecuencia, estimula de manera importante la corteza cerebral.

El sueño es un estado de inconsciencia del cual el paciente puede ser despertado por estímulos sensoriales. La depresión del sistema reticular activador ascendente por anestésicos o en pacientes comatosos no puede definirse como sueño.

Las lesiones significativas del SARA pueden llevar a un estado vegetativo permanente o a un estado comatoso. Por otro lado, la corteza (especialmente los lóbulos frontales) puede modular la actividad de la sustancia reticular por vías corticoreticulares.

Niveles del estado de conciencia

Conciencia

Es el estado de completo despertar del individuo y su relación con el medio ambiente. Tiene dos componentes principales: el contenido y el despertar. El contenido de la conciencia representa la suma de las funciones mediadas a nivel de la

corteza cerebral. La actividad normal de este sistema de despertar está conectada con la conducta y la apariencia de estar despierto.

Confusión

Denota la inhabilidad de pensar clara y coherentemente. Todos los estados de confusión están marcados por cierto grado de inatención y desorientación. En esta condición el paciente no toma en cuenta todos los elementos de su ambiente inmediato, lo que implica un grado de impercepción y distractibilidad.

La desorientación de un paciente comienza con la pérdida de la noción del tiempo, luego posiblemente se muestre confuso respecto a dónde está, a continuación quizá no reconozca a los miembros de su familia, y finalmente dejará de responder por su nombre y no podrá decir quién es.

Somnolencia y estupor

En estos estados la actividad mental, la actividad física y el lenguaje están disminuidos. Se caracterizan por la inhabilidad de mantener un estado de despierto sin la aplicación de estímulos externos, y la inatención y la confusión leve son la regla. Ambas mejoran con el despertar. Es indistinguible del sueño ligero con un despertar lento al llamado o por cualquier estímulo táctil.

El estupor describe un estado en el cual el paciente puede ser despertado sólo con estímulos vigorosos repetidos; cuando abre los ojos mira al examinador y no aparenta estar inconsciente.

Coma

El individuo es incapaz de despertar por estímulos externos o necesidades internas. Cuando se examine a un paciente comatoso se deberán integrar síndromes clínicos.

El estado de alteración del estado de conciencia está relacionado con la disfunción del SARA. Esta disfunción progresa en sentido rostrocaudal y cuando involucra al bulbo termina en la muerte del paciente.

La valoración clínica del paciente con alteraciones del estado de conciencia debe incluir el estado mental, el patrón respiratorio, el tamaño de las pupilas y su respuesta a la luz, los movimientos oculares espontáneos y su desviación, el reflejo oculocardíaco y pruebas oculo vestibulares de la respuesta a la mirada a las pruebas calóricas.

Además, debe incluir también la respuesta motora a la presión del nervio supraorbitario, así como la presencia de otros reflejos del tallo cerebral, como el reflejo corneal, la deglución y el cilio espinal (cuadro 1-2).^{3,4,8,9}

Cuadro 1–2. Diagnóstico topográfico del coma

Lesión	Conciencia	Respuesta motora	Respiración	Pupilas
Cortical	Letargia	Agitado, localiza el dolor	Cheyne–Stokes	Normales
Diencefalo	Obnubilación, estupor	Rigidez, decorticación	Cheyne–Stokes	Medias, poco reactivas
Mesencéfalo	Coma	Rigidez, descerebración	Hiperventilación neurológica	Midriasis media fija
Protuberancia	Coma	Rigidez, descerebración	Respiración apnéusica	Miosis arreactiva
Bulbo	Coma	Flacidez	Respiración atáxica	Midriasis arreactiva

Lesiones estructurales que causan alteraciones del estado de conciencia

Subcortical

El paciente se presenta letárgico o estuporoso, con un patrón respiratorio tipo Cheyne–Stokes; las pupilas serán reactivas pero pequeñas; conservará respuesta al reflejo oculocefálico y oculo vestibular, y tendrá una respuesta motora al estímulo doloroso en posición de decorticación (rigidez de decorticación). El paciente adopta espontáneamente esta posición y se caracteriza por hiperextensión de los miembros inferiores con flexión de los superiores y se exagera al estímulo doloroso. Indica afectación diencefálica.

Mesencéfalo

Comatoso con un patrón de respiración de tipo central e hiperventilación, las pupilas fijas y en posición neutra, reflejos oculocefálico y oculo vestibular ausentes; tendrá una posición de descerebración al ser estimulado. Su expresión más grave es la postura de opistótonos: espasmo muscular que produce curvatura de la espalda y retracción de la cabeza con gran rigidez de los músculos de cuello y dorso.

Protuberancia

Comatoso con respiración apnéusica, pupilas puntiformes, ausencia de respuesta a los reflejos oculocefálicos y oculo vestibulares, manteniendo una posición de descerebración o ausencia de respuesta al estímulo doloroso.

Cuadro 1–3. Patrones ventilatorios según afectación anatómica

Tipo de respiración	Daño anatómico	Patrón ventilatorio
Respiración de Cheyne–Stokes	Hemisferios cerebrales y ganglios basales	Oscilaciones rítmicas de la respiración que alternan con periodos de apnea breves
Hiperventilación neurológica central	Mesencefálico	Respiración regular y rápida sostenida con inspiración y espiración forzada
Respiración atáxica	Compromiso bulbar	Cuadro respiratorio irregular con respiraciones y pausas profundas y superficiales
Respiración apnéusica	Protuberancia o tallo	Inspiración prolongada seguida de una pausa inspiratoria o espiratoria

Bulbo

La conciencia está disminuida hasta coma sin esfuerzo ventilatorio, pupilas irregulares y en posición media, reflejos oculocefálicos y oculo vestibulares ausentes y sin respuesta motora al estímulo doloroso^{3,8,10,11} (cuadro 1–3).

ESCALAS DE EVALUACIÓN DEL ESTADO DE ALERTA

Se utilizan diversas escalas para valorar al paciente con deterioro neurológico y su valor es proveer un estimado simple del pronóstico.

Escala de coma de Glasgow

Los parámetros que evalúa la escala de Glasgow son la respuesta a la apertura de ojos, la respuesta verbal y la respuesta motora, y según cómo responda el paciente se otorga una puntuación a cada una de estas respuestas; al sumarlas todas se obtiene el grado de gravedad. Un puntaje de 13 o más en la escala de coma de Glasgow indica una lesión cerebral leve; de 9 a 12, lesión cerebral moderada, y de 8 o menos indica una lesión cerebral severa (cuadro 1–4).^{3,12,13}

Escala de coma FOUR

Debido a las limitaciones de la escala de Glasgow en los pacientes intubados se ha diseñado la escala FOUR (por las siglas en inglés de *Full Outline of Unresponsiveness*) para el coma, que incluye cuatro componentes: respuesta ocular, respues-

Cuadro 1–4. Escala de coma de Glasgow

Respuesta ocular	Apertura ocular espontánea	4
	Apertura al estímulo verbal	3
	Apertura ocular al dolor	2
	Sin apertura ocular	1
Respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Sin respuesta verbal	1
Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retira el dolor	4
	Respuesta flexora al dolor	3
	Respuesta extensora al dolor	2
	Sin respuesta motora	1

Cuadro 1–5. Puntuación FOUR para el coma

Respuesta ocular

- 4 Dirige la mirada o parpadea a la orden
- 3 Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada
- 2 Abre los ojos al estímulo sonoro intenso
- 1 Abre los ojos al estímulo doloroso
- 0 Los ojos permanecen cerrados al dolor

Respuesta motora

- 4 Pulgar hacia arriba, puño o signo de la paz
- 3 Localiza el dolor
- 2 Respuesta flexora al dolor
- 1 Respuesta extensora al dolor
- 0 No hay respuesta al dolor ni estado mioclónico generalizado

Reflejos de tronco cerebral

- 4 Reflejos corneal y fotomotor presentes
- 3 Reflejo fotomotor ausente unilateral
- 2 Reflejos corneal y fotomotor ausentes
- 1 Reflejos corneal y fotomotor ausentes
- 0 Reflejos corneal, fotomotor y tusígeno ausentes

Respiración

- 4 No intubado, respiración rítmica
- 3 No intubado, respiración de Cheyne–Stokes
- 2 No intubado, respiración irregular
- 1 Intubado, respira sobre la frecuencia del respirador
- 0 Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea

Cuadro 1-6. Escala de sedación de Ramsay

Despierto, inquieto, ansioso y agitado	1
Tranquilo, orientado y cooperador	2
Paciente responde solamente a órdenes	3
Dormido, respuesta enérgica a estimulación glabellar ligera o estímulos auditivos altos	4
Dormido, con una respuesta inactiva a la estimulación glabellar o estímulos auditivos altos	5
Sin respuesta a estimulación glabellar o estímulos auditivos intensos.	6

ta motora, reflejos de tronco y respiración, cada uno de los cuales puntúa de 0 a 4. La puntuación total puede llegar a 16 (consciente) y lo menos son 0 puntos (coma arreactivo, sin reflejos de tronco encefálico) (cuadro 1-5).^{9,14}

Escala de sedación de Ramsay

Es una escala de evaluación clínica para pacientes bajo sedación. La escala de Ramsay es fácil de aprender, sencilla y cómoda de aplicar (cuadro 1-6).¹⁵

Escala de sedación-agitación modificada de Riker (cuadro 1-7)¹⁶

Cuadro 1-7. Escala de sedación-agitación de Riker

7	Agitación peligrosa	Agresividad autodirigida y heterodirigida retirándose catéteres y brincando en la cama
6	Muy agitado	No se controla con recuerdo verbal de límites, requiere sujeción, muerde el tubo endotraqueal
5	Agitado	Se controla con recuerdo verbal de límites, intenta sentarse
4	Tranquilo y cooperador	Despierta fácilmente y obedece órdenes
3	Sedado	Despierta con estímulo verbal o sacudida ligera pero tiende a dormirse de nuevo; obedece órdenes
2	Muy sedado	Despierta con el estímulo físico pero no se comunica ni obedece órdenes; se puede mover espontáneamente
1	No despertable	Sin respuesta ni respuesta mínima a estímulo nocivo, no se comunica ni sigue órdenes

EXPLORACIÓN DEL SISTEMA SENSITIVO

Las pruebas sensitivas son a menudo difíciles de evaluar y dependen, en alto grado, de la cooperación del enfermo y de sus propias experiencias con ciertos fenó-

menos sensitivos. Se trata, por lo tanto, de la parte más subjetiva del examen neurológico, y esto, unido a la variabilidad de los territorios de inervación, a la superposición de éstos, a la ocasional afectación incompleta y a los fenómenos reflejos sensoriales en la enfermedad de vísceras internas, lo vuelve un examen difícil de interpretar. Se investigan los diferentes tipos de pruebas: tacto, dolor, temperatura, postural y vibratoria. Durante la exploración sensitiva el paciente mantendrá los ojos cerrados y el explorador observará:

- La capacidad del paciente para percibir la sensación.
- La comparación de los dos lados del cuerpo y las extremidades correspondientes.
- La comparación de la sensibilidad de las partes distal y proximal de cada extremidad para cada forma de sensación.
- Si los cambios sensitivos interesan a todo un hemicuerpo o siguen las distribuciones de los dermatomas.
- Incrementará la intensidad del estímulo conforme sea necesario para que el paciente lo perciba. Recuérdese que en forma normal la piel engrosada es menos sensible.
- Si se encuentra un área con cambios sensitivos se intentará definir si la sensación está aumentada, disminuida o ausente, y si la transición de normal a anormal es súbita o gradual.

Función sensitiva

- Sensibilidad dolorosa: es frecuente en el estudio del coma y se estudia con una aguja.
- Sensibilidad táctil: se estudia de forma simétrica y se realiza con algodón.
- Sensibilidad vibratoria: se utiliza un diapasón colocado sobre superficies óseas.
- Sensibilidad artrocinética: revisa la situación de cada punto en el organismo.
- Sensibilidad de temperatura: se hace con tubos con agua caliente y agua fría.

Si el enfermo no siente nada durante la exploración se denomina anestesia; si nota poco se denomina hipoestesia; el aumento de la sensibilidad se denomina hiperestesia y lo contrario es hipoestesia. En cuanto a la sensación de dolor, se denomina hiperalgesia si está exagerada, hipoalgesia cuando está disminuida y disestesia si la percepción es anormal.

Se distinguen tres niveles fundamentales de afectación:

- Nervio periférico y raíz.

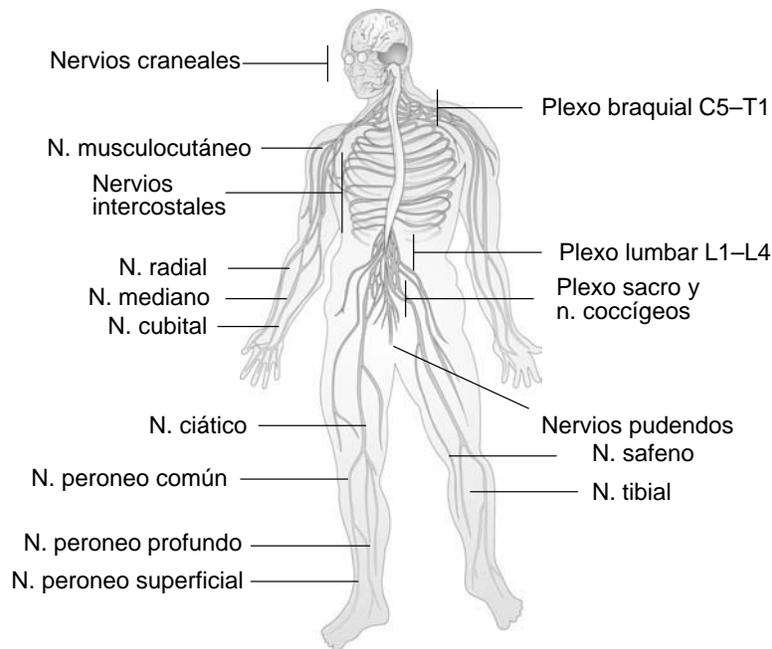


Figura 1-4. Distribución nerviosa.

- Pérdida sensitiva de acuerdo con la distribución cutánea correspondiente; son de gran ayuda los mapas de sensibilidad cutánea. En principio se afectan todas las modalidades sensitivas (figura 1-4).

Médula espinal

Puede haber varios patrones: sección medular completa, en la que se produce una abolición de todas las modalidades sensoriales por debajo del nivel de lesión. En el síndrome de afectación centromedular o síndrome siringomiélico se produce una anestesia disociada con pérdida de la sensibilidad térmica y dolorosa, conservando sensibilidad táctil, posicional y vibratoria que se extiende a lo largo de varios dermatomas en uno o en ambos lados del cuerpo, “área de anestesia suspendida”. El síndrome tabético cursa con abolición de la sensibilidad profunda manteniendo intacta la sensibilidad superficial.

Cerebro y tronco encefálico

Patrones de pérdida hemicorporal, son los síndromes sensitivos alternos por una lesión a nivel bulbar con déficit sensorial en una hemicara y en la mitad corporal

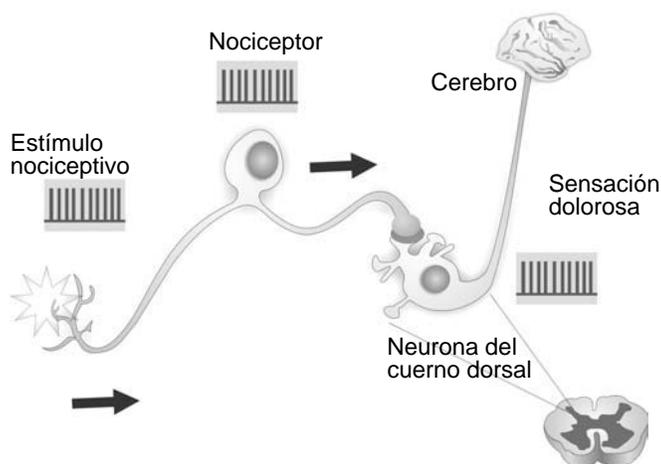


Figura 1-5. Respuesta refleja sensitiva normal.

contralateral. La afectación de la corteza sensitiva primaria rara vez produce patrones que semejen alteración de nervio periférico.

Vías sensitivas

En cada sistema sensorial o sensitivo es fundamental la célula receptora. Ella es la célula transductora, es decir, la que es capaz de traducir la energía del estímulo en señales reconocibles y manejables por el organismo. Esas señales son transportadas por vías nerviosas específicas para cada modalidad sensorial hasta los centros nerviosos. La llegada de la información provoca la sensación y su posterior análisis; por esos centros nerviosos llevará a la percepción. La sensación y la percepción son, entonces, procesos íntimamente ligados a la función de los receptores (figura 1-5).

Propiocepción

Los husos musculares y los órganos tendinosos de Golgi perciben la sensación de posición, los corpúsculos de Paccini perciben la vibración y los de Meissner perciben el tacto superficial necesario para la discriminación. Estas sensaciones se conducen a través de fibras largas mielinizadas de nervios de conducción rápida a través de las columnas dorsales posteriores. La vía que siguen es la percepción en piel que se transporta a través de los nervios sensoriales aferentes a las

columnas dorsales posteriores ipsilaterales mediante los fascículos *cuneatus* y *gracilis* hacia la médula inferior, donde hacen sinapsis en los núcleos *cuneatus* y *gracilis*; se dirigen a las fibras arcuatas, cruzan hacia el lado contralateral en el lemnisco medial y ascienden al núcleo ventroposterolateral del tálamo, donde hacen sinapsis, y a través del brazo posterior de la capsula interna llegan al giro poscentral de la corteza cerebral.

En la exploración del sentido postural se pide al paciente que cierre los ojos e identifique el desplazamiento de las extremidades (el explorador moviliza hacia arriba y hacia abajo los dedos del pie del paciente).^{1,17-19}

EXPLORACIÓN DEL SISTEMA MOTOR

La regulación de los movimientos corporales implica la participación de diversas regiones del encéfalo. Las áreas motoras de la corteza cerebral desempeñan una función importante en el inicio y en el control de los movimientos precisos. Los ganglios basales ayudan a establecer el tono muscular normal y a integrar los movimientos automáticos semivoluntarios, mientras que el cerebelo ayuda a la corteza y a los ganglios basales a lograr movimientos coordinados, además de facilitar el mantenimiento de la postura normal y el equilibrio. La inspección general del paciente, tanto en reposo como en movimiento, dará cuenta de posturas anómalas, que pueden originarse en un fenómeno deficitario o irritativo, y a través de la palpación de las diferentes masas musculares se indagará la presencia de fasciculaciones o atrofas. Hay dos tipos principales de vías motoras:

- **Vías motoras directas (piramidales o corticoespinales):** se originan en las neuronas motoras de la corteza motora primaria y los axones, transportan impulsos nerviosos para el movimiento voluntario de los músculos esqueléticos, bajan hacia el tronco cerebral y la parte anterior del bulbo. De los axones o prolongaciones de las neuronas, 90% presentan decusación al lado contralateral. De esta forma, la corteza motora del hemisferio derecho controla los músculos de la mitad corporal izquierda y viceversa. En general, la neurona motora superior tiene su soma en la circunvolución precentral. Allí hay una representación “motora” del cuerpo, aunque deformada (la lengua y el pulgar son muy grandes). La cara queda en la parte lateral inferior y el pie en la cara medial. Los músculos de la fonación quedan en la cisura de Silvio.
- **Vías motoras indirectas (extrapiramidales):** involucran la corteza motora, los ganglios basales, el sistema límbico, el tálamo, el cerebelo, la formación reticular y los núcleos del tronco encefálico^{4,5,7} (cuadro 1-8).

Cuadro 1–8. Característica de las parálisis en los síndromes piramidales y de neurona inferior

	Síndrome piramidal	Síndrome de neurona inferior
Tono	Aumentado	Disminuido
Reflejos musculotendinosos	Exaltados	Disminuidos o abolidos
Reflejos superficiales	Abolidos	Abolidos
Clonus	Presente	Ausente
Reflejos patológicos	Presentes	Ausentes
Atrofia	Discreta	Intensa

La valoración del sistema motor incluye la exploración de la masa muscular, el tono y la fuerza.

La potencia muscular se aprecia pidiendo al paciente que realice diferentes tipos de movimientos en forma espontánea o contra resistencia. Si la disminución de la fuerza es parcial se denomina paresia y, si es completa, plejía. Si corresponde a una sola extremidad se habla de monoparesia o monoplejía; hemiparesia o hemiplejía cuando se refiere al miembro superior y al inferior del mismo lado; paraparesia o paraplejía si compromete ambas extremidades inferiores, y cuadriparesia o cuadriplejía si afecta a las cuatro extremidades.

Los trastornos positivos de la motilidad son los siguientes:

- Convulsiones o contracciones:
 - Tónicas: sostenidas.
 - Clónicas: bruscas y repetidas.
- Fasciculaciones: contracción de fibras musculares aisladas debido a la actividad espontánea por irritación de la neurona motora inferior. No se contrae todo el músculo, sino sólo las fibras de la unidad afectada, por lo tanto no hay desplazamiento y sólo se detecta movimiento bajo la piel.
- Fibrilación: contracción espontánea, sin influjo nervioso, de fibras musculares aisladas, que sólo se registra en electromiografía. Las fibras se contraen espontáneamente al ser denervadas.

Masa muscular

El tamaño de los músculos varía mucho con la edad, el sexo, la constitución corporal, la profesión, el estado nutricional y el entrenamiento. El examinador evalúa el volumen del músculo mediante inspección, palpación y comparación con otros músculos.

- Motilidad activa voluntaria y fuerza muscular.

- Motilidad pasiva y tono muscular.
- Estado trófico de los músculos.
- Coordinación de los movimientos (taxias).
- Excitabilidad refleja de los músculos: superficiales y profundos.
- Movimientos anormales.
- Excitabilidad eléctrica.
- Reflejos.

Arco reflejo

Se define como una respuesta a un estímulo y éste depende de la integridad de los componentes que forman el arco reflejo. Un arco reflejo está formado por un órgano receptor, una neurona aferente, una neurona efectora y un órgano efector. Los reflejos pueden ser superficiales y profundos. Los profundos se integran estimulando las estructuras tendinosas, mientras que los superficiales estimulan piel o mucosas. El grado de contracción de cualquiera de los reflejos osteotendinosos evaluados deberá ser igual en ambos miembros. En los reflejos superficiales la diferencia fundamental es que el estímulo que los desencadena es de tipo táctil o propioceptivo y no un estiramiento muscular, como sucede en el otro caso.

Reflejos osteomusculares

Se obtienen al percutir los tendones, observándose una contracción súbita del músculo. Es útil compararlos con la extremidad opuesta antes de catalogarlos como aumentados (hiperreflexia) o disminuidos (hiporreflexia). Se considera hiperreflexia la exacerbación del músculo, el aumento del área reflexógena y la persistencia en el tiempo ante la elongación.¹⁸⁻²¹

Los reflejos comúnmente examinados se muestran en la figura 1-6.

- Bicipital: refleja C5 y C6.
- Tricipital: refleja C6 y C7.
- Rotuliano: refleja L4 y L5.
- Aquileo: refleja S1.

Cutáneo plantar

En la planta del pie se rasca una especie de “L” invertida para ver la respuesta. Si el dedo gordo se flexiona la vía piramidal se encuentra bien, mientras que si

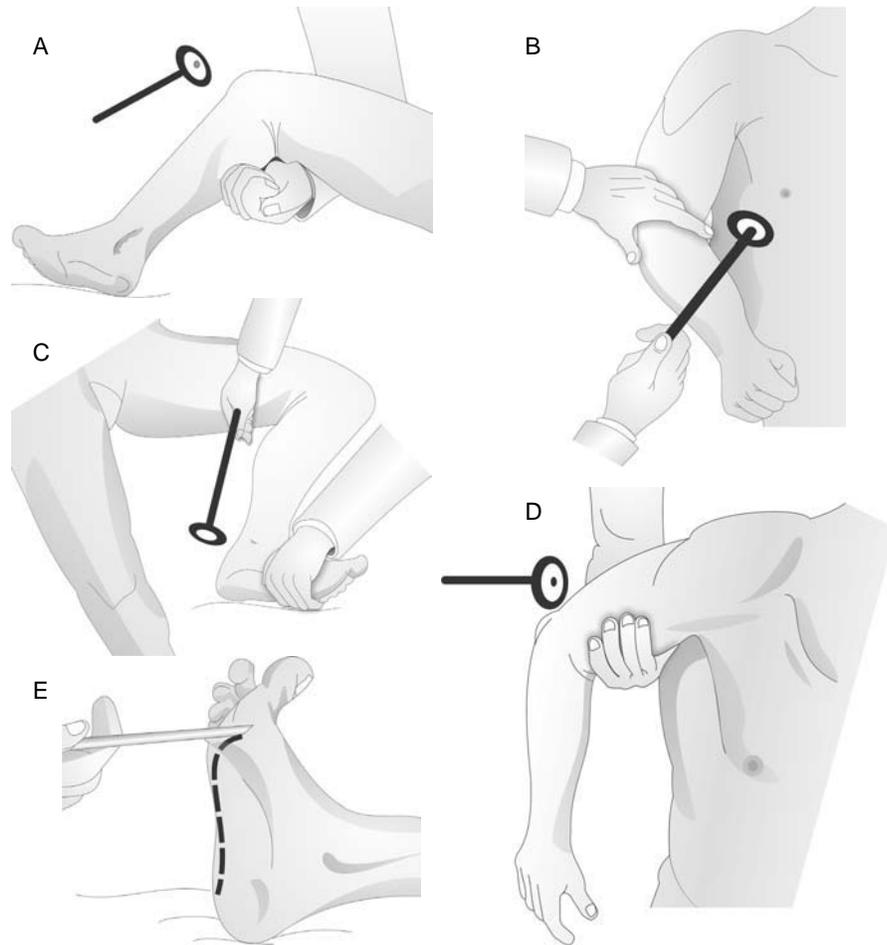


Figura 1-6. Exploración de reflejos. **A.** Rotuliano. **B.** Bicipital. **C.** Aquileo. **D.** Tricipital. **E.** Plantar.

dicho dedo se extiende posiblemente la vía piramidal esté dañada (Babinsky). Existen otros reflejos para valorar la vía piramidal que producen la misma respuesta que el Babinsky, pero son menos confiables.

- Oppenheim: estimula la cresta tibial.
- Chaddock: estimula el canto externo del pie.
- Gordon: compresión de la pantorrilla.
- Stranski: abducción del quinto orjejo.

Signos meníngeos

- Signo de Brudzinski: el paciente en decúbito supino flexiona las rodillas para evitar el dolor cuando se le flexiona el cuello.
- Signo de Kerning: el paciente en decúbito supino con las caderas flexionadas es incapaz de extender las rodillas sin sufrir dolor.
- Rigidez de nuca: rigidez de cuello.

Reflejos atáxicos

Son reflejos primitivos normales en neonatos pero que desaparecen al desarrollarse las funciones corticales; se presentan patológicamente cuando están fuera de edad. Estos reflejos tienen un carácter patognomónico, es decir, son índices de probable patología cuando se observa que permanecen más allá de un tiempo prudencial o reaparecen en la edad adulta.

- Succión: con un abatelenguas se estimulan los labios. Es patológico cuando se busca un movimiento de succión.
- Búsqueda: se busca igual que el reflejo de succión, pero la respuesta es el movimiento cefálico hacia el lado que se está estimulando.
- Preensión forzada: al estimular la palma de la mano el paciente la cierra y le cuesta esfuerzo abrirla.
- Palmomentoniano: contracción del mentón ipsilateral a la estimulación palmar.
- Glabellar: el explorador golpea ligeramente la glabella y se espera que el parpadeo cese a los pocos golpes; si sucede lo contrario se considera patológico.
- Perseverancia motora: el paciente tiene un patrón de movimiento que repite.

Valoración del cerebelo

Funciona como control e integración de la actividad motora. Las lesiones del cerebelo se manifiestan clínicamente por:

- Hipotonía.
- Ataxia o incoordinación de los movimientos voluntarios.
- Alteración del equilibrio y de la marcha.
- Debilidad y fatiga muscular.

La hipotonía se caracteriza por una resistencia disminuida a la palpación o manipulación pasiva del músculo y se acompaña de reflejos osteotendinosos dismi-

nidos. La alteración de la coordinación de los movimientos voluntarios da lugar a la aparición de hipermetría, asinergia, discronometría y adiadococinesia. En las pruebas cerebelosas (dedo–nariz o talón–rodilla) la velocidad y el inicio del movimiento no se encuentran afectados, pero cuando el dedo o el talón se aproximan a la nariz o a la rodilla sobrepasan su destino o corrigen excesivamente la maniobra (hipermetría). La asinergia consiste en una descomposición del movimiento en sus partes constituyentes. Estos trastornos se observan mejor cuanto más rápido se ejecuten las maniobras. La adiadococinesia y la disdiadococinesia indican dificultad o imposibilidad para ejecutar movimientos alternativos rápidos. La alteración de la estática provoca inestabilidad en ortostatismo, por lo que el paciente debe ampliar su base de sustentación (separar los pies); al permanecer de pie y al andar su cuerpo oscila. A diferencia de los trastornos vestibulares, estas alteraciones no se modifican al cerrar los ojos. La marcha es característica y semeja la de un ebrio, con los pies separados y desviándose hacia el lado de la lesión. Tanto en los cambios en el tono muscular como en los movimientos voluntarios el equilibrio o la marcha son homolaterales, con excepción de las lesiones del pedúnculo superior, y no aumentan al suprimir el control visual. Otros signos de alteración cerebelosa son las alteraciones del habla (palabra escandida) y de la escritura (letra irregular), la existencia de temblor intencional y el titubeo de ojos antes de la fijación definitiva de la mirada.

Las alteraciones del cerebelo y de las vías de entrada y de salida producen déficit en la cantidad, la amplitud y la fuerza del movimiento. Para su estudio anatómico el cerebelo tiene tres subdivisiones. El arquicerebelo o vestibulocerebelo, el más antiguo filogenéticamente, comprende el lóbulo floculonodular; interviene en el mantenimiento del equilibrio y los movimientos ojo–cabeza–cuello y presenta estrechas interconexiones con los núcleos vestibulares. El vermis (paleocerebelo) de la línea media ayuda a coordinar los movimientos del tronco y las piernas; las lesiones del vermis causan anomalías de la postura y de la marcha. Los hemisferios laterales, que constituyen el neocerebelo, ejercen control sobre los movimientos balísticos y de coordinación fina de las extremidades, en particular las superiores.

Los trastornos cerebelosos se expresan así:

- a. Síndrome de la línea media.
- b. Síndrome del hemisferio cerebeloso.
- c. Síndrome pancerebeloso.

El objetivo de la valoración de la función cerebelosa es valorar:

1. La postura.
2. La marcha: se pide al paciente que camine hacia adelante y hacia atrás en línea recta.

3. La coordinación muscular en las extremidades inferiores: se pide al paciente que coloque el talón derecho debajo del talón izquierdo y viceversa.
4. La coordinación en las extremidades superiores: se pide al paciente que cierre los ojos y se toque la nariz con el índice (posición inicial: brazos extendidos), primero a la izquierda y en seguida a la derecha de forma rápida.

Prueba de Romberg

Esta prueba la describió Romberg en 1846. Se hace para valorar el equilibrio del paciente en posición estática a fin de poner de manifiesto las lesiones de los cordones posteriores de la médula espinal en la tabes dorsal. Posteriormente la prueba fue incorporada a la exploración cerebelosa y otoneurológica.²¹⁻²⁶

EXPLORACIÓN NEUROOFTALMOLÓGICA

El examen de los ojos del paciente es el punto más importante para el diagnóstico diferencial del coma. Implica la valoración de los siguientes apartados:

1. **Oculomotilidad:** en el paciente en coma se examina la oculomotilidad con los reflejos oculocefálicos y oculo vestibulares. Cuando están afectados no se produce nistagmus (movimiento sacádico contralateral al movimiento tónico de los ojos), ya que éste es de origen cortical. La presencia de nistagmus espontáneo en un paciente comprometido de la conciencia sugiere un estado epiléptico no convulsivo.
2. **Fondo de ojo:** puede mostrar edema de papila o lesiones que sugieran hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus o endocarditis bacteriana (manchas de Roth). Otros posibles hallazgos son las hemorragias subhialoidea y vítrea, que se deben a hipertensión intracraneana grave y de inicio ic-tal, con frecuencia causada por una hemorragia subaracnoidea.
3. **Examen pupilar:** se observa tamaño, posición, simetría y respuesta fotomotora. Se debe usar una luz potente y examinar en penumbra, esto último para detectar ausencia de midriasis reactiva. De la población normal, 20% tienen una asimetría de hasta 1 mm. Los comas metabólicos no afectan el tamaño pupilar ni la reactividad a la luz, o lo hacen simétricamente. Los comas estructurales cursan con alteraciones simétricas o asimétricas de las pupilas y afectación del reflejo fotomotor directo o indirecto (consensual).
4. **Reflejo corneal:** la aferencia es el nervio trigémino y la eferencia el nervio facial. Es un reflejo de integración pontina con modulación de la corteza cerebral. Se compromete en lesiones de troncoencéfalo y en lesiones hemisféricas contralaterales extensas.

La dinámica usual de exploración se inicia con el examen neurooftalmológico (II, III, IV, V y VI), continúa con el VII, del que depende la expresión facial, y termina con la exploración de los músculos del paladar blando, inervados por los pares IX y X.²⁷⁻²⁹

CONCLUSIONES

Algunos conceptos importantes son:

- Las vías de reflejo de la pupila a la luz son relativamente resistentes al daño metabólico, no así a las estructurales.
- Las lesiones metabólicas producen hiperventilación y disfunción simétrica de los pares craneales, de la movilidad y de los reflejos; las lesiones estructurales dan asimetría.
- Las convulsiones dan un valor localizador: focales, lesión cortical contralateral; clónicas, lesión metabólica (uremia, anoxia, falla hepática, etc.).

REFERENCIAS

1. **Stoelting R:** Central nervous system. En: *Pharmacology & physiology in anesthetic practice*. 4ª ed. Lippincott, Williams & Wilkins, 2005:663-666.
2. **Posner J, Saper C, Schiff N, Plum F:** Pathophysiology of signs and symptoms of coma and examination of the comatose patient. En: *Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma*. 4ª ed. Oxford University Press, 2007:3-86.
3. **Ropper A, Brown R:** Coma and related disorders of consciousness. En: *Adams and Victor's principles of neurology*. 8ª ed. McGraw-Hill, 2005:302-321.
4. **Kaye A:** Neurological assessment and examination. En: Kaye A (ed.): *Essential neurosurgery*. Nueva York, Churchill Livingstone, 1993:1-22.
5. **Bear MF, Connors BW, Paradiso MA:** *Neuroscience: Exploring the brain*. 3ª ed. Filadelfia, Lippincott, Williams & Wilkins, 2007:196-199.
6. **Snell R:** The reticular formation and the limbic system. En: *Clinical neuroanatomy*. 7ª ed. Lippincott, Williams & Wilkins, 2010:304-315
7. **Mendoza J, Foundas A:** Brainstem. En: *Clinical neuroanatomy, a neurobehavioral approach*. Springer, 2008:77-106.
8. **Gerace RV, McCauley WA, Wijdicks EF:** Emergency management of the comatose patient. En: Young GB, Ropper AH, Bolton CF (eds.): *Coma and impaired consciousness: a clinical perspective*. Nueva York, McGraw-Hill, 1998:563.
9. **Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV et al.:** Validation of a new coma scale: the FOUR score. *Ann Neurol* 2005;58:585.
10. **Naughton MT:** Pathophysiology and treatment of Cheyne-Stokes respiration. *Thorax* 1998;53:514-518.
11. **Howard RS, Rudd AG, Wolfe CD, Williams AJ:** Pathophysiological and clinical aspects of breathing after stroke. *Postgrad Med J* 2001;77:700-702.

12. **Teasdale G, Jennett B:** Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81–84.
13. **Moore L, Lavoie A, Camden S:** Statistical validation of the Glasgow coma score. *J Trauma* 2006;60:1238–1244.
14. **Iyer VN, Mandrekar J, Danielson R, Zubkov A et al.:** Validity of the FOUR score coma scale in the medical intensive care unit. *Mayo Clin Proc* 2009;84:694.
15. **Ramsay M, Savege T, Simpson BR, Goodwin R:** Controlled sedation with alphaxolone–alphadolone. *BMJ* 1974;2:656–659.
16. **Riker RR, Picard JT, Fraser GL:** Prospective evaluation of the Sedation–Agitation Scale for adult critically ill patients. *Crit Care Med* 1999;27:1325–1329.
17. **Snell R:** The spinal cord and the ascending and descending tracts and the structure. En: *Clinical neuroanatomy*. 7ª ed. Lippincott, Williams & Wilkins, 2010:cap. 4.
18. **Brazis P, Masdeus J, Biller J:** General principles of neurologic localization. En: *Localization in clinical neurology*. 5ª ed. Lippincott, Williams & Wilkins, 2007:1–25.
19. **Schwartzmann R:** Basic principles for the sensory examination. En: *Neurologic examination*. 1ª ed. Blackwell Publishing, 2007:153–167.
20. **Ross RT:** Reflex. En: *How to examine the nervous system*. 4ª ed. Human Press, 2006:163–176.
21. **Snyderman D, Rovner B:** Mental status examination in primary care. *Review Am Fam Physician* 2009;80:809–814.
22. **Pocock G, Richards C:** Fisiología de los sistemas motores. En: *Fisiología humana. La base de la medicina*. Masson, 2005:167–170.
23. **Ropper A, Brown R:** Approach to the patient with neurologic disease. En: *Adams and Victor's principles of neurology*. 8ª ed. McGraw–Hill, 2005:3–10.
24. **Timmann D, Daum I:** Cerebellar contributions to cognitive functions: a progress report after two decades of research. *Cerebellum* 2007;6:159–162.
25. **Fine EJ, Ionita CC, Lohr L:** The history of the development of the cerebellar examination. *Semin Neurol* 2002;22:375–384.
26. **Ghez C, Fahn S:** The cerebellum. En: Kandel ER, Schwartz JH (eds.): *Principles of neural science*. 2ª ed. Nueva York, Elsevier, 1985:502–522.
27. **Bateman D:** Neurological assessment of coma. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:113–117.
28. **Berger JR:** Clinic approach to stupor and coma. En: Bradley WG, Daroff R, Fenichel G, Jankovic J (eds.): *Neurology in clinical practice*. 4ª ed. Filadelfia, Butterworth Heinemann Elsevier. 2004:43–64.
29. **Hall JB, Schmidt GA, Wood L:** Coma, persistent vegetative state, and brain death. En: *Principles of critical care*. 3ª ed. Nueva York, McGraw–Hill, 2005:1005–1019.

Evaluación clínica de la respuesta pupilar

Irene González Olhovich, Manuel Enrique Escanio Cortés

INTRODUCCIÓN

Los reflejos pupilares se han tomado en cuenta desde tiempos de Galeno y son la prueba más sencilla de realizar al explorar el sistema nervioso. La pupila es el diafragma del ojo y su función principal es la regulación de la entrada de la luz. El tamaño y la reactividad de la pupila están controlados por el sistema autónomo, y el parasimpático tiene un rol preponderante debido a la superioridad mecánica del músculo constrictor del iris. La respuesta pupilar es bilateral y simétrica aunque la entrada de luz sea asimétrica.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

El tamaño de la pupila está regulado por la acción de dos músculos: el esfínter del iris o constrictor y el dilatador de la pupila. Estos dos son de los pocos músculos del cuerpo humano que se derivan del ectodermo neural. El esfínter o constrictor se compone de una banda de fibras de músculo liso entretrejido que rodea la pupila, de manera que si un sector es seccionado las fibras restantes se pueden contraer y relajarse mutuamente. El dilatador está formado por células monoepiteliales en estrecha relación con la capa epitelial anterior no pigmentada del iris y guarda una disposición radial desde el esfínter hasta su raíz. Ambos músculos se modifican al ser estimulados o inhibidos. Cuando la pupila se contrae al máxi-

mo puede ser menor de 1 mm y cuando se dilata al máximo puede tener un diámetro de más de 9 mm.

Irrigación

La irrigación que reciben los dos músculos del iris proviene del círculo arterial mayor del iris, que se origina de las arterias ciliares posteriores largas (ramas directas de la arteria oftálmica), así como de las arterias ciliares anteriores cortas que se originan de los músculos rectos. El iris se compone de cuatro cuadrantes:

1. Temporal superior.
2. Temporal inferior.
3. Nasal superior.
4. Nasal inferior; es el sector temporal más susceptible a la isquemia, en especial cuando durante la cirugía de estrabismo son desinsertados varios músculos.

Inervación

La inervación de la pupila la da el sistema nervioso autónomo; el dilatador es controlado por el simpático (adrenérgico) y el constrictor (colinérgico) por el parasimpático. Aunque esto es la regla, algunos estudios han demostrado la presencia de terminales adrenérgicas en el músculo constrictor y colinérgicas en el músculo dilatador. Las terminales colinérgicas del esfínter causan miosis, mientras que al inhibir la acción del músculo dilatador la miosis aumenta. El estímulo adrenérgico excitatorio en el músculo dilatador condiciona midriasis y al mismo tiempo los filetes adrenérgicos inhiben el estímulo colinérgico, resultando en más midriasis. La inervación sensitiva está dada por ramas de la división oftálmica del trigémino, lo que podría tener un papel adicional en modular el tamaño de la pupila, ya que la estimulación mecánica y química del iris causa intensa miosis no colinérgica.¹⁻⁵

La pupila no está situada exactamente en el centro del iris, sino ligeramente nasal e inferior. El tamaño de la pupila varía con la edad. Un recién nacido prematuro carece de reacción pupilar a la luz hasta la semana 31 de edad gestacional. La amplitud de la respuesta a la luz aumenta gradualmente hasta que llega a ser de 2 mm a las 40 semanas de gestación. La hipótesis es que puede deberse a la llegada gradual de nervios parasimpáticos al esfínter del iris. La inervación simpática llega al músculo dilatador a las 40 semanas de gestación, como lo demuestra el hecho de que las pupilas de los recién nacidos prematuros no se dilatan con hidroxianfetamina pero sí con fenilefrina.

Si la pupila mide menos de 2 mm se le llama miótica; si tiene más de 5 mm se le llama midriática. Las pupilas tienen su mayor tamaño durante la adolescencia, y después se hacen más pequeñas en los ancianos, a veces notablemente mióticas, pero aún reactivas. En general los mismos fotorreceptores que componen la vía visual son los que inician el reflejo fotomotor. Hay controversia a este respecto: se ha planteado si la misma célula ganglionar de la retina tiene dos grupos separados de receptores que siguen el mismo trayecto a lo largo del mismo axón del nervio óptico, o si estos mensajes tienen un único receptor y se dirigen hacia partes diferentes. La pupila es la parte del ojo examinada con más frecuencia por los médicos, independientemente de su especialidad. Debe explorarse en una habitación con poca luz y se prestará atención a cualquier diferencia de tamaño. En términos generales pueden atribuirse tres funciones principales a la pupila:

1. Regula la cantidad de luz que entra en la retina.
2. Disminuye las aberraciones esférica y cromáticas al impedir el paso de rayos luminosos por periferia de la córnea
3. Aumenta la profundidad de campo.⁶⁻¹⁰

REFLEJO FOTOMOTOR

El reflejo fotomotor se considera un arco de tres neuronas. La primera neurona se inicia en las células ganglionares (retina) y se proyecta al área pretectal mesencefálica (Edinger–Westphal). La segunda neurona se extiende desde el complejo pretectal (Edinger–Westphal) en el grupo del núcleo del III nervio craneal. La tercera neurona es la aferencia parasimpática que acompaña al III nervio craneal hasta el ganglio ciliar y desde allí al esfínter o constrictor de la pupila.

Arco aferente (vía retinomesencefálica)

La pupila se convierte en un sensible indicador del estado de la función sensorial. La sensibilidad pupilomotora de la retina también es similar a la sensibilidad visual: máxima en la fovea y mínima en la periferia. Las células ganglionares de la retina son de tipo gamma, con axones de conducción lenta, con campos receptivos grandes que responden a los cambios de intensidad de la luz pero son insensibles al movimiento, son más densas en el centro del campo visual y se proyectan exclusivamente al tallo cerebral y no al cuerpo geniculado lateral. A nivel de quiasma se presenta la primera decusación de la vía pupilar, en la que poco más de la mitad de las fibras pupilares se decusan hacia el lado opuesto y se unen a

las fibras no cruzadas de la vía pupilar contralateral, continuando su trayecto por la cintilla óptica hasta alcanzar el área pretectal mesencefálica a través del brazo conjuntival del colículo superior. En el *pretectum*, localizado a la altura de la comisura posterior y rostral en relación al colículo superior, los axones de las células ganglionares hacen sinapsis en los núcleos pretectales olivares y sublentiformes contralaterales. Es en estos núcleos donde se produce una integración del reflejo y la proyección a los núcleos de Edinger–Westphal contralateral a través de la comisura posterior (segunda decusación de la vía pupilar) e ipsilateral atravesando la sustancia gris periacueductal.

Arco eferente

El denominado complejo nuclear visceral del III nervio craneal lo conforman el núcleo de Edinger–Westphal, el núcleo mediano anterior y el núcleo de Perlia, ubicado dorsomedial al complejo somático del III nervio craneal. Estos núcleos contienen las neuronas parasimpáticas preganglionares que se proyectan al ganglio ciliar. La porción rostral de este complejo nuclear está relacionada con la acomodación, la porción caudal con la constricción pupilar y la porción media con ambas. En el tallo las fibras pupilomotoras y ciliares se localizan rostrales y las originadas en los subnúcleos del III nervio craneal salen del mesencéfalo por la fosa interpeduncular. Estas fibras se localizan superficiales en el nervio, ubicándose superiores a la salida del mesencéfalo y finalmente inferiores a medida que se acercan al seno cavernoso. La ubicación superficial hace que estas fibras sean susceptibles a la compresión (en el trayecto subaracnoideo) o respetadas selectivamente, como en las parálisis del III nervio craneal en pacientes diabéticos cuya lesión se localiza en el centro del nervio manteniéndose intactas las fibras pupilares superficiales.^{3,4,7,8}

VÍAS CENTRALES QUE CONTROLAN LA PUPILA

En el seno cavernoso las fibras preganglionares parasimpáticas acompañan a la división inferior del III nervio craneal e ingresan a la órbita siguiendo el trayecto de la rama que inerva al músculo oblicuo inferior, donde hacen sinapsis. Durante el sueño las pupilas son pequeñas pero responden a la luz. Esta miosis resulta de un fenómeno de liberación por disminución de la inhibición desde la corteza, el hipotálamo y la formación reticular durante el sueño.^{8,10–13}

Los impulsos que estimulan la dilatación activa del iris se generan en el hipotálamo, en la región posterolateral, constituyendo las neuronas preganglionares o de primer orden para descender sin cruzarse a través del techo del mesencéfalo y la protuberancia y manteniendo una posición lateral en el bulbo. Aunque po-

drían existir múltiples sinapsis en su descenso por el tronco, se considera que la mayoría de las fibras descienden sin hacer sinapsis hasta el centro cilioespinal de Budge, situado entre C8 y T2 en la columna intermediolateral de la médula espinal. Los axones de estas neuronas forman las fibras preganglionares simpáticas de segundo orden y abandonan la médula espinal por la raíz ventral (motora) de T1, aunque algunas fibras lo hacen a través de C8 y T2.

En el lóbulo lateral y medial del frontal, el lóbulo occipital y el lóbulo temporal se han encontrado sitios que producen respuesta pupilar. Se ha reportado midriasis unilateral en pacientes durante una crisis epiléptica. Se han visto cambios asimétricos e irreversibles en el diámetro pupilar en pacientes con alteración oculomotora por meningitis tuberculosa, así como en casos severos de pacientes con síndrome de Guillain-Barré, alteraciones que cursan con denervación autonómica. Al estimular la circunvolución frontal media en el mono macaco se provocó midriasis mayor en el lado contralateral, y al estimular el lóbulo occipital se provocó midriasis mayor en el ojo ipsilateral a la estimulación. Estos cambios pupilares se asociaron con desviación contralateral de los ojos; al estimular la circunvolución temporal superior se provocó miosis ipsilateral sin movimientos oculares asociados.^{11,13-15}

RESPUESTA PUPILAR FARMACOLÓGICA

Aunque los estudios indican que la midriasis y la miosis se originan en la corteza cerebral, aún se desconocen las vías que siguen hacia estructuras más profundas. Tampoco se conoce el sitio exacto del origen de la vía descendente de la midriasis a partir del hipotálamo, pero al menos cuatro núcleos hipotalámicos envían fibras directamente a la médula espinal (paraventricular, lateral, posterior y zona incierta). Al estimular el hipotálamo ventrolateral en animales se produce midriasis; el daño o la destrucción de esta área producen miosis. En el humano las lesiones focales del hipotálamo lateral o del tálamo suprayacente producen miosis ipsilateral. Las lesiones del tallo cerebral superior inmediatamente rostrales y dorsales con respecto al núcleo rojo y al núcleo subtalámico producen miosis ipsilateral. En bulbo la vía es dorsolateral; las lesiones en esta área producen un síndrome de Horner homolateral. En médula espinal cervical las fibras simpáticas descienden de manera superficial para hacer sinapsis con neuronas de la columna intermediolateral de los tres segmentos torácicos superiores. Suelen ser mióticas en el adulto mayor, aterosclerosis, sífilis, diabetes, en pacientes sometidos a tratamiento con levodopa, intoxicación etílica, intoxicación por morfina y opio. Los neurolépticos y los opioides tienen efecto miótico, por estimulación del núcleo pupiloconstrictor o por depresión de centros corticales que normalmente inhiben

el núcleo pupiloconstrictor cortical. Suelen ser mióticas durante el sueño, el coma y la hipertensión endocraneana. Son puntiformes en lesiones del puente cerebral. La miosis unilateral se presenta en parálisis del simpático en la porción cervical. Se constriñe levemente durante la espiración.^{8,9,15-18}

Puede ser midriática en ansiedad, hipertiroidismo, durante la inspiración. En un paciente en coma, una pupila en midriasis y la otra sin respuesta a la luz indican compromiso del III nervio craneal, por aneurisma de la comunicante posterior o por herniación del lóbulo temporal. Para diferenciar entre daño del III nervio craneal y efecto de atropina se instila pilocarpina; la pupila denervada responde rápidamente, mientras que la que está bajo efecto atropínico no responde.¹⁹

La midriasis que provocan los agentes halogenados, las catecolaminas y la atropina se produce como respuesta a la inhibición del núcleo pupilar constrictor localizado en el mesencéfalo rostral. La hipertermia durante la anestesia dilata la pupila. La hipotermia y la intoxicación por barbitúricos pueden mantener fijas las pupilas.²⁰⁻²³

La anestesia general moderna con anestésicos inhalados, narcóticos y propofol induce miosis, pero durante la cirugía la nocicepción provoca midriasis a menos que se administren fármacos que bloqueen esta midriasis. Esto explica en parte por qué se observa miosis después de la administración de opioides durante la anestesia general. La morfina inhibe los núcleos de Edinger–Westphal con la consiguiente miosis. La morfina tópica tiene un mínimo efecto miótico. La heroína por vía intravenosa produce miosis en proporción a su efecto euforizante.^{21,23,24}

Durante la inducción anestésica el paciente puede encontrarse en estado de excitación y las pupilas suelen estar dilatadas. A medida que la anestesia se hace más profunda se interrumpe la inhibición supranuclear del esfínter y las pupilas se vuelven más pequeñas. Si la anestesia se hace peligrosamente profunda y empieza a invadir el mesencéfalo las pupilas se dilatan y no reaccionan a la luz. Las concentraciones de iones de calcio y magnesio en sangre pueden afectar la pupila. El calcio facilita la liberación de acetilcolina y, cuando los niveles de calcio están anormalmente bajos, la acetilcolina desciende por debajo del nivel necesario para producir un potencial postsináptico, con lo que se bloquea la transmisión sináptica. El magnesio ejerce un efecto opuesto y dilata la pupila. La dexametasona tópica no sólo incrementa la presión intraocular, sino que actúa como un midriático leve.¹⁶

RESPUESTA PUPILAR A LA LESIÓN ANATÓMICA

El daño hipotalámico, en especial en las porciones posterior y ventrolateral, produce miosis ipsilateral, asociada con ptosis y anhidrosis. Las lesiones del mesen-

céfalo producen signos pupilares perfectamente definidos; las lesiones tectales dorsales o pretectales interrumpen el reflejo pupilar a la luz, pero pueden respetar el reflejo de acomodación. El resultado son pupilas en posición media o ligeramente más amplias (5 o 6 mm), regulares y redondas pero sin respuesta a la luz. Son causadas generalmente por hernia transtentorial, neoplasias, granulomas, hemorragias o infartos. Las lesiones en puente interrumpen las vías simpáticas descendentes y producen pupilas pequeñas bilaterales, en punta de alfiler; significan hemorragia, resultado de irritación parasimpática en combinación con interrupción simpática. La miosis es tan intensa que los reflejos a la luz están ausentes varias horas después de la instalación de la lesión cerebral primaria.

Las fibras pupilares del III nervio craneal son susceptibles de compresión, por hernia uncal y compresión contra la arteria cerebral posterior o el borde tentorial. En posición más distal a lo largo del nervio, las fibras oculomotoras y pupilomotoras son igualmente susceptibles al daño, aunque en ocasiones se respeta la pupila. Las lesiones que comprimen el III nervio craneal cerca de su origen pueden producir parálisis oculomotora sin afección pupilar.

Cuando se presentan anoxia o isquemia intensas pueden producir pupilas fijas amplias y bilaterales. La dilatación pupilar no acompaña de manera invariable a la anoxia; sin embargo, las pupilas pueden permanecer pequeñas o en posición media durante un episodio de hipoxia profunda que conduzca a la muerte. La anoxia aguda produce miosis hasta que sobreviene la asistolia o el gasto cardiaco se reduce a más de 70%, punto en el cual las pupilas se dilatan para retornar a la posición media de 3 a 20 min después de la muerte. El paradigma clínico se observa después de un paro cardiaco en el cual, si las medidas de reanimación son exitosas, se hace que las pupilas rápidamente se vuelvan pequeñas y reactivas. Las pupilas acompañan a muchas encefalopatías metabólicas. El reflejo pupilar a la luz se conserva casi hasta los estados terminales de la mayor parte de las enfermedades cerebrales metabólicas que producen coma. Puesto que las lesiones destructivas del mesencéfalo eliminan el reflejo a la luz, se deduce que un paciente que no muestre otros signos de depresión grave del mesencéfalo y que conserve el reflejo pupilar a la luz debe padecer un trastorno metabólico. La hipoxia cerebral de pocos minutos produce daño cerebral permanente, siendo el área de percepción visual y control de la respuesta pupilar a la luz una de las primeras regiones afectadas. Las últimas zonas afectadas son los centros vitales cardiorrespiratorios. El daño cerebral severo por anoxia y la muerte clínica se acompañan de midriasis con ausencia de reflejo pupilar.^{3,11,13}

Papiledema

Este término se reserva para referirse a la hinchazón papilar secundaria a la elevación de la presión intracraneal. La tríada clásica del edema papilar incluye:

- Hiperemia.
- Dilatación y oscurecimiento de las venas.
- Borramiento de los bordes de la papila.

El aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo hace que éste aumente en la porción retrolaminar del nervio óptico, lo cual condiciona que disminuya el flujo axoplásmico y cause edema de la capa de fibras nerviosas peripapilares. De manera secundaria aumenta la presión venosa hidrostática provocando colapso de la microcirculación capilar venosa, ruptura de los vasos arteriales; condiciona infartos de la capa de fibras nerviosas, formación de cuerpos hialinos debido a la apoptosis, proliferación glial y finalmente atrofia.

Técnica

El fondo de ojo derecho se observa con el ojo derecho del explorador, quien sostendrá el oftalmoscopio con la mano derecha. El izquierdo se observará con el ojo izquierdo y sujetando el oftalmoscopio con la mano izquierda. Sentado o de pie frente al paciente con los ojos a su misma altura, el examinador le indica que mire a un punto lejano. Se utiliza luz blanca para visualizar a través de la ventana del aparato la translucidez normal de los medios oculares (humor acuoso, cristalino y humor vítreo) como un reflejo rojo-anaranjado a una distancia aproximada de 50 cm; luego se observa el fondo de ojo. Puede ser útil que el examinador coloque la mano en la frente del paciente y le eleve suavemente el párpado superior con la yema del pulgar; para esto deberá moverse unos 15° hacia fuera y acercarse lenta y progresivamente al examinado sin perder el reflejo de los medios oculares, hasta lograr una distancia de 2.5 cm entre el oftalmoscopio y la córnea del paciente.²⁵⁻²⁷

Tipos de defectos pupilares

- **Anisocoria fisiológica:** la diferencia de diámetro pupilar suele ser de entre 0.3 y 0.7 mm. Se mantiene la misma diferencia de tamaño con luz y sin ella.
- **Pupila de Marcus Gunn:** es un signo semiológico que evidencia en forma objetiva la existencia de una lesión orgánica en la vía prequiasmática del mismo lado donde se observó. Si la fuente de luz se va alternando de un ojo a otro, 4 s en cada uno, paradójicamente la pupila afectada podría acabar dilatándose (pupila de Marcus Gunn). La prueba de la iluminación alterna constituye un indicador sensible de la lesión del nervio óptico.
- **Pupila tónica de Adie:** la pupila tónica de Adie es una condición idiopática, benigna, de oftalmoplejía interna. Presenta disociación cerca-lejos con características tónicas (enlentecimiento de la recuperación de la midriasis).

- **Síndrome de Horner:** está causado por una pérdida de la inervación simpática ocular, que se manifiesta por miosis ipsilateral a la lesión, ptosis, aunque menos intensa que la debida a parálisis del III par, y alteración de la sudación cuando la lesión es proximal a la separación de las fibras siguiendo las arterias carótida interna y externa.
- **Pupilas de Argyll–Robertson:** consiste en una pupila de tamaño pequeño e irregular que no reacciona a la luz, pero sí a la acomodación, y de manera inadecuada a los dilatadores pupilares. Normalmente es causada por una lesión luética, pero puede deberse a cualquier lesión mesencefálica.^{8,17,28}

EXPLORACIÓN DE LA VÍA ÓPTICA

Agudeza visual

Es importante tener en cuenta que el principal signo de enfermedad del nervio óptico es la pérdida de visión. Se hace la exploración en cada ojo por separado y juntos (visión binocular), utilizando siempre la corrección óptica portada por el paciente.

Técnica

La agudeza visual se examina mediante el panel de Snellen, caja megatoscópica colocada en una pared de la consulta y donde se representan letras de distintos tamaños; la línea superior es visible, con un ojo normal, a una distancia determinada. La agudeza visual corresponde al cociente entre la distancia a la que se sitúa el paciente y la distancia a la cual debe ser leída.

Campo visual

La exploración de los campos visuales puede hacerse a simple vista mediante la técnica de la confrontación, que permite detectar alteraciones orientativas (hemianopsia). Los campos visuales de cada ojo se superponen y permiten una visión binocular. Hacia las regiones más laterales la visión es monocular. La zona de la mácula en la retina es la que permite la visión más nítida. Se ubica un poco lateral a la entrada del nervio óptico.

Si la mácula se enferma la visión se compromete. El campo visual de cada ojo abarca un área de unos 60° en sentido nasal desde la línea media, 90° en sentido temporal, 50° hacia arriba y 70° hacia abajo.

Técnica

El paciente y el explorador se miran a los ojos desde una distancia aproximada de 1 m. El explorador va comprobando los límites exteriores del campo de visión del paciente introduciendo un objeto entre ambos desde la periferia, por los distintos cuadrantes: superiores, inferiores y las mitades nasal y temporal. El paciente indica cuándo ve el objeto y de esta forma se compara el campo visual del explorador con el del paciente. Primero se realiza con los dos ojos abiertos y luego con un ojo tapado. Cuando se pretende explorar los campos visuales con mayor precisión se utiliza una pantalla tangente y un perímetro. Para explorar la visión del color el método que se utiliza con mayor frecuencia es presentar, a cada uno de los ojos del paciente por separado, láminas con puntos de colores que contengan siluetas numéricas.

Oftalmoscopia

El disco o papila óptica corresponde a la entrada del nervio óptico en el segmento posterior del ojo. Se ve como una formación redonda, de color amarillo o rosado-crema, de 1.5 mm, con bordes nítidos. Es posible encontrar en ocasiones algún grado de pigmentación en el borde. El diámetro de la papila óptica sirve como parámetro de medición; por ejemplo, una lesión en la retina puede medir la mitad del diámetro papilar y estar a dos diámetros de distancia del disco.

Reflejos pupilares

Fotomotor

Consiste en la contracción pupilar que se produce al estimular la pupila con un haz de luz; la luz debe dirigirse de abajo hacia arriba para evitar reflejos corneales y la sombra nasal. El reflejo fotomotor se estudia iluminando cada ojo por separado y viendo cómo se contrae la pupila; al mismo tiempo se investiga el reflejo consensual, que es la contracción de la pupila de un lado cuando se ilumina el otro. Si se recuerda que parte de las fibras de la vía refleja se decusan con la vía óptica en el quiasma, se tendrá la explicación del reflejo consensual.

Reflejo de acomodación

Se refiere a la constricción pupilar que ocurre cuando la persona enfoca la vista en un punto cercano. Para buscarlo se solicita al paciente que mire un punto dis-

tante y que luego enfoque la vista hacia algún objeto cercano; al enfocarlo las pupilas se achican, los ojos convergen y el cristalino aumenta su curvatura.^{2,7,8}

CONCLUSIONES

Las estructuras anatómicas de la vía visual a menudo sufren daño durante las intervenciones neuroquirúrgicas debido a su complejo trayecto y a las áreas cerebrales que involucran. Asimismo, contribuyen a la integridad o a la lesión de las áreas con las que se relacionan. Cerca de 40% de las fibras nerviosas cerebrales se relacionan con la función visual, lo que da relevancia a esta vía en la exploración neurológica y hace que sea importante situarla en su contexto anatomotopográfico.

REFERENCIAS

1. **Wolffs WR:** *Anatomy of the eye and orbit*. 7ª ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1977;183.
2. **León Sarmiento F, Prada D, Gutiérrez C:** Pupila, pupilometría y pupilografía. *Acta Neurol Colomb* 2008;24:188–197.
3. **Cox T, Daroff R:** Alteraciones pupilares y palpebrales. En: Weir J, Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Jankovic J: *Neurología clínica y tratamiento*. 4ª ed. Butterworth Heinemann, 2005:227–236.
4. **O’Rahilly R, Müller F, Carpenter S, Swenson R:** The eye. En: *Basic human anatomy*. Versión *online* desarrollada en: Dartmouth Medical School, 2004. www.dartmouth.edu/humananatomy/part_8/chapter_46.html.
5. **Bron AJ, Tripathi RC:** *Wolff’s anatomy of the eye and orbit*, 8ª ed. Londres, Chapman & Hall, 1997.
6. **Saraux H:** Anatomía. En: *Manual de oftalmología*. Masson, 1972.
7. **Adler HW:** *Fisiología del ojo*. 9ª ed. Madrid, Mosby–Doyma, 1994:414–444.
8. **Kawasaki A, Kardon RH:** Disorders of the pupil. *Ophthalmol Clin North Am* 2001;14:149–168.
9. **Slamovits TL, Glaser JS:** The pupils and accommodation. En: Glaser JS: *Neuro-ophthalmology*. Filadelfia, J. B. Lippincott, 1990.
10. **Echávarri E:** Trastornos pupilares eferentes. *Neurol Supl* 2007;8:42–48.
11. **Burde RM, Loewy AD:** Central origin of oculomotor parasympathetic neurons in the monkey. *Brain Res* 1980;2:434–439.
12. **Burde RM:** Disparate visceral neuronal pools subserve spinal cord and ciliary ganglion in the monkey: a double labeling approach. *Brain Res* 1988;440:177–180.
13. **Liu GT, Volpe NJ, Galetta SL:** *Pupillary disorders. Neuro-ophthalmology: diagnosis and management*. Filadelfia, W. B. Saunders, 2000:42763.
14. **Fisham RA:** Experimental uremic encephalopathy, permeability and electrolyte metabolism of brain and other tissues. *Arch Neurol* 1967;17:10–27.
15. **Antonio–Santos AA, Santo RN, Eggenberger ER:** Pharmacological testing of anisocoria. *Expert Opin Pharmacother* 2005;12:2007–2013.

16. **Knochel JP:** The pathophysiology and clinical characteristics of severe hypophosphatemia. *Arch Inter Med* 1977;137:203–220.
17. **Wilhelm H:** Neuro–ophthalmology of pupillary function–practical guidelines. *J Neurol* 1998;245:573–583.
18. **Ohtsuka K, Asakura K, Kawasaki H, Sawa M:** Respiratory fluctuations of the human pupil. *Experimental Brain Research* 1988;71:215–217.
19. **Kim JS:** Internuclear ophthalmoplegia as an isolated or predominant symptom of brainstem infarction. *Neurology* 2004;62:1491–1496.
20. **Larson MD, Sessler DI, Washington DE et al.:** Pupillary response to noxious stimulation during isoflurane and propofol anesthesia. *Anesth Analg* 1993;76:1072–1078.
21. **Daniel M, Larson MD, Eger EI et al.:** Fentanyl, clonidine, and repeated increases in desflurane concentration, but not nitrous oxide or esmolol, block the transient mydriasis caused by rapid increases in desflurane concentration. *Anesth Analg* 1995;81:372–378.
22. **Belani KG, Sessler DI, Larson M et al.:** The pupillary light reflex: effects of anesthetics and hyperthermia. *Anesthesiology* 1993;79:23–27.
23. **Larson MD, Herman WC:** Bilateral dilated nonreactive pupils during surgery in a patient with undiagnosed pheochromocytoma. *Anesthesiology* 1992;77:200–202.
24. **Lee HK, Wang SC:** Mechanism of morphine–induced miosis in the dog. *J Pharmacol Exp Ther* 1975;192:415–431.
25. **López VE, Bilbao–Calabuig R:** Papilledema y otras alteraciones del disco óptico. *Neurol Supl* 2007;3:16–26.
26. **Spitzer MS, Weckerle P, Wilhelm H:** Bilateral papilledema. *Ophthalmologe* 2007;104:985–986.
27. **Shah M, Park HJ, Gohari AR, Bhatti MT:** Loss of myelinated retinal nerve fibers from chronic papilledema. *J Neuroophthalmol* 2008;28:219–221.
28. **Pearce J:** The Argyll–Robertson pupil. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1345.

Exploración de pares craneales

Miguel Ángel Celis López, Ulises García González

La exploración clínica de los nervios craneales es muy importante tanto en el periodo preoperatorio como en el posoperatorio en todo paciente sometido a un procedimiento anestésico. Actualmente es posible realizar un monitoreo transoperatorio de algunos de los nervios craneales en pacientes neuroquirúrgicos.

La información referente al estado de los nervios craneales en el periodo preoperatorio es invaluable; durante la evaluación clínica preoperatoria y la realización de la historia clínica sirve de ayuda para realizar un diagnóstico topográfico, lo cual ayuda a localizar una lesión en un determinado espacio y en un determinado compartimento del sistema nervioso. Asimismo, el estado que guardan los nervios craneales antes del acto quirúrgico puede ayudar a planear detalles preoperatorios importantes para prevenir complicaciones transoperatorias y posoperatorias (p. ej., si se detecta afección de nervios craneales bajos) y realizar traqueostomía o gastrostomía preoperatorias o posoperatorias. Es necesario contar con el equipo adecuado para realizar la exploración de los nervios craneales. El material es fácil de conseguir y la exploración se puede realizar al pie de la cama del paciente o en el consultorio durante la valoración preoperatoria (cuadro 3-1).

GENERALIDADES Y BASES ANATÓMICAS PARA LA EXPLORACIÓN DE LOS NERVIOS CRANEANOS

Los pares craneales tienen un origen aparente, que es el lugar de donde salen o por donde entran en el encéfalo. El origen real es diferente de acuerdo con la fun-

Cuadro 3–1. Nervios craneanos y sus funciones

Nervio	Función
Nervio olfatorio	Sentido del olfato
Nervio óptico	Sentido de la vista
Nervio oculomotor	Somático motor: todos los músculos extraoculares excepto recto lateral y el oblicuo superior
Nervio patético	Parasimpático motor: músculo ciliar y constrictor de la pupila
Trigémino	Somático motor: músculo oblicuo superior General sensorial: modalidades de tacto, dolor, temperatura, y propiocepción en la región de la cara Branquial motor: músculos de la masticación
Nervio motor ocular externo	Somático motor: músculo recto lateral
Nervio facial	General sensorial: piel de la concha de la aurícula, región posterior del oído, membrana timpánica externa Especial sensorial: gusto en los dos tercios anteriores de la lengua Braquial motor: músculos de la expresión facial Parasimpático motor: glándulas lacrimales, sublinguales y mucosa nasal y oral
Nervio estatoacústico	Sentido del oído y del equilibrio
Nervio glosofaríngeo	General sensorial: sensibilidad en el tercio posterior de la lengua, amígdalas, piel de oído, superficie interna del tímpano y faringe Visceral sensorial: cuerpo y seno carotídeo Especial sensorial: gusto en el tercio posterior de la lengua Branquial motor: músculo estilofaríngeo Parasimpático motor: glándula parótida y vasos sanguíneos en el cuerpo carotídeo
Nervio vago	General sensorial: oído externo, meninges posteriores, membrana timpánica externa y laringe Visceral sensorial: faringe, laringe, vísceras abdominales y cuerpos aórticos Branquial motor: músculos faríngeos y laríngeos incluyendo el palatogloso Parasimpático motor: músculo liso y glándulas de la faringe, laringe, vísceras torácicas y abdominales y músculo cardíaco
Nervio espinal o accesorio	Branquial motor: músculo esternocleidomastoideo y trapecio
Nervio hipogloso	Somático motor: músculos intrínsecos y extrínsecos de la lengua (geniogloso) excepto el palatogloso

ción que cumplan. Las fibras de los pares craneales con función motora (eferente) se originan de grupos celulares que se localizan en la profundidad del tallo encefálico (núcleos motores) y son homólogas de las células del asta anterior de la médula espinal. Las fibras de los pares craneales con función sensitiva o sensorial (aférente) tienen sus células de origen (núcleos de primer orden) fuera del tallo

Cuadro 3–2. Núcleos de los nervios craneanos de acuerdo con la modalidad funcional

Modalidad	Nervio	Núcleo
General sensorial	V	Trigeminal
	VII	Trigeminal
	IX	Trigeminal
	X	Trigeminal
Visceral sensorial	IX	Solitario
	X	Solitario
Especial sensorial	I	C. mitrales bulbo olfatorio
	II	C. ganglionares retina
	VII	Gestatorio
	VIII	Vestibular
	VIII	Coclear
	IX	Gestatorio
Somático motor	III	Oculomotor
	IV	Troclear
	VI	<i>Abducens</i>
	XII	Hipogloso
Branquial motor	V	Masticador
	VII	Facial
	IX	Ambiguo
	X	Ambiguo
Visceral motor	XI	Accesorio
	III	Edinger–Westphal
	VII	Salivar superior
	IX	Salivar inferior
	X	Vagal dorsal y ambiguo

encefálico, por lo general en ganglios que son homólogos de los de la raíz dorsal de los nervios raquídeos. Los núcleos sensitivos de segundo orden se encuentran en el tallo encefálico.^{1–3} En los cuadros 3–1 y 3–2 se resumen las generalidades de cada uno de los nervios craneanos, su origen real, sus núcleos y sus funciones.

Los nervios craneanos comparten algunos de los núcleos, es decir, las neuronas que dan origen a los cilindros de los nervios tienen un origen común con base en la función realizada. Esto es válido especialmente para los nervios mixtos.^{1,2}

I par: nervio olfatorio

Anatomía

En realidad se trata más bien de un fascículo que de un nervio y forma parte de los órganos de los sentidos, por lo que se le debe considerar un órgano sensorial

que forma parte del sistema olfatorio. Éste incluye las áreas de la corteza cerebral asociadas a esta función y entre ellas se hará hincapié en la corteza entorrinal o rinocerebro y en estructuras del sistema límbico como el hipocampo.⁴

La primera neurona son las células sensoriales bipolares localizadas en la mucosa nasal (neuronas bipolares de Schultze); sus axones se agrupan en pequeños fascículos que forman lo que comúnmente se denomina nervio olfatorio. Una vez atravesada la lámina cribosa del etmoides, los fascículos se reúnen en el bulbo olfatorio, donde se localiza la neurona de segundo orden, y de ahí parten en el fascículo caudalmente hasta llegar al trigono olfatorio y dividirse en una estría medial (que terminará en el hipotálamo) y una lateral haciendo contacto con las neuronas de tercer orden en la corteza cerebral de la amígdala en el lóbulo temporal.¹⁻⁴

Exploración

Se deberán utilizar sustancias odoríferas conocidas, como el café, el azúcar y la vainilla. Se debe evitar el uso de sustancias irritantes como el vinagre y algunos otros ácidos, ya que causan irritación de la mucosa nasal (producirían estimulación del nervio trigémino). La capacidad de percibir estas sustancias se examina separadamente en cada narina haciendo que el paciente huelga la sustancia mientras se ocluye la otra narina él mismo o el examinador. Al paciente se le pregunta primero si percibe algún olor y si contesta afirmativamente entonces se le pide que lo identifique. Aunque no pueda nombrar la sustancia que se está usando, la percepción de un olor es suficiente para excluir anosmia.⁵⁻⁸

Consideraciones clínicas

Se deberá excluir cualquier patología intranasal (inflamatoria, obstructiva, etc.) dado que podría interferir con la interpretación adecuada de la exploración de este nervio craneano.

Las lesiones cerebrales unilaterales no suelen causar anosmia. La causa más común de anosmia bilateral es a consecuencia de traumatismo craneoencefálico al dañarse los nervios olfatorios en la lámina cribosa.⁸ Desde el punto de vista quirúrgico, los tumores de la base de cráneo, como los meningiomas del surco olfatorio, los meningiomas gigantes del tubérculo selar y los tumores de la cara basal del lóbulo frontal son las lesiones que con más frecuencia los afectan, pudiendo ser la afección de este nervio un componente de síndromes como el de Foster–Kennedy.

Por otra parte, en otras patologías neuroquirúrgicas que son tratadas mediante abordajes que involucran la fosa craneana anterior y las cisternas de la base del cráneo, abordajes subfrontales, interhemisférico anterior, etc., el déficit posope-

ratorio del nervio olfatorio es un marcador sensible que refleja un exceso de retracción cerebral.

Nervio óptico

Anatomía

En realidad se trata de un tracto nervioso con funciones especiales por ser parte de un órgano de los sentidos y formar parte del sistema visual. La primera neurona corresponde a las células ganglionares de la retina, las cuales procesan la información proveniente de los conos y bastones de la retina, encargados de la agudeza visual y de reaccionar a la luz y a los colores. El nervio óptico tiene una porción intraorbitaria, una intracanalicular y una subaracnoidea; después está el quiasma óptico, donde se decusan las fibras provenientes de la porción nasal, que perciben la parte temporal del campo visual, en tanto que las fibras de las porciones temporales que reciben el campo visual nasal no lo hacen. Le sigue al quiasma el tracto óptico, que llega a encontrar la segunda neurona en los cuerpos geniculados laterales; luego, de ahí parten las radiaciones ópticas, que llegan a su destino final con la tercera neurona, localizada en el lóbulo occipital en la corteza calcalea.^{1-4,9}

Exploración

La naturaleza sensitiva de este nervio permite valorar diversas funciones. La valoración del nervio óptico consiste en:

- Agudeza visual.
- Campimetría.
- Colorimetría.
- Fundoscopia.

Agudeza visual

Explora la región macular, que representa la zona de máxima agudeza visual en la retina.

Se explorará la agudeza visual de cada ojo por separado y en dos fases: para visión lejana (cartas de Snellen) y para visión cercana (utilizando las tablas de lectura de la *American Medical Association*, AMA, o la cartilla de Rosenbaum), agregando la evaluación con el lente estenopeico para descartar defectos de refracción.

La agudeza visual se expresa como un denominador y el numerador indica la distancia a la cual las letras de ese tamaño pueden ser identificadas por alguien

con agudeza visual normal. Los carteles de Snellen se colocan a una distancia de 6 m y las cartillas de Rosenbaum a 35 cm.⁸

Campimetría

El campo visual es la porción del espacio en la cual los objetos son visibles durante la fijación de la mirada en un punto.

Esta fase del examen es fundamental debido a su valor localizador. La normalidad de los campos visuales depende de la integridad de las vías visuales desde la retina hasta la corteza del lóbulo occipital, por lo que lesiones a diferentes niveles de la vía visual producen patrones característicos de afección de los campos visuales.

La evaluación de los campos visuales se realiza inicialmente por confrontación (perimetría de contorno), cuando el explorador se coloca frente al paciente y le cubre un ojo con una pequeña tarjeta. Entre tanto el examinador sujeta un objeto con su mano libre y explora, prestando atención al momento en el cual el paciente empiece a verlo en su campo visual mientras mueve el objeto de afuera hacia adentro del perímetro. Se examinan los cuadrantes nasal, temporal, superior e inferior en cada uno de los ojos.^{2,8}

La forma más precisa de evaluar los campos visuales es mediante la campimetría manual o la computarizada.

Sin duda, en el área neuroquirúrgica tiene especial importancia el valor localizador de la hemianopsia bitemporal para las lesiones quiasmáticas; de éstas, la observada con más frecuencia es la causada por tumores de la región selar, como los adenomas pituitarios y los meningiomas del tubérculo selar (figura 3-1). La hemianopsia homónima ocurre cuando la lesión afecta a las radiaciones ópticas.

Colorimetría

La colorimetría se valora utilizando las cartas de Ishihara y evalúa la capacidad del paciente para distinguir e identificar los colores primarios. Aunado a esto, una evaluación neurooftalmológica completa incluye una evaluación de la sensibilidad para los contrastes, que es la primera capacidad que se pierde ante la presencia de una lesión compresiva de la vía óptica.

Fondo de ojo

La valoración del fondo de ojo es indispensable porque a través de ella se puede evaluar la presencia o ausencia de edema de papila, hallazgo que indica la presencia de aumento de la presión intracraneana. Asimismo, los hallazgos del fondo de ojo pueden indicar si el papiledema es agudo (ausencia de pulso venoso, pérdida de la excavación fisiológica, elevación de la papila, exudados, hemorragias) o crónico (disco óptico pálido, atrófico y presencia de estrías de Patton).⁸

Junto a estos hallazgos es valiosa la información del estado de la retina, pudiendo evidenciarse la presencia de retinopatía diabética, retinopatía hiperten-

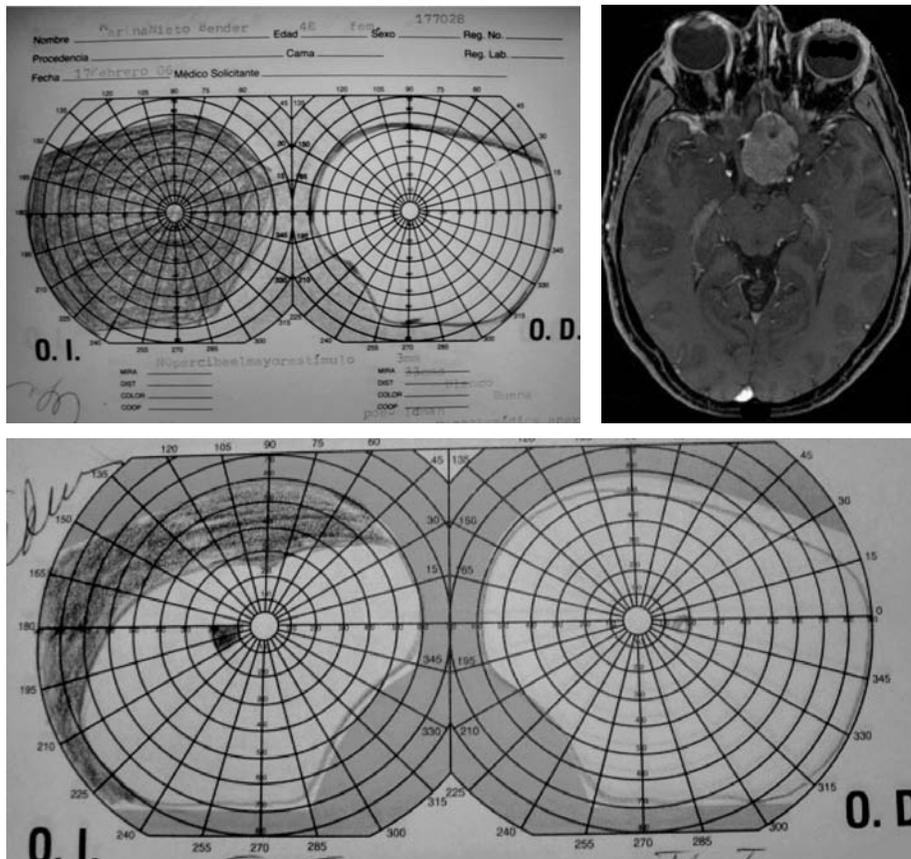


Figura 3–1. Estudio de campimetría de un paciente con un meningioma del tubérculo selar (arriba izquierda) que tiene amaurosis del ojo izquierdo en la evaluación preoperatoria. El meningioma se extiende hacia el canal óptico izquierdo (arriba derecha). El estudio posoperatorio realizado 48 h después del procedimiento muestra una recuperación evidente del campo visual (abajo).

© Editorial Aflit. Fotocopiar sin autorización es un delito.

siva y embolias retinianas; tiene una especial importancia y valor pronóstico la presencia de hemorragias peridiscales por sangrado subaracnoideo (síndrome de Terson).⁹

Algunas otras enfermedades con hallazgos importantes en el fondo de ojo comprenden los hemangiomas retinianos del síndrome de von-Hippel-Lindau, la angiomatosis retiniana, la toxoplasmosis, la esclerosis múltiple y la hipertensión intracraneana idiopática, entre otras.

Es importante la diferenciación entre la atrofia óptica primaria y la secundaria; la primera hace referencia a lesiones que afectan al nervio óptico y no producen

edema papilar, tales como la neurosífilis, la neuritis retrobulbar, tumores que presionan al nervio óptico, padecimientos degenerativos y sustancias tóxicas. La atrofia óptica secundaria es una secuela del papiledema.⁸

Nervios craneanos III, IV y VI (sistema de movimientos oculares)

Estos músculos se estudian en conjunto porque forman parte del sistema motor ocular. Este sistema es uno de los más complejos en cuanto a funcionamiento, ya que la información obtenida por el nervio óptico es procesada y asociada a la de otros sistemas, como el sistema visual, el sistema vestibular, el cerebelo, la propiocepción, el sistema reticular activador ascendente, etc.

Exploración clínica

Se analiza la mirada primaria pidiendo al paciente que mire al frente del observador. Se observará la altura de la elevación de ambos párpados (ptosis: caída del párpado, que puede ser parcial o total e impedir la visión) y la presencia o ausencia de exotropías o endotropías. Se le preguntará al paciente si hay diplopía y si ésta es horizontal o vertical.

Los movimientos oculares son básicamente de cuatro tipos:

1. Sacádicos.
2. De persecución.
3. De vergencia.
4. Vestibulotónicos (nistagmo).

Los sistemas encargados de controlar estos movimientos deben funcionar armónicamente para asegurar y mantener la visión.^{2,8}

Se exploran los movimientos oculares de cada ojo en todas las direcciones: externa, interna, superior, inferior, de convergencia, haciendo que el paciente, mientras mantiene la cabeza fija, siga con la mirada un objeto sostenido por el explorador. Posteriormente se exploran los movimientos conjugados,

Se explorarán las pupilas, su diámetro, su forma y su posición, así como la reactividad a la luz y la respuesta pupilar del paciente al acercarle o alejar de él un objeto.

Reflejos pupilares

La vía aferente es el II nervio craneal y su vía eferente es el III.

Reflejo fotomotor

Al exponer una fuente de luz directamente sobre la pupila se presenta miosis ipsilateral.

Debido a la decusación de las fibras del nervio óptico en el quiasma y en las fibras del núcleo de Edinger–Westphal, en ausencia de lesión debería haber una miosis contralateral: esto se denomina reflejo consensual.

Reflejo de acomodación

Se explora pidiendo al paciente que observe un objeto cercano y que luego relaje la vista al localizar un objeto más lejano. Esto producirá miosis.

- **Miosis:** pupilas de menos de 2 mm. Pueden encontrarse así en pacientes ancianos, en aterosclerosis, sífilis, diabetes, tratamiento con levodopa, intoxicación con morfina o derivados opioides, deterioro rostrocaudal en fase pontina.
- **Midriasis:** pupilas de más de 5 mm, presentes en estados de ansiedad, miedo, dolor, hipertiroidismo, lesiones del mesencéfalo, deterioro rostrocaudal en fase mesencefálica, muerte cerebral, uso de fármacos como la atropina.
- **Anisocoria:** se refiere a la presencia de tamaño desigual de las pupilas y tiene un valor localizador dependiendo de los signos y síntomas acompañantes; por ejemplo, ante la presencia de herniación uncal se presenta el síndrome de Weber por compresión del pedúnculo cerebral.

III par: nervio motor ocular común

Anatomía

Es un nervio motor con un componente somático y otro visceral (núcleo de Edinger–Westphal). Tiene su origen en la sustancia gris periacueductal a nivel del tubérculo cuadrigémino superior; su origen aparente es a nivel de la porción medial de los pedúnculos cerebrales. Así pues, yace en la cisterna interpeduncular y en este nivel guarda una estrecha relación con la arteria basilar.¹⁰

Las neuronas somáticas de los núcleos del III par proporcionan inervación al músculo elevador del párpado y a todos los músculos extraoculares, excepto al recto externo y al oblicuo superior. Su núcleo visceral corresponde al núcleo de Edinger–Westphal, que se sitúa anteriormente al núcleo somático; este núcleo proporciona inervación al iris y al cuerpo ciliar, lo cual es relevante, ya que de esta forma se puede llevar a cabo el reflejo fotomotor. Es importante señalar que

las fibras parasimpáticas del III par se localizan en la periferia del nervio y las fibras motoras viajan en la porción central del haz nervioso; esto cobra especial relevancia para explicar por qué ante lesiones compresivas (p. ej., lesiones en su porción cisternal) la presencia de midriasis es casi la regla, y la afeción de los movimientos oculares es la excepción.^{8,11}

Consideraciones clínicas

La lesión completa del III par causará ptosis, parálisis para la mirada hacia arriba y hacia adentro, exotropía y midriasis arrefléctica y cicloplejía.

A causa de aneurismas del segmento comunicante posterior de la arteria carótida es frecuente observar dilatación pupilar por afeción de las fibras externas y no se observa oftalmoplejía, ya que se conserva la función de las fibras somáticas centrales. Lo mismo ocurre en casos de herniación uncal: se presenta el síndrome de Weber, que consiste en la presencia de ptosis, midriasis y hemiplejía contralateral.

- **Pupila de Argyll–Robertson:** la pupila no reacciona a la luz pero sí lo hace a la acomodación. Descrita inicialmente como patognomónica de neurosífilis, se puede observar también en casos de esclerosis múltiple y patologías diversas.¹²
- **Fenómeno de Marcus–Gunn:** está presente en los casos de neuritis retrobulbar; hay dilatación parcial de la pupila, que reacciona a la luz, aunque no de manera sostenida y paradójicamente incluso puede presentarse dilatación pupilar. De igual forma, en los casos de neuritis óptica el reflejo consensual es más rápido que el reflejo fotomotor directo.
- **Reflejo cilioespinal:** es importante, al explorar a pacientes con alteraciones del estado de alerta, en estado de coma o con sospecha de muerte encefálica, aplicarle al paciente un estímulo doloroso en la piel del cuello y debería haber dilatación ipsilateral de la pupila. Está ausente en casos de muerte encefálica.

En la figura 3–2 se muestra un paciente con una lesión completa del III par causada por un adenoma de hipófisis debido a invasión del seno cavernoso.

IV par: nervio patético o troclear

Anatomía

Es un nervio somático motor. Tiene su origen en la sustancia gris periacueductal a nivel del tubérculo cuadrigémino inferior; su origen aparente es ventralmente a colículo inferior y lateralmente a la válvula de Vieussens.

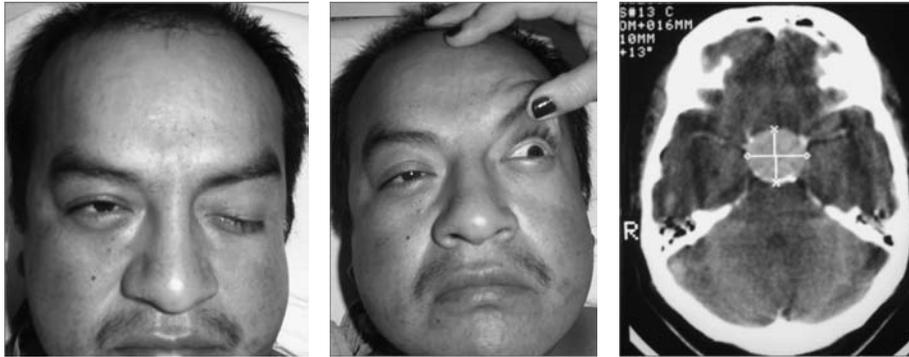


Figura 3–2. Paciente con afección del III par izquierdo que presentó ptosis palpebral (izquierda). Es evidente la midriasis y la exotropía del ojo del lado afectado (centro). La causa de la afección es la presencia de un adenoma de hipófisis invasor al seno cavernoso (derecha).

Es un nervio motor exclusivamente y las neuronas somáticas proporcionan inervación al oblicuo superior. La función de este músculo es la intorsión y la depresión del globo ocular. Este músculo es antagonista al oblicuo inferior.

Consideraciones clínicas

Muchas veces la lesión de este nervio craneano puede pasar inadvertida, ya que no siempre se manifiesta su déficit en la posición de la mirada primaria.

El paciente puede quejarse de dificultad para la visión (p. ej., al bajar las escaleras) o bien puede referir una diplopía vertical. El clínico adiestrado notará la presencia del signo de Bielchowski: inclinación de la cabeza hacia el lado contrario del nervio afectado para compensar la diplopía vertical.¹³

De manera independiente, la parálisis del nervio troclear es la menos frecuente en los tres nervios oculomotores.

Entre las patologías asociadas a lesión aislada de este nervio están los aneurismas de la arteria cerebelosa superior (SUCA), por compartir el mismo espacio cisternal, y los casos de aracnoiditis de las cisternas de la base por infecciones como la cisticercosis, entre otras.

VI par: nervio motor ocular externo

Anatomía

Se trata de un nervio somático motor. Las neuronas somáticas están localizadas por debajo del piso del IV ventrículo, lateral al fascículo longitudinal medial. Está rodeado por la rodilla del nervio facial, hace relieve sobre el IV ventrículo

como eminencia Teres. Su origen aparente es en el surco bulbo–protuberancial a cada lado de la línea media.¹⁻³

Consideraciones clínicas

Es el nervio oculomotor más frecuentemente afectado. Neoplasias, lesiones vasculares, trauma craneal, hidrocefalia y prácticamente cualquier lesión que incremente la presión intracraneana puede producir, en potencia, un déficit de este nervio, ya que es el que tiene el trayecto cisternal más largo y el único nervio que puede considerarse que está realmente localizado dentro del seno cavernoso.¹⁰

La manifestación clínica por excelencia es la presencia de diplopía horizontal, que puede no ser evidente en la mirada primaria pero que se exagera al pedirle al paciente que fije la vista en un punto y que rote la cabeza al lado contrario de la lesión, lo cual exacerbará la diplopía.

Una forma de hacer el diagnóstico diferencial en las lesiones de este nervio en su porción parenquimatosa, cisternal y en el seno cavernoso consiste en recordar que, debido a la cercanía del núcleo del VI par con el núcleo del nervio facial, la afección de ambos nervios es frecuente en lesiones que afectan el tallo cerebral, tales como lesiones isquémicas, hemorrágicas, vasculares o tumorales. Por el contrario, en las lesiones cisternales la afección del VI par puede ser única, y en el seno cavernoso estará acompañada de déficit de los demás nervios encontrados en este compartimento.

V par: nervio trigémino

Anatomía

Es un nervio mixto con cuatro núcleos sensitivos:

1. El núcleo principal o pontino, que se sitúa en la porción lateral de la formación reticular del puente y se encarga de recibir la sensibilidad táctil.
2. El núcleo de la raíz descendente del trigémino, que se extiende desde el puente hasta el bulbo y la columna cervical C3 o C4, y que se encarga de procesar los estímulos dolorosos y termoalgesia.
3. El núcleo dorsal o mesencefálico, que lleva la información de la sensibilidad propioceptiva.
4. Un núcleo motor localizado cerca del piso del IV ventrículo y cerca de la porción reticular del puente, que es el componente somático y proporciona inervación a los músculos de la masticación.¹⁻³ El origen aparente es la porción lateral del puente.

Otra estructura de importancia es el ganglio de Gasser, que está incluido dentro de un repliegue de la duramadre, el *cavum* de Meckel, cerca del ápex petroso, lateral a la arteria carótida y caudal al seno cavernoso. De ahí proviene la trifurcación de las denominadas ramas oftálmica, maxilar y mandibular (V1, V2 y V3, respectivamente).

Exploración

Porción motora

Se le pedirá al paciente que cierre las mandíbulas; entonces se palpa la contracción de los músculos masetero y temporal. Luego se le pide que abra la boca para valorar los músculos pterigoideos y después que mueva de un lado a otro la mandíbula de manera espontánea y posteriormente contra resistencia; que protruya y retraiga la mandíbula, y por último que muerda un abatelenguas con los molares mientras el examinador trata de retirarlo. Con estas maniobras se hará evidente cualquier debilidad de la musculatura masticatoria, comparando siempre el lado afectado con el sano en cuanto a fuerza, tono y trofismo. Se explorará el reflejo mandibular golpeando levemente con un martillo de reflejos el mentón del paciente mientras éste abre pasivamente la boca.⁸

Porción sensitiva

La sensibilidad se evalúa mediante la exploración del tacto fino, discriminación de dos puntos, dolor y temperatura en la región de la cara, dividiendo de acuerdo con las regiones inervadas por las divisiones oftálmica, maxilar y mandibular.

La exploración del reflejo corneal (cuya vía aferente es el V nervio y la eferente el nervio facial) es de especial importancia. Este reflejo consiste en pedirle al paciente que vuelva la mirada hacia afuera; el explorador, colocado detrás del paciente, toca la cornea con una hebrilla de algodón y debe provocarse un parpadeo. Esto se realiza en ambos ojos y sirve para detectar lesión tanto del V nervio craneal como del VII.

El reflejo estornutatorio se evoca mediante la estimulación de la mucosa nasal con un hisopo u objeto similar; debe producir estornudo del paciente.

Consideraciones clínicas

El paciente puede tener anomalías sensoriales del nervio trigémino debido a fenómenos de compresión vascular tales como la neuralgia trigeminal, la cual es causada en su mayor parte por compresión de la raíz del trigémino por la arteria SUCA o sus ramas. Para corregirlo es conveniente realizar una cirugía de descompresión microvascular, cirugía que tiene buenos resultados en la solución de este problema a largo plazo.¹⁴ De igual forma, enfermedades como la esclerosis

múltiple pueden causar neuralgia trigeminal y padecimientos infecciosos como el herpes del ganglio geniculado. Tumores como schwannomas trigeminales y meningiomas del ángulo pontocerebeloso, entre otros, pueden causar neuritis trigeminal con sus respectivas manifestaciones clínicas. La afección del nervio trigémino puede ser parte de síndromes alternos de tallo cerebral debidos a lesiones isquémicas como el síndrome de Wallenberg, o bien puede estar afectado en continuidad con otros nervios craneanos como el *abducens* en el síndrome de Gradenigo debido a metástasis, osteítis o leptomeningitis que afecten el hueso temporal. Finalmente, la ausencia de reflejo corneal es de utilidad ante la sospecha de muerte cerebral en un paciente con daño neurológico severo.

VII par: nervio facial

Anatomía

El nervio facial es un nervio mixto, sensitivo, sensorial y motor. Tiene un núcleo motor, un núcleo parasimpático y el núcleo del tracto solitario.

El núcleo motor se encarga de proporcionar inervación para los músculos de la expresión facial. El núcleo parasimpático (compuesto a su vez por núcleo lacrimonasal, salivar superior e inferior) da origen a neuronas preganglionares parasimpáticas, cuyos efectores viscerales están en las glándulas lacrimales y las glándulas salivales: submaxilar, sublingual y parótida. El núcleo del tracto solitario está localizado en el tegmento bulbotuberancial, que procesa la información del sentido del gusto proveniente de la lengua por medio del nervio lingual.^{1-3,8}

El origen aparente es a nivel del surco bulbotuberancial medial al VIII nervio craneal, de ahí se dirige hacia el canal auditivo interno, no sin antes guardar una estrecha relación con la arteria cerebelosa anteroinferior o AICA.^{10,11}

Exploración

Porción motora

Se observa la presencia de simetría facial y se le pide al paciente que gesticule con la cara. La presencia de simetría en los movimientos de parpadeo, los de los labios y el habla dará pistas de afección de este nervio. Se le pide al paciente que levante las cejas, que parpadee, que cierre los ojos con fuerza (*orbicularis oculi*), que repita las vocales, que infle las mejillas (bucinador), que retraiga la barbilla (platisma).

Porción sensorial

Se evalúa el sentido del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua para los cuatro sabores fundamentales: dulce, salado, amargo y ácido.

Porción parasimpática

Las lesiones infranucleares del facial afectan la producción de lágrimas y de saliva; sin embargo, las funciones de este rubro son difíciles de evaluar objetivamente.

Función refleja

El nervio facial es la vía eferente en la exploración del reflejo corneal anteriormente descrito. A esto se añade el reflejo palpebral, que se encuentra disminuido en los casos de lesión de neurona motora inferior y consiste en el parpadeo que se presenta en ambos ojos al golpear levemente con un martillo de reflejos la frente del paciente en la región interciliar.

Consideraciones clínicas

El nervio facial es susceptible de compresión vascular en su porción cisternal por la AICA y da lugar a espasmo hemifacial. La parálisis periférica del nervio facial conocida como parálisis de Bell provoca pérdida de la movilidad ipsilateral de toda la hemicara. En la parálisis facial central debida a una doble representación cortical se respeta la porción superior de la cara. La aparición de reflejos atáxicos como el reflejo palmomentoniano o Marinesco consiste en la contracción ipsilateral y fugaz de los músculos de la barba o del labio inferior por la estimulación de la región tenar de la mano y es frecuente en lesiones difusas de la corteza cerebral y en las demencias.^{2,5,6,8}

En la figura 3-3 se muestra a un paciente con afección periférica en la porción petrosa del nervio facial a causa de una otomastoiditis.

VIII par: nervio estatoacústico

Anatomía

Es un nervio sensorial que lleva la información del sentido del oído y del equilibrio al sistema nervioso central.

Porción coclear

El origen real son las células bipolares del ganglio espiral de la cóclea localizado en la porción petrosa del hueso temporal. Sus fibras penetran en el conducto auditivo interno y terminan en un núcleo coclear localizado en el bulbo raquídeo donde se encuentra la primera sinapsis. Posteriormente este núcleo tiene conexiones

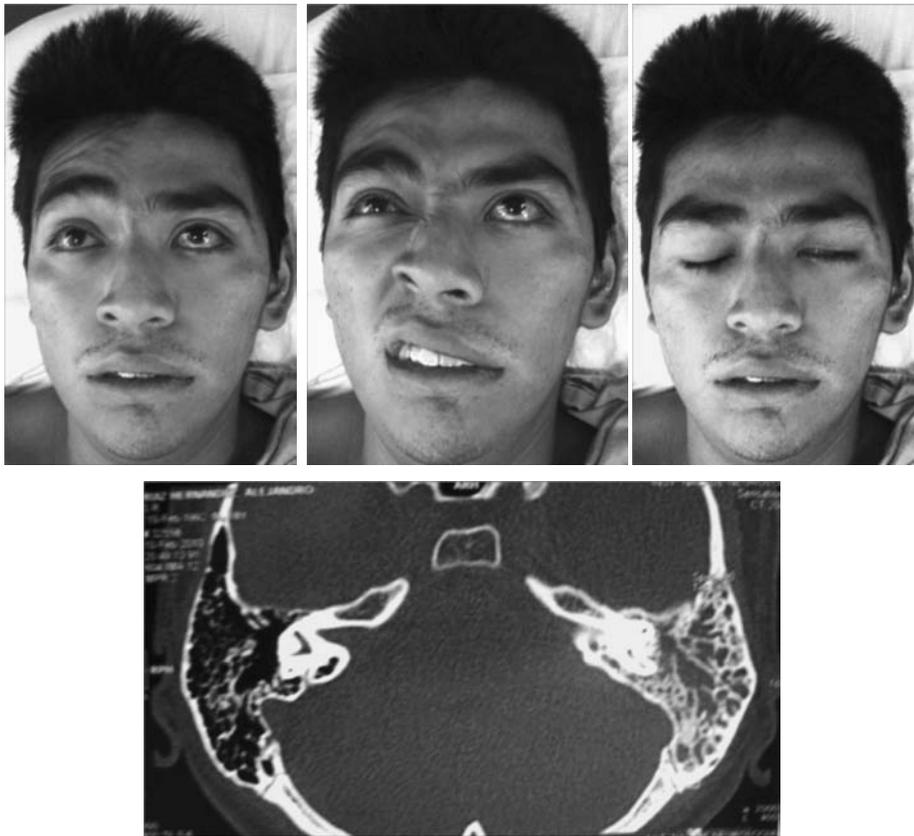


Figura 3–3. El paciente presenta una parálisis periférica del nervio facial izquierdo. Los datos pivote son los siguientes: el paciente tiene incapacidad para elevar la ceja izquierda, lo cual indica lesión periférica del nervio facial. Asimetría facial: la musculatura sana del lado derecho tracciona los músculos enfermos (arriba centro). Y finalmente, el paciente tiene incapacidad para realizar la oclusión palpebral completa (arriba derecha). La causa de la parálisis facial es por una otomastoiditis izquierda (abajo). Las celdillas mastoideas del lado izquierdo se muestran ocupadas e hiperintensas en comparación con las del lado derecho.

con la corteza auditiva primaria localizada en los lóbulos temporales. Las eferencias de cada núcleo tienen doble representación cortical, por lo que una lesión unilateral del lóbulo temporal no produce anacusia unilateral.^{2,8}

Porción vestibular

El origen son las células bipolares del ganglio vestibular situado dentro del conducto auditivo interno; éstas dan fibras que terminan en el neuroepitelio de la por-

ción vestibular del laberinto (canales semicirculares, utrículo y sáculo). Sus fibras centrales terminan en los núcleos vestibulares, los cuales se conectan con el haz vestibuloespinal para controlar los movimientos reflejos de extremidades y tronco, con el fascículo longitudinal medial para los movimientos conjugados de los ojos en relación con los movimientos de la cabeza, y con el cerebelo para controlar el tono muscular y la postura y asistir en la información propioceptiva para llevar a cabo la marcha.^{1,2,8}

Exploración

Audición (conducción aérea)

Se debe verificar la agudeza auditiva del paciente con la del examinador individualmente en cada oído, enfocando la atención en algún ruido de intensidad leve y comparando la capacidad para detectar el ruido de las manecillas de un reloj de bolsillo, por ejemplo, a la misma distancia entre el paciente y el examinador, o bien se utiliza el diapasón de frecuencia media para tal efecto. El grado máximo de precisión se lleva a cabo con la realización de una audiometría

Conducción ósea

La conducción aérea es mayor que la ósea en el oído normal. Esta prueba para comparar ambas se denomina prueba de Rinne. Se coloca el diapasón, vibrando, sobre la mastoides del paciente; cuando deje de escucharlo se le retira y se coloca al lado del oído para verificar si vuelve a escuchar la vibración y anotar la cantidad de tiempo. La prueba es normal o positiva si el diapasón es escuchado el doble de tiempo en la conducción aérea respecto a la ósea. La prueba de Rinne anormal o negativa indica ya sea lesión del oído medio u obstrucción del conducto auditivo externo. Las lesiones del nervio coclear disminuyen la capacidad de ambas conducciones, pero la prueba de Rinne es positiva.⁸

La prueba de Weber consiste en aplicar posteriormente el diapasón, vibrando, sobre el vértice del cráneo. En condiciones normales la audición es simétrica en ambos oídos; de lo contrario, en lesiones que afecten el oído medio o en obstrucciones del conducto auditivo externo, el sonido se escuchará mejor en el lado afectado, lateralizándose. Si el nervio coclear está afectado unilateralmente el sonido se escuchará mejor en el lado opuesto o normal.^{1,2,8}

Porción vestibular

La información más precisa del funcionamiento de este sistema se realiza mediante estudios de electronistagmografía. No obstante, ante la sospecha de afectaciones vestibulares se pueden realizar las pruebas calóricas o de Bárány. Se sienta al paciente derecho, se le inclina la cabeza 60° hacia atrás para estimular el canal lateral y se irriga el conducto auditivo externo con unos 200 mL de agua fría. Se

examina al paciente buscando la presencia de nistagmo, se anota el tiempo que transcurre entre la irrigación y la aparición del vértigo y se le pide al paciente que indique hacia dónde siente el movimiento. Luego se irriga el oído contralateral. La irrigación de agua fría en el oído derecho provocará desviación postural, caída y nistagmo con la fase lenta ipsilateral, pero el vértigo se referirá hacia la izquierda.

Consideraciones clínicas

Las lesiones de tipo tumoral, como los neurinomas del acústico, los meningiomas del ángulo pontocerebeloso, los quistes epidermoides y las lesiones metastásicas, pueden afectar las funciones del VIII par.

Por otro lado, algunos medicamentos pueden selectivamente dañar la porción coclear; tal es el caso de los aminoglucósidos.⁴

IX par: nervio glossofaríngeo

Anatomía

Es un nervio mixto que tiene modalidades sensoriales generales: visceral sensorial, especial sensorial, branquial motor y visceral motor. Tiene su origen aparente en el bulbo raquídeo por medio de tres a seis raicillas situadas en un surco entre el núcleo olivar inferior y el pedúnculo cerebeloso inferior. Su orificio de salida es a través del foramen yugular junto al neumogástrico y el espinal. Su origen real procede de neuronas localizadas en diferentes núcleos. A través del núcleo descendente del trigémino proporciona sensibilidad general al tercio posterior de la lengua, la piel del conducto auditivo externo, la superficie interna de la membrana timpánica, las amígdalas y la faringe. El núcleo del tracto solitario proporciona sensibilidad visceral al cuerpo y al seno carotídeos. Del núcleo gustatorio proviene la función especial del sentido del gusto en el tercio posterior de la lengua. Del núcleo ambiguo proviene la inervación para el músculo estilofaríngeo. Finalmente, la inervación para la glándula parótida, así como para los vasos sanguíneos del cuerpo carotídeo, proviene del núcleo salivar inferior.^{1,2,4,8}

Exploración

La exploración de este nervio es difícil, ya que comparte áreas con otros nervios más importantes y las estructuras que inerva son también de difícil acceso.

Función motora

Debido a que el músculo estilofaríngeo es el único inervado exclusivamente por el glossofaríngeo, la única evidencia que se encuentra es una caída discreta del velo del paladar ipsilateral a la lesión.

Función autonómica

Se evidencia mediante la exploración del reflejo salivatorio, que consiste en la producción de saliva por la glándula parótida y su subsecuente salida por el ducto de Stenon al colocar una porción de comida de sabor fuerte.

La exploración del gusto en el tercio posterior de la lengua proporciona tantos falsos resultados que esta prueba carece de valor clínico relevante.

La forma más común de explorar la función de este nervio es la pared posterior de la faringe: tocar con un hisopo o un abatelenguas; se debe producir una contracción de los músculos de la faringe que puede ir acompañada o no de náusea. Así, al estimular la región posterior de la faringe se tendrá el reflejo faríngeo o nauseoso y al tocar la úvula se evocará el reflejo uvular o palatal. Es difícil identificar una lesión aislada de este nervio debido a la transposición de su función con el V, el VII y el X.^{1,8}

Consideraciones clínicas

Debido a la cercanía de este nervio con el X y el XI, y por compartir el foramen de salida en el foramen yugular, la afección única de este nervio es rara y casi siempre se ve acompañada de manifestaciones de los nervios antes mencionados.

La neuralgia del glossofaríngeo es quizá la manifestación clínica más importante, a pesar de ser poco frecuente. Las manifestaciones clínicas clásicas consisten en la presencia de un dolor muy intenso localizado en un lado de la garganta, la faringe y la región amigdalina, que se irradia a través del tubo de Eustaquio a la membrana timpánica, el conducto auditivo externo y parte de la oreja. Este dolor puede ser evocado al deglutir, hablar, tragar o toser. En ocasiones esto puede ir acompañado de síncope vasovagal. El tratamiento consiste en un procedimiento quirúrgico de descompresión microvascular acompañado de la sección de dos a tres raicillas del nervio, lo cual curiosamente no deja secuelas clínicas relevantes.¹⁵

El síndrome de Eagle consiste en la presencia de dolor sordo en la faringe, con irradiación al oído ipsilateral que aumenta con la deglución, el movimiento de la columna cervical o al hablar, aunque en esta ocasión se debe a la presencia de compresión e irritación del glossofaríngeo por la apófisis estiloides que se encuentra hipertrofiada.

X par: neumogástrico

Anatomía

Es un nervio mixto que tiene su origen real a través de sus respectivos núcleos: el núcleo de la raíz descendente del trigémino proporciona sensibilidad general

a una pequeña área alrededor del oído externo, la membrana timpánica externa, las meninges posteriores y la laringe. El núcleo del tracto solitario proporciona sensibilidad visceral a la faringe, la laringe, las vísceras torácicas y las abdominales, incluyendo los cuerpos aórticos. El núcleo ambiguo proporciona inervación motora a los músculos branquiales de la faringe, incluyendo el palatogloso y la laringe; este núcleo es también responsable de la inervación parasimpática al músculo cardíaco.^{1,2,4,8}

El origen aparente es en el bulbo raquídeo en su porción dorsolateral en el surco dorsolateral, entre el pedúnculo cerebeloso inferior y el cuerpo olivar inferior y a través de un conjunto de 8 a 10 filamentos que, al igual que el IX par, penetran en el foramen yugular para dejar la cavidad intracraneana.^{10,11}

Exploración

Porción motora

Se examina pidiéndole al paciente que abra la boca y diga “Ah”. Se observa la elevación del velo del paladar, que debe ser simétrica, elevando el rafé medio sin desviaciones. Sin embargo, si un lado está afectado, el rafé se desviará hacia el lado sano. Si la lesión es unilateral la deglución se preserva, pero en las lesiones bilaterales habrá disfagia y regurgitación de líquidos por la nariz.

La parálisis unilateral de la porción motora producirá parálisis ipsilateral de los músculos del paladar, la faringe y la laringe. Al haber afección de las cuerdas vocales también habrá cambios en el tono de la voz, se producirá una voz ronca o metálica, y al haber caída del velo del paladar también se hace nasal.^{1,2,8}

Porción autonómica

Es difícil de evaluar; sin embargo, cobra especial relevancia en los casos de alteración del estado de alerta, así como en la evaluación del paciente comatoso o con sospecha de muerte cerebral. Se explora mediante el reflejo oculocardíaco, que consiste en la disminución de la frecuencia cardíaca mediante la aplicación de una presión ligera en el globo ocular. La vía aferente es a través del nervio trigémino y la eferente por medio del vago.

La exploración del reflejo nauseoso explora la integridad de éste y del IX par simultáneamente. El reflejo tusígeno, que se explora mediante la estimulación de la faringe, la laringe o la tráquea para producir tos, puede ser evaluado en el paciente comatoso mediante la movilización del tubo endotraqueal, lo que debería producir tos en el paciente.

La presencia de hipo en el paciente se debe también a estimulación del nervio vago y puede ser un síntoma causado por irritación de la pared gástrica del diafragma o bien por el aumento de la presión intracraneana y una probable herniación transtentorial.

Consideraciones clínicas

Al respecto se mencionará el efecto antiepiléptico de la estimulación del nervio vago. Se sabe desde hace mucho tiempo que la estimulación del nervio vago puede disminuir la actividad electrocortical. Este hallazgo motivó el uso de estimuladores vagales para suprimir las crisis convulsivas en pacientes con epilepsia de difícil control. Los mecanismos subyacentes que proporcionan este efecto benéfico siguen siendo tema de discusión.⁴

XI par: espinal o accesorio

Anatomía

Se trata de un nervio motor branquial que realmente tiene dos orígenes, uno bulbar y el otro medular. El núcleo bulbar se localiza en la porción caudal del núcleo ambiguo. A nivel medular las neuronas están localizadas en el asta anterior de la médula cervical, extendiéndose desde C1 hasta C5 o C6. Su origen aparente es la cara lateral del bulbo y la médula en el surco colateral posterior bajo las raíces del nervio vago. Su orificio de salida es el foramen yugular de igual forma que los dos anteriores. Los músculos inervados por este nervio craneano son el esternocleidomastoideo y el trapecio.^{1,2,8,10,11}

Exploración

El nervio espinal se examina pidiéndole al paciente que gire la cabeza con fuerza contra la mano del explorador en dirección opuesta al lado que se esté examinando; se observa y se palpa el músculo esternocleidomastoideo. Posteriormente se le pide al paciente que eleve los hombros primero de forma espontánea y luego contra el examinador mientras éste intenta bajárselos con ambas manos. La parálisis unilateral del trapecio ocasiona incapacidad para elevar y retraer los hombros y hace que la escápula aparezca rotada.

Consideraciones clínicas

Este nervio puede ser dañado por compresión en su porción periférica. El nervio puede ser seccionado quirúrgicamente para efectuar el tratamiento de la tortícolis espasmódica.⁴

XII par: hipogloso

Anatomía

Se trata de un nervio motor que proporciona inervación a la musculatura extrínseca e intrínseca de la lengua y tiene su origen en el núcleo del hipogloso, localizado

en la parte posterior del bulbo, en el piso del cuarto ventrículo. Su origen aparente es en el surco preolivar y su orificio de salida es a través del agujero condíleo.^{1,2,10,11}

Exploración

Se le pide al paciente que saque la lengua en la línea media, que la saque y la meta, que la mueva de lado a lado y posteriormente que a través de la mejilla empuje

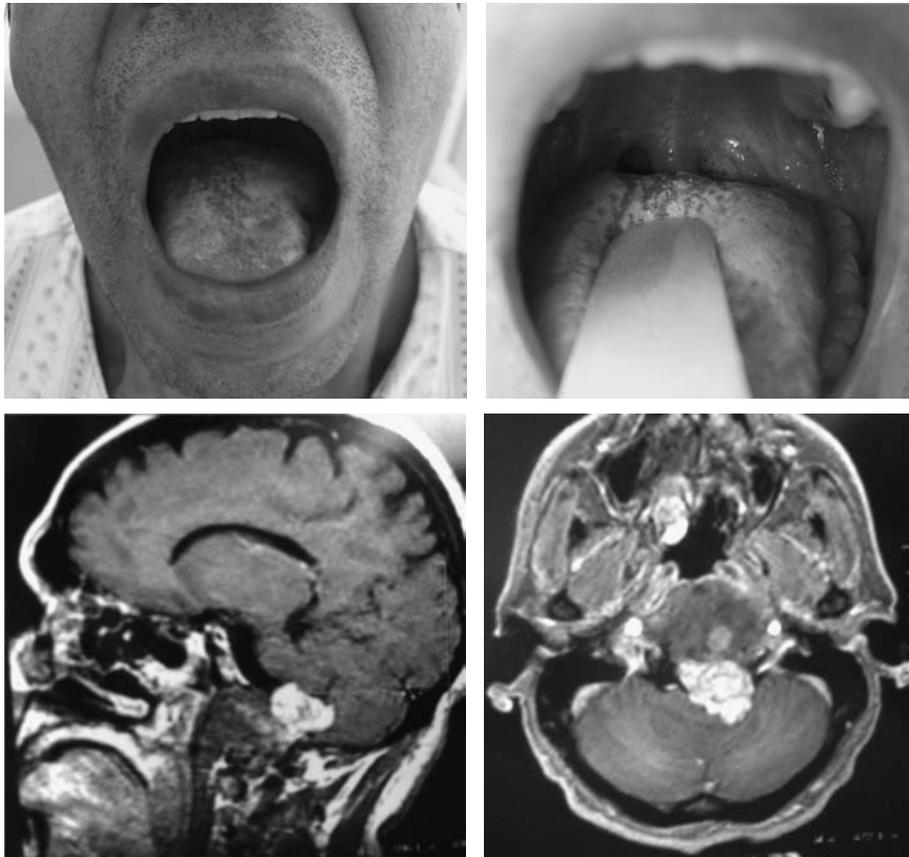


Figura 3–4. Paciente masculino de 45 años de edad que se presenta con antecedente de disfagia y cambios del tono de la voz. En la exploración física se hace evidente una atrofia de la mitad de la lengua del lado izquierdo y se observan fasciculaciones (arriba izquierda). Al pedirle al paciente que abra la boca se observa una caída del velo del paladar y la úvula ligeramente desviada hacia la derecha (arriba derecha). En los estudios de imagen se hace evidente la presencia de una lesión en la fosa posterior con un importante desplazamiento del tallo cerebral y afección de los nervios bajos.

con la lengua el dedo del explorador. La lesión unilateral supranuclear del hipogloso causará pérdida contralateral de la función del nervio, y una lesión bilateral causará disminución de la velocidad de los movimientos alternos de la lengua. Si la lesión es nuclear o del nervio propiamente, al sacar la lengua ésta se desviará al lado de la lesión.^{1,2,8}

Consideraciones clínicas

Las lesiones del nervio hipogloso pueden repercutir en el mecanismo de la deglución causando disfagia. En enfermedades como la esclerosis lateral amiotrófica y la parálisis bulbar progresiva puede existir una atrofia tan severa que no pueda ser protruida y yazga en la boca, siendo evidentes sus fasciculaciones. Otras lesiones que también podrían afectar este nervio son los tumores de la fosa posterior, los schwannomas, los meningiomas, los quistes epidermoides, etc.^{2,4,5,8}

En la figura 3–4 se ejemplifica el caso de un paciente con afección de pares craneales bajos debido a la presencia de un tumor de fosa posterior.

REFERENCIAS

1. **Pauwels LW, Akesson E, Stewart P, Spacey S:** *Cranial nerves in health and disease*. 2ª ed. B. C. Decker, 2002.
2. **Brazis PW, Masdeu JC, Biller J:** *Localization in clinical neurology*. 4ª ed. Lippincott, Williams and Wilkins.
3. **Haerer AF:** *Dejongs' The neurologic examination*. 5ª ed. Lippincott, 1992.
4. **Cruz HR:** *Nervios craneanos*. 2ª ed. Prado, 1995.
5. **Affi AK:** *Functional neuroanatomy*. 2ª ed. McGraw–Hill, 2005.
6. **Snell RS:** *Neuroanatomía clínica*. 4ª ed. Panamericana, 1999.
7. **Baehr M, Frotscher M:** *Duus' Topical diagnosis in neurology*. 4ª ed. Thieme, 2003.
8. **Thomas JE, Dale AJD:** *Examen clínico neurológico*. Clínica Mayo. 3ª ed. en español. La Prensa Mexicana .
9. **McCarron M, Alberts M:** A systematic review of Terson's syndrome: frequency and prognosis after subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:491–493.
10. **Pernkopf E:** *Atlas of topographical and applied human anatomy*. Tomo 1. Head and neck. W. B. Saunders, 1963.
11. **Netter FH:** *The CIBA collection of medical illustrations. Nervous system. anatomy and physiology*. Ciba Geigy, 1996.
12. **Aziz TA, Holman RP:** The Argyll Robertson pupil. *Am J Med* 2010;2:120–121.
13. **Kono R, Okanobu H, Ohtsuki H, Demer JL:** Absence of relationship between oblique muscle size and Bielschowsky head tilt phenomenon in clinically diagnosed superior oblique palsy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2009;50(1):175–179.
14. **Sarsam Z, García FM, Nurmikko TJ, Varma TR, Eldridge P:** The long-term outcome of microvascular decompression for trigeminal neuralgia. *Br J Neurosurg* 2010; 24:18–25.
15. **Hiwatashi A, Matsushima T, Yoshiura T, Tanaka A, Noguchi T et al.:** MRI of glosopharyngeal neuralgia caused by neurovascular compression. *AJR Am J Roentgenol* 2008;191(2):578–581.

Evaluación y diagnóstico del deterioro rostrocaudal

Marcela Mena de la Rosa, José Antonio Castelazo Arredondo

INTRODUCCIÓN

En los pacientes con lesión del sistema nervioso central es frecuente la aparición de deterioro rostrocaudal. Algunas manifestaciones de dicho deterioro suelen asociarse con un pronóstico neurológico especialmente malo. Por ello, el diagnóstico y el tratamiento inmediatos son de suma importancia en el manejo de los pacientes neuroquirúrgicos. El paso más importante en la valoración del paciente con deterioro rostrocaudal es decidir si el estado de inconsciencia es producto de una lesión estructural del encéfalo (para lo cual puede ser esencial la intervención neuroquirúrgica de urgencia) o si es consecuencia de una encefalopatía difusa por trastornos metabólicos, infecciosos o convulsiones (para los cuales son innecesarios los procedimientos quirúrgicos y en cambio se requiere tratamiento médico).

GENERALIDADES

El deterioro rostrocaudal es frecuente en la medicina clínica y puede producir un conjunto confuso de síntomas y signos o alterar la capacidad normal del paciente para comunicarse con el explorador. La exploración puede prolongarse mucho y el diagnóstico correcto exige un conocimiento suficiente de los fundamentos de neuroanatomía. La finalidad del método neurológico es definir la enfermedad del paciente, primero en términos anatómicos y luego en términos fisiopatológi-

cos. Llegar a un diagnóstico permite al médico iniciar el tratamiento e informar y aconsejar a los pacientes y a sus familias el curso previsible de la enfermedad. El hecho de decidir dónde está la lesión permite reducir el número de causas posibles a una cifra manejable y limitada. Muchos de los procesos que la generan ponen en peligro la vida y su reversibilidad depende de la celeridad con la que se establezcan un diagnóstico y un tratamiento rápidos. Además, esta estrategia ayuda a evitar que se cometan errores verdaderamente trágicos.^{1,2}

Los síndromes clínicos derivados de la alteración de la conciencia motivan una incapacidad de respuesta a estímulos externos o a necesidades internas. Entre el estado de conciencia normal y el coma profundo existen distintos niveles graduales de conciencia.

Estados agudos de alteración de la conciencia

Alteraciones agudas del contenido de la conciencia (estados confusionales agudos):

- Estado confuso obnubilado (estado confusional hipoalerta).
- Delirio (estado confusional hiperalerta).

Alteraciones agudas del estado de vigilia:

- Obnubilación.
- Estupor.
- Coma.

Estados subagudos o crónicos de alteraciones de la conciencia:

- Demencia.
- Hipersomnia.
- Estado vegetativo.
- Mutismo acinético.

ORGANIZACIÓN DEL TALLO ENCEFÁLICO

Está constituido por los tejidos derivados del diencefalo, el metencefalo y el mielencefalo embrionarios. Su borde inferior es la continuación de la médula, que se hace más gruesa al entrar en el cráneo. Regula el funcionamiento del corazón

y de los músculos respiratorios, además de los movimientos de la masticación, la tos, el estornudo, el vómito, etc.

El tallo cerebral está formado por tres partes:

- a. **Bulbo raquídeo o médula oblongada.** Su borde inferior está señalado por el nacimiento del primer nervio cervical y continúa en la médula espinal. Su extremo superior continúa en la protuberancia y está separado de ésta por el surco bulbotuberancial. En él se puede observar la continuación de los cordones anteriores medulares denominados pirámides, las olivas bulbares y los tubérculos *gracilis* y *cuneatus*, situados en la cara dorsal, los cuales representan la continuación de los fascículos *gracilis* y *cuneatus* de la médula.
- b. **Puente de Varolio o protuberancia anular.** Está limitado hacia arriba por el mesencéfalo mediante el surco protuberancial superior y hacia abajo por el bulbo raquídeo. Su superficie ventral está formada por el pedúnculo cerebeloso medio, que se dirige dorsalmente para terminar en el cerebelo. En su parte ventral y central presenta el surco basilar, en el cual se aloja la arteria basilar.
- c. **Mesencéfalo.** En su superficie ventral presenta los pedúnculos cerebrales, que penetran por cada lado en el interior del hemisferio cerebral correspondiente y entre los dos delimitan la fosa interpeduncular. La cara dorsal está formada por la lámina cuadrigémina, sobre la que hacen prominencia los tubérculos o colículos cuadrigéminos anteriores y posteriores.^{1,3,4}

Componentes de la estructura interna

Aunque el tallo encefálico es una estructura relativamente pequeña, contiene muchas de las estructuras esenciales que intervienen en la función normal del encéfalo, indispensables para el buen funcionamiento del cuerpo. Los componentes estructurales internos son los siguientes:

- a. **Haces descendentes y ascendentes.** Todos los haces descendentes que terminan en la médula espinal atraviesan el tallo cerebral; además, varios sistemas de fibras descendentes terminan o se originan en este tallo. De la misma manera, todos los haces ascendentes atraviesan toda esta región o una parte; otros haces ascendentes se originan en el tallo cerebral. Por lo tanto, esta estructura es un importante sitio de conducción o relevo de muchas vías longitudinales, tanto descendentes como ascendentes.
- b. **Núcleos de los nervios craneales.** Casi todos los núcleos de los nervios craneales se localizan en el tallo cerebral (las excepciones son los dos primeros

núcleos). Del mismo modo, porciones de los nervios craneales pasan a través del tallo cerebral.

- c. **Pedúnculos cerebelosos.** Las vías que van y vienen del cerebelo atraviesan tres pares de pedúnculos cerebelosos.
- d. **Vías del sistema autónomo descendente.** Estas vías van a la médula espinal y atraviesan el tallo encefálico.
- e. **Formación reticular.** Varias áreas del tegumento del tallo cerebral participan de manera vital en el control de la respiración, las funciones del sistema cardiovascular y el estado de conciencia, sueño y alerta.
- f. **Vías monoaminérgicas.** Estas vías pueden dividirse en tres sistemas:
 - 1. Las vías serotoninérgicas de los núcleos del rafe;
 - 2. Las vías noradrenérgicas en la formación reticular lateral, así como las eferentes extensas del *locus coeruleus*.
 - 3. La vía dopaminérgica, que va del mesencéfalo basal a los ganglios basales y otros.
- g. **Circulación del líquido cefalorraquídeo.** Este líquido atraviesa el tallo cerebral y llega al espacio subaracnoideo a través de las aberturas del cuarto ventrículo.

Componentes motores

Los componentes eferentes somáticos generales inervan músculos estriados que se derivan de somitas y se encargan de los movimientos de la lengua y los globos oculares, como el núcleo del hipogloso del XII, el núcleo del motor ocular común del III, el núcleo del patético del IV y el núcleo del motor ocular externo del VI.

Los componentes eferentes branquiales (a veces denominados eferentes viscerales especiales) inervan los músculos que se derivan de los arcos branquiales y participan en la masticación, las expresiones faciales, la deglución, la producción de sonidos vocales y el movimiento lateral de la cabeza.

Se trata del núcleo masticatorio del V, el núcleo facial del VII, el núcleo ambiguo del IX, X y XI y el núcleo espinal accesorio del XI, el cual se localiza en la médula espinal.

Componentes eferentes viscerales generales

Son preganglionares parasimpáticos que proporcionan inervación autónoma de los músculos lisos y las glándulas en la cabeza, el cuello y el torso: núcleo de Edinger–Westphal del III, núcleo salival superior del VII, núcleo salival inferior del IX y núcleo motor dorsal del X.

Componentes sensitivos

Los componentes aferentes somáticos generales reciben y conducen estímulos sensitivos de la piel y la mucosa de la mayor parte de la cabeza: núcleo sensitivo principal, descendente y mesencefálico del V.

Componentes aferentes viscerales generales

Conducen estímulos sensitivos generales de las vísceras, así como los estímulos especiales del gusto de la lengua y la epiglotis: núcleo solitario por la aferencia visceral del IX y X y núcleo gustativo para las fibras del gusto de VII, IX y X.

También se pueden distinguir seis núcleos sensitivos especiales: cuatro vestibulares y dos cocleares, que reciben estímulos por la vía vestibulococlear del nervio auditivo VIII.^{1,3,5}

FISIOPATOLOGÍA

La alerta se mantiene por el sistema reticular activador ascendente (SRAA) localizado entre el tercio medio de la protuberancia y la porción más alta del mesencéfalo. Este sistema es una estructura polisináptica que se puede ver afectada por procesos intrínsecos del tallo cerebral que lo destruyen, por procesos extrínsecos que lo comprimen o desplazan y por procesos metabólicos que lo alteran o inhiben. Una lesión hemisférica produce coma de manera directa por su volumen o de manera indirecta por compresión, isquemia o hemorragia en el mesencéfalo y el tálamo. Esta lesión por crecimiento radial crea un cono de presión transtentorial y comprime el SRAA en la parte rostral del tronco encefálico.

La herniación, que ocurre cuando la lesión de tipo compresivo provoca desviaciones del tejido cerebral a través de la hendidura del tentorio, puede ser transtentorial o central al producirse por masas medias o bilaterales localizadas distalmente a la hendidura, y uncal o lateral por lesiones unilaterales situadas cerca de ella que producen herniación asimétrica. Con menor frecuencia se localiza la lesión en el tronco encefálico y origina destrucción directa del SRAA o actúa por efecto de masa comprimiendo secundariamente el tronco encefálico y el SRAA situado en él; esto puede ocurrir en la herniación tonsilar cuando la presión de la fosa posterior obliga a las amígdalas cerebelosas a pasar a través del agujero occipital. En todos los trastornos de tipo tóxico y metabólico están reducidos el metabolismo o el flujo sanguíneo cerebral. Se desconoce por qué determinadas funciones son más vulnerables que otras a los trastornos metabólicos específicos.

Cuadro 4–1. Causas de deterioro rostrocaudal

Toxicometabólicas	Estructurales
Desequilibrio hidroelectrolítico	Supratentoriales
Enfermedades renales, hepáticas, endocrinas, hipertensivas	Hematoma epidural, subdural
Vasculares	Tumor intracraneano
Tóxicas (drogas, fármacos sistémicos)	Hematoma intraparenquimatoso
Infeciosas/inflamatorias	Absceso intracraneano
Enfermedades primarias del SNC	Infarto maligno de la ACM
Déficit vitamínico	Trombosis venosa central
Insuficiencia orgánica	Trauma craneoencefálico
Crisis comicial	Herniación cerebral
	Infratentoriales
	Infarto cerebeloso pseudotumoral
	Hematoma
	Tumor
	Absceso
	Infarto de troncoencéfalo

Causas del deterioro rostrocaudal

Las causas pueden ser múltiples, ya sea estructurales u orgánicas o toxicometabólicas. Se resumen en el cuadro 4–1.

Causas estructurales u orgánicas

Se refiere a las lesiones que comprimen el sistema reticular activador ascendente (SRAA) o, con menor frecuencia, que comprometen difusamente la corteza cerebral. Se clasifican en supratentoriales e infratentoriales. Las lesiones supratentoriales generan un aumento de la presión intracraneana provocando la compresión del tronco del encéfalo contra el tentorio (herniación), lesionando así el sistema reticular activador ascendente (SRAA). Las infratentoriales lesionan directamente el SRAA por compresión directa, son de evolución rápida y suelen acompañarse de signos “troncales” (afección de vías largas o pares craneales).

a. Vascular:

1. Infarto bilateral cortical o subcortical (estenosis mitral, fibrilación auricular).
2. Oclusión de un vaso que irrigue los dos hemisferios cerebrales (estenosis bilateral severa de carótida).
3. Infartos diencefálicos bilaterales.

b. Infecciosa: absceso, empiema subdural, encefalitis por herpes simple.

- c. Neoplásica: primaria o metastásica.
- d. Traumatismos: contusiones hemorrágicas, edema, hematoma.
- e. Hernia por efecto de masa (probablemente la compresión del tronco encefálico provoque disfunción del sistema de activación reticular ascendente; si no, la causa puede ser una masa presente en un hemisferio que causa la compresión del otro, lo cual provoca la disfunción hemisférica bilateral.
- f. Aumento de la presión intracraneal: el flujo sanguíneo cerebral disminuye.
- g. Hernia subfacial: desplazamiento lateral acentuado del cerebro por hematoma epidural o subdural.^{1,6-9}

Causas toxicometabólicas

Las alteraciones toxicometabólicas pueden provocar diferentes grados de compromiso de conciencia cualitativo y cuantitativo, así como de deterioro rostrocaudal, hasta llegar al coma.

- a. Desequilibrio hidroelectrolítico: hiponatremia, hipernatremia, hipercalcemia, insuficiencia renal con altos niveles de urea en sangre y creatinina, insuficiencia hepática con concentración elevada de amoníaco.
- b. Endocrina: hipoglucemia, estado hiperosmolar no cetósico, cetoacidosis diabética, coma por mixedema, crisis addisoniana.
- c. Vascular: vasculitis, coagulación intravascular diseminada, encefalopatía hipertensiva.
- d. Tóxica: intoxicación etílica, sobredosis por fármacos, saturnismo, intoxicación por monóxido de carbono, ciclosporina.
- e. Infecciosa–inflamatoria: meningitis, encefalitis, septicemia, encefalitis lúpica, neurosarcoidosis, síndrome de choque tóxico.
- f. Neoplásica: carcinomatosis leptomenígea, ruptura de quiste neoplásico.
- g. Nutricional: encefalopatía de Wernicke, deficiencia de vitamina B₁₂.
- h. Trastornos metabólicos hereditarios: porfiria, acidosis láctica.
- i. Insuficiencia orgánica: uremia, hipoxemia, encefalopatía hepática, síndrome de Reye, encefalopatía anóxica, narcosis por CO₂.
- j. Epiléptica: estado epiléptico, estupor poscrítico.

EVALUACIÓN Y DIAGNÓSTICO

De las causas antes mencionadas, esta sección se enfocará en los síndromes de herniación, que representan un porcentaje importante como etiología del deterioro rostrocaudal ya que, según la enseñanza tradicional, los desplazamientos del

tejido cerebral (hernias) provocados por lesiones o por aumento de la PIC a través de las aberturas rígidas del cráneo comprimen estructuras del SNC y, como consecuencia, producen los síntomas observados.

Las hernias centrales y las uncales producen formas diferentes de deterioro rostrocaudal. La hernia central provoca un deterioro secuencial del diencéfalo, del mesencéfalo, de la protuberancia y del bulbo raquídeo. Los signos típicos del aumento de la presión intracraneal (hipertensión arterial, bradicardia, alteración del ciclo respiratorio), que suelen observarse en lesiones de fosa posterior, pueden estar ausentes en los casos de masas supratentoriales de desarrollo lento.

Resulta difícil distinguir la hernia uncal de la hernia central cuando la disfunción alcanza el nivel del mesencéfalo o un nivel inferior. Resulta poco confiable suponer la ubicación de la lesión basándose únicamente en el síndrome de herniación. Entre las características clínicas que diferencian rápidamente la hernia uncal de la hernia central, la disminución del nivel de conciencia es un signo precoz cuando hay hernia central y tardío si se trata de una hernia uncal. Es infrecuente que el síndrome de hernia uncal provoque la postura de decorticación.

DETERIORO ROSTROCAUDAL CAUSADO POR LESIÓN SUPRATENTORIAL

Herniación uncal

Las hernias uncales se producen durante la evolución de hematomas traumáticos de expansión rápida, que por lo general están situados en la fosa media lateral o en el lóbulo temporal. La lesión desplaza el *uncus* medio y la circunvolución hipocámpica a través del borde de la tienda, comprime el III par y el mesencéfalo. Además, puede producir oclusión de la arteria cerebral posterior (ACP). La alteración del estado de conciencia no constituye un signo precoz confiable. El signo más precoz que indica la presencia de una hernia uncal es la dilatación unilate-

Cuadro 4-2. Signos clínicos del compromiso precoz del III par craneal

Motilidad ocular	"Ojos de muñeca" = normal o no conjugado. Prueba calórica fría = desviación homolateral lenta, nistagmo alterado, puede ser no conjugado si hay oftalmoplejía oculomotora externa
Pupilas	Dilatación pupilar unilateral (puede ser lenta); 85% homolateral a la lesión
Respiración	Normal
Actividad motriz	Respuesta apropiada a estímulo nocirreceptivo. Signo de Babinski contralateral

Cuadro 4–3. Signos del compromiso tardío del III par

Conciencia	Después de oftalmoplejía oculomotora externa, estuporoso, comatoso
Motilidad ocular	Después de la dilatación pupilar, oftalmoplejía oculomotora externa
Pupilas	Dilatación límbica de la pupila
Respiración	Hiperventilación sostenida, Cheyne–Stokes poco frecuente
Actividad motriz	Suele haber paresia o plejía contralateral. Sin embargo, el pedúnculo cerebral contralateral puede estar comprimido contra el borde de la tienda y provocar hemiplejía homolateral (fenómeno de Kernohan, sin valor localizador). Luego, descerebración bilateral (la decorticación es poco frecuente)

ral de la pupila en el mismo lado de la lesión, por la irritación y parálisis del nervio oculomotor o por cambios vasculares en relación a la lesión cerebral. Sin embargo, es poco probable que un paciente que curse la etapa temprana de una hernia uncal esté neurológicamente intacto y sólo manifieste anisocoria. El deterioro puede ser rápido una vez detectados indicios de lesión del tronco encefálico. Los signos que en estas etapas se presentan se resumen en los cuadros 4–2 a 4–4.

ETAPA PRECOZ DEL COMPROMISO DEL III PAR CRANEAL

Etapa tardía del III par

La disfunción mesencefálica se produce casi inmediatamente después de que aparecen síntomas que progresan más allá de los producidos por una lesión cerebral focal (puede saltarse la etapa diencefálica debido a la presión lateral sobre el mesencéfalo). La demora en el inicio del tratamiento puede determinar que los daños sean irreversibles.

HERNIA CENTRAL

También denominada hernia transtentorial o hernia tentorial, suele ser de formación más lenta que la hernia uncal (puede producirse a causa de un tumor alojado en los lóbulos frontal, parietal u occipital).

Cuadro 4–4. Signos de la etapa mesencefálica protuberancial superior

Motilidad ocular	Reducida o ausente
Pupilas	Pupila fija contralateral en posición media o dilatación total. En algunos casos, ambas pupilas céntricas (5 a 6 mm) y fijas
Respiración	Hiperapnea sostenida
Actividad motriz	Rigidez de descerebración bilateral

Cuadro 4–5. Signos de la etapa diencefálica

Conciencia	El primer signo es una alteración del estado de alerta; suele presentarse letargo y en algunos casos agitación. Posteriormente estupor o coma o ambos
Motilidad ocular	Movimiento errante conjugado o ligeramente divergente; si el movimiento es conjugado, el tronco encefálico está intacto. Por lo general tiene una respuesta positiva “ojos de muñeca” y respuesta homolateral conjugada frente a la prueba calórica fría. Parálisis de la mirada hacia arriba a consecuencia de la compresión de los tubérculos cuadrigéminos superiores y del área pretectal (síndrome de Parinaud)
Pupilas	Pequeñas (1 a 3 mm), margen pequeño de contracción
Respiración	Suspiros, bostezos, pausas esporádicas. Posteriormente Cheyne–Stokes
Actividad motriz	Al inicio: respuesta apropiada a estímulos nociceptivos, signo de Babinski bilateral. Si ya se presentaba hemiparesia contralateral a la lesión, puede empeorar. Posteriormente: estado de inmovilidad y reflejos de prensión, luego decorticación (en el comienzo por lo general es contralateral a la lesión)

El diencefalo se desplaza gradualmente a través de la cisura tentorial y la tracción del tallo hipofisario puede provocar diabetes insípida. Las arterias cerebelosas posteriores pueden quedar atrapadas a lo largo del borde libre del tentorio y llegar a ocluirse y provocar ceguera cortical. El tronco encefálico se ve afectado por la isquemia causada por la compresión y la tracción de las arterias perforantes de la arteria basilar, hemorragias en el tronco encefálico (hemorragias de Duret).

Los síntomas y signos que se observan (los cuales se resumen en los cuadros 4–5 a 4–8) se deben en gran parte a la etapa en que se encuentre el deterioro rostro-caudal. Dichas etapas son:

Etapa diencefálica

Temprana

Puede deberse a una disfunción hemisférica difusa bilateral (por disminución del flujo sanguíneo secundaria al aumento de la PIC) o a una disfunción diencefálica

Cuadro 4–6. Signos de la etapa mesencefálica protuberancial superior

Motilidad ocular	“Ojos de muñeca” y prueba calórica fría (PCF) alterada; puede ser no conjugada. Lesión del fascículo longitudinal medial (FLM) – oftalmoplejía internuclear (cuando en la maniobra “ojos de muñeca” o PCF se obtienen movimientos no conjugados, el ojo que hace el movimiento medial se mueve menos que el que efectúa el movimiento lateral)
Pupilas	Céntricas, con dilatación moderada (3 a 5 mm), fijas
Respiración	Cheyne–Stokes; taquipnea sostenida
Actividad motriz	Decorticación–descerebración bilateral (en ocasiones espontánea)

Cuadro 4–7. Signos de la etapa protuberancial baja–bulbar alta

Motilidad ocular	“Ojos de muñeca” y prueba calórica fría sin respuesta
Pupilas	Céntricas (3 a 5 mm), fijas
Respiración	Regular, superficial y rápida (20 a 40/min)
Actividad motriz	Flacidez, signo de Babinski bilateral. En ocasiones hay flexión de miembros inferiores ante estímulo doloroso

ocasionada por el desplazamiento descendente. Esta etapa puede ser indicativa de lesión mesencefálica inminente (irreversible), aunque puede ser reversible si se trata a tiempo la causa.

Etapa mesencefálica–protuberancial superior

Cuando los signos de lesión del mesencéfalo están establecidos por completo (en adultos), el pronóstico es poco auspicioso (isquemia extrema del mesencéfalo) puesto que en esta etapa menos de 5% de los casos logran una recuperación total aunque el tratamiento se realice con éxito.

PRONÓSTICO DE LA HERNIA CENTRAL

Los factores asociados a una mejor evolución son la juventud (en especial pacientes ≤ 17 años de edad), la persistencia de anisocoria aun con puntaje de escala de coma de Glasgow en disminución y la función motriz no flácida. El factor asociado a una peor evolución es la presencia de pupilas fijas bilaterales. Sólo 3.5% de los pacientes presentan recuperación funcional. El estado funcional de estos pacientes se evalúa con el índice de Barthel, que es una valoración del estado funcional del paciente; gradúa la habilidad de éste para realizar las actividades diarias; la cuenta va de 0 a 100 y 100 representa la independencia total para realizar todas las tareas comunes. También se evalúa con el índice de Rankin, el cual indica el grado de invalidez del paciente; consta de cinco grados: el 1 no representa invalidez y el 5 representa la dependencia completa para realizar las actividades de la vida diaria.

Cuadro 4–8. Signos de la etapa bulbar (etapa terminal)

Pupilas	Muy dilatadas en la hipoxia
Respiración	Lenta, ritmo y profundidad irregulares, suspiros y jadeos. En ocasiones hiperapnea alternada con apnea

Deterioro rostrocaudal causado por lesión infratentorial

Cabe destacar que es esencial identificar a los pacientes con lesiones primarias en la fosa posterior, ya que podría ser necesario realizar una intervención quirúrgica de urgencia.

Hernia amigdalina

En este tipo de hernia las amígdalas cerebelosas descienden en forma de cono a través del agujero occipital, y de este modo comprimen el bulbo raquídeo produciendo paro respiratorio. Suele desarrollarse rápidamente y tener consecuencias fatales.

Hernia cerebelosa ascendente

En algunas ocasiones estas hernias se presentan junto con las lesiones de la fosa posterior; la ventriculostomía puede agravarla. El vermis cerebeloso se desplaza hacia arriba por sobre el tentorio, comprime el mesencéfalo y puede llegar a ocluir las arterias cerebelosas superiores, provocando un infarto cerebeloso. También puede comprimir el acueducto de Silvio y provocar hidrocefalia.^{1,6,7,9,10}

ABORDAJE DEL PACIENTE CON DETERIORO ROSTROCAUDAL

Medidas generales

1. Vigilancia y monitoreo estrecho con verificación de signos vitales periódicos. Tratamiento de las alteraciones extremas de la temperatura corporal ($> 40\text{ }^{\circ}\text{C}$ o $< 34\text{ }^{\circ}\text{C}$).
2. Vaciamiento del contenido gástrico: sonda nasogástrica (SNG) a bolsa previo lavado gástrico.
3. Sonda vesical: medir diuresis horaria.
4. Llevar balance hidroelectrolítico estricto.
5. Mantenimiento de la vía aérea permeable: retirar prótesis dentarias, aspirar secreciones, colocar cánula de Guedel.
6. Mantener adecuado intercambio gaseoso: $\text{PaO}_2 > 80\text{ mmHg}$. PaCO_2 30 a 35 mmHg. Oxigenoterapia por mascarilla a 30% o tenedor a 3 o 4 L/min.

7. Intubación endotraqueal si hay apnea, trabajo respiratorio, gasometría alterada, Glasgow > 8.
8. Mantener la hemodinámica, TAM entre 50 y 150 mmHg. Uso de fármacos vasoactivos si es necesario; tratar arritmias o sobrecarga de volumen.
9. Protección ocular.
10. Se deben hacer valoraciones neurológicas frecuentes en las primeras horas del deterioro rostrocaudal.

La evaluación inicial consta de medidas para proteger el cerebro, asegurando un nivel bueno y adecuado de flujo sanguíneo cerebral (FSC), oxígeno y glucosa, así como también de evaluación del daño del tronco encefálico superior (VIII par craneal) y de identificación rápida de urgencias quirúrgicas.

Un examinador debe obtener de terceras personas los antecedentes mientras un segundo examinador realiza el examen físico general y neurológico en forma detallada. En la anamnesis de los acompañantes se deben precisar antecedentes mórbidos como patologías médicas, epilepsia, depresión, hábitos tóxicos y fármacos. En la historia clínica actual son importantes los síntomas previos, el perfil evolutivo y las circunstancias de dónde y cómo fue encontrado el paciente.

El examen general puede detectar enfermedades previas, así como también la etiología del compromiso de conciencia. Es fundamental evaluar signos vitales como el pulso, su ritmo, frecuencia e intensidad, la presión arterial, la temperatura, la frecuencia y el patrón respiratorio y la saturación de oxígeno.

En la inspección se debe valorar: hidratación, color de la piel, presencia de signos de trauma, aliento, exantemas, petequias, sitios de punción, signos de fractura de base de cráneo, estigmas de daño hepático crónico, etc.

En el examen segmentario se evalúan las mucosas y la presencia de adenopatías y se debe palpar la glándula tiroides. El examen cardiaco es trascendente; se deben buscar soplos y arritmias. El examen del aparato respiratorio en busca de neumonía por aspiración, mantenimiento de la vía aérea y del abdomen debe ser detallado. En la evaluación de las extremidades se debe valorar la presencia de pulsos y alteraciones de la piel.

Mientras estas acciones se llevan a cabo es importante realizar medidas de urgencia para estabilizar al paciente y tratar las alteraciones que con presunta certeza ponen en peligro la vida; después se realizan esfuerzos para establecer un diagnóstico etiológico.

Las medidas de urgencia son:

- a. **Estabilización cardiovascular.** Mantener permeable la vía respiratoria, monitoreo cardiovascular continuo; realizar reanimación cardiocerebropulmonar en caso de ser necesario.
- b. **Análisis de sangre.** De inmediato: electrolitos (sodio, glucosa, urea en sangre), hemograma completo, gasometría arterial. Posteriormente: estudios

toxicológicos (en suero y orina), concentración de calcio, amoníaco, fármacos antiepilépticos.

- c. **Administrar fármacos complementarios para la urgencia.** Glucosa (por lo menos 25 mL de dextrosa a 50%): sólo en caso necesario. Primero evaluar la cifra de glucosa capilar o por examen de laboratorio, ya que la hiperglucemia tiene un efecto potencialmente nocivo en la isquemia global. Naloxona: 0.4 mg en bolo IV en caso de sobredosis por opiáceos. Flumazenil: 0.2 mg en bolo IV en 30 seg en caso de sobredosis por benzodiazepinas, esperar 30 seg, luego administrar 0.3 mg durante 30 seg a intervalos de 1 min hasta llegar a los 3 mg o hasta que el paciente despierte. Tiamina: 50 a 100 mg en bolo IV.
- d. **Examen neurológico básico.** Evalúa el mesencéfalo y la porción superior de la protuberancia y permite comenzar rápidamente con las medidas de emergencia; después de que el paciente esté estabilizado puede realizarse una evaluación más rigurosa (ver más adelante la descripción del examen neurológico básico).
- e. **Medidas para reducir la presión intracraneal (PIC).** Esto en caso de síndrome de herniación o signos de lesión expansiva de la fosa posterior y compresión del tronco encefálico. Si el paciente comienza a mejorar, realizar una tomografía computarizada (TC); de lo contrario, proceder con intervención quirúrgica de urgencia.
- f. **Punción lumbar (PL)** si hay sospecha de que se trata de meningitis. Sólo si no hay indicios de hernia, ni de masa situada en la fosa posterior, ni de déficit focal que indique efecto de masa o papiledema (ver diagnóstico diferencial en el cuadro 4–9), ni de coagulopatía. Al descartarse lo anterior: efectuar PL, comenzar inmediatamente con antibioticoterapia empírica (no esperar los resultados del estudio del LCR).
- g. **Tratamiento anticomial.** Es necesario tratar las crisis generalizadas en los casos en que se presenten. Si hay sospecha de estado de mal epiléptico, instituir el tratamiento específico. Si es posible, realizar electroencefalograma (EEG) de urgencia.
- h. **Tratar las anomalías metabólicas.** Restablecer el equilibrio ácido básico o el electrolítico, o ambos, así como mantener la temperatura corporal.^{6,11–13}

Tratamiento específico

- Considerar antídotos y corregir causas.
- Tratar las causas de reversibilidad inmediata:
 - Glucosa 50% IV si hay hipoglucemia sospechada o constatada.
 - Tiamina (B₁) 100 mg si el motivo de ingreso (MI) es alcoholismo.

Cuadro 4–9. Signos del síndrome de herniación o de lesión de fosa posterior

Síndrome de herniación	Signos de lesión de fosa posterior
<ul style="list-style-type: none"> • Déficit motriz o sensorial unilateral • Obnubilación progresiva hasta llegar al coma • Parálisis unilateral del III par craneal • Rigidez de decorticación o descerebración (en especial si es unilateral) 	<ul style="list-style-type: none"> • Síntomas iniciales de diplopía, vértigo, debilidad bilateral en extremidades, ataxia, cefalea occipital • Inicio rápido del deterioro rostrocaudal • Signos motores bilaterales al inicio • Miosis • Prueba calórica: desplazamiento horizontal ausente, en ocasiones movimiento vertical conservado • <i>Bobbing</i> ocular • Oftalmoplejía • Anomalías múltiples de los pares craneales y signos de vías largas • Respiración apnéusica, atáxica o en accesos

- Flumazenil 0.25 mg IV si hay sospecha de intoxicación con benzodiazepinas.
- Fisostigmina 5 mL = 2 mg. Administrar lentamente 1 ampula cada 30 a 60 min. En intoxicaciones graves por antidepresivos tricíclicos.
- Naloxona 1 mL = 0.4 mg, de 1 a 5 ampulas IV cada 2 a 5 min si se sospecha intoxicación por opiáceos.

Tratamiento del edema cerebral

- Dexametasona 10 mg IV y seguir con dosis de 4 mg IV cada 6 h siempre que la causa del coma se asocie con tumor cerebral. Manitol a 20%: 1 g/kg en 20 min. Iniciar cuando se aprecie deterioro rostrocaudal y continuar con 0.25 g/kg/4 h.
- Furosemida 20 mg: 1 a 2 mg/kg/dosis y luego continuar con 0.5 a 1 mg/kg/dosis cada 6 u 8 h según criterios.
- Evitar soluciones hipotónicas y de glucosa puras.

Tratamiento anticonvulsivo

- Diazepam 2 mg/min hasta 20 mg.
- Clonazepam 1 mg/min hasta 6 mg.
- Fenitoína (250 mg a 5 mL) 125 mg IV/8 h.

- Profilaxis de úlcera de estrés: ranitidina 50 mg IV/8 h; omeprazol 40 mg/24 h.
- Tratamiento de las infecciones.
- Prevenir y tratar las complicaciones.

DESCRIPCIÓN DEL EXAMEN NEUROLÓGICO BÁSICO

El examen neurológico es la clave para el diagnóstico etiológico en el paciente con deterioro rostrocaudal. Deben evaluarse en detalle el estado de conciencia, la reacción y el tamaño de las pupilas, los reflejos oculocefálicos y los oculovestibulares, así como la respuesta motora al dolor.

Estado de conciencia

La conciencia es un proceso activo y complejo en el cual se distinguen dos componentes principales:

- a. La capacidad para despertar.
- b. Su contenido o conocimiento.

La capacidad para despertar (es decir, de mantener el ciclo sueño–vigilia) depende de estructuras primitivas preservadas a través de la evolución, como el troncoencéfalo y el diencefalo. El sistema reticular activador ascendente (SRAA) es una compleja red de neuronas y vías nerviosas multisinápticas que nace en la mitad rostral del *tectum* pontino a nivel paramediano y finaliza en la región dorsal del hipotálamo y el núcleo reticular del tálamo. El SRAA tiene como función activar la corteza cerebral permitiendo la vigilia. Por otro lado, el contenido de la conciencia se refiere a la capacidad de darse cuenta de sí mismo y del medio ambiente. Depende de la integración de diferentes estímulos sensoriales y su neuroanatomía reside difusamente en la corteza cerebral.

El compromiso de conciencia que afecta a la capacidad de despertar se denomina compromiso de conciencia cuantitativo y se puede observar con etiologías que comprometen difusamente el SRAA o la corteza cerebral. Las causas más frecuentes son las lesiones estructurales supratentoriales e infratentoriales que comprimen el SRAA y los trastornos tóxicos metabólicos severos que afectan la corteza cerebral.

Un trabajo mostró que la desviación de la línea media a nivel de la glándula pineal a causa de una lesión supratentorial aguda tiene una excelente correlación con el grado de compromiso de conciencia cuantitativo: con una desviación de

entre 0 y 3 mm el paciente está en vigilia, entre 3 y 6 mm se encuentra obnubilado, entre 6 y 9 mm está en sopor y por encima de 9 mm entra en coma.

El compromiso de conciencia que afecta su contenido se denomina compromiso de conciencia cualitativo. Las etiologías que lo producen comprometen difusamente la corteza cerebral; las más frecuentes son las alteraciones toxicometabólicas y las lesiones focales estratégicamente localizadas a nivel intraparenquimatoso (p. ej., el lóbulo parietal derecho, las regiones prefrontales y el tálamo). También se observa en el compromiso del espacio subaracnoideo (meningitis bacteriana, meningitis viral y hemorragia subaracnoidea), en el espacio subdural con un hematoma subdural, el estado epiléptico no convulsivo y la encefalitis de diversas etiologías. La alteración del nivel de conciencia abarca un amplio espectro de anomalías, que van desde una ligera confusión y desorientación hasta el coma profundo. Hay que hacer una exploración del estado mental de todo paciente susceptible de despertarse. Para documentar los cambios del nivel de conciencia a lo largo del tiempo se necesitan valoraciones repetidas, de preferencia hechas por el mismo explorador.^{1,6,7,14}

En pacientes con deterioro rostrocaudal, estuporosos o en coma, el conseguir una valoración óptima obliga a recurrir a un formato de exploración normalizado, como la escala de coma de Glasgow (ECG) (cuadro 4–10). Se han realizado diversas escalas de valoración para anotar los cambios en el estado de conciencia de los pacientes que presentan deterioro rostrocaudal progresivo, como las esca-

Cuadro 4–10. Escala de coma de Glasgow

Apertura ocular

- 4 = espontánea
- 3 = ante la orden
- 2 = ante estímulo doloroso
- 1 = sin respuesta

Respuesta verbal

- 5 = orientada
- 4 = conversación confusa
- 3 = palabras inapropiadas
- 2 = sonidos incomprensibles
- 1 = sin respuesta

Respuesta motora

- 6 = obedece instrucciones
- 5 = localiza ante estímulo doloroso
- 4 = retira ante estímulo doloroso
- 3 = flexión ante estímulo doloroso (decorticación)
- 2 = extiende ante estímulo doloroso (descerebración)
- 1 = sin respuesta

Un valor de 13 o superior en la ECG indica lesión del cerebro leve; de 9 a 12, lesión moderada y 8 o menos, lesión del cerebro severa.

Cuadro 4–11. Escalas APVU y ACDU

Escala APVU	Escala ACDU
¿Está el paciente... ...alerta y orientado?	¿Está el paciente... ...alerta y orientado?
¿Responde a la voz?	...confuso?
¿Responde al dolor?	...sornoliento?
¿No responde?	¿No responde?

APVU (por sus siglas en inglés): A = alerta; P = dolor; V = voz; U = sin respuesta. ACDU (por sus siglas en inglés): A = alerta; C = confuso; D = somnoliento; U = sin respuesta.

las APVU, ACDU y FOUR (por sus siglas en inglés), las cuales se mencionan en los cuadros 4–11 y 4–12. Hay también otras escalas de evaluación de pacientes con traumatismo craneoencefálico, como la escala LOC (por sus siglas en inglés: *length of coma*), la escala PTA (*duration of posttraumatic amnesia*) y la escala AIS (*abbreviated injury scale*). El valor de estas escalas proporciona una estimación simple del pronóstico y la evolución del paciente con deterioro neurológico, obviamente relacionada con su causa.

Cuadro 4–12. Escala FOUR**Respuesta ocular**

- 4 = párpados abiertos o los abre, seguimiento o pestañeo a la orden
- 3 = párpados abiertos pero no hay seguimiento
- 2 = párpados cerrados pero los abre al hablarle con voz fuerte
- 1 = párpados cerrados pero los abre al estímulo doloroso
- 0 = párpados permanecen cerrados aun con estímulo doloroso

Respuesta motora

- 4 = eleva los pulgares, el puño hace el signo de paz
- 3 = localiza al dolor
- 2 = respuesta flexora al dolor
- 1 = respuesta extensora al dolor
- 0 = no responde al dolor o estado mioclónico generalizado

Reflejos cerebrales

- 4 = reflejos pupilar y corneal presentes
- 3 = una pupila dilatada y fija
- 2 = reflejos pupilar o corneal ausentes
- 1 = reflejos pupilar y corneal ausentes
- 0 = reflejos pupilar, corneal y tusígeno ausentes

Respiración

- 4 = no intubado, patrón respiratorio regular
- 3 = no intubado, patrón respiratorio de Cheyne–Stokes
- 2 = no intubado, respiración irregular
- 1 = respiraciones superiores a las de la frecuencia del ventilador
- 0 = respiraciones con la frecuencia del ventilador o apnea

FOUR (por sus siglas en inglés): *full outline of unresponsiveness*.

Las escalas ACDU y AVPU son casi tan exactas como la ECG y más fáciles de usar. La ACDU ha sido útil para identificar el deterioro temprano en el nivel de conciencia. La FOUR, recientemente validada, proporciona más detalles neurológicos que la ECG. No obstante, la ECG se usa ampliamente, y probablemente sigue siendo el estándar de oro en la valoración de los pacientes con trauma craneoencefálico.^{1,15-17}

Pupilas

En el examen pupilar se debe observar su tamaño, posición, simetría y respuesta fotomotora. Se debe usar una luz potente y examinar en penumbra, esto último para detectar ausencia de midriasis reactiva en el síndrome de Horner.

- **Pupilas normales.** Las pupilas normales tienen diámetro de 3 a 4 mm, son iguales y se contraen de modo rápido y simétrico en respuesta a la luz. Sin embargo, las pupilas normales son más grandes en niños y menores en ancianos.

Las principales alteraciones pupilares en los pacientes con deterioro rostrocaudal son:

- **Pupilas talámicas.** Las pupilas reactivas un poco más pequeñas se presentan en las etapas tempranas de la compresión del tálamo por lesiones ocupativas, tal vez por interrupción de las vías simpáticas descendentes.
- **Pupilas dilatadas fijas.** Las pupilas mayores de 7 mm de diámetro y fijas (sin reacción a la luz) por lo general se deben a compresión del nervio craneal oculomotor (III par) en cualquier lugar a lo largo de su trayecto del mesencéfalo a la órbita, aunque también se observan en la intoxicación por anticolinérgicos y simpaticomiméticos. La causa más común de una pupila dilatada y fija en un paciente comatoso es la herniación transtentorial de la porción medial del lóbulo temporal a causa de una masa supratentorial.
- **Pupilas puntiformes.** Las pupilas puntiformes (1 a 1.5 mm de diámetro) en un paciente comatoso indican daño focal a nivel de la protuberancia o sobredosis de opiáceos. Con estas alteraciones las pupilas parecen no responder a la luz, excepto si se observan con una lente de aumento. Las pupilas puntiformes también se deben a envenenamiento por organofosforados, uso de gotas mióticas y neurosífilis (figura 4-1).
- **Pupilas fijas de diámetro medio.** Las pupilas fijas de alrededor de 5 mm de diámetro se producen por daño en el tallo encefálico a nivel del mesencéfalo (figura 4-1).

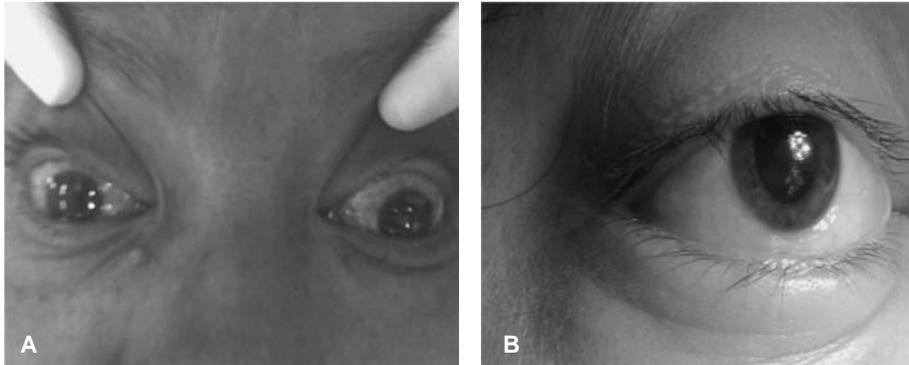


Figura 4–1. **A.** Pupilas puntiformes. **B.** Pupilas fijas de diámetro medio.

- **Pupilas asimétricas.** La asimetría en el tamaño de las pupilas (anisocoria) con una diferencia de 1 mm o menos de diámetro es un dato normal en 20% de la población; las pupilas se contraen similarmente en respuesta a la luz y los movimientos extraoculares no están dañados. En contraste, si una pupila se contrae con menos rapidez o en menor grado que la otra por lo general implica una lesión estructural que afecta el mesencéfalo, no el nervio oculomotor.

Motilidad ocular

Las vías neuronales que deben explorarse se inician en la unión pontobulbar (nervio auditivo o vestibular, VIII par) y su núcleo, hacen sinapsis en la porción caudal del sistema reticular activador de la protuberancia (centro de la mirada horizontal y núcleo de nervio abductor, VI par), ascienden a la porción central del tallo encefálico (fascículo longitudinal medial) y llegan al mesencéfalo (nervio oculomotor, III par) y su núcleo.

- **Métodos de exploración.** En el paciente con deterioro rostrocaudal los movimientos oculares se exploran al estimular el sistema vestibular (conductos semicirculares del oído interno) por medio de la rotación pasiva de la cabeza (reflejo oculocefálico o maniobra de “cabeza de muñeca”), o por medio de un estímulo más fuerte a través de irrigación de la membrana timpánica con agua fría (reflejo oculo vestibular o térmico con agua fría).
- **Movimientos normales.** Un paciente con deterioro sin enfermedad del tallo cerebral mostrará movimientos oculares horizontales conjugados completos durante la maniobra de “cabeza de muñeca”, y siempre mostrará movimientos conjugados tónicos de ambos ojos hacia el lado donde se irriga



Figura 4-2.

con agua fría durante la prueba térmica. La presencia de movimientos oculares reflejos completos en el paciente comprueba la integridad del tallo encefálico desde el nivel pontobulbar hasta el mesencéfalo y excluye una lesión ocupativa en el tallo encefálico (figura 4-2).

- **Movimientos anormales.** Con lesiones del nervio oculomotor o su núcleo (como en el síndrome de herniación rostrocaudal). La prueba oculovestibular revela alteración de la aducción ocular sin daño en la abducción contralateral. La ausencia completa de respuesta en la prueba oculovestibular en un paciente con deterioro implica una lesión estructural del tallo encefálico a nivel del puente o un trastorno metabólico con una predilección particular para la afección del tallo encefálico, por lo general por intoxicación por sedantes. La desviación hacia abajo de uno o ambos ojos en respuesta a la irrigación unilateral con agua fría es más indicativa de intoxicación por sedantes (figura 4-2).

Las principales alteraciones de la oculomotilidad en el paciente con deterioro rostrocaudal son:

- **Bobbing ocular.** Los globos oculares de esos pacientes presentan espontáneamente un movimiento ocular repetitivo de tipo vertical; el componente descendente es rápido y en rebote, el ascendente es más lento. Este movimiento ocular es patognomónico de una lesión pontina caudal.
- **Oftalmoplejía internuclear.** Corresponde a la parálisis del recto medial ipsilateral a una lesión del fascículo longitudinal medial. Su presencia tiene gran valor localizador, ubicando la lesión en la mitad superior del puente o en la inferior del mesencéfalo ipsilateral. En estos pacientes se puede observar una exotropía del ojo comprometido y una parálisis del recto medial con los reflejos oculocefálicos y oculovestibulares.

- **Exotropía bilateral.** Es la abducción bilateral y desconjugada de ambos globos oculares. La causa más habitual es el uso de benzodiazepinas y, menos frecuente, una doble oftalmoplejía internuclear.
- **Desviación conjugada de la mirada horizontal.** Los globos oculares se encuentran desviados en forma conjugada hacia la lesión (miran la lesión) cuando ésta se encuentra en la región frontal de un hemisferio (área 8 de Brodmann), y hacia el lado contrario de la lesión cuando se localiza a nivel del puente. Se puede determinar la localización de la lesión utilizando los reflejos oculocefálicos y oculoestibular horizontales; el que con ellos no se venza dicha desviación sugiere una lesión pontina ipsilateral a la desviación.
- **Desviación vertical descendente.** Estos pacientes presentan una mirada conjugada tónica hacia abajo. Se observa en hematomas talámicos con invasión del *tectum* mesencefálico o en lesiones intrínsecas del mesencéfalo. También se ha reportado en el coma hepático y el estado epiléptico no convulsivo.
- **Desviación vertical ascendente.** Es menos frecuente que la anterior; se caracteriza por una desviación tónica y espontánea hacia arriba de los globos oculares. Se observa en la encefalopatía hipóxica isquémica grave asociada a necrosis laminar de la corteza cerebral. También se ha descrito en la hernia cerebelosa ascendente o durante una crisis convulsiva.
- **Síndrome del uno y medio.** Corresponde a una parálisis de la mirada horizontal hacia un lado (parálisis del recto lateral de un ojo y del recto medial del otro) asociada a la parálisis del recto medial contralateral, es decir, al solicitarle al paciente que mueva los ojos en el plano horizontal, sólo puede mover uno de ellos hacia un lado y sólo se conserva el movimiento horizontal de abducción del ojo contralateral a la lesión. Este síndrome también tiene un alto valor localizador, pues ubica la lesión en la mitad superior del puente, contralateral al ojo que puede abducir.
- **Desviación sesgada de la mirada (*skew*).** Se observa una mirada desconjugada en el plano vertical. La lesión puede localizarse en el troncoencéfalo, el tálamo o el cerebelo.
- **Parálisis del VI nervio aislado.** El globo ocular comprometido se encuentra en aducción y el paciente es incapaz de movilizarlo hacia un lado. No tiene valor localizador ya que, debido a su extenso trayecto intracraneano, puede ser comprimido por lesiones supratentoriales o infratentoriales.
- **Dipping ocular.** Es infrecuente y consiste en la desviación externa de la mirada vertical descendente que se mantiene por varios segundos para luego regresar rápidamente a la posición neutra. Se localiza en el puente, pero también se observa en la encefalopatía hipóxica-isquémica^{6,7,18,19} (figura 4-2).

Fondo de ojo

Siempre debe realizarse, ya que puede mostrar alteraciones agudas que expliquen el compromiso de conciencia, como edema de papila en hipertensión intracraneana, manchas de Roth en endocarditis bacteriana y hemorragia subhialoidea o vítrea (síndrome de Terson) en la hemorragia subaracnoidea, o alteraciones crónicas que sugieran la presencia de una enfermedad de larga data, como la hipertensión arterial y la diabetes mellitus.

Respiración

Las alteraciones de la respiración, tanto del ritmo como del ciclo, constituyen el trastorno más frecuente en los estados de disminución de la conciencia.

- **Respiración de Cheyne–Stokes.** Se trata de un patrón respiratorio periódico en el que se alternan fases de hiperpnea con otras de apnea. La fase hiperpneica suele ser de más duración que la de apnea. La ventilación va aumentando lentamente con cada respiración y cuando se llega a un pico va descendiendo otra vez lentamente. Se caracteriza por periodos de apnea de 15 a 20 seg, separados por periodos más o menos iguales de hiperventilación, en que el volumen corriente aumenta y desciende en forma gradual. Se asocia con lesiones severas y bilaterales en los hemisferios cerebrales o en los ganglios basales. La llamada variante de Cheyne–Stokes es similar, aunque tiene menos fase apneica, y se asocia con lesiones unilaterales grandes.
- **Hiperventilación.** Por lo general aparece como consecuencia de hipoxemia, acidosis metabólica, aspiración o edema pulmonar. La hiperventilación neurógena central genuina es poco frecuente y es producto de una disfunción de la protuberancia. Si no se acompaña de otros signos cerebrales puede sugerir un trastorno psiquiátrico.
- **Respiración en accesos.** Consta de periodos de respiración rápida e irregular separados por periodos de apnea; quizá sea semejante al ciclo de Cheyne–Stokes y puede mezclarse con diversos ciclos de respiración entrecortada. Indica lesión de la porción superior del bulbo raquídeo o de la porción inferior de la protuberancia. Suele ser un signo poco auspicioso.
- **Apnéusica (poco frecuente).** El ciclo presenta una pausa en la inspiración profunda. Es indicativa de lesión protuberancial (oclusión de la arteria basilar).
- **Atáxica (respiración de Biot).** La respiración no presenta ninguna especificidad cíclica en el ritmo ni en la profundidad; es frecuente en los casos de lesión bulbar y suele preceder a la lesión terminal.^{20,21}

- **Respuesta motora al dolor (tono muscular, reflejos, respuesta al dolor, reflejo de Babinski):** la respuesta motora al dolor se examina al aplicar una presión fuerte sobre el borde supraorbitario, esternón o lechos ungueales. La respuesta a tales estímulos es útil para localizar el nivel de disfunción cerebral en pacientes con deterioro neurológico y proporciona una guía para averiguar la profundidad del estado de inconsciencia.

Los pacientes con disfunción cerebral de gravedad moderada localizan el estímulo que les molesta dirigiéndose hacia el sitio de la estimulación. Aunque algunas veces es difícil diferenciar las respuestas localizadoras semivoluntarias del dolor de las respuestas reflejas descritas después, los movimientos que incluyen abducción de una extremidad casi nunca son de naturaleza refleja.
- **Respuesta apropiada.** Indica que tanto los tractos corticoespinales como la corteza están intactos.
- **Respuesta asimétrica.** Lesión supratentorial (suele aumentar el tono); poco probable en el coma metabólico.
- **Incoherente/variable.** Convulsiones, causas psiquiátricas.
- **Simétrica.** Causa metabólica (generalmente disminuida). Puede presentarse en el coma metabólico, asterixis, temblor y mioclonías.
- **Hiporreflexia.** Contemplar la posibilidad de que se trate por mixedema, en especial si se presenta semanas después de una intervención quirúrgica transesfenoidal.
- **Actitud postural.** Los siguientes términos son imprecisos para describir la localización de la lesión, pero la posición de decorticación sugiere una lesión más rostral y el pronóstico puede ser más auspicioso.
 - **Postura de decorticación.** Tradicionalmente se atribuye a la desinhibición ocasionada porque se interrumpe la porción de los haces corticoespinales que está ubicada sobre el mesencéfalo.
 - Generalidades: miembros superiores flexionados y miembros inferiores extendidos anormalmente.
 - Detalles: flexión lenta de los brazos, la muñeca y los dedos con abducción en los miembros superiores. Extensión, rotación interna, flexión plantar en los inferiores.
 - **Postura de descerebración.** Tradicionalmente se atribuye a la desinhibición de la rampa vestibuloespinal (más caudal) y la formación reticular protuberancial ocasionada porque se interrumpe la inhibición de la formación reticular medular (sección medular a nivel intercolicular, entre los núcleos vestibulares y rojo).
 - Generalidades: miembros superiores e inferiores extendidos anormalmente.
 - Detalles: opistótonos (cabeza y tronco extendidos), dientes apretados,



Figura 4-3.

brazos extendidos, abducidos y en hiperpronación (rotación interna), muñecas flexionadas, dedos flexionados. Piernas extendidas y en rotación interna, pies con flexión plantar e invertidos, dedos del pie con flexión plantar (figura 4-3).

Reflejo cilioespinal

Dilatación pupilar provocada por estimulación cutánea dolorosa: evalúa la integridad de las vías simpáticas.

1. Presente bilateral: metabólico.
2. Presente unilateral: posible lesión del III par (hernia) si el reflejo está presente del lado de la pupila más grande. Si se manifiesta del lado de la pupila de menor tamaño es posible que se trate de un síndrome de Bernard–Horner preexistente (figura 4-4).
3. Ausente en ambas pupilas: no suele ser un signo útil.^{6,7,22,23}

EXÁMENES IMAGENOLÓGICOS COMPLEMENTARIOS

Tomografía computarizada (TC)

La imagen de la TC es la representación generada por computadora de una sección transversal de la anatomía, creada mediante el análisis de la atenuación que los haces de rayos X sufren al atravesar diversos puntos mediante una sección del



Figura 4–4. Reflejo cilioespinal.

cuerpo. A medida que la fuente de rayos X, colimada según el grosor de la sección que se quiera, gira alrededor del paciente, los detectores sensibles a los rayos X dispuestos en un arco de 180° detectan los rayos X atenuados por la anatomía del paciente. La computadora genera una imagen a partir del perfil de atenuación de los rayos X en 360°. Una gran atenuación de los rayos X, como la que produce el hueso, genera áreas de alta densidad, mientras que los tejidos blandos, que atenúan menos los rayos X, tienen una densidad menor. La resolución de la imagen depende de la dosis de radiación, de la colimación (espesor de la sección), del campo de visión y del tamaño de la matriz del sistema de presentación de la imagen. Un aparato moderno de TC permite obtener secciones de 1, 2, 5 y 10 mm de grosor a una velocidad de 1 a 3 seg por sección, pudiendo realizar un estudio completo cerebral en 2 o 3 min (figura 4–5).

Criterios para reconocer una hernia central mediante tomografía computarizada o radiografías sin contraste

Puede observarse desplazamiento hacia abajo de la glándula pineal. Las cisternas perimesencefálicas se observan colapsadas.

Criterios para reconocer las hernias uncales mediante tomografía computarizada

La cisura de la tienda rodea las cisternas circumpedunculares y el tronco encefálico. La relación entre el tamaño del tronco y el de la cisura es muy variable entre los distintos individuos. Un signo indicativo de hernia uncal o hipocámpica inmi-

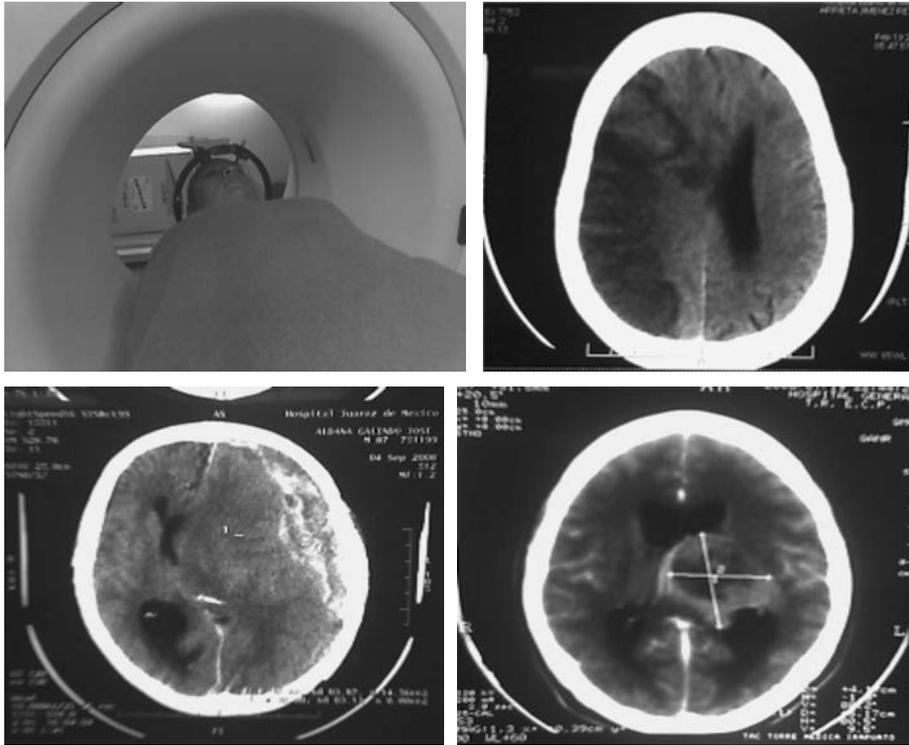


Figura 4-5. Resonancia magnética

mente puede ser la impronta sobre la cara lateral de la cisterna supraselar, aplanamiento de la forma pentagonal normal. Después de que aparece la hernia, la TC puede mostrar desplazamiento y aplanamiento del tronco encefálico, compresión del pedúnculo cerebral contralateral, rotación del mesencéfalo con incremento ligero del espacio subaracnoideo homolateral. También puede presentarse hidrocefalia contralateral. Cuando el uncus o el hipocampo se desplazan a través del hiato, se produce la obliteración de las cisternas paraselares y circumpedunculares, compresión del tronco encefálico y elongación del área postrema. Dado que las estructuras durales se observan con refuerzo tras aplicar contraste endovenoso, éste puede servir para delinear los márgenes tentoriales cuando resulte necesario.

Resonancia magnética (RM)

El fenómeno de la resonancia magnética se basa en una compleja interacción entre los protones de los tejidos biológicos, un campo magnético estático y alternan-

te (el imán) y la energía en forma de ondas electromagnéticas de una determinada frecuencia (ondas de radiofrecuencia o Rf) que es generada por unas bobinas dispuestas cerca de la parte del cuerpo que se va a estudiar. El estado energético de los protones de hidrógeno es excitado de forma transitoria. El retorno de los protones a su estado de equilibrio (relajación) libera una energía de Rf (el eco) que puede cuantificarse por las mismas bobinas de superficie que generaron las ondas de Rf. La compleja señal de Rf, o eco, es transformada mediante un análisis de Fourier en la información que permite crear la imagen de RM.

Tiempos de relajación T1 y T2

El tiempo que transcurre hasta que los protones vuelven a su estado de equilibrio se denomina tiempo de relajación. El tiempo de relajación es diferente para todos los tejidos, tanto los normales como los patológicos. El tiempo de relajación de un protón de hidrógeno de un tejido se ve influido por su entorno molecular y atómico. Se pueden medir dos tiempos de relajación, el T1 y el T2. El tiempo de relajación T1 es aquel en el que 63% de los protones vuelven a su estado normal de equilibrio, mientras que en el tiempo de relajación de T2 63% de los protones quedan desfasados por la interacción de los protones colindantes. La intensidad de la señal y, por lo tanto, el contraste de la imagen, puede regularse cambiando algunos parámetros, como el intervalo entre las emisiones de Rf (tiempo de repetición o TR) o el tiempo que transcurre entre la emisión de Rf y la recepción de la señal (tiempo de eco o TE). Las denominadas imágenes ponderadas en T1 se generan manteniendo unos TR y TE relativamente cortos. De este modo, el contraste entre las diferentes estructuras depende principalmente de sus distintos tiempos de relajación T1. Las imágenes ponderadas en T2 se producen utilizando unos TR y TE más prolongados. La grasa y las hemorragias subagudas tienen unos tiempos de relajación T1 cortos y producen una señal de gran intensidad en las imágenes en T1. Los medios acuosos, como el LCR y el tejido edematoso, tienen unos tiempos de relajación T1 y T2 largos y producen una señal de poca intensidad en las imágenes ponderadas en T1 y de gran intensidad en las imágenes en T2. Las imágenes de RM pueden generarse en los planos sagital, coronal, axial y oblicuo sin tener que cambiar de posición al paciente (figura 4–6).

Indicaciones para los estudios de imagen en el paciente con deterioro rostrocaudal

Desde el advenimiento de la RM se han reducido las indicaciones de la TC. La RM proporciona un mayor contraste de tejidos blandos y es más sensible que la TC para detectar precozmente lesiones cerebrales, pero la TC es útil en el estudio de las estructuras óseas de la columna vertebral, de la base del cráneo y de los

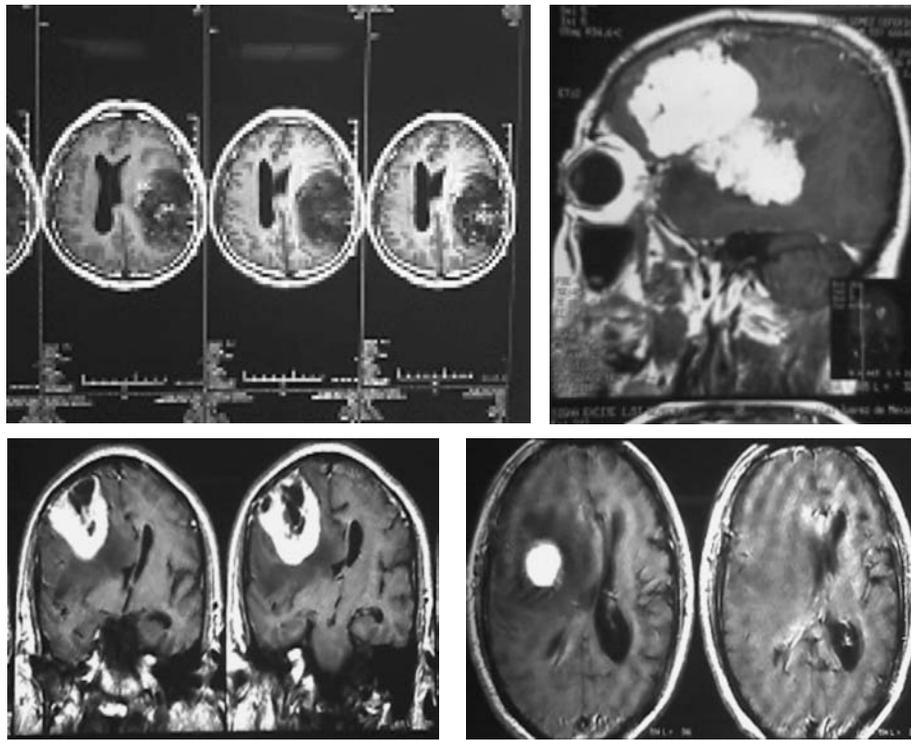


Figura 4-6.

huesos temporales. La TC también es más sensible y específica que la RM en las hemorragias parenquimatosas y subaracnoideas agudas, la hidrocefalia, el neuromoencéfalo, etc.

En la columna vertebral la TC es útil en el estudio de pacientes con estenosis del conducto raquídeo y espondilosis, pero suele preferirse la RM si hay algún déficit neurológico, masas supratentoriales e infratentoriales, fosa posterior, herniación cerebral, etc.^{2,6,7}

CONCLUSIONES

El deterioro rostrocaudal es un conjunto de signos producidos por múltiples etiologías, como lesiones estructurales o toxicometabólicas. El pronóstico de estos pacientes dependerá fundamentalmente de cuatro condiciones:

1. Realizar un adecuado y pronto examen neurológico y clínico integral.

2. Determinar rápidamente la etiología de por qué el paciente presenta dicho deterioro.
3. Recabar los datos necesarios e importantes para la historia clínica investigando las posibles enfermedades agregadas.
4. Establecer el tratamiento oportuno. Con estas medidas se podrá disminuir la morbimortalidad de los pacientes neurológicos, ya que el deterioro rostrocaudal puede presagiar una rápida evolución hacia la muerte o la aparición de daños permanentes potencialmente irreversibles. Por otro lado, el deterioro rostrocaudal puede aumentar la estadía de estos pacientes en hospitalización o en la unidad de cuidados intensivos, por lo que es necesario contar con las herramientas concretas para el enfrentamiento diagnóstico y terapéutico de los pacientes comprometidos de conciencia, en particular aquellos que se presenten con deterioro rostrocaudal.

REFERENCIAS

1. **Posner J, Saper C, Schiff N, Plum F:** *Plum and Posner's diagnosis of stupor and coma*. 4ª ed. Nueva York, Oxford University Press, 2007:3–37, 38–87, 88–118, 119–178, 179–296, 309–330.
2. **Fauci A, Braunwald E, Isselbacher K et al:** *Principios de medicina interna de Harrison*. 14ª ed. México, McGraw Hill, 1999:2589–2594; 2601–2607.
3. **Afifi A, Bergman R:** *Neuroanatomía funcional: texto y atlas*. México, Interamericana McGraw Hill; 2006:78–97, 103–122, 129–149, 155–171.
4. **Niño C, Ferrer L:** *Neuroanestesia*. Bogotá, Distribuna, 2005:5–29, 91–101.
5. **Waxman S:** *Neuroanatomía correlativa*. México, El Manual Moderno, 1998: 101–126.
6. **Greenberg M:** *Manual de neurocirugía*. Buenos Aires, Journal, 2004:199–216.
7. **Castillo L, Romero C, Mellado P:** *Cuidados intensivos neurológicos*. Santiago de Chile, Mediterráneo, 2004:134–145.
8. **López M, Mellado P, Huete I:** Infarto maligno de la arteria cerebral media en una paciente con meningitis bacteriana. *Rev Méd Chile* 2004;132:1217–1220.
9. **Qureshi A, Geocadin R, Suárez J, Ulatowski J:** Long-term outcome after medical reversal of transtentorial herniation in patients with supratentorial mass lesions. *Crit Care Med* 2000;28(5):1556–1564.
10. **Maramattom B, Wijdicks E:** Uncal herniation. *Arch Neurol* 2005;62(12):1932–1935.
11. **Matta B, Menon D, Turner J:** *Textbook of neuroanaesthesia and critical care*. Londres, Greenwich Medical Media, 2000:299–318.
12. **Suárez J:** *Critical care neurology and neurosurgery*. Totowa, Humana Press, 2004:301–314.
13. **Greenberg D, Aminoff M, Simon R:** *Neurología clínica*. 5ª ed. México, El Manual Moderno, 2003: 333–352.
14. **Moon J, Janjua N, Ahmed S et al.:** Prehospital neurologic deterioration in patients with intracerebral hemorrhage. *Crit Care Med* 2008;3(1):172–175.
15. **Sherer M, Struchen M, Yablon S, Wang Y, Nick T:** Comparison of indices of traumatic brain injury severity: Glasgow Coma Scale, length of coma and post-traumatic amnesia. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 2008;79(6):678–685.

16. **Shores E, Lammél A, Hullick C et al.:** The diagnostic accuracy of the Revised Westmead PTA Scale as an adjunct to the Glasgow Coma Scale in the early identification of cognitive impairment in patients with mild traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 2008;79(10):1100–1106.
17. **Iyer V, Mandrekar J, Jayawant N et al.:** Validity of the FOUR Score Coma Scale in the medical intensive care unit. *Mayo Clin Proc* 2009;84(8):694–701.
18. **Kwan J, Hand P:** Early neurological deterioration in acute stroke: clinical characteristics and impact on outcome. *QJM* 2006;99(9):625–633.
19. **Qureshi A, Suárez J, Yahia A et al.:** Timing of neurologic deterioration in massive middle cerebral artery infraction: a multicenter review. *Crit Care Med* 2003;31(1):272–277.
20. **Newfield P, Cotrell J:** *Neuroanestesia*. España, Marban, 2001:337–353.
21. **West J:** *Fisiología respiratoria*. Buenos Aires, Panamericana, 1989:105–117.
22. **Wong C, Forsyth R, Kelly T, Eyre J:** Incidence, aetiology, and outcome of non-traumatic coma: a population-based study. *Arch Dis Child* 2001;84(3):193–199.
23. **Gootjes E, Wijdicks E, McClelland R:** Postoperative stupor and coma. *Mayo Clin Proc* 2005;80(3):350–354.

Monitoreo hemodinámico en el paciente neurocrítico

Alonso Zepeda González, Ana Alicia Velarde Pineda

INTRODUCCIÓN

El monitoreo hemodinámico es considerado por muchos la piedra angular del manejo del paciente crítico. En las unidades de terapia intensiva se provee un ambiente propicio para el monitoreo y el cuidado del paciente con inestabilidad que pudiera requerir un manejo avanzado de soporte artificial.¹

En el caso del paciente neurocrítico existen condiciones especiales que pueden causar alteraciones hemodinámicas comprometiendo más el flujo sanguíneo cerebral y, por ende, entorpecer el pronóstico funcional del paciente.^{1,2} Es de suma importancia recordar que el binomio oxigenación–tiempo equivale a tejido cerebral.^{1,2} Diversas patologías agregadas en el paciente neurocrítico, como la cardiopatía isquémica, la hipovolemia y la sepsis, pueden asociarse a condiciones neurológicas como el trauma de cráneo, el trauma medular o la hipertensión intracraneal, ocasionando inestabilidad hemodinámica en el paciente.² En caso de que el paciente neurocrítico se encuentre estable habrá que manejarlo con presiones arteriales altas y gasto cardíaco elevado, para mantener un adecuado flujo sanguíneo cerebral. Así, se requiere entender de manera adecuada los principios hemodinámicos, el monitoreo y las opciones de tratamiento del paciente neurocrítico durante su estancia en una unidad de cuidados intensivos (UCI).²

El colapso cardiovascular ocasiona hipoperfusión tisular con la consiguiente disfunción celular, daño multiorgánico y muerte del paciente, siendo siempre proporcional al grado y a la duración de la hipoperfusión cuantificada como deuda de oxígeno. En el caso particular de la hipoperfusión cerebral condicionaría

muerte neuronal y un empeoramiento del pronóstico de supervivencia y funcional del paciente.^{1,2,4,5}

FISIOLOGÍA CARDIOVASCULAR: UN BREVE RECORDATORIO

El principal objetivo del sistema cardiovascular es proveer a los tejidos de cantidades adecuadas de oxígeno para cumplir con las demandas metabólicas del cuerpo y, por ende, del tejido cerebral.^{1,2,5}

Con propósitos de monitoreo hemodinámico, el corazón izquierdo se diferencia del derecho en su función, estructura y generación de presiones; el lecho capilar se encuentra entre ellos, siendo un sistema con gran distensibilidad que puede secuestrar una gran cantidad de sangre.⁴

El sistema circulatorio consiste en dos circuitos en serie: la circulación pulmonar, que es un sistema de baja presión con una pobre resistencia al flujo de sangre, y la circulación sistémica, que es un sistema de alta presión con alta resistencia al flujo^{2,4} (figura 5–1, cuadro 5–1).

El funcionamiento del sistema cardiovascular lleva a generar un determinado gasto cardíaco (GC), el cual se define como la cantidad de sangre eyectada por el ventrículo en 1 min (cuyo valor normal es de 4 a 8 L/min), y se obtiene multiplicando la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen latido (VL).^{2,4,5}

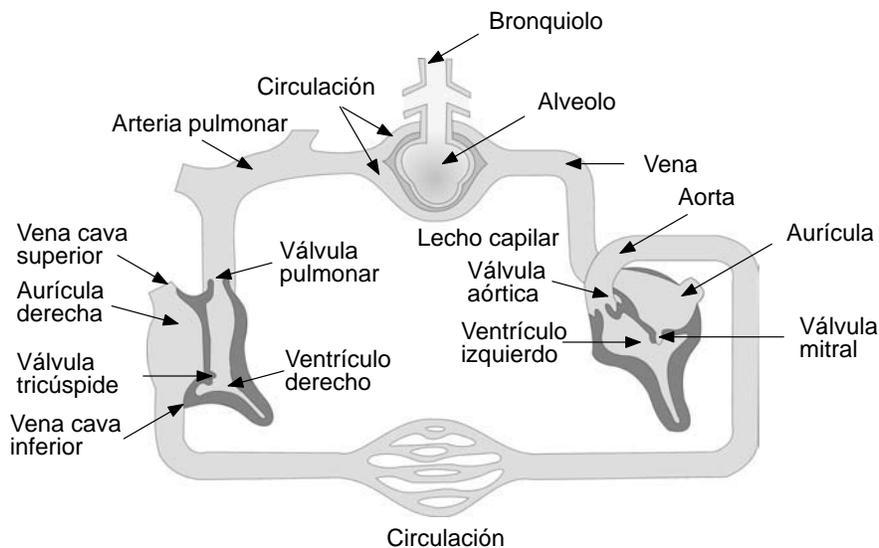


Figura 5–1. Anatomía del sistema cardiovascular.

Cuadro 5–1. Diferencias entre corazón derecho e izquierdo

Corazón derecho	Corazón izquierdo
Recibe sangre no oxigenada	Recibe sangre oxigenada
Sistema de baja presión	Sistema de alta presión
Bombea volumen	Bombea a presión
VD es delgado y de forma creciente	VI es grueso y de forma cónica
Perfusión coronaria bifásica	Perfusión coronaria durante la diástole

VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

$$GC = FC \times VL \times 1\,000$$

El volumen latido (VL), a su vez, es la diferencia entre el volumen telediastólico y el volumen telesistólico ventricular, siendo su valor normal de 60 a 100 mL/latido. También se puede calcular con la siguiente fórmula:⁴

$$VL = GC/FC \times 1\,000$$

De esta forma, el gasto cardiaco tiene dos principales determinantes: la frecuencia cardiaca y el volumen latido, de tal manera que si el volumen latido o el pulso aumentan, también lo hará el gasto cardiaco. De igual forma, el volumen latido está determinado por la precarga, la poscarga y la contractilidad^{2,4} (figura 5–2).

- a. Precarga:** es la cantidad de estiramiento de la fibra miocárdica al final de la diástole. Se refiere también al volumen ventricular al final de esta fase, el cual es difícil de medir clínicamente, por lo que se utiliza la presión de llenado al final de la diástole (EDFP: *end diastolic filling pressure*). Esta

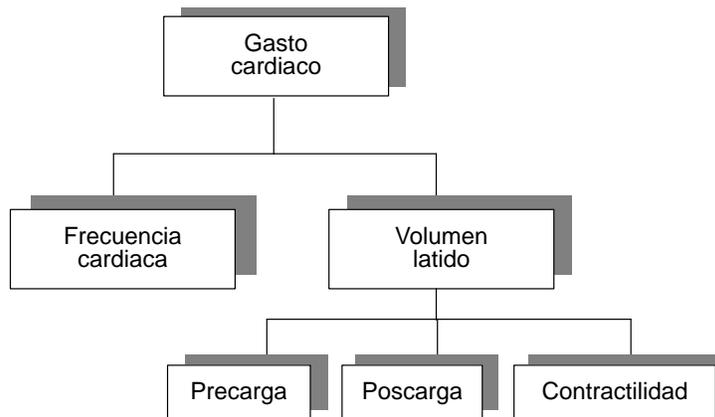


Figura 5–2. Determinantes del gasto cardiaco.

presión es un indicador relativo del volumen de llenado ventricular al final de la diástole, pero lo hace de manera adecuada sólo en aquellos pacientes cuya distensibilidad ventricular se encuentre respetada, ya que lo sobreestima en aquellos en quienes se encuentre disminuida.²

En el caso de ambas aurículas se ha aceptado clínicamente medir la presión requerida para llenarlas como una medición indirecta de la precarga, siempre y cuando no haya presencia de estenosis mitral o tricuspídea ni hipertensión pulmonar, ya que alterarían la medición.^{2,4}

Medición clínica	Significado	Valor normal
Presión oclusión arteria pulmonar	Precarga aurícula izquierda	6 a 12 mmHg
Presión venosa central	Precarga aurícula derecha	2 a 6 mmHg

La presión venosa central ideal en el paciente neurocrítico es de 5 a 10 mmHg, ya que esta presión maximiza el volumen telediastólico de ventrículo derecho sin sobrecargar al corazón.²

- b. Poscarga:** se refiere a la presión ejercida sobre las fibras miocárdicas durante la eyección de sangre en la sístole; se debe principalmente a la presión ejercida, principalmente al flujo sanguíneo ventricular en la aorta y las principales arterias proximales.² Está determinada por múltiples factores, entre ellos volumen sanguíneo circulante, tamaño y grosor ventricular e impedancia vascular. En la clínica el parámetro más sensible para medir la poscarga es la resistencia vascular sistémica para el ventrículo izquierdo y la resistencia vascular pulmonar para el ventrículo derecho. La presión arterial sistólica también refleja la poscarga; sin embargo, depende de la contractilidad cardiaca, por lo que no es el mejor indicador clínico.²
- c. Contractilidad:** es la propiedad inherente de la fibra miocárdica de acortarse sin alterar la longitud de la fibra o la precarga. La fuerza de la contracción depende de cierto número de factores, como la longitud de la fibra miocárdica y el tono inotrópico. En la clínica su medición no es tan sencilla, por lo que se puede evaluar sólo mediante el uso de la ecocardiografía y la medición de la fracción de eyección.² Se puede ajustar ya sea mediante la mejoría de la precarga o la utilización de fármacos inotrópicos.

PRINCIPIOS GENERALES DEL MONITOREO HEMODINÁMICO EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO

En la actualidad ha habido una mejoría importante en el monitoreo hemodinámico con el uso de tecnología médica que permite monitorear y llevar un registro de variables fisiológicas nunca antes imaginadas.^{1,5}

La efectividad del monitoreo hemodinámico para mejorar el resultado está limitada a un grupo de pacientes y de enfermedades; en el caso del paciente neurocrítico, donde el principal objetivo es mantener un adecuado flujo sanguíneo cerebral para prevenir el daño secundario ocasionado por hipoperfusión, hipere-mia o ambas, el monitoreo hemodinámico se convierte en una de las principales guías para el tratamiento del paciente.^{1,2} Los parámetros más importantes y que tienen una influencia importante para alcanzar esta meta son el volumen sanguíneo circulante, la presión arterial y el gasto cardíaco.^{2,4}

De esta forma, en la unidad de cuidados intensivos se dispone de dos tipos de monitoreo hemodinámico: el no invasivo, compuesto principalmente por electrocardiografía continua, esfigmomanómetro para toma de presión arterial y eco-cardiografía (ya sea transtorácica o transesofágica), y el invasivo, que para poder ser llevado a cabo requiere la colocación de catéter intravascular. De aquí se derivan diversas variables hemodinámicas que se pueden monitorear en el paciente neurocrítico y que se muestran en el cuadro 5–2.^{1,2}

Como ya se mencionó, uno de los principales objetivos del sistema cardiovas-cular es brindar cantidades adecuadas de oxígeno que cumplan con las demandas metabólicas, por lo que el cálculo del aporte de oxígeno sistémico (DO₂) y el consumo de oxígeno (VO₂) identificarán isquemia tisular. De igual forma, la coloca-ción de un catéter en el bulbo de la yugular con la correspondiente medición de la saturación permitirá valorar la oxigenación a nivel cerebral (ver más adelan-te).¹

Cuadro 5–2. Variables hemodinámicas en el paciente neurocrítico

Variables no invasivas	Variables invasivas
ECG continuo	Catéter arterial
FC	Presión arterial diastólica, sistólica, media, FC y onda de presión de pulso
	Gases arteriales, hemoglobina, SaO ₂ , PaO ₂ , PCO ₂ , pH, gasto cardíaco, volumen latido
Oximetría de pulso	Catéter venoso central
FC, saturación de oxígeno	PVC, onda de presión de pulso, DO ₂ , gasto cardíaco, SvcO ₂ , pH, PvCO ₂ , PvO ₂ , hemoglobina, volumen latido
Esfigmomanómetro	Catéter arteria pulmonar
Presión arterial	Presión arteria pulmonar, POAP, SvmO ₂ , pH, PvO ₂ , PvCO ₂ , hemoglobina, gasto cardíaco, volumen latido
	Catéter bulbo de la yugular
	SvjO ₂ , %EO ₂ , Da–jO ₂

ECG: electrocardiograma continuo; FC: frecuencia cardíaca; PVC: presión venosa central; DO₂: aporte de oxígeno; SvcO₂: saturación venosa central de oxígeno; PvCO₂: presión venosa de dióxido de carbono; PvO₂: presión venosa de oxígeno; POAP: presión de oclusión de la arteria pulmo-nar; SvmO₂: saturación venosa mixta de oxígeno; SvjO₂: saturación venosa yugular de oxígeno; %EO₂: porcentaje de extracción de oxígeno; Da–jO₂: diferencia arterioyugular de oxígeno.

Excepto en condiciones de hipoxemia y anemia, la principal vía por la que el aporte de oxígeno intenta ser el adecuado es mediante la variación del gasto cardíaco y de la extracción tisular de oxígeno.

Debido a que las demandas metabólicas pueden ser muy amplias, no hay un valor normal de gasto cardíaco o DO_2 , pero sí un umbral específico en cada paciente, tanto para condiciones de reposo como de estrés, de tal manera que el gasto cardíaco se puede clasificar como adecuado o inadecuado para suplir las demandas de oxígeno.

Un aporte inadecuado de oxígeno presupone que está ocurriendo una extracción tisular de oxígeno marcadamente alta, lo que se manifiesta con una saturación venosa $< 70\%$.¹

Todo paciente en estado de choque refleja la presencia de un DO_2 inadecuado, de tal forma que el objetivo principal de la reanimación será aumentar el DO_2 . Para ello, en todo paciente hemodinámicamente inestable se buscará responder tres preguntas principales:^{1,5}

1. ¿Aumenta el gasto cardíaco con la reanimación con líquidos? De ser así, ¿cuánto aumenta? Esto refleja directamente la capacidad de respuesta de la precarga.
2. En el paciente hipotenso, ¿cómo se encuentran las resistencias vasculares sistémicas (tono vasomotor): aumentadas, disminuidas o conservadas?
3. ¿Es el corazón capaz de mantener un gasto cardíaco efectivo sin llegar a la falla cardíaca?

Para ello se deberán medir los parámetros mostrados en el cuadro 5-3.

La medición de estas variables permitirá la ubicación del paciente en uno de los cuatro tipos de choque, los cuales no están exentos de presentarse en un paciente neurocrítico, ya que podría tratarse de un paciente politraumatizado con datos de choque hipovolémico, trauma medular acompañado de trauma craneoencefálico con datos de choque distributivo, entre otros (cuadro 5-4).¹

VARIABLES NO INVASIVAS

Electrocardiograma

La interpretación del electrocardiograma (ECG) es un reto en el paciente neurocrítico, ya que lesiones neurológicas agudas pueden ocasionar cambios dramáticos en el ECG sin necesariamente estar presente una anormalidad cardíaca subyacente. Se han reportado anormalidades compatibles con infarto agudo del mio-

Cuadro 5-3. Parámetros derivados del monitoreo hemodinámico

Variables hemodinámicas primarias	
FC (latidos por minuto)	PAM (mmHg), PAMP (mmHg)
SaO ₂ (%)	POAP (mmHg)
SpO ₂ (%)*	PVC (mmHg)
Hb (g/dL)	GC (L/min)
Parámetros hemodinámicos calculados	
IC = GC/BSA (L/min/m ²)	RVP = ([PAMP-POAP]/CO) x 80 (dinas x s/cm ⁵)
VL = GC/FC x 1 000 (mL/min)	DO ₂ global = GC x (SaO ₂ -SvO ₂) x Hb x 1.36 x 1 000 (mLO ₂ /min)
VLI = VL/SC (mL/m ²)	IDO ₂ global = IC x (SaO ₂ -SvO ₂)Hb x 1.36 (mLO ₂ /min)
TLVI = VL x (PAM-POAP) (mL x mmHg)	VO ₂ global = GC x SaO ₂ x Hb x 1.36 x 1 000 (mLO ₂ /min)
ITLVI = TLVI/SC (mL x mmHg/m ²)	IVO ₂ global = IC x SaO ₂ x Hb x 1.36 (mLO ₂ /min)
RTP = (PAM/GC) x 80 (dinas x s/cm ⁵)	RVP = ([PAMP-POAP]/CO) x 80 (dinas x s/cm ⁵)
IRVS = ([PAM-PVC]/CO) x 80 (dinas x s/cm ⁵)	
TLVD = VL x (PAMP-PVC) (mL x mmHg)	
ITLVD = TLVD/SC (mL x mmHg/m ²)	

* Como un estimado de la SaO₂. FC: frecuencia cardiaca; PAM: presión arterial media; POAP: presión de oclusión de arteria pulmonar; PVC: presión venosa central; PAMP: presión arterial media pulmonar; SpO₂: saturación de oxígeno por oximetría de pulso; SaO₂: saturación arterial por oximetría de pulso; Hb: hemoglobina; GC: gasto cardiaco; IC: índice cardiaco; VL: volumen latido; VLI: volumen latido indexado; SC: superficie corporal (mL/m²); VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; TLVI: trabajo latido de VI; ITLVI: índice trabajo latido de VI; TLVD: trabajo latido de VD; ITLVD: índice trabajo latido de VD; RTP: resistencias totales periféricas; IRVS: índice de resistencias vasculares sistémicas; RVP: resistencias vasculares pulmonares.

Cuadro 5-4. Patrones hemodinámicos en diversos tipos de choque

Tipo de choque	TA	Presión de pulso	RVS	RVP	PVC	PAP	POAP	GC	SvcO ₂
Hipovolémico									
Compensado	N	↓	N	N	↓	↓	↓	N↓	↓
Descompensado	↓	↓	↑	↑	↓	↑N↓	↓	↓	↓
Séptico									
Hiperdinámico	N↓	N	↓	N↑	↓N	↑N	↓N↓	↑	N↑
Hipodinámico	↓	↓	↑N↓	↑	↓N↑	↓N↑	↑N↓	↓	↓N↑
Anafiláctico	↓	↓	↓	N↑	↓	↓	↓	↓	↓
Neurogénico	↓	↓	↓	N	↓	↓	↓	N↓	↓
Cardiogénico	↓	↓	↓N↑	↑	N↑	↑	↑	↓	↓

TA: presión arterial; RVS: resistencias vasculares sistémicas; RVP: resistencias vasculares pulmonares; PAP: presión de arteria pulmonar; POAP: presión de oclusión de arteria pulmonar; GC: gasto cardiaco; SvcO₂: saturación venosa central de oxígeno.

cardio en 0.8 a 10.2% de los casos de pacientes con hemorragia subaracnoidea y hemorragia intracerebral. Las anomalías más frecuentes son elevación o depresión del segmento ST, inversión de la onda T, presencia de onda Q y prolongación del intervalo QT.^{5,28,29}

Se presentan más frecuentemente en pacientes con hemorragia subaracnoidea, pero también se pueden presentar en pacientes con hipertensión intracraneal, evento vascular isquémico agudo, hidrocefalia y meningitis. La presencia electrocardiográfica de cambios compatibles con isquemia no debe tomarse por sí sola como concluyente de isquemia o infarto, sino que deberá hacerse una revisión física extenuante, así como otros exámenes de laboratorio (biomarcadores) e incluso un ecocardiograma para estadificar al paciente.^{5,28,29}

Hasta el momento es controvertido si estos cambios electrocardiográficos indican verdaderamente daño cardíaco, pero lo que hasta el momento se sabe es que la presencia de ondas J (onda de Osborn, onda delta tardía presente al final del complejo QRS, más frecuente en pacientes con trauma craneal) y de QTc prolongado es predictora de arritmias malignas.⁵

Se ha descrito que estos cambios son reversibles y, como ya se mencionó, se relacionan de forma paralela con el estado neurológico,²⁸ aunque habría que hacer un interrogatorio completo ante la presencia de factores de riesgo para coronariopatías y no pensar que todos los pacientes presentan elevaciones del ST de origen neurológico.²⁹ Así, las principales patologías que pueden ocasionar un síndrome de pseudoisquemia cardíaca aguda son la hemorragia subaracnoidea (primera causa), un hematoma parenquimatoso y el daño axonal difuso.²⁸

Ecocardiograma

La realización de un ecocardiograma en el paciente neurocrítico se recomienda en las primeras 24 h de su llegada a la unidad de cuidados intensivos, debido a que los estudios en animales han demostrado la presencia de disfunción miocárdica en las primeras 6 h. Los estudios hasta el momento sugieren que en el paciente con corazón previamente sano se presenta disfunción miocárdica secundaria a una lesión intracraneal en 10 a 30% de los casos.⁵

El ecocardiograma transtorácico será de importancia para el monitoreo transoperatorio en los casos donde las fracciones de eyección sean reducidas (< 40%, como lo demuestran el estudio de las revistas *Mayo Clin Proc* 2008;83(3):280–288 y *Circ J* 2009; 73:1893–1900), especialmente si la cirugía es electiva, ya que centrará al anestesiólogo ante un escenario diferente.

El ecocardiograma puede realizarse ya sea vía transtorácica o vía transesofágica en búsqueda de émbolos, anomalías de la movilidad y signos de falla cardíaca; en este último caso deberá hacerse antes de 24 h.⁵ Un estudio realizado

en el transoperatorio para detectar embolismo aéreo venoso demostró que fue una herramienta de mayor sensibilidad comparada con el transtorácico, especialmente en la cirugía de fosa posterior en posición de sentado.³⁵

La ecocardiografía transesofágica muestra algunas ventajas, como la presencia de mejor calidad de imagen, sobre todo en estructuras posteriores (venas pulmonares, aurícula izquierda, válvula mitral); la visualización de la aorta y el septo interauricular es mejor que con el ecocardiograma transtorácico.⁵ Un estudio realizado en el Reino Unido para el monitoreo del Doppler transesofágico (Cardio Q) en el paciente crítico y en cirugía de alto riesgo comparado con Swan–Ganz, PiCCO y LiDCO no mostró datos relevantes al menos en relación a morbilidad y mortalidad, pero sí aumentos en los costos hospitalarios, y su única ventaja era su fácil aplicación y utilidad en el paciente hipovolémico.³⁶

VARIABLES INVASIVAS

Catéter de Swan–Ganz

La colocación del catéter de Swan–Ganz en el paciente neurocrítico aún no está aceptada del todo; existen estudios que demuestran que no hay una mejoría en la morbilidad, la mortalidad e incluso los días de estancia. Sin embargo, es una herramienta útil cuando la utiliza personal adecuado y entrenado para interpretar adecuadamente los datos obtenidos.⁵

El catéter de Swan–Ganz puede ser útil para distinguir el edema pulmonar neurogénico del secundario a disfunción miocárdica en donde el paciente presentará presión de oclusión de la arteria pulmonar (POAP) alta, con gasto cardiaco bajo y aumento de las resistencias vasculares pulmonares. El paciente con edema pulmonar neurogénico tendrá gasto cardiaco normal con POAP normal o alta.⁵ Es de gran importancia, como lo demuestran los estudios donde el monitoreo PiCCO es valioso sobre todo para evaluar el agua extrapulmonar (ELWI, *extra-vascular lung water index*) en dicha situación neurocrítica.^{37–39}

También puede ser útil para guiar el reemplazo de líquidos y para guiar la terapia hiperosmolar utilizada como tratamiento de hipertensión intracraneal y la reanimación con terapia triple H en los pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA).⁵ La colocación del catéter de Swan–Ganz arrojará también diversos parámetros hemodinámicos, permitiendo así clasificar al paciente (cuadros 5–3 y 5–4).

Estudios recientes en torno a la hemorragia subaracnoidea en aneurismas han comparado una gran cantidad de monitoreo para la evaluación del gasto cardiaco.³⁷ Compararon la efectividad de FloTrac (Vigileo de Edwards Lifescien-

ces) y PiCCO (Pulsion Medical Systems, Munich, Alemania), que en relación al catéter de Swan–Ganz resultaron alternativas menos invasivas. El resultado del estudio arrojó una subestimación del índice cardiaco con el sistema FloTrac de hasta 1 L/min/m² comparado con PiCCO en estos pacientes, considerándose entonces que el estándar de oro sigue siendo el catéter de Swan–Ganz y el PiCCO estuvo dentro de los valores del Swan–Ganz.^{37,39}

PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL

La presión de perfusión cerebral (PPC) representa el gradiente de presión vascular a través del cual pasa la sangre al lecho vascular cerebral y debe ser medida al mismo nivel. Se obtiene con la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la presión intracraneal (PIC):⁹

$$PPC = PAM - PIC$$

El flujo sanguíneo cerebral (FSC) está determinado por la PPC y la resistencia cerebrovascular (RCV):

$$FSC = PPC/RCV$$

A su vez, las resistencias vasculares cerebrales están determinadas por múltiples variables fisiológicas, incluyendo la presión arterial de CO₂ (PaCO₂), la cual tiene una estrecha interrelación con el FSC en rangos fisiológicos (produciendo de 2 a 4% de aumento en el FSC por cada milímetro de mercurio que aumenta la PaCO₂), la tasa metabólica de oxígeno cerebral y la glucosa, que están en relación directa con el flujo sanguíneo cerebral.⁹

En circunstancias normales el cerebro puede mantener un flujo sanguíneo cerebral constante de unos 50 mL/100 g de tejido cerebral con un rango de PPC de entre 60 y 150 mmHg, que se conoce como rango de autorregulación cerebral.^{9,13}

La autorregulación cerebral se puede definir como una habilidad inherente de las arterias para vasodilatarse o de tener vasoconstricción en respuesta a cambios en la presión de perfusión, manteniendo por lo tanto un FSC constante y estable.⁹ Siempre que la autorregulación esté presente el cerebro tendrá la capacidad de autoprotgerse de los efectos de la isquemia y la hiperemia.²⁷

Se han descrito diversos mecanismos para el control de la autorregulación: metabólicos, miogénicos y neurogénicos. Ésta se puede ver alterada por muchas situaciones o patologías, como trauma, hipoxemia, hipercapnia o dosis elevadas de anestésicos inhalados, pudiendo variar de una región cerebral a otra. En pacientes cuya autorregulación está conservada puede ser benéfico un aumento de la PAM, ya que la vasoconstricción compensadora mediada por ésta producirá

una disminución de la PIC. De esta forma los pacientes con trauma de cráneo que tienen pérdida de la autorregulación requieren niveles mayores de PAM. De ahí que resulte necesario evaluar en todo paciente neurocrítico si la autorregulación está presente o no.^{9,13,27} Cabe resaltar que en pacientes con craneotomía descompresiva la autorregulación también se altera por algunas horas, pero posteriormente mejora.²⁷

Existen varios métodos para valorar la presencia de autorregulación cerebral; entre los más comúnmente utilizados están el índice de autorregulación, el test de respuesta hiperémica transitoria y el índice de reactividad.⁹ Se considera en general que la respuesta espontánea del FSC a fluctuaciones espontáneas de la PPC o de la PAM con periodos de entre 20 seg y 3 min son los mejores estímulos para valorar la autorregulación.²⁷ En un análisis multivariado se demostró que los principales factores independientes de mal pronóstico neurológico son la edad, la PIC promedio, alteraciones en la tomografía de cráneo inicial y el estado de la autorregulación.²⁷

Los resultados de los estudios de Bouma y col. y Jaggi y col. demuestran una relación inversa entre el flujo sanguíneo cerebral y el resultado neurológico en pacientes con trauma de cráneo. El estudio del *Trauma Coma Data Bank* reafirma la importancia de la hipoxia y la hipotensión como determinantes del resultado en pacientes de neurotrauma.¹⁰⁻¹² El mantenimiento de niveles adecuados de oxigenación cerebral es crítico para desarrollar estrategias de manejo que limiten el daño cerebral secundario al trauma.⁹

Los principales determinantes de la oxigenación cerebral son el flujo sanguíneo cerebral (FSC), el contenido arterial de oxígeno y la tasa de consumo cerebral de oxígeno (CMRO₂). En la práctica clínica la oxigenación arterial de oxígeno se lleva a cabo de manera rutinaria en el paciente crítico. No es muy común que se lleve a cabo la medición del CMRO₂ debido a que su técnica de medición es difícil, al igual que la medición del FSC mediante radiomarcadores como el xenón 133, siendo poco práctico llevar a cabo ambas mediciones en una unidad de terapia intensiva.⁹

La PPC se toma como el representante más fidedigno del FSC, pero aún existen controversias acerca de cuál debe ser su valor meta en el paciente neurocrítico. En la actualidad se reconoce que un FSC bajo y una PPC baja se asocian a un pobre pronóstico neurológico después de un trauma de cráneo. Los estudios iniciales indican que es adecuado mantener una PPC de 70 mmHg, como lo dictamina la *Brain Trauma Foundation* (BTF). Sin embargo, estudios ulteriores han determinado que no se puede demostrar que haya un beneficio, por lo que se han disminuido a 60 mmHg los niveles meta de PPC. Además, en cada paciente se debe valorar, como ya se comentó, si está presente o no la autorregulación, para así normar una meta individualizada, que en la actualidad es una recomendación nivel III de la BTF.^{9,27}

Algunos estudios han demostrado que la pérdida de la autorregulación se relaciona con un pobre pronóstico neurológico; por lo regular aquella se ve afectada en los primeros dos días postrauma y, por lo general, de forma asimétrica, siendo por lo regular más afectada ipsilateral a la contusión o a la lateralización del edema cerebral que causa desplazamiento de la línea media.^{9,27} Los estudios *post mortem* sugieren que la isquemia cerebral era común en los pacientes que murieron. Muchos estudios han documentado la presencia de peor pronóstico en pacientes con trauma de cráneo que experimentaron episodios de hipotensión (con presiones arteriales sistólicas menores de 90 mmHg) en las primeras horas postrauma, por lo que el monitoreo continuo y la manipulación de la PPC se han convertido en parte integral del manejo del paciente neurocrítico.⁹

Así pues, una vez determinado si la autorregulación está alterada en el paciente con trauma de cráneo se debe establecer una meta de PPC.⁹ De manera inicial, en 1995 la BTF recomendaba mantener una PPC de 70 mmHg, pero en ese momento no se tenía como base ningún estudio aleatorizado. Estudios posteriores han retado estas aseveraciones:

- a. Hay un aumento del riesgo de que se desarrolle síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) en aquellos pacientes que utilizan vasopresores para lograr una PPC.
- b. El hallazgo de que pacientes con SIRA experimentan un aumento de 2.5 veces de hipertensión intracraneal resistente y son más susceptibles al desarrollo de estado vegetativo o muerte a los 6 meses postrauma.
- c. La demostración de una meseta en la PtO_2 con una PPC de 60 mmHg.^{9,15} El estudio Selfotel sugirió también que el umbral crítico para la PPC debería ser de 60 mmHg, ya que no hubo mejoría neurológica en aquellos pacientes que mantenían una PPC mayor.¹⁸ Con base en esto, la BTF ha revisado sus guías para colocar la meta de PPC en 60 mmHg.¹⁸

Presión de perfusión cerebral vs. oxigenación tisular

La oxigenación cerebral puede ser valorada mediante el monitoreo de la saturación de oxígeno del bulbo de la yugular ($SvjO_2$) o localmente mediante la medición de la presión tisular de oxígeno (PtO_2). La $SvjO_2$ es una representación funcional de la saturación arterial de oxígeno, el FSC y el $CMRO_2$, siendo su valor normal entre 55 y 75%; por ello en condiciones estables del metabolismo cerebral refleja cambios en el flujo sanguíneo cerebral. Existe evidencia de que la desaturación a nivel del bulbo de la yugular se relaciona con un pobre pronóstico (cuadro 5–5). Sus posibles desventajas son que se trata de un método invasivo, con mediciones erróneas secundarias a mala colocación o formación de émbolos.^{9,13,14}

Cuadro 5–5. Monitoreo de la oxigenación cerebral mediante la colocación de catéter en el bulbo de la yugular

Parámetro	Valor normal	Hiperemia	Isquemia
Da–jO ₂ (mLO ₂ /100 g)	4 a 8	< 4	> 8
%EcO ₂ (%)	31.6%	< 30%	> 32%
SvjO ₂ (%)	55 a 75%	> 75%	< 50%
> 90% muerte cerebral			

Da–jO₂: diferencia arterioyugular de oxígeno (Da–jO₂: [1.36(SaO₂–SvjO₂) x Hb]/100); %EcO₂: porcentaje de extracción cerebral de oxígeno (%EcO₂: SaO₂–SvjO₂), SvjO₂: saturación venosa yugular de oxígeno.

La PtO₂ mide la presión parcial de oxígeno en el compartimento extracelular del cerebro, el cual representa una zona de equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno, influida por cambios capilares de perfusión, siendo su valor normal por encima de 15 mmHg. Es indispensable el adecuado posicionamiento, ya que mide la oxigenación en un área de unos 15 mm alrededor del catéter.⁹ Un estudio reciente realizado por Maloney–Wilensky y col. determinó que la presencia de hipoxia a nivel cerebral con una PtO₂ menor de 10 mmHg se asocia a peor pronóstico neurológico en pacientes con trauma de cráneo severo,¹⁶ mientras que el estudio de Rosenthal y col. demostró que la PtO₂ representa el producto del FSC y la diferencia arteriovenosa de oxígeno, sugiriendo una fuerte asociación entre la PtO₂ y la difusión de oxígeno disuelto en plasma a través de la barrera hematoencefálica.¹⁵

Presión de perfusión cerebral vs. microdiálisis

La microdiálisis cerebral es una herramienta muy útil para investigar el estado metabólico del cerebro dañado. Con la introducción de esta técnica ha sido posible la medición de neurotransmisores (glutamato), sustratos (glucosa), metabolitos (piruvato y lactato) y otras sustancias neuroquímicas (glicerol, acetilcolina en el espacio extracelular). En la actualidad se pueden hacer mediciones cada hora en la cama del paciente, con un catéter de 0.62 mm de diámetro colocado en la zona del tejido cerebral dañado.¹⁷

La medición de glucosa intersticial, concentración de lactato y piruvato provee de forma directa información acerca del aporte y la utilización de éstos, mientras que la relación lactato/piruvato refleja el estado de oxidación–reducción a nivel intracelular. Hasta el momento los estudios que analizan la relación entre PPC y los metabolitos finales han producido resultados conflictivos. Sin embargo, el estudio publicado por Nordstrom y col. demostró que el nivel de lactato aumentaba cuando la presión de perfusión era < 50 mmHg o < 70 mmHg.⁹

Controversias de la terapia dirigida basándose en la presión de perfusión cerebral en neurotrauma

Como ya se mencionó, el optimizar la presión de perfusión genera controversia. Existen tres tipos de terapias descritas hasta el momento:

- 1. Terapia basada en la presión de perfusión cerebral.** Los primeros en estudiar el efecto de una terapia basada en el mantenimiento agresivo de la PPC fueron Rosner y col.¹⁹ Su teoría inicial era que la autorregulación en un paciente postrauma se encontraba preservada pero dirigida hacia la derecha, por lo que se requerían niveles mayores de PPC para mantener un adecuado FSC. El aumento de la PPC ocasiona una disminución de la PIC, reduciendo el volumen sanguíneo intracraneal y el edema cerebral a través de la vasoconstricción autorreguladora. Sugerían que al estabilizar la PPC a niveles más altos la PIC podría controlarse mejor sin isquemia.⁹ Basándose en los resultados de este estudio se llegó a varias conclusiones:
 - a.** El cerebro dañado requiere una PPC más alta que lo normal para mantener un adecuado FSC.
 - b.** La terapia basada en la PIC deberá ser sólo de forma transitoria, ya que es dañina.
 - c.** El trauma de cráneo desvía la curva de autorregulación cerebral a la derecha, lo que explica los hallazgos de desautorregulación en estudios previos, ya que no está totalmente perdida; el aumento de la PPC contribuye a una disminución de la PIC.
- 2. Terapia basada en el FSC/PIC.** Los pacientes con trauma de cráneo con niveles muy reducidos de consumo de oxígeno cerebral dan como resultado hiperemia cerebral relativa, la cual se asocia a peor pronóstico, requiriéndose una hiperventilación para mejorar el FSC y, por lo tanto, normalizar la PIC. El estudio de Cruz y col. demostró que esta hiperemia estaba presente en las primeras 12 h postrauma y que la medición de la extracción de oxígeno disminuía la tasa de mortalidad, ya que acortaba el periodo de hiperemia.²⁰
- 3. Terapia basada en el mantenimiento del volumen cerebral/presión de perfusión cerebral.** La terapia de Lund está basada en la observación de que en individuos normales la barrera hematoencefálica (BHE) crea un gradiente osmótico entre el tejido cerebral y el compartimento intravascular, regulando el movimiento de fluidos a través de la membrana. Posterior al trauma aumenta la permeabilidad de la BHE, reduciendo la efectividad de estos mecanismos reguladores de volumen. Más aún, la autorregulación se encuentra alterada, lo que ocasiona un aumento de la presión arterial y, por ende, un aumento en el FSC y la presión capilar hidrostática, empeorando el edema cerebral y la hipertensión intracraneal (HIC).⁹

De esta forma, las principales premisas de la terapia de Lund son:²²

- a. Reducción de la presión capilar hidrostática mediante la utilización de β -bloqueadores, α -antagonistas o inhibidores de la angiotensina.
- b. Mantenimiento de un estado de normovolemia y de presión oncótica con la utilización de productos sanguíneos y albúmina a 20%.
- c. Prevención de la vasoconstricción mediante el mantenimiento de la oxigenación cerebral y evitando la hiperventilación y el uso de vasoconstrictores cerebrales.²³⁻²⁶

Se han realizado cuatro estudios pequeños no aleatorizados para evaluar la terapia de Lund; en ellos se demostró una mejoría en la mortalidad y el estado neurológico en comparación con el grupo control. Se refiere que el mantenimiento de una PPC tan baja como 50 mmHg puede ser bien tolerado por los pacientes, lo que da lugar a la disminución del edema cerebral. En el caso de pacientes con craneotomía descompresiva, al tener menores niveles de PIC los requerimientos de PAM serán menores para mantener una adecuada PPC y así evitar los efectos secundarios a la presencia de hiperemia.

Las conclusiones de acuerdo con la terapia de Lund son:

- a. Los resultados de la terapia dirigida por PPC son peores que los de la terapia de Lund.
- b. La hipotensión como factor predictor de pobre pronóstico se debe en su mayor parte a la presencia de hipovolemia, mientras que en esta terapia se pretende mantener la normovolemia.
- c. La PPC óptima debe ser individualizada dependiendo de la edad, la PIC medida, la presión oncótica y la RCV.
- d. Un aumento en la PIC puede contrarrestarse con el inicio temprano de la terapia.⁹

A manera de conclusión, y dada la información previamente revisada, puede concluirse que la PPC deberá ubicarse en un rango entre 50 y 70 mmHg (figura 5-3), siendo un manejo intermedio entre la terapia dirigida por PPC y la terapia de Lund: la PPC no deberá ser ni muy baja ni muy alta, sino la óptima.

MONITOREO HEMODINÁMICO EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO: SITUACIONES ESPECÍFICAS

Enfermedades cardiovasculares

El sistema cardiovascular y el sistema nervioso central están íntimamente interrelacionados. La enfermedad coronaria y el evento vascular isquémico comparten

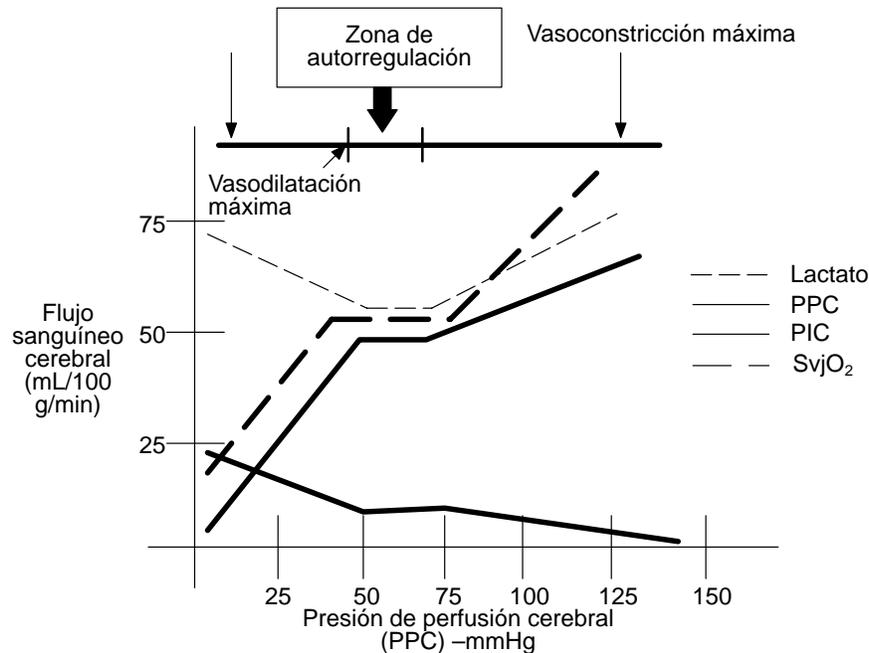


Figura 5-3. Interrelación de los principales parámetros en el paciente neurocrítico.

factores de riesgo similares: edad, sexo, hipertensión, diabetes, hiperlipidemia y tabaquismo.²

El sistema cardiovascular está regulado por el sistema nervioso central, que a su vez regula los cambios de acuerdo con la demanda fisiológica de diversos estados patológicos. Las fibras aferentes del corazón y los barorreceptores arteriales son llevados al núcleo del tracto solitario y del vago dorsal, localizados en el tallo vía los nervios glossofaríngeo y vago. Las fibras parasimpáticas eferentes tienen su origen en el núcleo dorsal del vago y las fibras eferentes en el núcleo intermediolateral columnar de la médula espinal. Estos núcleos están interconectados de forma extensa y a su vez son inervados por el hipotálamo y la corteza cerebral. Los cambios resultantes de la actividad simpática y parasimpática eferente permiten cambios rápidos de frecuencia cardíaca, presión arterial, tono vasomotor, metabolismo cardíaco y gasto cardíaco. De esta forma las lesiones que afectan al sistema nervioso central (SNC) pueden causar problemas primarios cardíacos o disfunción cardiovascular en un corazón previamente normal, o precipitar una enfermedad cardíaca subyacente. Pueden clasificarse las enfermedades cardíacas que afectan al paciente neurocrítico en tres grupos: disfunción miocárdica, arritmias y cambios hemodinámicos.⁵

Fisiopatología

Las lesiones intracraneales agudas causan aumento de la presión intracraneal (PIC) que a su vez ocasiona la liberación de catecolaminas tanto en la circulación sistémica como en las sinapsis neuronales. Esto ocasiona que diferentes áreas del cerebro (hipotálamo, amígdalas cerebelosas y corteza insular) reaccionen a la liberación de catecolaminas. Este exceso de catecolaminas ocasiona daño cardíaco por necrosis de las bandas de contracción miocárdica, miocitólisis y necrosis focal coagulativa. Las catecolaminas también ocasionan disfunción miocárdica y arritmias por varios mecanismos que incluyen hipoxia relativa al aumento de la demanda ocasionada por los cambios hemodinámicos, vasoespasmo coronario y productos de la oxidación de las catecolaminas.⁵

Cardiopatía isquémica

De acuerdo con su severidad la cardiopatía isquémica se puede manifestar como un choque cardiogénico, en cuyo caso ocasionará la presencia de gasto cardíaco volumen latido, DO_2 y $SvmO_2$ bajos, debido a una falla cardíaca primaria por alteraciones en la contractilidad.¹ Habrá además presencia de PVC y POAP altas por un aumento retrógrado de la presión de llenado de ambas aurículas y, por ende, datos de edema retrógrado (pulmonar y periférico).³

Biomarcadores

Debido a los cambios comentados previamente en el electrocardiograma, para evaluar la presencia de isquemia en el paciente neurocrítico es necesario solicitar biomarcadores que demuestren la presencia de isquemia miocárdica. Los más comúnmente utilizados son la creatininfosfocinasa (CPK) y la troponina.^{5,6}

La creatininfosfocinasa se libera al suero en las primeras 4 a 8 h posteriores al inicio del daño miocárdico, volviendo a sus niveles basales en dos a tres días, y su pico es a las 24 h. Sin embargo, se puede elevar por otras causas, como enfermedad muscular, trauma de músculo esquelético, ingesta de alcohol, convulsiones, diabetes mellitus y embolismo pulmonar. Por esta razón, y para mejorar su especificidad, se han utilizado las isoenzimas; en el caso de la isoenzima MB, que se encuentra en el músculo cardíaco, da hasta 20% del total de la CPK.^{6,7}

El estudio de marcadores bioquímicos para isquemia miocárdica aguda (BAMI) demostró especificidad para el diagnóstico de infarto del miocardio con la medición de CPK-MB de 100%; su sensibilidad a las 3 h de haberse iniciado el cuadro de dolor torácico es de 30% y aumenta a 70% entre las 6 y las 9 h, siendo

finalmente mayor de 97% en las primeras 9 a 12 h.⁸ Se ha utilizado recientemente la medición de isoformas de la MB para aumentar la sensibilidad de acuerdo con el intervalo de tiempo. Un valor absoluto > 0.1 U/L de la CPK–MB isoforma 2 o una relación CPK–MB2/CPK–MB1 mayor de 2.5 tiene una sensibilidad de 46% para el diagnóstico de daño miocárdico a las 4 h y de 91% a las 6 h.

En cuanto a la troponina, existen tres formas: troponina I (TnI), troponina T (TnT) y troponina C. De éstas, las utilizadas para detectar daño miocárdico son la TnI y la TnT, que se empiezan a incrementar a las 3 h posteriores al dolor torácico por infarto y permanecen elevadas por 7 a 14 días. En general su elevación indica peor pronóstico.^{6,7}

Además, se deberán monitorear estrechamente los electrolitos en sangre para corregir desbalances que pudieran ser causantes de arritmias cardíacas.

Hipovolemia

Su patrón representa una disminución del volumen sanguíneo circulante efectivo y del retorno venoso, pudiendo ser por pérdidas primarias (hemorragias, fuga capilar), secundarias (pérdidas al tercer espacio, pérdidas insensibles) o por pérdida del tono vascular (daño medular, fármacos vasodilatadores). Se manifiesta con disminución del gasto cardíaco, volumen latido.¹

Como ya se mencionó, en el paciente neurocrítico debe evitarse la presencia de hipovolemia, ya que esto afecta el volumen sanguíneo circulante efectivo, lo que ocasiona menor flujo a nivel cerebral y, por ende, datos de isquemia (véase terapia de Lund).²²

Se han descrito diversos algoritmos de tratamiento dirigidos por metas, pero todos ellos concluyen que el pronóstico funcional del paciente mejorará al brindársele un tratamiento más temprano que la hipovolemia y, por ende, que la isquemia tisular a nivel cerebral; si este mismo tratamiento agresivo se brinda después de 12 h no es benéfico y puede incluso dañar al paciente.¹ En los pacientes quirúrgicos de alto riesgo la preoptimización previa a la cirugía y la optimización posterior aplicada en una UCI de una manera protocolizada mejoran el pronóstico.¹

Choque medular

El trauma raquímedular con frecuencia se asocia con traumatismo craneoencefálico (TCE). Cerca de 5% de los pacientes con TCE tienen asociada lesión de columna, mientras que 25% de los pacientes con lesiones de columna tienen cuando menos un TCE moderado.³¹ El trauma medular puede tener manifestaciones de

choque medular que a su vez tiene manifestaciones hemodinámicas secundarias a disminución del tono vascular.¹

Especialmente el trauma que involucra la región cervical se asocia con la presencia de arritmias e inestabilidad hemodinámica, como resultado de la interrupción de las fibras simpáticas que salen de la médula espinal, lo que hace que no haya oposición al flujo parasimpático.⁵

La hipotensión es la principal manifestación secundaria a la pérdida del tono simpático, siendo su resultado la vasodilatación y el secuestro sanguíneo.¹ La arritmia más común es la bradicardia, pero se pueden presentar también ritmo de la unión, diversos grados de bloqueo auriculoventricular y taquicardia sinusal. Son más frecuentes en los primeros 14 días posteriores al trauma y directamente proporcionales a la extensión y la severidad de la lesión.²

En pacientes no reanimados se puede manifestar inicialmente como choque hipovolémico, pero con la reanimación con líquidos la presión arterial no aumentará aunque haya un aumento del gasto cardíaco. Los hallazgos específicos en este tipo de choque serán la presencia de gasto cardíaco aumentado, así como el aporte de oxígeno y la SvO₂ a pesar de hipotensión persistente.^{1,2}

Las metas de reanimación y mantenimiento hemodinámico en estos pacientes son las mismas ya mencionadas, puesto que el margen de autorregulación y perfusión medular es el mismo que en el tejido cerebral, respondiendo de igual manera al tratamiento médico convencional.^{3,4}

Hemorragia subaracnoidea y vasoespasmo

La hemorragia subaracnoidea puede tener manifestaciones cardiovasculares asociadas, como inversión asimétrica de onda T, falla aguda de ventrículo izquierdo, bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, taquicardias auriculares, taquicardia ventricular, hipertensión, hipotensión y choque cardiogénico.⁵

El manejo médico de los pacientes con hemorragia subaracnoidea consiste en la manipulación hemodinámica combinando la expansión del volumen sanguíneo circulante (hipervolemia), el aumento de la presión arterial (hipertensión) y la optimización de la capacidad y viscosidad de la sangre para transportar oxígeno (hemodilución), la mejor terapia triple H conocida. Sin embargo, es incierto si es eficaz de forma profiláctica para prevenir la ocurrencia de déficit neurológicos secundarios a isquemia, así como su efectividad en el manejo del vasoespasmo cerebral inducido.^{32,33}

Hipervolemia

La hipervolemia está presente en el paciente con HSA debido al sangrado originado en el sitio aneurismático, así como por disfunción hipotalámica y secreción

de péptido natriurético. Así, la expansión del volumen se considera útil para optimizar la condición hemodinámica del paciente neurocrítico; sin embargo, existe controversia ya que se ha visto que la hipervolemia no cambia el FSC ni el resultado final, siendo más importante asegurar la euvolemia como lo establece la terapia de Lund.^{22,32} El efecto intravascular de la expansión de volumen aumenta el FSC en aproximadamente 10 mL/100g/min en áreas donde el flujo sanguíneo es bajo y con una duración de 2 a 3 h.³²

En suma, se debe evitar la hipovolemia en el paciente con HSA. Sin embargo, se debe evitar la hipervolemia debido a complicaciones (previamente mencionadas) y a que hasta el momento no se ha demostrado una mejoría en las metas funcionales y clínicas. Se requerirán estudios aleatorizados y amplios adicionales antes de retirar la hipervolemia como un componente de la terapia triple H.

Hemodilución

Dado que la viscosidad de la sangre se relaciona de manera inversamente proporcional con el hematócrito, la hemodilución puede tener efectos benéficos hemorreológicos sobre el gasto cardíaco, FSC o ambos. Hasta el momento los estudios han demostrado que la presencia de hemodilución no ha sido benéfica en pacientes con vasoespasmo, ya que la hemodilución isovolémica se ha relacionado con reducciones en el aporte de oxígeno a pesar de un incremento en el FSC global, en el transporte de oxígeno o en ambos.³²

Clásicamente se ha reportado como meta la presencia de un hematócrito entre 25 y 28%. Sin embargo, se ha visto que los pacientes con HSA y vasoespasmo presentan anemia con datos clínicos que ameritan que se les hagan transfusiones sanguíneas, siendo imposible cumplir estas metas. Por ello, al comparar a los pacientes con hemoglobinas mayores se vio que mejoraban los resultados a corto y a mediano plazo (2 semanas y 3 meses, respectivamente).³²

Se ha visto que la transfusión sanguínea mejora la oxigenación tisular independientemente de la PPC, aunque los datos son contradictorios, puesto que otros estudios revelan la presencia de isquemia cerebral secundaria a la transfusión. Por eso hasta el momento no se ha definido un nivel ideal de hemoglobina en los pacientes con HSA.³²

Hipertensión

El aumento de la presión arterial tiene una base fisiopatológica importante: la pérdida de la autorregulación cerebral, por lo que el FSC se convierte en dependiente de la presión arterial inmediatamente posterior a la presentación del cua-

dro de HSA. Los estudios han demostrado que el aumento de la presión arterial se relaciona con una mejor oxigenación cerebral.^{32,33}

En caso de que el paciente presente vasoespasmo (detectado ya sea por la clínica con datos de focalización neurológica o por datos indirectos mediante ecocardiografía Doppler transcraneal), se debe buscar mantener una presión arterial sistólica de entre 150 y 175 mmHg, con presiones arteriales medias de 130 mmHg, valores que cambiarían en los pacientes en los que no se haya logrado “clipar” el sitio del aneurisma. Otra modalidad de mejoría de las condiciones hemodinámicas en el paciente con vasoespasmo consistiría en aumentar el gasto cardiaco con la intención de revertir los déficit independientemente de la presión arterial.³²

Es esta evidencia la que sugiere que la hipertensión arterial es el componente más importante de la terapia triple H.

Otras patologías

Algunas enfermedades neurológicas pueden cursar con manifestaciones a nivel cardiovascular (cuadro 5–6).

CONCLUSIÓN

El manejo hemodinámico óptimo en el paciente neurocrítico es de particular importancia, pues es el pilar de la adecuada perfusión cerebral. Los disturbios cardiacos son comunes en el paciente neurocrítico y, por lo tanto, deberá llevarse a cabo un monitoreo hemodinámico agresivo para detectar de forma temprana la presencia de hipoperfusión cerebral, de tal manera que se brinde un manejo temprano y adecuado que modifique el pronóstico funcional del paciente.

Cuadro 5–6. Manifestaciones cardiovasculares asociadas a patologías neurológicas

Síndrome de Guillain–Barré	Disfunción miocárdica, hipertensión, hipotensión, bradicardia, taquicardia, anomalías inespecíficas de la onda T en el ECG
Miastenia <i>gravis</i>	Efectos adversos de fármacos anticolinesterásicos que causen bradicardia sinusal, varios grados de bloqueo AV, taquicardia sinusal paradójica.
Evento vascular cerebral isquémico	Bradicardia sinusal, taquicardia sinusal, <i>flutter</i> auricular, fibrilación auricular, extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, muerte súbita

Existe una gran cantidad de monitoreos hemodinámicos y es muy importante que el clínico sea juicioso al considerar su utilidad, especialmente para la medición de variables cuyos estudios prometen ser mayores en sensibilidad y especificidad comparados con los estándares de oro.

REFERENCIAS

1. **Pinsky M:** Hemodynamic evaluation and monitoring in the ICU. *Chest* 2007;132:2020–2029.
2. **Holland D, Bonovich D, Schmedel W:** Cardiovascular physiology, monitoring and management in the neurosurgical intensive care unit. En: Andrews B: *Intensive care in neurology and neurosurgery*. American Association of Neurological Surgeons, 2003:11–19.
3. **Matijasevic E, Jaramillo M:** Monitoreo hemodinámico. *Cuidado Crítico Cardiovascular* 2006:155–173.
4. **Lichtenthal P:** *Guía rápida para el cuidado cardiopulmonar. Anestesia cardiotorácica*. Edwards Lifesciences, 2002:1–25, 83–88.
5. **Arab D et al.:** Cardiac monitoring in the neurosciences critical care unit. En: Suárez J: *Critical care neurology and neurosurgery*. Humana Press, 2004:137–150.
6. **Zimmerman J, Fromm R, Meyer D et al.:** Diagnostic marker cooperative study for the diagnosis of myocardial infarction. *Circulation* 1999:1671–1677.
7. **Hamm CW:** New serum markers for acute myocardial infarction. *N Engl J Med* 1994;331:607–608.
8. **Brogan GX Jr, Hollander JE, McCuskey CF et al.:** Evaluation of a new assay for cardiac troponin I vs. creatinine kinase–MB for the diagnosis of acute myocardial infarction. Biochemical Markers for Acute Myocardial Ischemia (BAMI) Study Group. *Acad Emerg Med* 1997:1671–1677.
9. **White H, Venkatesh B:** Cerebral perfusion pressure in neurotrauma: a review. *Neurosurgical Anesthesiology, International Anesthesia Research Society* 2008;107(3):979–988.
10. **Bouma GJ, Muizelaar JP:** Cerebral blood flow in severe clinical head injury. *New Horiz* 1995;3:384–394.
11. **Jaggi JL, Cruz J, Gennarelli TA:** Estimated cerebral metabolic rate of oxygen in severely brain-injured patients: a valuable tool for clinical monitoring. *Crit Care Med* 1995;23:66–70.
12. **Ruff RM, Marshall LF, Crouch J, Klauber MR, Levin HS et al.:** Predictors of outcome following severe head trauma: follow-up data from the traumatic coma data bank. *Brain Inj* 1993;7:101–111.
13. **Poca J, Sahuquillo R, Vilalta M y A:** Métodos globales de monitoreo de la hemodinámica cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular. *Neurocirugía* 2005;16:301–322.
14. **Carrillo Esper R, Carrillo Córdova L:** Saturación de oxígeno del bulbo de la yugular. *Rev Mex Anestesiología* 2007;30(4):225–232.
15. **Rosenthal G, Hempill JC III, Sorani M, Martin C, Morabito D et al.:** Brain tissue oxygen tension is more indicative of oxygen diffusion than oxygen delivery and metabolism in patients with traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2008;36 (6):1917–1924.
16. **Maloney–Wilensky S et al.:** Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury: a systematic review. *Crit Care Med* 2009;37(6):2057–2063.
17. **Elfriede Wartenberg K, Schmidt M, Mayer S:** Multimodality monitoring in neurocritical care. *Crit Care Clin* 2007;23:507–538.

18. **Juul N, Morris GF, Marshall SB, Marshall LF:** Intracranial hypertension and cerebral perfusion pressure: influence on neurological deterioration and outcome in severe head injury. The Executive Committee of the International Selfotel Trial. *J Neurosurg* 2000;92: 1–6.
19. **Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH:** Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949–962.
20. **Cruz J:** The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. *Crit Care Med* 1998;26:344–351.
21. **Grande PO:** The “Lund Concept” for the treatment of severe head trauma—physiological principles and clinical application. *Intens Care Med* 2006;32:1475–1484.
22. **Nordström C:** *The Lund Concept*. Lund University, 1999:53–58.
23. **Asgeirsson B, Grande PO, Nordstrom CH:** A new therapy of post–trauma brain oedema based on haemodynamic principles for brain volume regulation. *Intens Care Med* 1994;20: 260–267.
24. **Eker C, Asgeirsson B, Grande PO, Schalen W, Nordstrom CH:** Improved outcome after severe head injury with a new therapy based on principles for brain volume regulation and preserved microcirculation. *Crit Care Med* 1998;26:1881–1886.
25. **Naredi S, Eden E, Zall S, Stephensen H, Rydenhag B:** A standardized neurosurgical neurointensive therapy directed toward vasogenic edema after severe traumatic brain injury: clinical results. *Intens Care Med* 1998;24:445–446.
26. **Naredi S, Olivecrona M, Lindgren C, Ostlund AL, Grande PO et al.:** An outcome study of severe traumatic head injury using the “Lund therapy” with low–dose prostacyclin. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:402–406.
27. **Czosnyka M, Brady K, Reinhard M, Smielewski P, Steiner L:** Monitoring of cerebrovascular autoregulation: facts, myths, and missing links. *Neurocrit Care* 2009;10:373–386.
28. **Wittebole X et al.:** Electrocardiographic changes after head trauma. *J Electrocardiol* 2005; 38:77– 81.
29. **Bhagat H, Narang R, Sharma D, Dash H, Chauhan H:** ST elevation. An indicator of reversible neurogenic myocardial dysfunction in patients with head injury. *Ann Cardiac Anaesth* 2009;12(2):149–151.
30. **Bhagat H, Chauhan H, Dash H:** ST elevation in a head–injury patient for emergency neurosurgery: do we routinely need a cardiac evaluation? *Ann Cardiac Anaesth* 2010;13(1):73–74.
31. American College of Surgeons: *Advanced Trauma Life Support (ATLS)*. 7ª ed. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos, 2003;183–210.
32. **Treggiari M, Deem S:** Which H is the most important in triple–H therapy for cerebral vasospasm? *Curr Opin Crit Care* 2009;15:83–86.
33. **Rabinstein A:** The AHA guidelines for the management of SAH: what we know and so much we need to learn. *Neurocrit Care* 2009;10:414–417.
34. **Kass I:** Physiology and metabolism of the brain and spinal cord. En: Newfeld P, Cottrell J: *Handbook of neuroanaesthesia*. 4ª ed. 2007:4–23.
35. **Bilotta F, Deepak K, Giovannini F:** Perioperative transoesophageal echocardiography in noncardiac surgery. *Ann Cardiac Anaesth* 2006;9: 108–113.
36. **Mowatt G, Houston G, Hernández R et al.:** Systematic review of the clinical effectiveness and cost–effectiveness of oesophageal Doppler monitoring in critically ill and high–risk surgical patients. *Health Technology Assessment* 2009;13:7.
37. **Tatsushi M, Tatsuya I, Kyoko N:** Evaluation of the FloTrac uncalibrated continuous cardiac output system for perioperative hemodynamic monitoring after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol* 2009;21:218–225.

38. **Holmes T, Williams D:** Cardiac output measurement. *Anaesth Intens Care Med* 2010;11(2):58–61.
39. **Mutoh T, Kazumata K, Ishikawa T et al.:** Validation and clinical outcome of less invasive goal-directed hemodynamic management by the transpulmonary thermodilution in patients after subarachnoid hemorrhage. *Circulation* 2008;118(Suppl 2):S914–S915.

Saturación de oxígeno del bulbo de la yugular en traumatismo craneoencefálico

María Areli Osorio Santiago, Juan Luis Gómez Amador

INTRODUCCIÓN

Durante el manejo intensivo del paciente neurológico crítico es de poca utilidad la evaluación clínica porque los pacientes están bajo los efectos de diversos fármacos, por lo que se requieren otras medidas de control periódico de la terapia administrada, ya que el límite entre el efecto terapéutico y el efecto tóxico es muy estrecho y varía de acuerdo con cada paciente. Durante mucho tiempo se puso énfasis en el control de la presión de perfusión cerebral (PPC), monitoreando en forma continua la presión intracraneana (PIC) y la presión arterial sistémica (PA). Aunque la técnica para la toma de muestras del bulbo de la vena yugular fue descrita desde 1927 por Meyerson, apenas en tiempos recientes ha ganado nueva atención debido al mayor entendimiento de la fisiología cerebral y los avances en la tecnología.¹ Es particularmente útil en el manejo de pacientes neuroquirúrgicos, en quienes la toma de muestras a este nivel permite valorar la depuración de gases inertes como xenón, argón y óxido nitroso, así como determinaciones del flujo sanguíneo cerebral. La determinación simultánea de la diferencia arteriovenosa de oxígeno permite el cálculo del consumo metabólico de oxígeno cerebral. Bochicchio ha determinado que la verificación de la producción de radicales libres en el caso de daño postraumático es posible mediante este método.² Hace más de una década que Robertson y col. mostraron la utilidad del uso de catéteres localizados a nivel del bulbo de la vena yugular interna que permitían evaluar en forma continua o intermitente el estado metabólico cerebral. El monitoreo metabólico cerebral muestra los diferentes estados de comportamiento, la

respuesta del tejido neuronal a la lesión y la mejor manera de afrontar estos eventos, logrando una optimización de la terapia implementada en cada situación crítica cerebral.³

El muestreo de sangre de la yugular interna para monitorear la oxigenación cerebral no es una técnica nueva, aunque avances tecnológicos recientes y una mejor comprensión de la fisiología cerebral han renovado el interés en esta modalidad de monitoreo.⁴

Dicha técnica consiste en la medición de la saturación de hemoglobina (Hb) en la sangre recogida en el bulbo de una de las venas yugulares internas, de forma continua o intermitente. El bulbo de la yugular es una dilatación situada en el origen de la vena yugular interna, por debajo del oído medio, a nivel de la mastoides.

En las venas yugulares internas se recoge la mayor parte del flujo sanguíneo cerebral, con la salvedad de la sangre cerebral que drena hacia venas yugulares externas o venas vertebrales, que representa un flujo mínimo. Dos tercios de esta sangre provienen del mismo hemisferio, mientras que el tercio restante proviene del hemisferio contralateral y sólo de 0.6 a 6% representa sangre extracerebral (venas faciales, etc.).

El monitoreo de la saturación de oxígeno a nivel del bulbo de la yugular ($S_{vj}O_2$) es una técnica empleada principalmente en pacientes neurocríticos y es más útil en los sujetos que han sufrido un traumatismo craneoencefálico severo (TCE), que se encuentran en estado de coma o que padecen hipertensión intracraneal. Esta técnica permite conocer de forma aproximada el flujo sanguíneo cerebral, si éste es adecuado o no a las necesidades metabólicas, permitiendo así ajustar el tratamiento y mejorar el pronóstico.

El cerebro es el órgano primordial del cuerpo humano y requiere un aporte de oxígeno continuo y adaptado siempre a sus necesidades metabólicas, siendo los requerimientos de oxígeno mayores en caso de hipoxia o isquemia cerebral, ya que la falta de oxígeno a nivel neuronal provoca su muerte de forma irreversible, quedando secuelas permanentes.

En condiciones normales existe una capacidad de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral según las necesidades del cerebro. Por ejemplo, en caso de hipotensión, el cuerpo humano es capaz de preservar la circulación en órganos vitales como el cerebro o el corazón a expensas de disminuir el flujo sanguíneo de otros órganos menos importantes, como riñón, vísceras, etc.

A pesar de que el cerebro realiza una gran actividad metabólica, tiene muy poca capacidad para almacenar energía, por lo que para cumplir sus funciones normales requiere aporte constante de sustratos energéticos (glucosa, O_2 , ATP). El flujo sanguíneo cerebral (FSC) es, por lo tanto, grande, recibe casi 20% del gasto cardíaco, aunque sólo representa 5% del peso corporal. En condiciones normales el FSC en un adulto sano es de 50 mL/100 g de tejido cerebral/min, y esos requerimientos energéticos llegan a él mediante el aporte constante de sangre,

aun sacrificando otros órganos de la economía, como ya se mencionó. Esos grandes requerimientos de energía que precisa el cerebro exigen un sistema para el suministro de oxígeno que pueda hacer frente a incrementos bruscos de la demanda o disminuciones en el aporte. Cuando el flujo disminuye por debajo de 20 mL/100 g/min aparecen síntomas de isquemia. Por lo tanto, en condiciones normales el aporte de oxígeno al cerebro depende en primera instancia del gasto cardiaco y de la saturación de oxígeno en sangre arterial.

La tasa metabólica cerebral para el oxígeno (TMCO₂) es el producto del FSC y de la diferencia arteriovenosa cerebral de oxígeno (D_{av}O₂). Así que:

$$\text{TMCO}_2 = \text{FSC} \times \text{D}_{\text{av}}\text{O}_2$$

Y por lo tanto

$$\text{D}_{\text{av}}\text{O}_2 = \text{TMCO}_2 / \text{FSC}$$

Refleja así el balance entre la demanda y el aporte de O₂ al cerebro que puede ser calculado de la ecuación siguiente:

$$\begin{aligned} \text{D}_{\text{av}}\text{O}_2 &= \text{contenido arterial de O}_2(\text{CaO}_2) - \text{contenido de O}_2 \text{ en la vena yugular (CO}_2\text{vy)} \\ &= (\text{Hb} \times 1.39 \times \text{SaO}_2 + 0.0031 \times \text{PaO}_2) - (\text{Hb} \times 1.39 \times \text{SvyO}_2 + 0.003 \times \text{PvyO}_2) \\ &= \text{Hb} \times 1.39 (\text{SaO}_2 - \text{SvyO}_2) + 0.003 (\text{PaO}_2 - \text{PvyO}_2) \\ &= \text{Hb} \times 1.39 (\text{SaO}_2 - \text{SvyO}_2) \text{ (ignorando el contenido de O}_2 \text{ disuelto)} \end{aligned}$$

Considerando que la concentración de Hb permanezca constante y que la temperatura permanezca en un rango estrecho, un cambio en la D_{av}O₂ resultará en un cambio correspondiente en SvyO₂, aunque en dirección contraria. Igual que la oximetría venosa mixta, que refleja el balance entre consumo sistémico de O₂ y gasto cardiaco, la SvyO₂ refleja el balance entre el consumo cerebral de O₂ y el flujo sanguíneo cerebral. Cuando el aporte de O₂ es mayor que la demanda (como en la hiperemia), la D_{av}O₂ va a disminuir y la SvyO₂ va a aumentar. Durante periodos de isquemia cerebral global se va a extraer más O₂ de la sangre, la D_{av}O₂ aumentará y la SvyO₂ disminuirá.

TÉCNICA DE INSTALACIÓN DEL CATÉTER EN BULBO YUGULAR

1. Se coloca un catéter 18–20 G en el bulbo de la vena yugular interna bajo punción directa estéril con técnica de Seldinger, vía ascendente con un ángulo de 30° (figura 6–1).
2. El catéter se pasa cuidadosamente con perfusión continua de solución salina heparinizada, hasta sentir resistencia (pared superior del bulbo); después se retira algunos milímetros.

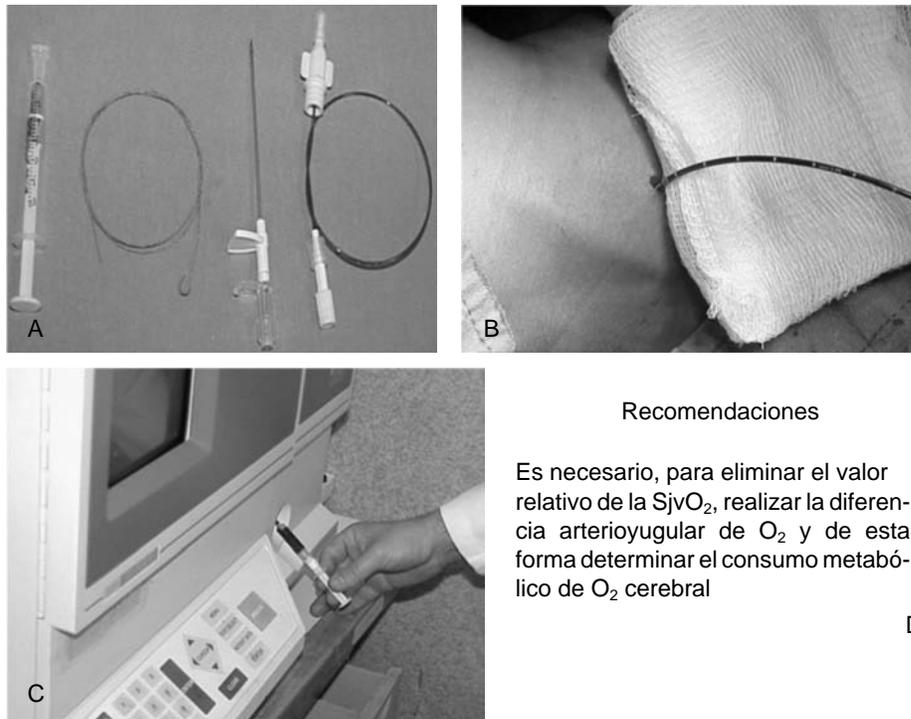


Figura 6–1. **A.** Material para colocar el catéter. **B.** Catéter colocado correctamente. **C.** Interpretación de resultados. **D.** Recomendaciones.

3. Se fija a la piel y se cubre con parche estéril.
4. La lateralidad del catéter se determina según la patología. Si el paciente presenta compromiso bihemisférico se le coloca en la vena yugular interna derecha; si la lesión es unihemisférica se le coloca en el mismo lado de la lesión.⁵
5. Posteriormente se realiza confirmación radiológica de la posición con una radiografía simple lateral de cráneo.^{6,7}
6. Posterior a la correcta instalación del catéter se toman muestras seriadas (dos o tres veces al día) para medición de gases sanguíneos y lactato en sangre arterial y venosa.
7. Luego se determina simultáneamente diferencia arterioyugular de oxígeno ($Da-yO_2$), índice lactato/oxígeno modificado (LOIM) y tasa metabólica cerebral estimada ($ECMRO_2$).^{8,9}

Con los resultados arrojados por estas muestras sanguíneas se modificarán los parámetros de manejo intensivo en cada uno de los pacientes. El tipo ideal de moni-

toreo de la $S_{jv}O_2$ a nivel del bulbo de la vena yugular es aquel que se realiza de forma continua, para lo cual es indispensable contar con un catéter de fibra óptica y un monitor específico, debido a que el beneficio del monitoreo permite realizar maniobras terapéuticas que modifiquen el curso natural de la enfermedad; en aquellos centros en donde no se disponga de estos dispositivos se podrá realizar un monitoreo intermitente mediante el análisis gasométrico de muestras obtenidas a través de un catéter convencional. La periodicidad de las determinaciones gasométricas deberá individualizarse en cada caso basándose en el estado clínico del enfermo y otros parámetros de monitoreo (EEG, PIC, TAM, gasometría arterial, etc.).

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Valores normales

Los valores normales de la $S_{jv}O_2$ varían en un rango de 60 a 70%; sin embargo, estas cifras no excluyen la presencia de áreas de isquemia focal, por lo que en los casos en que el paciente presente este diagnóstico la $S_{jv}O_2$ no será el método ideal para su monitoreo.¹⁰

Valores incrementados

Una $S_{jv}O_2$ mayor de 90% es un indicativo de hiperemia, aunque ésta puede ser relativa debido a que los valores de la $S_{jv}O_2$ reflejan un balance entre el aporte y la demanda de oxígeno, y un valor elevado puede reflejar un exceso de flujo sanguíneo cerebral en relación a la demanda. Por ejemplo, un paciente puede presentar un incremento absoluto de flujo sanguíneo cerebral, con una demanda metabólica normal, como sucede durante periodos de hipercapnia. Por otro lado, un paciente en estado de coma puede presentar un decremento del consumo metabólico de oxígeno cerebral y un FSC normal, resultando en un estado de hiperemia relativa y un incremento de la $S_{jv}O_2$. En el extremo estaría un paciente con ausencia de actividad metabólica con la consecuente no extracción de oxígeno, teniendo como resultado un incremento de la $S_{jv}O_2$ independientemente del FSC. Los pacientes portadores de malformaciones arteriovenosas cerebrales pueden presentar un incremento de la $S_{jv}O_2$ debido al cortocircuito arteriovenoso directo. Otras causas de incremento relativo de la $S_{jv}O_2$ son la mala posición del catéter con contaminación de la determinación, por afluencia de las venas faciales. En condiciones ideales, con un catéter en adecuada posición se supone que menos

de 3% de la sangre en el bulbo yugular proviene de compartimentos extradurales, y entonces la $SjvO_2$ reflejará de forma precisa la oxigenación cerebral global.¹¹

Valores disminuidos

En los casos en que se presenta isquemia global la $SjvO_2$ es sensible y refleja el estado metabólico cerebral del individuo. Así, valores por debajo de 50% reflejarán un incremento de la extracción de oxígeno, anticipando el desarrollo de áreas de daño isquémico. Debido a las interacciones entre el aporte de oxígeno, el consumo metabólico, la extracción de oxígeno y la resultante $SjvO_2$, es indispensable contar con la diferencia arterioyugular de oxígeno ($DajO_2$) para establecer decisiones terapéuticas y no sólo el valor absoluto de la $SjvO_2$.¹⁰

Debido a que el daño isquémico se acompaña de elevación en la producción de lactato, es necesario que en los casos en que exista una disminución de la $SjvO_2$ se determine el lactato y se establezca una relación directa con la $SjvO_2$, ya que una vez establecido el daño, y al disminuir el consumo metabólico de oxígeno, los valores de la $SjvO_2$, podrían ser normales nuevamente.¹²

Algoritmo de manejo

De acuerdo con Macmillan y Andrews, hay tres escenarios posibles, y se han establecido algoritmos de manejo de acuerdo con la $SjvO_2$ en combinación con otras técnicas de monitoreo, como el electroencefalograma y la determinación de la PIC.¹³

- 1. $SjvO_2$ menor de 55%.** En el caso de una determinación de la $SjvO_2$ menor de 55% es indispensable contar con la presión arterial media, idealmente mediante línea arterial, y en caso de que ésta esté por debajo de 90 mmHg deberá incrementarse mediante la aplicación de soluciones coloides o el uso de inotrópicos, seguida de la determinación de la PIC. Si la presión arterial media es mayor de 90 mmHg deberá realizarse gasometría arterial y ajustar PaO_2 y $PaCO_2$, seguida de la determinación de la PIC. De acuerdo con los valores obtenidos de la PIC habrá dos escenarios posibles:
 - a.** PIC menor de 25 mmHg. En este caso lo recomendable es monitorear con EEG y calibrar el catéter para la determinación de la $SjvO_2$, debido a que éste puede estar obstruido o adherido a la pared venosa.
 - b.** PIC mayor de 25 mmHg. Una vez verificado que no existan obstrucciones venosas a nivel cervical se deberá descartar un nuevo efecto de masa (incremento de hematomas intracraneales preexistentes o hematomas de

nuevo desarrollo, hidrocefalia, edema cerebral generalizado, etc.). De existir alguna de estas condiciones habrá que tratarlas en forma expedita, ya sea mediante manejo médico con depletivos o con tratamiento quirúrgico, según el caso.

- 2. S_{jv}O₂ entre 55 y 75%.** En este escenario se verificará la presión arterial media y se realizarán las correcciones necesarias, seguido por el monitoreo de la PIC.
- 3. S_{jv}O₂ mayor de 75%.** Se realiza monitoreo de la PIC. En caso de que ésta esté a menos de 25 mmHg se mantendrá vigilancia de acuerdo con los parámetros establecidos; en caso de que se encuentre por encima de 25 mmHg se descartará, al igual que en el escenario 1, la presencia de una nueva masa intracraneal, y en caso de existir ésta se iniciará tratamiento expedito, al igual que monitoreo con EEG continuo. En casos selectos se deberá emplear determinación de lactato a fin de establecer daño isquémico e iniciar tratamiento médico enérgico.

Procedimientos quirúrgicos intracraneos y monitoreo con S_{jv}O₂

Mayberg y Lam determinaron la utilidad de la S_{jv}O₂ en pacientes neuroquirúrgicos. En una serie de 100 pacientes observaron que 24 pacientes tenían isquemia cerebral moderada (S_{jv}O₂ mayor de 45 pero menor de 50%) y 17 isquemia cerebral severa (S_{jv}O₂ menor de 45%).

Establecieron las medidas terapéuticas ya descritas y encontraron que este método fue útil en cerca de 60% de los casos, en los cuales determinaron incrementos en la extracción cerebral de oxígeno como resultado de un proceso patológico subyacente, válido para pacientes sometidos a tratamientos quirúrgicos por aneurisma intracraneal, tumores o hematomas.^{14,15}

En el caso de malformaciones arteriovenosas este método no es útil para la identificación de procesos isquémicos; sin embargo, Katayama reporta que sí es útil durante la embolización de estas malformaciones como un posible indicador de hiperperfusión posprocedimiento.¹⁶ Trujillo y Solís Maldonado establecieron en el año 2000 que una DajO₂ preoperatoria de 4/5 con una DajO₂ posquirúrgica de 2.4/3.8 era indicativa de una normalización posprocedimiento, indicando de forma indirecta la ausencia del cortocircuito arteriovenoso preexistente.¹⁷ En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Ledesma y Nathal condujeron un estudio para valorar la diferencia arterioyugular de oxígeno como un predictor positivo durante la remoción quirúrgica de malformaciones arteriovenosas, demostrándose un incremento en la DajO₂ en el caso de exéresis completa de la malformación en un grupo piloto.

CONCLUSIONES

La saturación de oxígeno en el bulbo yugular es un método invasivo, permite valorar de forma global el estado metabólico cerebral, así como determinar, en conjunto con la diferencia arterioyugular de oxígeno, los índices de extracción de oxígeno, siendo útil para la identificación de estados de hipermetabolismo o hipometabolismo en casos selectos.

Aunque el método ideal es el de monitoreo continuo con fibra óptica, una alternativa en centros que no cuenten con este recurso es el monitoreo periódico intermitente, para lo cual sólo se requiere la inserción retrógrada de un catéter venoso yugular, verificando su adecuada colocación de acuerdo con la técnica ya descrita.

Es indispensable que este método vaya acompañado de otras formas de monitoreo, como electroencefalografía continua, determinación de la presión intracraneal, oximetría arterial, determinación de la presión arterial media y determinación de metabolitos para darle un valor específico.

Forma parte del monitoreo invasivo del paciente neuroquirúrgico y deben tenerse en cuenta los factores que podrían dar origen a determinaciones relativas, a fin de identificarlas y corregirlas antes de dar paso a las medidas terapéuticas requeridas para cada caso.

REFERENCIAS

1. **Meyerson A, Halloran RD, Hirsch HL:** Technique for obtaining blood from the internal jugular vein and carotid artery. *Arch Neurol Psychiat* 1927;17:807–809.
2. **Bohicchio M, Latronico N, Zani DG et al.:** Free radical induced lipoperoxidation and severe head injury. A clinical study. *Intens Care Med* 1990;16:444–447.
3. **Castillo L, Carmona H, Del Villar S, Hernández G, Torrealba G et al.:** Experiencia en monitoreo metabólico–cerebral en pacientes críticos neurológicos *Rev Med Chile* 1998;7:126.
4. **Iacobelli L, Lucchini A, Asnaghi E, Nesci M:** Oxygen saturation monitoring. *Minerva Anesthesiol* 2002;68:488–491.
5. **Stocchetti N, Paparella A, Bridelli F:** Cerebral venous oxygen saturation studied with bilateral sample in the internal jugular veins. *Neurosurgery* 1994;34:38–44.
6. **Robertson C, Cormio M:** Cerebral metabolic management. *New Horizons* 1995;3:410–422.
7. **Cruz J, Raps E, Hoffstad OJ:** Cerebral oxygenation monitoring. *Crit Care Med* 1993;21:1242–1246.
8. **Cruz J, Hoffstad OJ, Jaggi JL:** Cerebral lactate–oxygen index in acute brain injury with acute anemia: assessment of false versus true ischemia. *Crit Care Med* 1994;22:1465–1470.
9. **Jaggi J, Cruz J, Gennarelli T:** Estimated cerebral metabolic rate of oxygen in severely brain–injured patients: a valuable tool for clinical monitoring. *Crit Care Med* 1995;23:66–70.

10. **Kety S, Schmidt C:** The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man. Theory, procedure and normal values. *J Clin Invest* 1948;27:476–483.
11. **Shenkin HA, Harmel MH, Ketty SS:** Dynamic anatomy of the cerebral circulation. *Arch Neurol Psychiatry* 1948;60:240–252.
12. **Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL et al.:** Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1989;70:222–230.
13. **Macmillan CS, Andrews PJ:** Cerebrovenous oxygen saturation monitoring: practical considerations and clinical relevance. *Intens Care Med* 2000;26:1028–1036.
14. **Mayberg TS, Lam AM:** Jugular bulb oxymetry for the monitoring of cerebral blood flow and metabolism. *Neurosurg Clin NA* 1996;7:755–765.
15. **Matta BF, Lam AM, Mayberg TS et al.:** A critique of the intraoperative use of jugular venous bulb catheters during neurosurgical procedures. *Anesth Analg* 1994;79:745–750.
16. **Katayama Y, Tsubokawa T, Hirayama T et al.:** Continuous monitoring of jugular bulb oxygen saturation as a measure of the shunt flow of cerebral arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1994;80:826–833.
17. **Solís G, Trujillo M, Santos G:** Utilidad clínica de la diferencia arterio–yugular de oxígeno en malformaciones arteriovenosas cerebrales. *Arch Neurosci* 2000;5:135–139.

Saturación de oxígeno de la sangre venosa central como parte del neuromonitoreo multimodal

Raúl Carrillo Esper, Jorge Raúl Carrillo Córdova

INTRODUCCIÓN

El monitoreo en la unidad de cuidados intensivos neurológicos con las variables utilizadas rutinariamente, como la frecuencia cardiaca (FC), la presión arterial (PANI), la presión venosa central (PVC), la diuresis (d), la saturación arterial de oxígeno (SaO_2) y la capnografía ($EtCO_2$), evalúa el estado cardiopulmonar general pero no la oxigenación, la perfusión y el consumo de oxígeno microcirculatorio. La saturación venosa central de oxígeno ($SvcO_2$) y la saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2) son variables de gran trascendencia debido a que evalúan de manera integral los determinantes de la relación aporte/consumo de oxígeno (DO_2/VO_2) y perfusión tisular. En los últimos años varios estudios han demostrado que la reanimación dirigida por metas, uno de cuyos objetivos terapéuticos fundamentales es la $SvcO_2$, disminuye de manera significativa la morbimortalidad en enfermos de alto riesgo al detectar y revertir los disparadores y los efectos de la hipoxia tisular.¹

SATURACIÓN VENOSA MIXTA Y SATURACIÓN VENOSA CENTRAL DE OXÍGENO

La medición de la SvO_2 en la arteria pulmonar es una medida indirecta de oxigenación tisular. En enfermedades cardiopulmonares graves, choque séptico, cho-

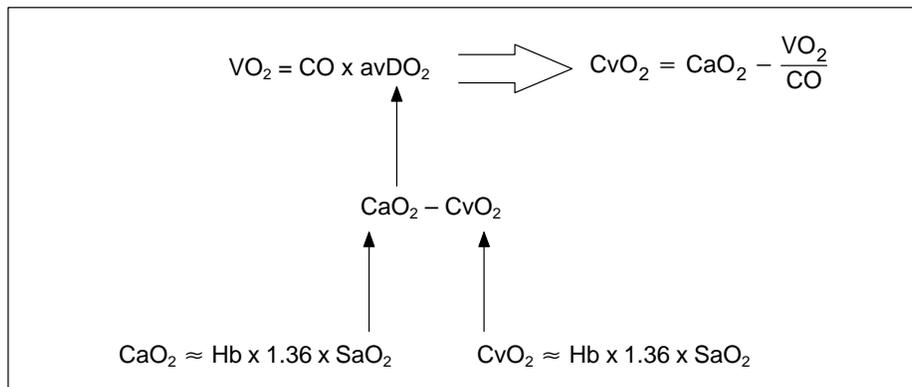


Figura 7-1. Determinantes de la saturación venosa de oxígeno.

que cardiogénico y cirugía cardiovascular el descenso de la SvO_2 se asocia a mal pronóstico, por lo que se aconseja su monitoreo continuo a través de catéteres pulmonares de fibra óptica para dirigir las maniobras terapéuticas. El inconveniente de esta técnica es que requiere la colocación de un catéter en la arteria pulmonar, con las complicaciones y costos que esto representa. Por este motivo, en los últimos años se ha reemplazado por el monitoreo de la $SvcO_2$, el cual es un método simple que evalúa el aporte global de oxígeno en diferentes situaciones clínicas.^{2,3}

El contenido venoso mixto de oxígeno (CvO_2) refleja la relación entre el consumo de oxígeno y el gasto cardíaco cuando el contenido arterial de oxígeno (CaO_2) es constante. La SvO_2 es el principal determinante del CvO_2 debido a que el oxígeno disuelto en plasma no impacta en condiciones fisiológicas y la hemoglobina es una variable constante en el periodo de tiempo de medición en la mayoría de las situaciones clínicas, lo que se representa en el principio fisiológico de la relación entre SvO_2 y oxigenación tisular (figura 7-1).

La saturación venosa de oxígeno difiere en los sistemas corporales y depende de la extracción de oxígeno, la cual se modifica por los requerimientos metabólicos celulares. En condiciones fisiológicas la saturación de oxígeno es más alta en la vena cava inferior que en la vena cava superior. En la arteria pulmonar se mezcla la sangre de ambas venas cavas, por lo que la saturación venosa es mayor que en la vena cava superior. La sangre venosa central (vena cava superior) refleja el contenido venoso de la parte superior del cuerpo. La sangre de la aurícula derecha se contamina con sangre de la vena cava inferior, por lo tanto su saturación es mayor y es una muestra heterogénea que depende del grado de retorno venoso y de la posición de la punta del catéter, lo que condiciona modificaciones de 10 a 30%.⁴

Entre SvO₂ y SvcO₂ existe una diferencia fisiológica que no es constante y que deberá tomarse en consideración al interpretar las mediciones. Las determinantes que impactan en esta diferencia incluyen anestesia general, traumatismo craneoencefálico, redistribución de flujo, estados de choque, cortocircuito microcirculatorio y muerte celular. En el transoperatorio la SvcO₂ puede ser 6% mayor en relación a la SvO₂, lo que depende del efecto de los anestésicos inhalados sobre el flujo sanguíneo y la extracción cerebral de oxígeno. Se ha descrito este mismo efecto en pacientes con hipertensión intracraneana, muerte cerebral y efecto de barbitúricos. En el choque cardiocirculatorio se presenta esta misma diferencia en relación a disminución del flujo sanguíneo mesentérico y aumento de la extracción de oxígeno, lo que resulta en una grave desaturación de la sangre venosa y representa las diferencias regionales en la extracción de oxígeno.⁵

La diferencia entre SvcO₂ y SvO₂ no impacta significativamente en el diagnóstico y manejo de los enfermos de alto riesgo, lo que se ha demostrado en varios estudios en los que se encontró un elevado coeficiente de correlación entre estas dos variables aun en enfermos graves. En un modelo experimental canino en el que se investigaron hipoxia y choque hemorrágico se confirmó una diferencia no significativa entre SvcO₂ y SvO₂, pero con una tendencia paralela ante las modificaciones hemodinámicas.^{6,7}

EVALUACIÓN DE LA OXIGENACIÓN TISULAR

La oxigenación tisular se define como el aporte de oxígeno (DO₂) adecuado a la demanda. La demanda de oxígeno se modifica de acuerdo con los requerimientos metabólicos de cada tejido, y aunque no puede ser medida o calculada directamente, se infiere de acuerdo con el consumo de oxígeno (VO₂) y el porcentaje de extracción (%ExtO₂).

$$VO_2 = DO_2 \times \% \text{ExtO}_2$$

El DO₂ representa el flujo total de oxígeno en la sangre arterial y está determinado por el gasto cardiaco y el contenido arterial de oxígeno. En condiciones fisiológicas la demanda de oxígeno es igual al consumo y corresponde a 2.4 mL O₂/ kg/ min. El aporte de oxígeno generalmente es mayor que su consumo y éste a su vez se adapta a la demanda tisular.

En el choque circulatorio o en la hipoxemia grave, en los cuales existe disminución significativa del DO₂, el VO₂ se mantiene gracias a la compensación determinada por el %ExtO₂, lo que representa una falta de correlación entre el aporte y el consumo de oxígeno hasta que se llega al aporte crítico de oxígeno, punto en el cual el consumo se hace dependiente del aporte y la extracción de oxígeno

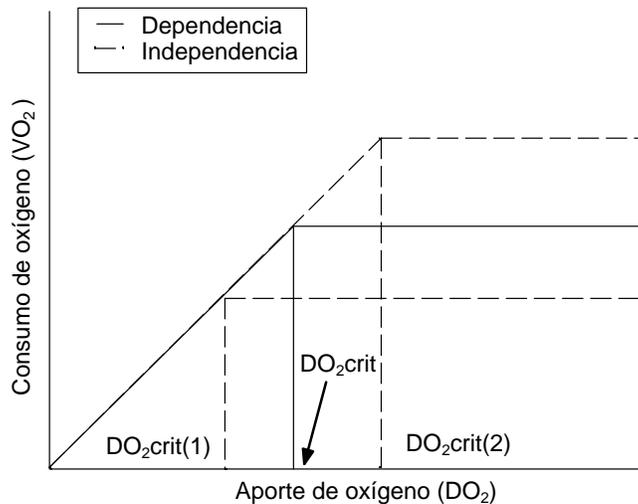


Figura 7-2. Relación entre aporte–consumo de oxígeno. Nótese el punto de inflexión del aporte crítico de oxígeno (DO₂crit).

no compensa el descenso del DO₂. El aporte crítico de oxígeno calculado es de 4 mL/kg/min (figura 7-2).

Los mecanismos adaptativos que determinan la compensación mediada por la extracción de oxígeno son:

1. Redistribución del flujo mediada por actividad simpática (disminución de flujo cutáneo y esplácnico).
2. Reclutamiento capilar.

En la práctica clínica la SvO₂ valora la relación DO₂/VO₂. De acuerdo con la ecuación de Fick el VO₂ tisular es proporcional al gasto cardiaco y de esta manera la CvO₂ representa el contenido venoso total de retorno. Por este motivo, el VO₂ se aproxima al gasto cardiaco, lo que se representa en la ecuación:

$$SaO_2 - VO_2 / (Q \times Hb \times 1.39)$$

La SvO₂ disminuye en términos generales en los siguientes escenarios:

1. Hipoxemia.
2. Aumento en el VO₂.
3. Disminución del gasto cardiaco.
4. Disminución de la hemoglobina.

A nivel del aporte crítico de oxígeno la SvO₂ es de aproximadamente 40%, lo que se denomina SvO₂ crítica y corresponde a un %ExtO₂ de 60%. Es importante en-

Cuadro 7-1. Valores de la SvO₂. Representación de perfusión tisular

SvO ₂ > 70%	Extracción normal, disponibilidad O ₂ > demanda O ₂
SvO ₂ 70 a 50%	Extracción compensatoria, incremento demanda O ₂ , descenso disponibilidad O ₂
SvO ₂ 30 a 50%	Extracción máxima, inicio de acidosis láctica, disponibilidad O ₂ < demanda O ₂
SvO ₂ 30 a 25%	Acidosis láctica
SvO ₂ < 25%	Muerte celular

fatizar que para una disminución específica del CaO₂ la disminución en la SvO₂ será más pronunciada si el gasto cardiaco no puede adaptarse a los requerimientos metabólicos. De esta manera, la SvO₂ es un índice que representa la adecuación del flujo tisular global al CaO₂ y al DO₂ en diferentes situaciones (cuadro 7-1).

EVALUACIÓN DEL FLUJO GLOBAL

El flujo global está determinado por la precarga, la poscarga, la contractilidad y la frecuencia cardiaca. La distribución regional del flujo sanguíneo no es homogénea y es dependiente del tono vascular central y el periférico, determinados por la resistencia vascular sistémica. Cuando el flujo disminuye la presión arterial media se mantiene estable por resistencias vasculares sistémicas, proceso de compensación relacionado con un incremento en el tono simpático y vascular central. Este mecanismo adaptativo se mantiene a expensas de un estado de marcada hipoperfusión tisular manifestado por aumento en el %ExtO₂ y disminución en la SvO₂.

La evidencia científica reciente recomienda el uso de la SvcO₂ como un marcador de flujo global. Estudios clínicos y experimentales han demostrado que los cambios en la SvO₂ y en la SvcO₂ reflejan alteraciones circulatorias en hipoxia, hemorragia, sepsis y durante la preanimación. Las fluctuaciones en estos dos parámetros tienen una elevada correlación con tendencias semejantes aunque difieran los valores absolutos. Por otro lado, la SvcO₂ es un parámetro útil para detectar hipoperfusión oculta en sepsis y en falla cardiaca.⁸

En la figura 7-3 se representa la correlación en diferentes escenarios hemodinámicos de DO₂, VO₂ y SvcO₂.

El monitoreo de la SvcO₂ deberá ser continuo con un catéter central equipado con fibra óptica. En la terapia dirigida por metas, para el manejo del estado de choque, la colocación de una vía central es un procedimiento rutinario y rápido, lo que facilitará, además de la terapia con volumen, el monitoreo continuo de la SvcO₂. La reanimación dirigida por metas basada en un modelo estructurado de manejo con el objetivo final de una SvcO₂ por encima de 70% ha demostrado disminuir de manera significativa la morbilidad intrahospitalaria.⁹

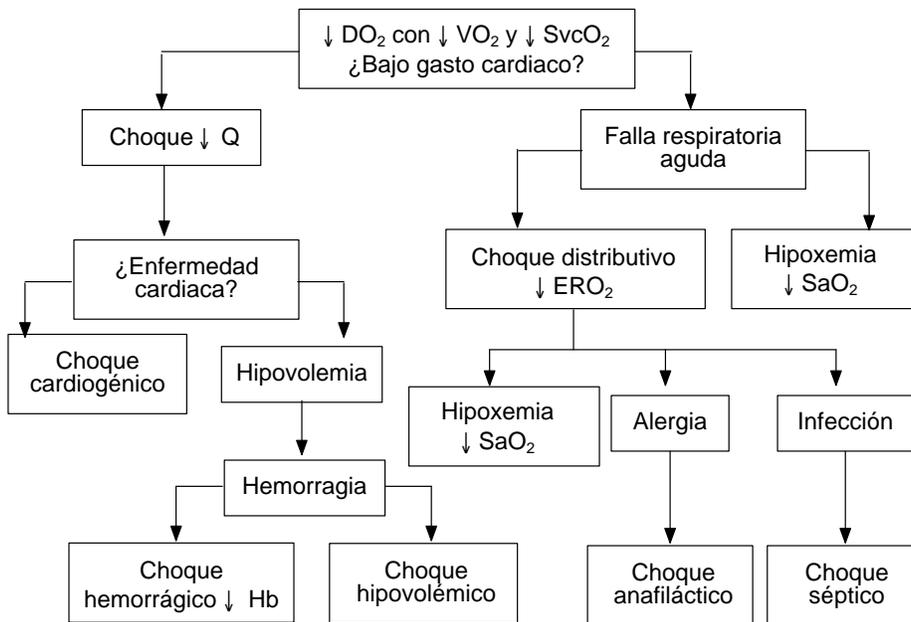


Figura 7-3. SvCO₂ en diferentes escenarios hemodinámicos.

Aplicaciones clínicas de la SvCO₂

La importancia clínica del monitoreo de la SvCO₂ fue propuesta al principio para pacientes cardiológicos y después se extrapoló a otros escenarios. En un pequeño estudio clínico se demostró que el mantener SvCO₂ en rango normal era un marcador de buen pronóstico en pacientes con trauma múltiple. Gattinoni y col. no encontraron diferencias en la morbilidad y mortalidad en un gran ensayo multicéntrico de pacientes graves cuyo objetivo era mantener SvO₂ > 70%. Sin embargo, en este estudio el grupo de enfermos fue muy heterogéneo y el objetivo se consiguió sólo en un tercio de los enfermos, lo que representa la principal debilidad de este ensayo clínico. Polonen y col. desarrollaron un protocolo en pacientes posoperados de revascularización coronaria cuyo objetivo primario era mantener SvCO₂ > de 70% y lactato menor de 2 mmol/L. En el grupo control no se mantuvo el objetivo terapéutico y se presentó una mayor morbimortalidad y estancia hospitalaria.¹⁰ Las indicaciones del monitoreo de la SvCO₂ en el enfermo neurológico y neuroquirúrgico grave son:

- 1. Sepsis grave y choque séptico:** en la sepsis son frecuentes la hipoxia y la hipoperfusión tisular y el común denominador de la disfunción orgánica

múltiple. Como ya se comentó, un esquema terapéutico cuyo objetivo fundamental es mantener $\text{SvcO}_2 > 70\%$ disminuye de manera significativa la morbimortalidad. En el estudio de Varpula, en el que se valoró el impacto de diferentes variables hemodinámicas en la mortalidad a 30 días, se demostró que el mantener en las primeras 6 h de su ingreso a la UTI una presión arterial media por arriba de 65 mmHg, $\text{SvcO}_2 > 70\%$ y lactato $< 2 \text{ mmol/L}$ eran los mejores predictores de disminución de la mortalidad. La campaña para incrementar la supervivencia en sepsis ha recomendado la reanimación temprana dirigida por metas como uno de los determinantes más importantes que impactan la mortalidad de los pacientes con sepsis y choque séptico.¹¹⁻¹⁵

2. **Cirugía mayor:** la terapia dirigida por metas se ha usado en el perioperatorio de enfermos sometidos a cirugía mayor, con reducción significativa en la morbimortalidad. Pearse demostró en dos estudios que se puede aplicar en el posoperatorio de cirugía mayor en la unidad de cuidados intensivos y que impacta en la mortalidad de los enfermos. Se confirma la tendencia positiva del monitoreo con SvcO_2 en el manejo de este subgrupo de enfermos, a diferencia del gasto cardiaco y del DO_2 , que no tuvieron correlación con la evolución de los enfermos. La SvcO_2 es un factor de riesgo independiente de complicaciones.¹⁶⁻¹⁹
3. **Trauma grave y choque hemorrágico:** el manejo inicial de los enfermos con trauma grave y hemorragia es la reanimación, y en caso necesario la intervención quirúrgica temprana. Si las metas de manejo se basan en la presión arterial, la frecuencia cardiaca y la presión venosa central, 50% de los enfermos reanimados bajo estos criterios estarán hipoperfundidos y con SvcO_2 por debajo de 70%. Aunque hasta el momento no existe ningún estudio que haya validado la SvcO_2 para guiar el manejo hemodinámico en pacientes politraumatizados, existe evidencia científica de que este parámetro llena todas las expectativas para orientar el manejo. En los pacientes con trauma, SvcO_2 por debajo de 65% es predictor de transfusión de paquete eritrocitario.^{20,21}
4. **Insuficiencia cardiaca:** en insuficiencia cardiaca la SvcO_2 se correlaciona con el estado hemodinámico, es predictora de evolución y sirve para guiar el manejo. En pacientes con infarto agudo del miocardio, SvcO_2 por debajo de 60% se correlaciona con choque cardiogénico. En paro cardiaco y durante reanimación cardiopulmonar la SvcO_2 es útil para validar la efectividad de las maniobras de reanimación. Durante el paro cardiaco el flujo sanguíneo se interrumpe y la sangre venosa central se desatura masivamente llegando a presentar valores menores de 20%. La maniobra de compresión torácica efectiva se traduce en saturaciones que rebasan 40% y cuando se restaura la circulación espontánea se normaliza la saturación. En el periodo

posparo cardiorrespiratorio $SvcO_2$ por arriba de 80% es predictor de fase hipermetabólica y mal pronóstico.²²⁻²⁶

REFERENCIAS

1. **Peters SG, Afessa B, Decker PA, Schroeder DR, Offord KP et al.**: Increased risk associated with pulmonary artery catheterization in the medical intensive care unit. *J Crit Care* 2003;18:166–171.
2. **Connors AF Jr, Speroff T, Dawson NV et al.**: The effectiveness of right heart catheterization in the initial care of critically ill patients. Support investigators. *JAMA* 1996;276:889–897.
3. **Reinhart K, Bloos F**: The value of venous oximetry. *Curr Opin Crit Care* 2005;11:259–263.
4. **Edwards JD**: Oxygen transport in cardiogenic and septic shock. *Crit Care Med* 1991;19:658–663.
5. **Vesely TM**: Central venous catheter tip position: a continuing controversy. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:527–534.
6. **Reinhart K, Kersting T, Fohring U et al.**: Can central–venous replace mixed venous oxygen saturation measurements during anesthesia? *Adv Exp Med Biol* 1986;200:67–72.
7. **Reinhart K, Kuhn HJ, Hartog C et al.**: Continuous central venous and pulmonary artery oxygen saturation monitoring in the critically ill. *Intens Care Med* 2004;30:1572–1578.
8. **Ronco JJ, Fenwick JC, Tweeddale MG**: Identification of the critical oxygen delivery for anaerobic metabolism in critically ill septic and non septic humans. *JAMA* 1993;270:1724–1730.
9. **Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al.**: Early goal therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368–1377.
10. **Polonen P, Ruokonen E, Hippelainen M et al.**: A prospective randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2000;90:1052–1059.
11. **Kremzar B, Spec-Marn A, Kompan L et al.**: Normal values of SvO_2 as therapeutic goal in patients with multiple injuries. *Intens Care Med* 1997;23:65–70.
12. **Gattinoni L, Brazzi L, Pelosi P et al.**: A trial of goal-oriented hemodynamic therapy in critically ill patients. SvO_2 Collaborative Group. *N Engl J Med* 1995;333:1025–1032.
13. **Varpula M, Tallgren M, Saukkonen K et al.**: Hemodynamic variables related to outcome in septic shock. *Intens Care Med* 2005;31:1066–1071.
14. **Polonen P, Ruokonen E et al.**: A prospective, randomized study of goal-oriented hemodynamic therapy in cardiac surgical patients. *Anesth Analg* 2000;90:1052–1059.
15. **Dellinger P, Carlet M et al.**: Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and shock septic. *Crit Care Med* 2004;32:858–878.
16. **Pearse R, Dawson D, Fawcett J et al.**: Early goal-directed therapy after major surgery reduces complications and duration of hospital stay. A randomized, controlled trial [ISRCTN38797445]. *Crit Care* 2005;9:R687–R693.
17. **Pearse R, Dawson D, Fawcett J et al.**: Changes in central venous saturation after major surgery, and association with outcome. *Crit Care* 2005;9:R694–R699.
18. **Boyd O, Grounds RM, Bennett ED**: A randomized clinical trial of the effect of deliberate perioperative increase of oxygen delivery on mortality in high-risk surgical patients. *JAMA* 1993;270:2699–2707.

19. **Wilson J, Woods I, Fawcett J et al.:** Reducing the risk of major elective surgery: randomized controlled trial of preoperative optimization of oxygen delivery. *BMJ* 1999;318:1099–1103.
20. **Scalea TM, Hartnett RW, Duncan AO et al.:** Central venous oxygen saturation: a useful clinical tool in trauma patients. *J Trauma* 1990;30:1539–1543.
21. **Bannon MP, O'Neill CM, Martin M et al.:** Central venous oxygen saturation, arterial base deficit, and lactate concentration in trauma patients. *Am Surg* 1995;61:738–745.
22. **Goldman RH, Klughaupt M, Metcalf T et al.:** Measurement of central venous oxygen saturation in patients with myocardial infarction. *Circulation* 1968;38:941–946.
23. **Ander DS, Jaggi M, Rivers E et al.:** Undetected cardiogenic shock in patients with congestive heart failure presenting to the emergency department. *Am J Cardiol* 1998;82:888–891.
24. **Nakazawa K, Hikawa Y, Saitoh Y et al.:** Usefulness of central venous oxygen saturation monitoring during cardiopulmonary resuscitation. A comparative case study with end-tidal carbon dioxide monitoring. *Intens Care Med* 1994;20:450–451.
25. **Rivers EP, Martin GB, Smithline H et al.:** The clinical implications of continuous central venous oxygen saturation during human CPR. *Ann Emerg Med* 1992;21:1094–1101.
26. **Rivers EP, Rady MY, Martin GB et al.:** Venous hyperoxia after cardiac arrest. Characterization of a defect in systemic oxygen utilization. *Chest* 1992;102:1787–1793.

Monitoreo de la presión intracraneana

Francisco Alejandro López Jiménez

INTRODUCCIÓN

Los conceptos básicos de la presión intracraneal (PIC) fueron descritos en 1820 por Monroe y Kellie, que postulaban que el encéfalo está contenido en la estructura rígida del cráneo y que el volumen en el interior de éste permanece constante mientras no se modifique la PIC.

La hipertensión intracraneana (HIC) se define como la condición clínica con elevación persistente de la PIC por encima de 20 mmHg, durante más de 5 min en un paciente que no esté siendo estimulado. No existen beneficios respaldados por evidencia clase I para el monitoreo de la PIC. Dicha vigilancia, aunque no es esencial, sí es de utilidad en patologías que cursan con hipertensión intracraneal, como trauma encefálico, hemorragia subaracnoidea, evento vascular cerebral, hematoma intracerebral, meningitis, falla hepática aguda, hidrocefalia, hipertensión intracraneal benigna, fístula espontánea de líquido cefalorraquídeo y craneosinostosis, entre otras patologías.¹

Pacientes en riesgo de desarrollar HIC que son candidatos a que se les monitoree la PIC:

1. Lesión cerebral traumática: hasta 72% de ellos desarrollan HIC, con 92% de mortalidad vs. 19% sin HIC.
2. Hemorragia:
 - a. Hemorragia subaracnoidea (HSA): hasta 20% de ellos desarrollan HIC con mortalidad de 40%.

- De alto grado (Hunt y Hess > 2), con evidencia radiológica de hidrocefalia.
 - Pacientes con HSA que requieran tratamiento endovascular para vasoespasmio.
- b. Hemorragia intraparenquimatosa (HIP):**
- HIP supratentorial > 50 mL con efecto de masa.
 - Hemorragia cerebelosa > 30 mm de diámetro.
- c. Hematoma epidural o subdural, asociado a desviación de la línea media.**
- 3. Isquemia:**
- a. Infarto hemisférico > 50% en territorio de la arteria cerebral media.**
- 4. Otros:**
- a. Encefalitis por herpes virus u otros virus asociadas a estupor.**
- b. Encefalopatía hepática aguda. Grados III–IV, falla hepática con amonio arterial >150 micromol/L.**
- c. Encefalopatía por cetoacidosis diabética.**
- d. Otras encefalopatías metabólicas o tóxicas con evidencia de edema cerebral o hidrocefalia.²**

De los valores de la PIC y del análisis de sus curvas se puede obtener información sobre presión de perfusión, regulación del flujo y volumen sanguíneo cerebral, capacidad de absorción del líquido cefalorraquídeo, grado de reserva compensatoria del encéfalo, pronóstico y efectividad de las medidas para controlar la PIC; por ejemplo: la “terapia guiada” por la presión de perfusión cerebral (PPC) en la lesión cerebral traumática³ (cuadro 8–1).

Nils Lundberg introdujo en la década de 1960 el monitoreo de la presión intraventricular continua en los cuidados neurointensivos. Este método sigue siendo el estándar de oro con el que se comparan otros métodos de medición de la PIC.

PATOFISIOLOGÍA DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Se define como PIC la presión medida en el interior del cráneo y es resultado de la interacción del contenido y el continente rígido. El contenido intracraneal cons-

Cuadro 8–1. Metas de la terapia para hipertensión intracraneana

Parámetro	Valor normal	Umbral para inicio del tratamiento	Blanco terapéutico
PIC	0 a 15 mmHg	> 20 mmHg más 5 min	< 20 mmHg
PPC	60 a 150 mmHg	< 50 mmHg	> 60 mmHg
PBtO ₂	20 a 40 mmHg	10 a 15 mmHg	> 20 mmHg

ta de encéfalo (83%), líquido cefalorraquídeo (11%) y volumen sanguíneo (6%). En condiciones normales los dos componentes principales que determinan de manera dinámica la PIC son el LCR y el volumen sanguíneo. El LCR es el responsable de la basal de la PIC y cualquier resistencia al flujo de éste entre los compartimentos cerebrales, secundaria a edema cerebral o a la expansión de una lesión ocupativa, produce hipertensión intracraneana (HIC). El componente vascular de la PIC está en relación con las continuas fluctuaciones en el volumen sanguíneo cerebral (VSC), como se observa en la hipercapnia, la hiperemia cerebral o durante incrementos del metabolismo cerebral.

El incremento en uno de los componentes intracraneales obliga a la disminución de los otros para mantener la PIC en límites normales; así, por ejemplo, un incremento del tejido cerebral por edema lleva al fenómeno de compensación espacial, que es la disminución del LCR y del volumen sanguíneo —principalmente venoso— para mantener constante la presión.

La elasticidad de un cuerpo hueco es expresada por la elastancia (E) y la complianza (C), las cuales son instrumentos de medida del espacio de la reserva cerebral. La elastancia intracraneal se define como cambio en el volumen sobre el cambio en la presión y representa, además de la presión del tejido cerebral, el principal factor biomecánico que caracteriza el movimiento del agua entre los compartimentos cerebrales.

$$E = dPo/dV$$

$$C = dV/dP = 1/E$$

La relación entre volumen intracerebral y PIC se muestra gráficamente en la curva presión–volumen, en la que la primera parte de la curva es plana debido a la adecuada reserva compensatoria que mantiene la PIC baja a pesar del incremento en el volumen intracerebral; en la segunda fase se manifiestan los mecanismos compensatorios agotados, y la curva presión–volumen se eleva rápidamente de una forma exponencial, la adaptabilidad (complianza) cerebral está ahora críticamente reducida y pequeños incrementos en el volumen cerebral causan grandes elevaciones en la PIC. En la tercera fase, con pequeños incrementos de volumen la presión se eleva significativamente y se traduce clínicamente en grave daño debido a la parada circulatoria cerebral cuando la PIC excede a la PPC (figura 8–1). Esta curva puede sufrir modificaciones en su curso, desplazándose hacia la izquierda cuando exista un aumento en la resistencia (elastancia) del encéfalo, que puede obedecer a diferentes causas, entre ellas el edema anóxico o isquémico, muy frecuente en el paciente politraumatizado. La resistencia se interpreta como la capacidad que tiene el contenido de ser comprimido o de expandirse sin modificaciones sustanciales en la PIC. Alterada en situaciones como el edema cerebral vasogénico y citotóxico o en el edema por congestión vascular, otro de los motivos por los cuales puede suceder es que algún componente del contenido

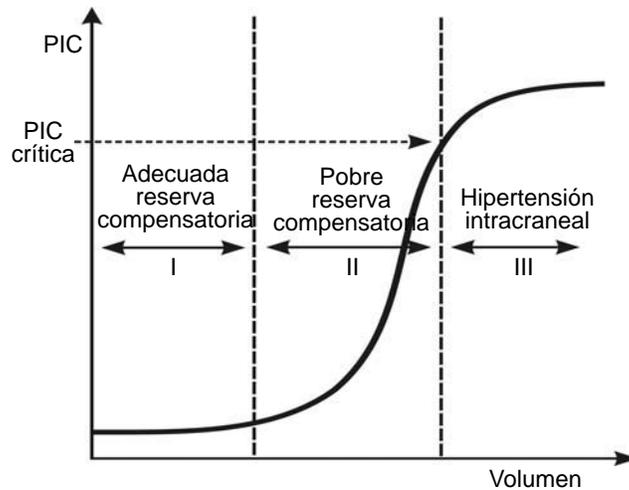


Figura 8-1. Curva presión-volumen.

tenga dificultades para ser evacuado, por ejemplo, la hidrocefalia que se desarrolla en el caso de bloqueos subaracnoideos por sangre o los infartos venosos por aumento de la presión en los senos intracraneales de etiología traumática o dificultades en general con el retorno venoso.

La curva de volumen-presión puede inclinarse de la misma forma hacia la derecha, modificación que evidencia un aumento de la tolerancia ante el aumento del volumen intracraneal. Esta complianza se interpreta como el espacio disponible dentro de la cavidad craneal para ser ocupado por determinado volumen; suele estar muy elevada en individuos de edad avanzada, alcohólicos, con atrofias cerebrales primarias, y se expresa como amplios cambios en el volumen sin variaciones importantes en la presión. Desde el punto de vista práctico este aumento en la adaptabilidad se verifica en pacientes en quienes los estudios de imagen muestran colecciones intracraneales voluminosas y que clínicamente no tienen síntomas de aumento en la PIC.⁴

ONDAS DE PRESIÓN

La curva de presión intracraneal puede ser difícil de interpretar debido a que su significado clínico varía de acuerdo con el tipo de lesión cerebral, la evolución y la gravedad.

La PIC no es un parámetro estático, sino que presenta cualidades pulsátiles que son la traducción de una serie de fenómenos fisiológicos sistémicos. El patrón de la curva de la PIC es el resultado de la transmisión de las ondas de presión arterial

y venosa a través del LCR y del parénquima cerebral. Cuando se registra la PIC se obtienen ondas con dos tipos de frecuencia:

- a. Una rápida, sincrónica con el pulso arterial.
- b. Otra más lenta en relación con la frecuencia y la profundidad de la respiración; estas últimas son causadas por cambios en la presión intratorácica.

El análisis de las ondas de presión intracraneana se debe realizar a dos niveles:

1. El de cada onda, equivalente a un latido cardiaco.
2. El de su integral en el tiempo.

El patrón normal de la curva se asemeja a la curva de presión arterial; tiene tres o más picos o elevaciones identificadas como P1, P2 y P3.

P1: llamada onda de percusión, corresponde a la presión sistólica. Presenta un pico agudo y una amplitud consistente.

P2: denominada onda de marea, de rebote o tidal, es el resultado de la presión en el LCR, tiene amplitud y forma variables, termina en una escotadura dicota y refleja la distensibilidad intracraneal.

P3: onda dicota, representa la pulsación venosa, se encuentra inmediatamente después de la escotadura dicota y declina hacia la posición diastólica basal (figura 8-2).

Otra explicación a las tres inflexiones observadas en la curva es la presión en el componente arterial y su transmisión al interior del cráneo: P1 al golpe de presión del plexo coroideo, P2 al de las grandes arterias intracraneales y P3 a la presión diastólica. En rangos fisiológicos, la amplitud de ellas va disminuyendo de izquierda a derecha. Cuando aumenta la PIC esta onda presenta dos cambios:

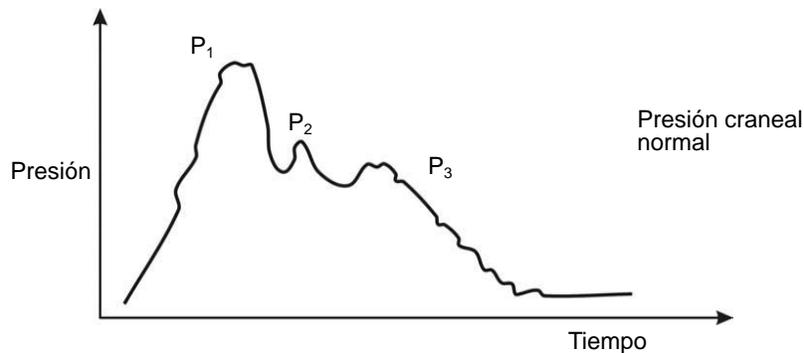


Figura 8-2. Alta complianza.

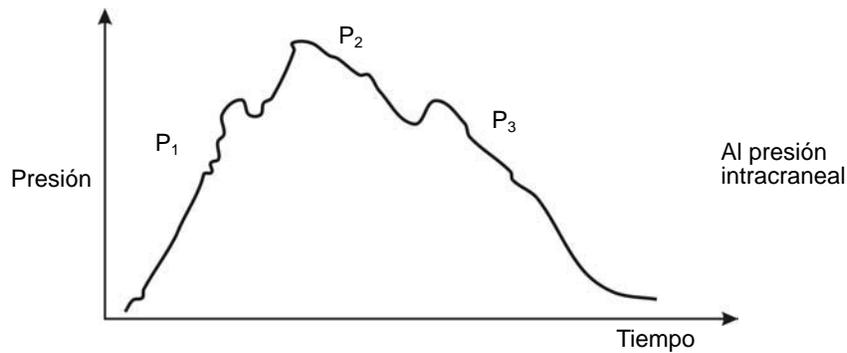


Figura 8-3. Baja complianza.

1. La intensidad de toda la onda aumenta.
2. La intensidad de los componentes P2 y P3 se hace mayor a la de percusión —P1—, esto con elevación de la escotadura dicota (figura 8-3).

En 1960 Lundberg definió tres tipos de ondas de PIC en relación a su integral en el tiempo, que se añadían al componente cardíaco y respiratorio de la PIC y cuya definición sigue siendo válida:

1. **Ondas A u ondas *plateau*:** se caracterizan por presentar un inicio súbito a partir del cual la PIC asciende hasta valores elevados, habitualmente entre 60 y 80 mmHg, manteniéndose en este nivel de 5 a 20 min, para volver a descender de forma rápida; acompañan con frecuencia a signos de disfunción neurológica aguda grave (figura 8-4). Su patogenia es la vasodilatación intracraneana en el punto de la curva presión-volumen cercano al punto de la curva donde se inicia la elevación exponencial. La clínica observada en un paciente consciente es compromiso del estado de alerta, cefalea y vómito. En un paciente en sopor o coma puede no manifestarse clínicamente; cuando lo hace se puede observar midriasis, rigidez de descerebración o decorticación y respuesta de Cushing e indican la inminencia de herniación. Estas ondas de presión son las más significativas porque denotan mayor severidad y tienen cuatro fases bien delimitadas, las cuales reflejan todo el mecanismo de autorregulación ante la disminución de la PPC (figura 8-5):
 - a. Fase de caída de la PPC.
 - b. Fase de meseta.
 - c. Fase de respuesta isquémica.
 - d. Fase de resolución.
2. **Ondas B:** aparecen antes de las ondas *plateau* y presentan una frecuencia de entre 0.5 y 2 ondas por minuto. En su morfología presentan un ascenso

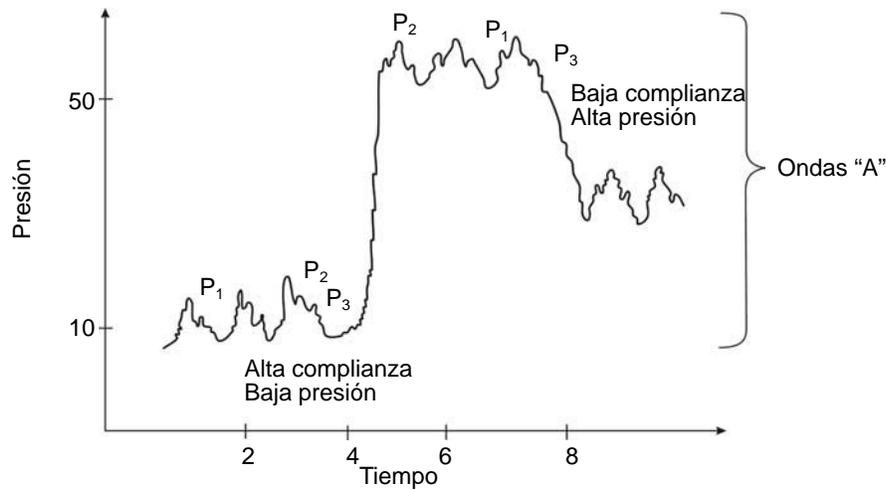


Figura 8-4. Ondas "A".

más o menos paulatino, sin meseta de mantenimiento, seguido de una caída brusca de la PIC. Algunas causas de estas ondas son dolor, globo vesical, rotar el tubo endotraqueal y aspirar la tráquea a través de él; se presentan también en pacientes en quienes la respiración se hace del tipo Cheyne–Stokes, en estados de somnolencia y durante la fase REM del sueño.

3. **Ondas C:** son ondas rápidas (habitualmente entre 4 y 8 min) y de menor amplitud, que no se distinguen por sus características si no se utiliza un sensor capaz de detectar cambios rápidos de la PIC y una adecuada velocidad

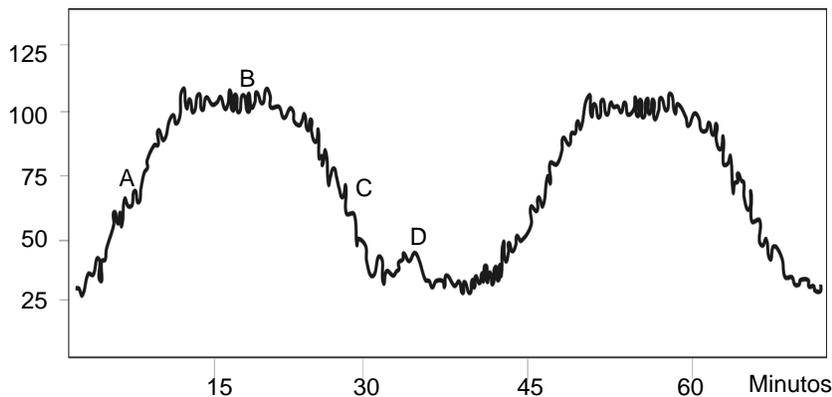


Figura 8-5. Fases de la onda "A".

de registro; no son clínicamente significativas, corresponden a la transmisión intracraneal de las ondas del reflejo Traube–Hering–Mayer u ondas vasomotoras de la tensión arterial.

Identificar la presencia de ondas A y B en un registro de PIC es indicativo de patología y resulta de gran utilidad en el diagnóstico de ciertos procesos neurológicos.⁵ El análisis de la amplitud de la onda, considerando la diferencia entre P1 y P3, resulta útil para definir directamente el estado de la resistencia (recíproco de la complianza) e indirectamente el de la adaptabilidad intracraneal. Esta amplitud con PIC normal sería menor o igual a 4 mmHg. Puede existir morfología aparentemente normal, pero con PIC mayor de 20 mmHg y amplitud del pulso mayor de 4 mmHg; esto constituye el patrón hiperémico. Cuando aparece morfología anormal (P2 y P3 mayores que P1) con PIC mayor de 20 mmHg y amplitud del pulso mayor de 4 mmHg puede relacionarse con patrón no vascular o no hiperémico, y tratarse de un incremento de la PIC con otras causas, por ejemplo disminución del retorno venoso.⁶

OBJETIVO DEL MONITOREO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Ningún método de monitoreo por sí solo es capaz de mejorar el pronóstico del paciente sin el uso adecuado de la información clínica que incluye la evolución y la fisiopatología subyacente y que, usada de forma sistemática, ayuda a racionalizar el tratamiento y a mejorar el pronóstico. El monitoreo de la PIC tiene como objetivo detectar la elevación de la presión intracraneal por encima de los límites fisiológicos una vez que los mecanismos de amortiguación son insuficientes para su compensación.

El diagnóstico de HIC debe realizarse antes de que existan manifestaciones clínicas, y mejor aún, cuando esté en niveles inferiores al límite superior de la normalidad, en el segmento “seguro” de la curva volumen–presión, donde cambios en el volumen intracraneal son bien tolerados debido a la adaptabilidad alta y la resistencia menor en esta zona de la curva; mientras más a la izquierda en la curva se encuentre el paciente, mayor será su capacidad compensadora.⁷

La primera manifestación de incapacidad para tolerar volúmenes intracraneales progresivos es la variación de la morfología en las ondas cardíacas y respiratorias, pues ambas traducen un aumento del componente sanguíneo intracraneal.

Esta modificación en la tolerancia al volumen intracraneal puede obedecer a dos mecanismos: aumento de la resistencia o vasodilatación cerebral, o ambos; la determinación de la causa específica se realiza analizando la razón entre ondas

cardíacas y respiratorias; un valor bajo indica aumento de la resistencia. No obstante, la morfología de la onda cardíaca se relaciona con la PIC pues para valores normales de esta última la onda de percusión (P1) es la más alta, a diferencia de la hipertensión intracraneal, donde la onda tidal (P2) alcanza una amplitud superior.⁸

DIFERENCIAS REGIONALES DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

De manera general se considera que la PIC es la misma a través de los espacios de LCR dentro de la cavidad craneana. En estudios experimentales en animales el insuflar un balón dentro del cráneo en el parénquima frontal no transmite la presión generada de manera uniforme, sino que crea un gradiente de presión de características consistentes, de mayor a menor presión: lóbulos frontales, temporales, mesencéfalo y cerebelo.⁹

En estudios experimentales y en estudios clínicos tanto en condiciones fisiológicas como patológicas se han demostrado gradientes entre los compartimentos supratentoriales e infratentoriales, así como entre la fosa posterior y el espacio subaracnoideo espinal. Por ejemplo, en pacientes con hematoma subdural agudo se reportan gradientes prolongados de hasta 10 mmHg entre los hemisferios frontales.

Considerando las diferencias regionales de la complianza cerebral se han clasificado los valores de PIC en cuatro patrones:

1. Gradientes transitorios entre compartimentos: gradientes de duración limitada que fueron obtenidos en menos de 25% del tiempo que duró el registro.
2. Gradiente verdadero bicompartimental: valores de PIC completamente diferentes con incrementos no congruentes en dos regiones diferentes monitoreadas.
3. Complianza diferencial.
4. Espacio unicompartimental.

Estos patrones de PIC deben considerarse al elegir el sitio para ubicar el monitor de la PIC y no retrasar el manejo de la HIC diagnosticada clínicamente en presencia de cifras normales de presión en las zonas bajas de estos gradientes.¹⁰

LESIÓN CEREBRAL TRAUMÁTICA

La lesión cerebral traumática es la principal causa de muerte e incapacidad después de trauma grave. El daño estructural del cerebro es responsable de gran parte

de esta mortalidad y morbilidad; sin embargo, la hipertensión intracraneal ocurre hasta en 70% de estos pacientes y es responsable de una proporción sustancial de muertes asociadas al trauma encefálico; de ahí que el monitoreo continuo de la PIC y la terapia dirigida para reducirla han sido la piedra angular en el manejo del traumatismo encefálico grave por muchos años. Nunca se han realizado estudios con monitoreo de la PIC en diseños prospectivos aleatorizados para establecer su eficacia para mejorar el pronóstico en el traumatismo encefálico grave; sin embargo, se han publicado reportes clínicos que indican que el monitoreo de la PIC:

1. Es de utilidad en detección precoz de lesiones intracraneales expansivas.
2. Puede limitar el uso indiscriminado de tratamientos para controlar la presión intracraneana que por sí mismos pueden ser potencialmente dañinos.
3. Reduce la PIC mediante el drenaje de LCR, mejorando la perfusión cerebral.
4. Ayuda a determinar el pronóstico.
5. Puede mejorar la evolución clínica.

En el análisis de resultados del *Traumatic Coma Data Bank*, Marmarou y col. demostraron que la hipertensión intracraneal y la hipotensión arterial son las variables independientes de mayor valor pronóstico en pacientes con traumatismo craneoencefálico.¹¹

Indicaciones para monitorear la PIC en trauma encefálico:

1. Lesión cerebral grave, definida como ECG al ingreso < 9 con TAC de cráneo anormal.
2. Con lesión grave ECG < 9 y TAC de cráneo normal con dos o más de las siguientes características:
 - Edad mayor de 40 años.
 - Presión arterial sistólica < 90 mmHg.
 - Alteraciones motoras: postura de descerebración unilateral o bilateral.
3. Lesión cerebral moderada (ECG 9 a 12) y TAC anormal que estén recibiendo tratamiento para otras lesiones con posibles efectos adversos sobre la PIC.
4. Pacientes a quienes se les evacuaron lesiones ocupativas.¹²

TÉCNICAS DE MONITOREO

Las *Guías Americanas para el Manejo de la Lesión Cerebral Traumática Grave 2007* recomiendan la colocación de un catéter ventricular conectado a un sensor

de presión externo como el método más exacto, de menor costo y más fiable para el monitoreo de la PIC, con la ventaja terapéutica adicional de permitir el drenaje de LCR; también se puede recalibrar *in situ*.

El empleo de tecnología de fibra óptica como transductor de presión en microcatéteres tiene las mismas ventajas aunque incrementa el costo.

La Asociación Americana para el Avance de Instrumentos Médicos ha establecido estándares que deben poseer los monitores de PIC:

1. Rango de presión de 0 a 100 mmHg.
2. Exactitud de ± 2 mmHg en rango de 0 a 20 mmHg.
3. Porcentaje de error máximo de 10% en el rango de 20 a 100 mmHg.

LOCALIZACIÓN DEL MONITOR INTRACRANEAL

Los sistemas de transducción de presión pueden tener localización: epidural, subdural, subaracnoidea, en el parénquima o intraventricular. Históricamente los ventriculares han sido el estándar contra el que se compara el resto de los sistemas, pero los riesgos potenciales de infección, mala posición, hemorragia y obstrucción han llevado a la búsqueda de sitios alternativos para el monitoreo de la PIC. Los siguientes postulados considerando el sitio del monitor son obtenidos de evidencia clase III:

1. La medida de la presión intraventricular es el referente estándar para monitorear la PIC (figura 8-6).
2. La medida de la PIC en parénquima por microagujas es similar a la presión ventricular. Los sistemas de fibra óptica subdurales y de parénquima con el transductor de presión en la punta del catéter no siempre se correlacionan bien con la PIC ventricular.
3. Los sistemas epidurales acoplados a columna de líquido, los tornillos subaracnoideos y el monitor epidural neumático son menos exactos que los monitores de PIC ventriculares (cuadro 8-2).

El monitoreo continuo de la PIC y de la presión parcial de oxígeno en el tejido cerebral es cada vez más frecuente en los cuidados críticos del paciente con enfermedad cerebral aguda grave.¹³ Hay estudios que demuestran que la diferencia de temperatura entre el tejido cerebral y la sangre arterial es útil para evaluar alteraciones en la autorregulación cerebral. Estos tres parámetros requieren la implantación de diferentes sistemas intracraneales para medir cada variable. En la actualidad existe un catéter multiparámetro de ubicación intraparenquimatosa que mide los PIC, la temperatura y el oxígeno tisular.¹⁴

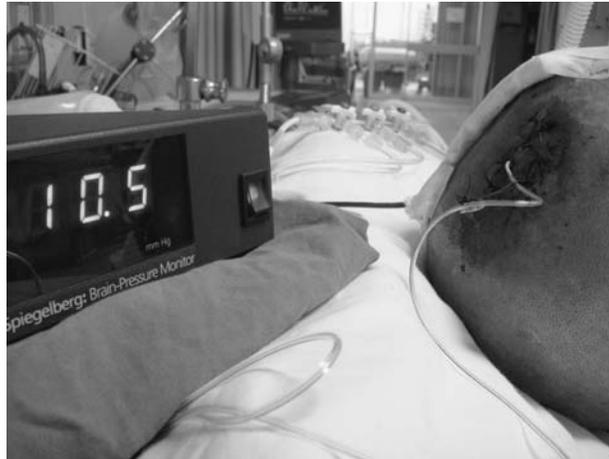


Figura 8–6. Transductor ventricular.

COMPLICACIONES

Las complicaciones reportadas con el monitoreo de la PIC incluyen infección, hemorragias, disfunción, obstrucción y posición inadecuada. Estas complicaciones no producen de manera general morbilidad de larga evolución, pero sí causan medidas inexactas de PIC e incrementan los costos al cambiar el sistema que no

Cuadro 8–2. Ventajas y desventajas de los diferentes monitores de presión intracraneal

Dispositivo	Ventajas	Desventajas
Catéter intraventricular	"Patrón de oro" para mediciones, drenaje del líquido cefalorraquídeo, se recalibra <i>in situ</i>	Cambios de posición del transductor con cambios de posición de la cabeza, oclusión de columna por aire o restos cerebrales
Tornillo subaracnoideo	No hay violación del tejido cerebral; tasa de infección muy baja	Edema cerebral puede producir mediciones falsamente bajas, cambios de posición del transductor con cambios de posición de la cabeza
Transductor de fibra óptica	Puede insertarse en el parénquima cerebral, ventrículo lateral o en el espacio subdural; alta resolución independiente de cambio de posición de la cabeza	Una vez insertado no se puede recalibrar, muy costoso, ruptura de la fibra óptica

funciona bien. Las complicaciones hemorrágicas están asociadas principalmente a los sistemas ventriculares, y en una serie 0.5% de los pacientes requirieron la evacuación del hematoma. La disfunción del catéter ha sido reportada en 6.3% de los casos en catéteres ventriculares acoplados a columna de líquido, en 16% en tornillos subaracnoideos y en 10.5% en catéteres subdurales.¹⁵

REFERENCIAS

1. **Cremer OL, Dijk WG:** Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 2005;33:2207–2213.
2. **Latorre JG, Greer DM:** Management of acute intracranial hypertension. *The Neurologist* 2009;15(4):193–227.
3. **Robertson CS:** Management of cerebral perfusion pressure after traumatic brain injury. *Anesthesiology* 2001;95:1513–1517.
4. **Cold GE, Dahl BL:** *Topics in neuroanesthesia and intensive care*. Springer, 2001:43–47.
5. **Smith M:** Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. *Anesth Analg* 2008; 106(1):240–248.
6. **Maset A, Marmarou A, Ward J, Choi S, Lutz HA et al.:** Pressure volume index in head injury. *J Neurosurg* 1987;67:832.
7. **Cremer OL:** Does ICP monitoring make a difference in neurocritical care? *Eur J Anaesth* 2008;25:87–93.
8. **Pasternak J, Lanier W:** Neuroanesthesiology update. *J Neurosurg Anesthesiol* 2009;21 (2):73–97.
9. **Wolfla CE, Luerssen TG, Bowman RM:** Brain tissue pressure gradients created by expanding frontal epidural mass lesion. *J Neurosurg* 1996;84:642–647.
10. **Schaller B, Graf R:** Different compartments of intracranial pressure and its relationship to cerebral blood flow. *J Trauma Injury Infect Crit Care* 2005;59(6):1521–1531.
11. *Guidelines for the management of severe traumatic brain injury*. 3ª ed. Brain Foundation Trauma, 2007.
12. **Tukotomi T, Miyagi T, Takeuchi Y, Karukaya T, Katsuki H et al.:** Effect of 35 °C hypothermia, on intracranial pressure and clinical outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma Injury Infect Crit Care* 2009;66:166–173.
13. **Mulvey JM, Dorsch NW, Mudaliar Y, Lang E:** Multimodality monitoring in severe traumatic brain injury. *Neurocrit Care* 2004;1:1–12.
14. **Huschak G, Hoell T, Hohaus CH, Kern CH, Minkus Y et al.:** Clinical evaluation of a new multiparameter neuromonitoring device: measurement of brain tissue oxygen, brain temperature, and intracranial pressure. *J Neurosurg Anesthesiol* 2009;21(2):155–160.
15. **Shafi S, Díaz-Arrastía R, Madden CH, Gentilello L:** Intracranial pressure monitoring in brain-injured patients is associated with worsening of survival. *J Trauma Injury Infect Crit Care* 2008;64(2):335–340.

Electroencefalografía, índice biespectral y entropía

Mirna Leticia González Villavelázquez, Ana Cristina Aguirre Espinosa

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este capítulo es hacer una presentación de los aspectos importantes del manejo óptimo del neuromonitoreo (específicamente de la actividad eléctrica del encéfalo) y mostrar sus aplicaciones en el campo de la anestesia general.

Los últimos adelantos tecnológicos han mejorado la precisión del diagnóstico y permitido, por lo tanto, optimizar los recursos empleados en la atención integral del paciente sometido a cualquier procedimiento bajo anestesia o sedación.

Una de las formas con que el cerebro expresa su función es mediante la actividad eléctrica, que puede detectarse con un electroencefalograma (EEG). Esta técnica sencilla, barata y no invasiva se ha desarrollado durante el último siglo y alcanzado grandes cuotas de utilización tanto en la investigación como en el diagnóstico médico. Junto a los potenciales evocados, es actualmente la única técnica de laboratorio realmente accesible para el estudio de la fisiología cerebral. En este contexto la evaluación neurofisiológica realizada en forma profunda y por personal con entrenamiento cumple las siguientes funciones:

- Diagnóstico.
- Monitoreo de la evolución de la enfermedad y respuesta a las medidas terapéuticas.
- Evaluación del pronóstico.
- Monitoreo transanestésico en cirugía funcional.
- Como un indicador indirecto de la perfusión cerebral.

- Monitoreo del efecto de sedantes/anestesia en pacientes en coma inducido.
- Monitoreo del estado de hipnosis en anestesia general.
- Evaluación de muerte encefálica.

El monitoreo electroencefalográfico quizá haya sido uno de los primeros estudios neurofisiológicos utilizados en la valoración de pacientes neurológicos. Las técnicas electrofisiológicas son una extensión de la práctica clínica. El paciente, antes de ser sometido a cualquier estrategia de evaluación electrofisiológica, debe ser clínicamente valorado y registrarse los déficit encontrados. En ocasiones la electrofisiología ayuda a valorar funciones del sistema nervioso que se consideran inaccesibles.

BASES NEUROFISIOLÓGICAS DEL ELECTROENCEFALOGRAMA

El encéfalo es una zona eléctrica que genera fuerzas eléctricas multidireccionales; los miles de millones de neuronas crean potenciales que no siguen un curso uniforme. Varios centros formadores de estímulos originan diversos ritmos tanto en frecuencia como en morfología; por lo tanto, el EEG es el registro de la actividad eléctrica y de las respuestas evocadas del encéfalo que se efectúan a partir de la superficie del cuero cabelludo (figura 9–1).^{1,2}

Cada electrodo del EEG proporciona una visión continua de una región esférica de cerca de 2 a 3 cm de diámetro; esta área consta de células piramidales superficiales, fundamentalmente en las capas piramidales corticales 3, 5 y 6, zonas sumamente sensibles a la isquemia.

Las señales EEG son débiles, por lo que es preciso amplificarlas; a nivel de la piel la señal recogida es de apenas 100 μ V. El líquido cefalorraquídeo (LCR) y el cuero cabelludo transmiten la señal mejor que el cráneo. El EEG es una investigación muy aproximada. Existe una escala variable de lo que se estima como normal y anormal en el EEG. Aproximadamente 10% de la población tiene un EEG anormal, sin ninguna lesión neurológica. Por lo tanto, los hallazgos del EEG deben considerarse en asociación con la sintomatología clínica del paciente.³

El “sistema 10–20” de electrodos de la Federación Internacional, publicado en 1958, se basa en la relación entre la localización de un electrodo y el área subyacente de la corteza cerebral. Los “10” y los “20” se refieren al hecho de que las distancias reales entre los electrodos adyacentes son los 10% o los 20% de la distancia delante–detrás o de derecha a izquierda total del cráneo. Permite adaptarse a todas las formas y medidas de pacientes. Electrodos en lugares homólogos captarán actividad eléctrica cerebral homóloga. Este sistema toma cuatro puntos de referencia:

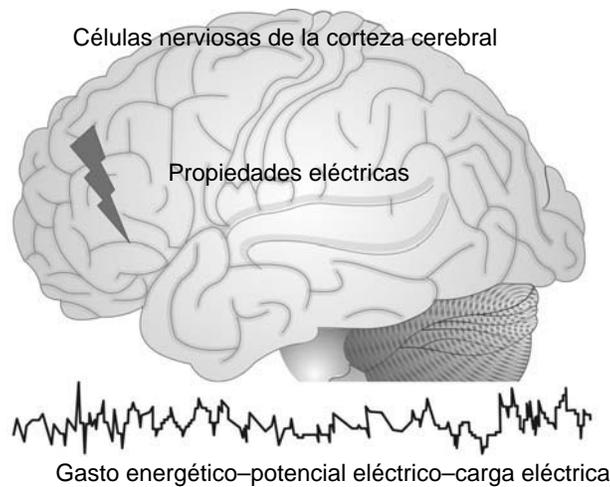


Figura 9-1. La neurona tiene propiedades eléctricas determinadas por la distribución diferencial de iones a través de la membrana superficial. Las ondas del EEG resultan de la sumatoria de los potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios. (Representación esquemática.)

1. Nación.
2. Unión.
3. Conducto auditivo externo izquierdo.
4. Conducto auditivo externo derecho.

La impedancia o resistencia al paso eléctrico entre electrodos interconectados debe ser baja, entre 1 000 y 7 000 ohmios.^{4,5}

ANÁLISIS DE UN ELECTROENCEFALOGRAMA

El EEG es un gráfico representado por ondas de morfología diferente y se distinguen dos tipos de onda: las ondas sinusoidales y las no sinusoidales. Los componentes sinusoidales se han agrupado en distintas bandas de frecuencia que son útiles por sus connotaciones tanto normales como anormales. A estas ondas se les da el nombre de una letra griega según su frecuencia, y ésta es la mayor o menor rapidez de las ondas en 1 seg y se mide en hertzios (Hz); por ejemplo, en una actividad de 8 Hz hay 8 ondas/1 seg. Así las frecuencias de 0.5 a 3 Hz se llaman delta, las de 4 a 7 Hz son theta, los ritmos de 8 a 13 Hz son alfa y los que sobrepasan los 14 Hz se llaman beta. Las ondas no sinusoidales son: ondas lambda observa-

das en la vigilia, ondas agudas del vértex (ondas V) observadas durante el sueño y ondas agudas positivas occipitales apreciadas en el sueño. La combinación de la onda aguda del vértex con la actividad sigma se denomina complejo K. Las ondas anormales son las puntas y las ondas agudas, que se pueden presentar en forma focal y generalizada, suelen combinarse con ondas lentas formando distintos complejos, punta onda, punta punta.^{6,7} Para caracterizar el contenido espectral de la señal se calculan los parámetros siguientes:

- Límite de frecuencia espectral: la frecuencia por debajo de la cual está presente casi toda la potencia.
- Frecuencia media: divide el espectro en mitades: 50% de la potencia está por debajo de esta frecuencia y 50% por encima de ella.
- Relaciones de bandas de frecuencia (delta, theta, alfa, beta): define qué parte de la potencia se encuentra dentro de cierta banda de potencia.

El espectro se muestra gráficamente como curva única de actualización continua.

- Relación de supresión de descargas: es la proporción de EEG suprimido durante un periodo de 60 seg.

Las frecuencias características del EEG se dividen en cuatro (figura 9–2):

- Delta: son las más lentas, con un ritmo de 1 a 3 ondas/seg. Se presentan en niños menores de tres meses de edad. Fase III de sueño fisiológico. Su presencia en el adulto debe considerarse anormal.
- Theta: de 4 a 7 ondas/seg. Su presencia en el adulto despierto es patológica. Se asocian con frecuencia a ondas delta en los tumores cerebrales. Pueden aparecer en forma regular o con un curso irregular, que en ocasiones da una

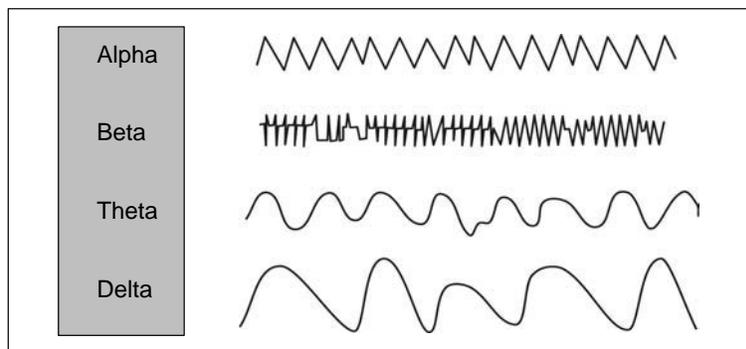


Figura 9–2. Ondas características del EEG.

impresión de desorganización de trazado. Se presenta con frecuencia en pacientes con trastornos de la personalidad.

- Alfa: de 8 a 12 ondas/seg. Es el ritmo de reposo sensorial, motor e intelectual. Es el ritmo por excelencia del adulto en estado de vigilia y con los ojos cerrados: se bloquea con la apertura de los párpados o estímulos visuales.
- Beta: por encima de 12 ondas/seg. Son rápidas y de menor amplitud que el ritmo alfa, constituyendo ambos los ritmos propios del adulto normal despierto en estado de reposo absoluto. Desaparece durante el sueño igual que el ritmo alfa. No son bloqueadas por excitaciones visuales.

Así, se habla de frecuencias lentas (delta y theta), frecuencias alfa y frecuencias rápidas (beta).

Las frecuencias lentas son características de los niños debido a la inmadurez de su corteza cerebral, de los estados del sueño fisiológico y del coma. Por el contrario, las frecuencias altas, generalmente por encima del ritmo beta, son habituales en sujetos que reciben fármacos de acción somnífica y en algunos estados psicopatológicos. Raras veces se observan en adultos normales.^{8,10}

- Onda punta: onda transitoria que destaca de la actividad precedente, con una duración entre 20 y 70 ms.
- Brotes o paroxismos: grupos de ondas que aparecen y desaparecen bruscamente, con morfología, frecuencia o amplitud distintas a la actividad precedente. Pueden aparecer como consecuencia de una dosis elevada de un anestésico o en el contexto de una isquemia cerebral o de un traumatismo craneoencefálico (TCE).¹¹

El EEG cortical de un individuo normal despierto se caracteriza por una actividad rápida de amplitud baja. La administración de la mayor parte de los anestésicos, aunque no de todos, da lugar inicialmente a aumento de la amplitud seguida de dosis más altas, de descenso de la frecuencia y de incremento de la regularidad para, finalmente y a niveles muy profundos, aparecer periodos de EEG isoelectrico entremezclado con rachas de actividad EEG ondulante.

Avances en los registros electroencefalográficos

Videomonitorio electroencefalográfico (video EEG)

El registro electroencefalográfico es uno de los métodos diagnósticos que más han evolucionado. El video EEG es una técnica en la que se usa un registro continuo, con un equipo de encefalografía digital, con 32 canales organizados en diferentes montajes, acompañado todo ello de filmación simultánea del comporta-

miento. Se usa en pacientes con sospecha de epilepsia o en trastornos paroxísticos no epilépticos (que incluyen síncope, arritmias cardíacas, ataques de isquemia cerebral transitoria, movimientos anormales, trastornos del sueño) y psiquiátricos, como las crisis de pánico y las pseudocrisis.

El monitoreo prolongado permite la identificación de la actividad ictal e interictal; también ayuda a reconocer otras anomalías no epilépticas como trastornos del ritmo cardíaco. Permite también la correcta clasificación de las convulsiones y la correlación de los comportamientos del paciente con los hallazgos electroencefalográficos, facilitando la terapéutica correcta.

El video EEG puede durar de 12 a 24 h cuando es usado como examen de diagnóstico inicial; en los casos de pacientes candidatos a cirugía de epilepsia puede durar más. En estos casos los pacientes son hospitalizados varios días. Uno de los beneficios del monitoreo prolongado es la posibilidad de estudiar los efectos de las etapas del sueño en la actividad epileptiforme. El sueño no REM (donde no hay movimientos rápidos de los ojos) y la privación de sueño son activadores de actividad epileptiforme interictal y de convulsiones. Las indicaciones del monitoreo prolongado con video EEG, tomando como base las recomendaciones de la Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE), son las siguientes:¹²⁻¹⁵

- Diagnóstico diferencial entre crisis epilépticas y no epilépticas.
- Detección, caracterización y cuantificación mediante video EEG de eventos críticos convulsivos pero de difícil diagnóstico.
- Valoración de la influencia de las activaciones en el paciente.
- Documentación del patrón circadiano de las crisis, la frecuencia y la influencia de los fármacos en los cambios del patrón de crisis.
- Documentación durante el sueño de patrones epileptiformes y valoración de la disrupción de la arquitectura del sueño de la llamada epilepsia cognitiva.
- Evaluación prequirúrgica de candidatos a cirugía de epilepsia.
- Monitoreo en las unidades de cuidados intensivos.

La electroencefalografía digital que se ha empleado en años recientes ha facilitado algunos aspectos, como la fácil revisión de las señales obtenidas con montajes seleccionados, la fácil modificación de filtros, sensibilidad y ventanas de tiempo aun después de que las señales hayan sido obtenidas. Además, el almacenamiento en medios magnéticos disminuye la cantidad de papel utilizado en los EEG obtenidos con señales análogas. Es un sistema de registro de la actividad eléctrica cerebral que, a diferencia del EEG analógico, permite un mejor análisis de las ondas registradas, y a través de una serie de algoritmos se llega a determinar un espectro de frecuencias y amplitudes, así como el mapeo cerebral, lo que permite una mejor comprensión del funcionamiento cerebral.

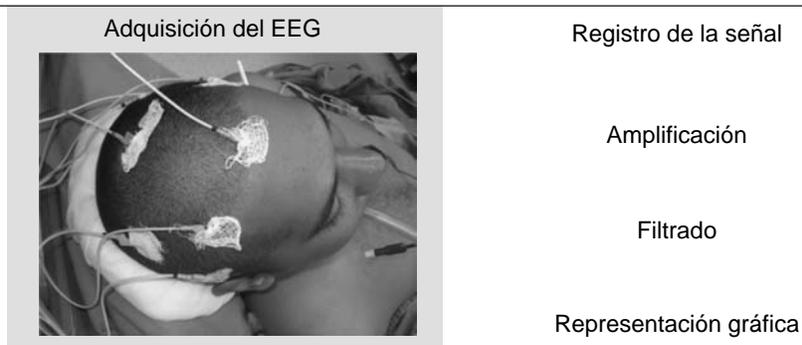


Figura 9-3. Monitoreo de EEG transoperatorio.

Utilidad del electroencefalograma en la práctica clínica

El EEG en el escenario de quirófano es útil en la valoración del estado de hipnosis siempre y cuando los electrodos se coloquen de forma que no interfieran con el campo quirúrgico.

El EEG debe considerarse para procedimientos quirúrgicos en los que exista riesgo de isquemia, como en la cirugía vascular (endarterectomía carotídea, ciertos tipos de aneurisma y malformaciones arteriovenosas). El EEG puede detectar disfunción celular isquémica antes de que exista daño irreversible; se considera una herramienta útil para determinar el efecto de agentes anestésicos en la función del SNC (figura 9-3).

El electroencefalograma continuo es útil para la valoración del paciente en coma con posible hipertensión intracraneal y para detectar precozmente cualquier alteración de la actividad cerebral. Además, también detecta infecciones que afectan al sistema nervioso central, crisis convulsivas no controladas e isquemia cerebral. Es muy útil para establecer los niveles mínimos de barbitúricos para llevar al coma, evitando las dosis excesivas y la toxicidad, y finalmente en pacientes con sospecha de muerte cerebral.

Interpretación durante el manejo anestésico

Durante la inducción anestésica desaparece la actividad alfa y aparece un ritmo beta de activación con paroxismos, que coincide con una fase inicial excitatoria de sedación o hipnosis superficial. Después, el trazado enlentece progresivamente y aumenta la amplitud de las ondas con aparición de ritmos q y d propios de la anestesia profunda. Cuando se produce la pérdida de la conciencia, la máxima amplitud del EEG se localiza en regiones anteriores. Esto se conoce como anteriorización/frontalización del estado anestésico.

Durante la anestesia general aparece en ocasiones el comienzo brusco de una intensa desaceleración en el EEG, con el aspecto de ondas lentas (delta) de gran amplitud, lo cual no se explica por la administración de los anestésicos ni por cambios obvios en el estado del paciente. Esto se ha denominado desaceleración paradójica o delta paradójica.^{15,16}

Los principios farmacológicos para medir la profundidad de la anestesia dependen principalmente de los siguientes factores:

1. El equilibrio de la concentración del fármaco con la concentración plasmática en su sitio de acción y el efecto deseado del fármaco.
2. La relación entre la concentración del fármaco y el efecto.
3. La influencia de los estímulos nocivos.

El monitoreo electroencefalográfico es útil en la valoración objetiva y precisa de la profundidad de la sedación, permitiendo una mejor utilización de los recursos terapéuticos y evitando complicaciones que se pudieran producir por el uso innecesario de dosis altas, lo cual prolonga la estancia en el área de recuperación o en terapia intensiva.

Efectos de los fármacos en el electroencefalograma

Opioides

Ejercen un efecto complejo sobre la interpretación del EEG y tienen un efecto hipnótico relativamente débil. En dosis altas los opioides producen inconsciencia y una desaceleración del EEG; disminuyen las ondas rápidas y aparecen ondas de frecuencia baja y de gran amplitud (ritmo delta), sin ondas rápidas ni salvas de supresión cerebral. En dosis menores los opioides tienen efectos relativamente débiles sobre el EEG.

Se ha descrito la aparición de actividad epileptiforme tras dosis altas de opiáceos, en concreto de fentanilo, pero sólo en estudios experimentales en animales.^{17,18}

Agonistas alfa 2 adrenérgicos

Atenúan las ondas α y β en el EEG, usualmente vistas en anestesia profunda. Con infusiones de 0.6 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{h}$ provocan cambios en el EEG que corresponden a un BIS 60–42; sin embargo, los pacientes pueden despertar pronto al estímulo verbal. Esto sugiere que los parámetros convencionales EEG pueden ser inadecuados para valorar la profundidad anestésica en presencia de agonistas α_2 adrenérgicos. La administración de los agonistas alfa lleva a la aparición de ondas de baja amplitud y ondas de actividad cortical en el EEG. La dexmedetomidina reduce el umbral comicial durante las crisis convulsivas.^{19–23}

Anestésicos inhalados

La actividad epileptiforme electrocortical es inducida por enflurano, etomidato, sevoflurano y, en menor medida, por el propofol. Rara vez progresan a convulsiones generalizadas tónico-clónicas; incluso en ocasiones fármacos anestésicos conocidas no convulsivantes causan convulsiones en pacientes con epilepsia preexistente. Estos eventos se producen con mayor frecuencia durante la inducción o la emersión de la anestesia, cuando la concentración del fármaco anestésico es relativamente baja. No hay ningún mecanismo neuronal que explique la génesis de estas reacciones; sin embargo, existe un creciente cuerpo de trabajos experimentales que sugieren que la actividad epileptiforme no es causada únicamente por el exceso de excitación, sino más bien por la liberación de un grupo de neuronas que están preparadas para reaccionar a la liberación del β -amino-butírico (GABA). La inhibición gabaérgica puede sensibilizar la corteza, de modo que tan sólo se necesita una pequeña cantidad para causar convulsiones.²⁴⁻²⁶

La anestesia con enflurano puede estimular la actividad convulsiva provocando cambios morfológicos en el trazado del EEG que pueden ser observados horas después de su administración. Este efecto es marcado en presencia de estimulación: rítmica, visual, táctil o auditiva, ante periodos de hipocapnia y en concentraciones elevadas de enflurano; por esto debe evitarse utilizarlo en pacientes epilépticos.²⁷⁻²⁹

Anestésicos endovenosos

Los barbitúricos producen depresión del EEG dependiendo de las dosis. El patrón alfa de vigilia evoluciona hacia ondas delta y theta, hasta su supresión y finalmente EEG plano. Producen disminución del consumo de oxígeno cerebral; además, disminuyen el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal (PIC).¹⁸

El patrón común en los cambios electroencefalográficos de la mayoría de los agentes anestésicos intravenosos, incluidos los opiáceos, es la transición de un trazo en el que predominan las ondas de alta frecuencia y baja amplitud hacia un trazo en el que abundan más las ondas de frecuencia baja con amplitud elevada, aunque en el caso de propofol y tiopental se llegue a un estado de isoelectricidad. El etomidato genera movimientos involuntarios durante la inducción anestésica, a pesar de lo cual hay una supresión EEG dependiente de la dosis. Durante la anestesia profunda el EEG es isoelectrico; sin embargo, se ha observado actividad comicial durante la anestesia con etomidato, lo que parece indicar que tiene actividad selectiva de la corteza cerebral.

Otros fármacos

Como el óxido nitroso es un hipnótico relativamente débil, aunque también es un buen analgésico, quizá se piense que desempeña un papel parecido al de los opioides, los cuales tienen poco efecto sobre el EEG (cuando se administran en dosis

bajas). La ketamina es un anestésico intravenoso inusual, ya que da lugar a la activación del EEG y al aumento en la actividad de alta frecuencia del EEG.³⁰

Electroencefalograma en situaciones críticas de la práctica

Isquemia cerebral y paro cardiaco

El umbral de flujo sanguíneo cerebral para cambios en el EEG varía con el agente anestésico. El flujo sanguíneo crítico con el isoflurano es de 10 mL/100 g/min de tejido cerebral y es más bajo que el flujo sanguíneo crítico para el halotano, que es de 16 a 18 mL/100 g/min. El EEG sirve como un marcador sensible para la isquemia cerebral. Se identifica por un enlentecimiento y disminución de la amplitud de fondo (local o generalizada). El EEG se enlentece cuando el metabolismo cerebral se reduce 30% y a partir de aquí el deterioro es rápido; si la anoxia se hace severa aparece un silencio cerebral (cuadro 9–1). Pondrá en alerta la aparición de isquemia cuando desaparecen las ondas rápidas (beta) y aparecen las ondas lentas (delta). Se puede considerar que hay cambios electroencefalográficos significativos cuando se reduce más de 50% la amplitud en las frecuencias altas, hay aumento persistente de la actividad delta o se presentan ambos.^{31,32}

Por otro lado, el EEG puede ayudar a localizar las estructuras afectadas por la lesión; por ejemplo:

- a. Cuando la lesión afecta la sustancia gris cortical se observa discreto enlentecimiento asociado con la presencia de espigas.
- b. Cuando la lesión afecta la sustancia blanca subcortical se observa actividad delta.
- c. Cuando la lesión es combinada cortical y subcortical se observan descargas periódicas, como en algunos casos de encefalopatía anóxica.

El monitoreo de la actividad eléctrica de la corteza ha mostrado cambios isquémicos que consisten en una disminución de ondas rápidas de alta amplitud y un aumento de ondas lentas delta, y a veces también un incremento en la amplitud de

Cuadro 9–1. Relación entre flujo sanguíneo cerebral y electroencefalograma

Flujo sanguíneo cerebral (FSC) mL/100 g/min	Electroencefalograma
FSC = 20	Enlentecimiento
FSC = 15	EEG plano
FSC = 6–15	Penumbra isquémica
FSC < 6	Muerte neuronal

la actividad theta, disminuyendo progresiva y últimamente hasta la isoelectricidad. El primer signo de isquemia cerebral es con mayor frecuencia el inicio de la atenuación de las ondas del EEG. Los primeros cambios isquémicos en el EEG se detectan en promedio 6.5 seg después del paro circulatorio. Si se prolonga la isquemia cerebral siempre se detecta una progresión hacia una línea de isoelectricidad dentro de un margen de 10 a 20 seg desde el comienzo del paro cardiaco.

En caso de paro cardiaco prolongado (de más de 37 seg) la actividad del EEG podría no volver durante muchos minutos a horas después de que se haya restaurado el paro cardiaco, dependiendo de la duración de éste, aunque se mantenga una adecuada presión sanguínea durante la fase de recuperación. Después de la desfibrilación la velocidad del flujo de la arteria cerebral media se restablece rápidamente en 1 a 5 seg, independientemente de la duración del paro cardiaco. Sin embargo, la recuperación del EEG lleva tiempo, según la duración de aquél. La recuperación del EEG subestima la recuperación metabólica del cerebro, y el consumo de oxígeno del cerebro puede estar deprimido durante un tiempo considerable después de la restauración de la circulación, porque el exceso inicial de reperfusión (hiperoxia) va seguido por una disminución significativa del flujo sanguíneo cerebral.^{33,34}

Electroencefalograma y trauma craneoencefálico

En pacientes con TCE el monitoreo electroencefalográfico continuo ayuda a definir el pronóstico, a detectar complicaciones potencialmente tratables y a normar el tratamiento. Se han descrito varios tipos de alteraciones electroencefalográficas:³⁵

- Actividad alfa predominante y poca actividad theta.
- Actividad theta predominante y poca actividad delta.
- Actividad delta rítmica o arrítmica de alto voltaje.
- Actividad delta difusa, en su mayor parte de bajo voltaje, y actividad de bajo voltaje visible al aumentar la sensibilidad del registro.
- Registro isoeléctrico.

El EEG puede ser útil para monitorear aumentos de la presión intracraneal (PIC), ya que en estos casos se observa lentificación difusa y aumento de amplitud de la actividad electrocerebral. La presencia de una atenuación focal sugiere la presencia de hematoma intracraneal si se excluyen edema y hematoma en tejidos superficiales. En el EEG es importante documentar la presencia de actividad epiléptica asociada con el TCE; 20% de los pacientes con TEC presentan crisis, la mitad de las cuales son episodios no convulsivos.^{36,37} Las alteraciones encontradas reflejan más los efectos de anoxia e isquemia que una lesión de daño primario,

como ocurre en los casos con un patrón de descarga–supresión predominante. Los pacientes comatosos presentan un estado epiléptico mioclónico, con frecuencia desencadenado por una encefalopatía anoxo-isquémica secundaria a paro cardíaco.

Dicho examen no ha aportado datos convincentes en el estudio de pacientes con TCE grave, pues existe un alto índice de falsos positivos o negativos. Otros artículos en los cuales se utilizan modernas técnicas neurofisiológicas indican que un ritmo lento y monótono se correlaciona con 90% de mortalidad, sucediendo lo contrario para los ritmos normales alfa y beta.

Al analizar los resultados de estudios neurofisiológicos que incluían EEG, neumopletismografía y estudio Doppler transcraneal se llegó a la conclusión de que el EEG predijo mejor el pronóstico del TCE.

No se justifica la exploración EEG de rutina en todo tipo de TCE, aunque en los pacientes graves, y sobre todo si se complican con crisis convulsivas, ofrece una orientación útil, más si se precisa ventilación asistida con sedación y relajación, para poder determinar el grado de sufrimiento cerebral y la evolución del paciente.³⁸

Electroencefalograma y enfermedad cerebrovascular

El monitoreo electrofisiológico del cerebro se ha realizado en casos de isquemia cerebral y durante la cirugía vascular intracraneal o extracraneal. En entidades en las que se reduce el flujo sanguíneo cerebral, como ocurre en la enfermedad cerebrovascular, en el vasoespasmo, en la compresión microvascular por lesiones compresivas (como las neoplasias) y en la asociada a hipertensión endocraneana e hidrocefalia, se producen cambios en la frecuencia y en la amplitud de la actividad electrocerebral debidos a isquemia, antes de que ocurra daño tisular irreversible. No obstante, las alteraciones detectadas pueden tener un patrón multifocal, como ocurre en casos de hemorragia subaracnoidea con vasoespasmo, en donde se observa actividad delta o epileptiforme multifocal. En lesiones isquémicas de las zonas límite pueden encontrarse alteraciones como enlentecimiento o actividad epileptiforme periódica bilateral, con predominio posterior sobre la confluencia parietotemporooccipital. Cuando existe trombosis del seno sagital superior y de las venas de drenaje puede documentarse la presencia de actividad delta arrítmica bilateral y actividad epileptiforme.^{16,35,39}

Coma barbitúrico

Las dosis terapéuticas de barbitúricos generan un incremento notorio en la proporción de actividad beta que oscila entre 25 y 35 Hz, situándose luego en el rango de 15 a 25 Hz (husos beta). Esta actividad predomina en la corteza frontal y

se disemina a las áreas parietales y occipitales. La asimetría de los husos beta o la ausencia de actividad beta inducida por barbitúricos en cualquier región cerebral sugiere la presencia de una lesión estructural focal. Por otra parte, la suspensión de los barbitúricos después de consumo crónico produce alteraciones electroencefalográficas. De acuerdo con los cambios producidos en el EEG se observan cinco patrones:^{35,40-44}

- Actividad rápida de frecuencias mixtas, 10 a 30 Hz y grandes amplitudes.
- Complejo de varias ondas, con predominio de las lentas.
- Supresión progresiva de la actividad cortical interrumpida por descargas de actividad.
- Patrones de inactividad prolongados entre 3 y 10 seg.
- Disminución de la amplitud, menos de 25 μ V y largos periodos de EEG isoelectrico.
- EEG en epilepsia y estado epiléptico

En casos de estado epiléptico refractario en los que se requieran anestésicos intravenosos barbitúricos o no barbitúricos, o halogenados, el EEG ayuda a valorar las características del patrón de descarga-supresión producido por éstos para alcanzar un buen control de las crisis (se relaciona con la dosis). Un periodo de supresión generalizado de 2 a 30 seg se considera óptimo. Su mayor duración se asocia con depresión importante del centro vasomotor e hipotensión arterial. En estos casos el EEG no sólo es útil en el diagnóstico, sino que ayuda a monitorear la efectividad de la terapia y evita el exceso o el déficit de las medidas terapéuticas, principalmente de fármacos depresores del SNC.

Se debe sospechar de la posibilidad de estado epiléptico no convulsivo ante la presencia de alguna de las siguientes manifestaciones clínicas:

1. Un estado posictal prolongado después de una crisis convulsiva generalizada o un estado alterado de conciencia después de un procedimiento neuroquirúrgico o TCE.
2. Alteraciones del estado de conciencia de inicio agudo o fluctuante con episodios de normalidad intercalados.
3. Alteraciones del estado mental o el estado de conciencia asociadas con *mioclonus* de músculos faciales o movimientos oculares semejantes a nistagmus.
4. Episodios de mirada fija, automatismos, actividad perseverante o afasia.
5. Afasia sin lesión estructural aguda que la explique.
6. Otros trastornos conductuales agudos o alteraciones de la conciencia sin causa clara.

Es útil realizar un monitoreo electroencefalográfico estrecho, pues en algunos casos las crisis convulsivas mejoran clínicamente pero continúan eléctricamente.

Por otra parte, algunos pacientes con síndromes confusionales sin causa aparente pueden tener un estado epiléptico parcial complejo o un estado de ausencias. El EEG puede ayudar a esclarecer el diagnóstico en confusiones en infecciones intracraneales, alteraciones metabólicas, efectos acumulativos de sedantes, falla orgánica múltiple, entre otros, ahorrando tiempo y recursos. En pacientes sometidos a tratamiento con relajantes musculares es el único medio de detectar crisis o *status epilepticus*, localizando incluso topográficamente dónde se producen. Las crisis epilépticas y sobre todo el *status* convulsivo producen una alteración profunda del metabolismo cerebral, incrementan el consumo de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral, aumentando la presión intracraneal. El tratamiento precoz disminuye el daño cerebral y la morbimortalidad.⁴⁵⁻⁴⁷

MONITOREO INTRAOPERATORIO NEUROFISIOLÓGICO

El monitoreo intraoperatorio neurofisiológico proporciona un verdadero circuito de control de tiempo en torno a un sistema compuesto por el cirujano y el paciente. Los objetivos de este control son la reducción de la morbilidad y una evaluación dinámica de las relaciones estructura–función del sistema nervioso del paciente. El cirujano necesita información sobre el estado funcional del sistema nervioso durante la cirugía, con el fin de adaptar la estrategia quirúrgica de tal manera que se minimice la morbilidad. El conocimiento inmediato de los efectos fisiológicos de cada manipulación quirúrgica es insustituible. Desde hace tiempo se aprecia que el estado fisiológico del paciente es dinámico, y durante la cirugía pueden producirse cambios rápidos que pudieran poner en peligro la vida del paciente. Esta premisa ha llevado al monitoreo complejo de estos pacientes por los anestesiólogos de manera rutinaria manteniendo un estado de homeostasia del paciente.⁴⁸

Electrocorticografía

La electrocorticografía (ECoG) es un registro de la actividad eléctrica cerebral tomada directamente sobre la corteza cerebral. Una de las técnicas consiste en colocar una malla subdural de electrodos, que se encuentran inmersos en un plástico llamado Silastic® y están separados por lo general 10 mm. Esta malla se coloca sobre la zona cortical expuesta (figura 9-4).

La evaluación prequirúrgica tiene como meta la correcta localización del foco epileptogénico y de las áreas donde podría presentarse la resección del tejido afectado. La neuropsicología permite el adecuado conocimiento de las condicio-

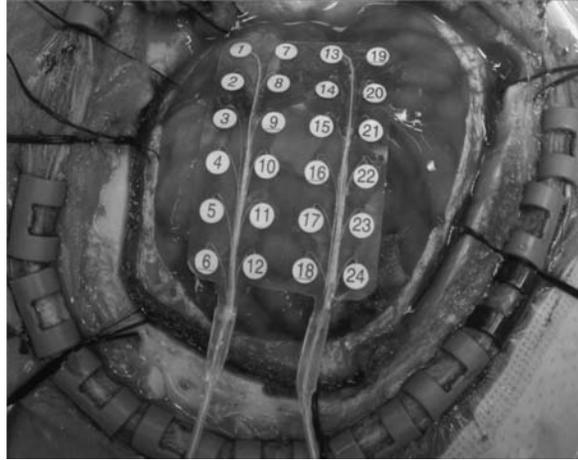


Figura 9-4. Electrodo colocados sobre la corteza cerebral.

nes prequirúrgicas del paciente, complementándose con la prueba de Wada, la cual permite adquirir un conocimiento del estado de la memoria de los pacientes y la determinación de los riesgos posquirúrgicos de presentarse un déficit en algunas de las funciones mentales o motoras.^{16,49-51}

ÍNDICE BIESPECTRAL

Monitorear la profundidad anestésica tiene la finalidad de ajustar en tiempo real y a sus necesidades inmediatas las cantidades de fármacos administrados al paciente y al mismo tiempo determinar el nivel de anestesia, el cual tiene que ser lo suficientemente adecuado como para impedir la conciencia del paciente. El análisis biespectral (BIS) aparece tras un nuevo modelo de análisis del EEG que toma en cuenta, además de potencia y frecuencia, otra serie de factores no considerados en el análisis espectral. El índice biespectral se determina aplicando un complejo sistema de análisis que integra frecuencia, potencia y fase de las ondas del EEG. El elemento del índice biespectral más importante es la llamada bicoherencia o acoplamiento entre ondas, que se deriva del conocimiento de las fases de las diferentes ondas. Es una estadística basada en derivadas empíricamente del parámetro complejo, compuesto de una combinación de dominio del tiempo, frecuencia de dominio y alta de parámetros de orden espectral.^{49,52-54}

El análisis biespectral y la bicoherencia fueron esenciales para el desarrollo del primer monitor destinado al monitoreo neurológico durante la anestesia: el moni-

tor BIS® (Aspect Medical System, Inc., Natick, MA, EUA). A pesar de las ventajas teóricas que el análisis biespectral presentaba frente al espectral, seguía sin ser práctico por sí mismo. En la década de 1990 los laboratorios Aspect desarrollaron el primer monitor BIS® (A-1000 versión 2.0) tras el desarrollo de un algoritmo matemático integrado por los parámetros más útiles de los diferentes tipos de análisis del EEG. Se trata de una numérica índice que va de 100 (despierto EEG) a 0 (isoelectrico). Uno de los principales elementos del BIS, la bicoherencia o grado de acoplamiento de las ondas sinusoides, es inversamente proporcional al grado de profundidad anestésica. En el valor 100 el individuo está despierto, mientras que el 0 implica una fase isoelectrica. Por debajo de 70 el individuo permanece inconsciente y se inhibe la memoria implícita. Entre 40 y 60 se encuentra el plano anestésico. Aunque el BIS guarda relación con la concentración del agente anestésico, lo que indica realmente es la disminución del metabolismo cerebral producida por la administración de los fármacos anestésicos.⁴⁹

Es único en el sentido de que integra varios descriptores dispares del EEG en una sola variable, basado en un gran volumen de datos clínicos para sintetizar una combinación que correlaciona las evaluaciones del comportamiento de la sedación y la hipnosis; sin embargo, es insensible a las exigencias específicas de anestesia o sedantes elegidos. El BIS se correlaciona con el nivel de la evaluación de la lucidez mental/sedación y proporciona una excelente predicción del nivel de la conciencia con propofol, midazolam e isoflurano. Diversos estudios han demostrado que el BIS también se correlaciona con la respuesta hemodinámica a la intubación, la respuesta del paciente a la incisión de la piel y el orden verbal durante la extubación, así como con el total de la anestesia intravenosa. A pesar de su utilidad el BIS tiene algunas deficiencias; la presencia de demencia senil puede ser un factor de confusión en la interpretación del valor BIS. En algunos casos se ha observado que el BIS se aumenta con el uso de N₂O y la ketamina.⁵⁵⁻⁵⁹

El BIS es el primer tipo de monitoreo para la evaluación de los efectos hipnóticos de los fármacos que ha sido aprobado por la FDA (en EUA). En el sueño fisiológico y en el inducido por fármacos existen muchas concordancias y relación de sus fases. El monitor BIS fue calibrado para usarse en cerebros no lesionados; su utilización para casos de lesión cerebral es especulativa.⁶⁰

Despertar intraoperatorio

La posibilidad de que el paciente esté consciente durante el desarrollo de la intervención quirúrgica es lo que se denomina despertar intraoperatorio (DIO). Aunque su incidencia no se ha estudiado en México, se estima que la incidencia de DIO en población quirúrgica general es de cerca de 0.13% si se tiene en cuenta el número de intervenciones que se realizan a diario y, por otro lado, las graves

consecuencias psicológicas de este fenómeno sobre quienes lo padecen, que pueden requerir asistencia psicológica y tratamiento continuado durante años.

Una de las posibles aplicaciones del EEG puede ser la detección precoz o, mejor aún, la prevención de la aparición de fenómenos de DIO. Tanto la conciencia como la formación de recuerdos durante el acto anestésico son fenómenos relevantes, sobre todo porque representan el fracaso de uno de los objetivos primordiales de la anestesia general, que es mantener inconsciente al paciente. Este hecho puede tener graves consecuencias para éste, así como repercusión legal, y ambas se relacionan directamente con el efecto hipnótico.

Muchos estudios han demostrado de manera indiscutible que monitorear y controlar el nivel de hipnosis empleando el BIS reduce de forma significativa la incidencia de DIO. Basándose en estos resultados la FDA considera que el único sistema de monitoreo capaz de prevenir el fenómeno de DIO es el BIS.

En este sentido se reportan casos de pérdida incompleta de la conciencia durante los actos quirúrgicos, con recuerdos que van de conversaciones a percepción de dolor.⁶¹⁻⁶⁴

ENTROPÍA

El monitoreo de la entropía se basa en la adquisición y el procesado de señales de electromiografía (EMG) y EEG sin procesar mediante el algoritmo de entropía espectral que se fundamenta en la teoría de la información de Shannon. Cuanto más regular sea el registro, mayor será la profundidad anestésica. El monitor traduce esta regularidad/desorden de ondas en dos valores numéricos entre 0 y 100.⁶⁵ El módulo de entropía aporta dos parámetros principales:

- **Entropía de estado (SE):** es aquella en la que se incluyen los valores del dominio frecuencial asociados al EEG (0.8 a 32 Hz). Es, por lo tanto, un reflejo directo de la actividad cortical. Aporta los resultados con una ventana de tiempo de 15 a 60 seg, oscilando entre 0 (isoelectricidad) y 91 (despierto). Es un parámetro sólido y estable para la evaluación del efecto hipnótico de los fármacos anestésicos en el cerebro.
- **Entropía de respuesta (RE):** es aquella que incluye todo el rango de frecuencias (0.8 a 47 Hz), es decir, tanto de EEG como de EMG. Valora los componentes corticales y subcorticales. Al incluir la detección dentro de la ventana pequeña para los valores de elevada frecuencia (por encima de 32 Hz) tarda tan sólo 1.92 seg en mostrar los resultados, dando los valores casi en tiempo real. Oscila entre 0 y 100. Es un parámetro de reacción rápida para la detección de la activación de los músculos faciales (figura 9-5).

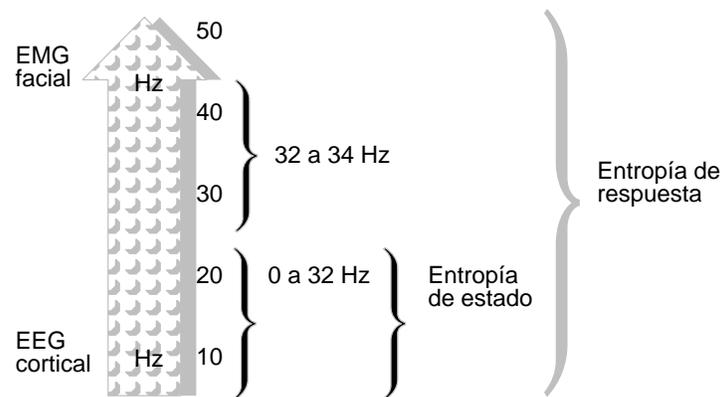


Figura 9–5. Relación entropía de estado/entropía de respuesta. Modificado de: Hernández P: Entropía del electroencefalograma y monitoreo de la hipnosis. En: Borja de la Quintana: *Monitoreo en anestesia, medicina de urgencias y cuidados intensivos*. Elsevier, 2004:388.⁷¹

Dado que RE se iguala a SE cuando la EMG es igual a 0, la diferencia RE/SE es indicativa de la actividad de EMG y valora los elementos subcorticales. El monitor cuenta con modificaciones en la ventana de detección de los 32 a los 47 Hz que aseguran la determinación exacta de los valores de EMG en todo momento. El SE se emplea para ajustar el plano hipnótico del paciente, considerándose que debe estar entre 40 y 60 en un plano quirúrgico. El RE será siempre igual o superior a SE. Si un paciente cuenta con un valor SE y RE elevado, eso indica que el plano hipnótico es insuficiente. Si cuenta con un SE dentro del rango normal, pero RE es 5 a 10 unidades mayor, eso implica un plano analgésico insuficiente por una elevación de EMG.^{66–68}

La entropía amerita precaución en niños menores de un año de edad, al igual que el BIS. La inmadurez cerebral parece ser determinante en estos casos.⁶⁹

Para evaluar la utilidad de la entropía y el índice biespectral en el cerebro de los sujetos con muerte cerebral, Wennervirta y col. diseñaron un estudio prospectivo en 16 pacientes donantes de órganos. Durante todo el procedimiento de la donación se registraron la entropía y BIS, y los valores promedio durante la operación fueron: entropía estado 0.0, entropía de respuesta 0.0 y BIS 3.0. En la actividad rítmica de 4 de los 16 donantes de órganos estudiados el EEG no fue isoelectrico. Tanto la entropía como el BIS muestran valores distintos de 0, debido a los artefactos después del diagnóstico de muerte cerebral. El BIS es más susceptible de artefactos que la entropía. Ninguno de estos índices es herramienta de diagnóstico y se debe tener cuidado en la interpretación de EEG y EEG derivados de los índices en la evaluación de muerte cerebral.⁷⁰

El monitoreo de la profundidad de la hipnosis por el BIS y la entropía tiene sus límites. Los valores disminuyen cuando las concentraciones de hipnóticos son más elevadas, pero esto no previene el movimiento ni la respuesta a la estimulación dolorosa. Con concentraciones teleexpiratorias de sevoflurano inferiores a 0.2% o superiores a 1.4% no es lineal; lo mismo sucede con concentraciones bajas de propofol. La disminución de concentraciones de fármacos hipnóticos basada sólo en el BIS o la entropía expone al paciente a riesgos de despertar intraoperatorio, con elevación brusca de los valores de BIS o entropía.^{64,71,72}

CONCLUSIONES

El desarrollo tecnológico importado de otras ciencias ha brindado la oportunidad de conocer un poco más de cerca el funcionamiento del cerebro humano mediante el uso de técnicas no invasivas. Aunque han sido las técnicas de neuroimagen las que han evolucionado de forma espectacular, no han restado interés por encontrar nuevos métodos de análisis de la actividad eléctrica cerebral.

Uno de los objetivos de la anestesia moderna es la capacidad para controlar la profundidad de la anestesia sin sobrecargar a los pacientes con drogas potentes. El despertar intraoperatorio puede ser > 40% en determinados pacientes de alto riesgo, como aquellos con trauma múltiple, cesárea, cirugía cardíaca y pacientes con hemodinamia inestable. La conciencia intraoperatoria es un área importante de la responsabilidad médico-legal de los anestesiólogos y puede conducir a la disfunción psicósomática posoperatoria en el paciente, y por lo tanto debe evitarse a toda costa.

En la actualidad es poco probable que un solo método sea fiable para medir la profundidad de la anestesia de todos los agentes anestésicos. La única manera confiable de determinar la profundidad de la anestesia requerirá una medida de la actividad cerebral y una localización de la actividad específica de la corteza por regiones y zonas en el tallo cerebral, en tiempo real.

REFERENCIAS

1. **Rosso OA, Figliola A:** Order/disorder in brain electrical activity. *Rev Mex Fis* 2004;50:149–155.
2. **Ropper AH, Gress D, Diringer M, Green D, Mayer S et al.:** Electrophysiologic monitoring in the neurological intensive care unit. En: *Neurological and neurosurgical intensive care*. 4ª ed. Lippincott Williams & Wilkins, 2004:129–149.
3. **Kaukinen S, Mäkelä K, Häkkinen VK, Martikainen K:** Significance of electrical brain activity in brain–stem death. *Intens Care Med* 1995;21:76–78.
4. **Uribe C, Borrego C, Hernández H, León F:** Electrodiagnóstico, EEG, PE, EMG y estimulación magnética. En: Vélez H, Rojas W, Borrego J, Restrepo J: *Fundamentos de medicina. Neurología*. 6ª ed. Corporación para Investigaciones Biológicas, 2005:35–66.

5. **Rodin E:** The clinical use of EEG topography. En: Niedermeyer E, Lopes da Silva F: *Electroencephalography. Basic principles, clinical applications, and related fields*. 4ª ed. Baltimore, Williams & Wilkins, 1990:1190–1214.
6. **Abou KB, Misulis K:** *Atlas of EEG & seizure semiology*. Butterworth–Heinemann, 2006.
7. **Olejnicz P:** Neurophysiologic basis of EEG. *J Clin Neurophysiol* 2006;23:186–189.
8. **Amzica F:** Physiology of sleep and wakefulness as it relates to the physiology of epilepsy. *J Clin Neurophysiol* 2002;19:488–503.
9. **Aurlien H, Gjerde IO, Eide G, Brogger JC, Gilhus NE:** Characteristics of generalized epileptiform activity. *Clin Neurophysiol* 2009;120:3–10.
10. **Ebersole JS:** The last word in EEG source modeling. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:297–302.
11. **Foldvary–Schaefer N, Wyllie E:** Epilepsy. En: Goetz CG (ed.): *Textbook of clinical neurology*. 3ª ed. Filadelfia, Saunders Elsevier, 2007:cap. 52.
12. American Clinical Neurophysiology Society: Guideline 8: Guidelines for recording clinical EEG on digital media. *J Clin Neurophysiol* 2006;23:122–124.
13. **Velis D, Plouin P, Gotman J, Da Silva FL:** ILAE DMC Subcommittee on Neurophysiology. Recommendations regarding the requirements and applications for long–term recordings in epilepsy. *Epilepsia* 2007;48:379–384.
14. **Cascino GD:** Use of routine and video electroencephalography. *Neurol Clin* 2001;19:271–287.
15. **Sánchez JC, Serrano P, Cañadillas F:** Epilepsia refractaria del adulto. *Rev Neurolog* 2002;35:931–984.
16. **Jameson LC, Janik DJ, Sloan T:** Electrophysiologic monitoring in neurosurgery. *Anesthesiol Clin* 2007;25:605–630.
17. **Billard V, Constant I:** Automatic analysis of electroencephalogram: what is its value in the year 2000 for monitoring anesthesia depth? *Ann Fr Anesth Reanim* 2001;20:763–785.
18. **Porras MC:** Monitoreo de la profundidad hipnótica. En: Borja de la Quintana: *Monitoreo en anestesia, cuidados críticos y medicina de urgencias*. Elsevier, 2004:348.
19. **Grings B, Gomes P, Ferrari F, Camacho L, Nakamura G et al.:** Uso de dexmedetomidina en neurocirugía. *Rev Bras Anesthesiol* 2007;57:129–134.
20. **Mason KP, O’Mahony E, Zurakowski D, Libenson MH:** Effects of dexmedetomidine sedation on the EEG in children. *Paediatr Anaesth* 2009;19:1175–1183.
21. **Rozet I:** Anesthesia for functional neurosurgery: the role of dexmedetomidine. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;21:537–543.
22. **Huupponen E, Maksimow A, Lapinlampi P, Sarkela M, Saastamoinen A et al.:** Electroencephalogram spindle activity during dexmedetomidine sedation and physiological sleep. *Acta Anaesthesiol Scand* 2008;52:289–294.
23. **Dowlatsahi P, Yaksh TL:** Differential effects of two intraventricularly injected α_2 agonists, ST–91 and dexmedetomidine, on electroencephalogram, feeding, and electromyogram. *Anesth Analg* 1997;84:133–138.
24. **Voss L, Sleigh J, Barnard J, Kirsch H:** The howling cortex: seizures and general anesthetic drugs. *Anesth Analg* 2008;107:1689–1703.
25. **Sonkajarvi E, Alahuhta S, Suominen K, Hakalax N et al.:** Topographic electroencephalogram in children during mask induction of anaesthesia with sevoflurane. *Acta Anaesthesiol Scand* 2009;53:77–84.
26. **González M, Osorio M:** *Sevoflurano en neuroanestesiología, Anestésicos inhalados. Halogenados en neuroanestesiología*. Intersistemas, 2009:92–99.
27. **Neigh JL, Garman J, Harp J:** The electroencephalographic pattern during anesthesia with

- ethrane: effects of depth of anesthesia, PaCO₂, and nitrous oxide. *Anesthesiology* 1971;35:482–487.
28. **Wilson M, Sleigh J, Steyn RA, Steyn RM:** General anesthetic-induced seizures can be explained by a mean-field model of cortical dynamics. *Anesthesiology* 2006;104:588–593.
 29. **Manrique L, Néstor A:** Desflurano. En: *Neuroanestesiología*. Intersistemas, 2009.
 30. **Bowdle A:** Depth of anesthesia monitoring. *Anesthesiol Clin North Am* 2006;24:793–822.
 31. **Blume WT, Ferguson GG, McNeill DK:** Significance of EEG changes at carotid endarterectomy. *Stroke* 1986;17:891–897.
 32. **Blume WT:** Drug effects on EEG. *J Clin Neurophysiol* 2006;23:306–311.
 33. **Smith DS, Levy W, Maris M, Chance B:** Reperfusion hyperoxia in brain after circulatory arrest in humans. *Anesthesiology* 1990;73:12–19.
 34. **Losasso TJ, Muzzi DA, Meyer FB, Sharbrough FW:** Electroencephalographic monitoring of cerebral function during asystole and successful cardiopulmonary resuscitation. *Anesth Analg* 1992;75:1021–1024.
 35. **Ramos G:** Neurofisiología en la unidad de cuidado intensivo. En: *Guía neurológica 6 UCI*. <http://www.acdn.org/guia/g6cap3.pdf>.
 36. **Gupta AK:** Monitoring the injured brain in the intensive care unit. *J Postgrad Med* 2002;48:218–225.
 37. **Jordan KG:** Continuous EEG monitoring in the neurosciences intensive care unit and emergency department. *J Clin Neurophysiol* 1999;16:14–39.
 38. **Hirsch LJ:** Nonconvulsive seizures in traumatic brain injury: what you don't see can hurt you. *Epilepsy Curr* 2008;8:97–99.
 39. **Emerson R, Pedley T:** Electroencefalografía y potenciales evocados. En: Weir J, Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Jankovic J: *Neurología clínica*. 4ª ed. Butterworth–Heinemann, 2005:474–477.
 40. **Cold G, Dahl B:** Agentes hipnóticos. En: *Neuroanestesia y cuidados neurointensivos*. Masson, 2003;137–159.
 41. **Warner DS, Takaoka S, Wu B, Ludwig PS, Pearlstein RD et al.:** Electroencephalographic burst suppression is not required to elicit maximal neuroprotection from pentobarbital in a rat model of focal cerebral ischemia. *Anesthesiology* 1996;84:1475–1484.
 42. **Lazzaro V, Oliviero A, Pilato F, Saturno E, Dileone M et al.:** The physiological basis of transcranial motor cortex stimulation in conscious humans. *Clin Neurophysiol* 2004;115:255–266.
 43. **Young GB, Jordan KG, Aminoff MJ, Hachinski VC:** Controversies in neurology. Do nonconvulsive seizures damage the brain? *Arch Neurol* 1998;55:117.
 44. **Young GB, Bolton CF:** Electrophysiologic evaluation of patients in the intensive care unit. En: Aminoff MJ (ed.): *Electrodiagnosis in clinical neurology*. 4ª ed. Filadelfia 1999:655–679.
 45. **Chen JWY, Wasterlain CG:** Status epilepticus: pathophysiology and management in adults. *Lancet Neurol* 2006;5:246–256.
 46. **Corral L, Herrero J, Falip Centellas M, Aiguabella M:** Estatus epiléptico. *Med Intens* 2008;32:174–182.
 47. **Prasad K, Al-Roomi K, Krishnan PR, Sequeira R:** Anticonvulsant therapy for status epilepticus. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;19:CD003723.
 48. **Kent CD, Domino KB:** Depth of anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009;22:782–787.
 49. **Zanner R, Pilge S, Kochs E, Kreuzer M, Schneider G:** Time delay of electroencephalogram index calculation: analysis of cerebral state, bispectral, and Narcotrend indices using perioperatively recorded electroencephalographic signals. *Br J Anaesth* 2009;103:394–399.

50. **Williamson P, Jobst B:** Epilepsy surgery in developing countries. *Epilepsia* 2000;41(Suppl 4):S45–S49.
51. **Wiebe S, Blume W, Girvin J, Eliasziw M:** A randomized, controlled trial of surgery for temporal-lobe epilepsy. *N Engl J Med* 2001;345:311–318.
52. **Rosow C, Manberg PJ:** Bispectral index monitoring. *Anesthesiol Clin North Am Annual of Anesthetic Pharmacology* 1998;2:89–105.
53. **Kaul HL, Bharti N:** Monitoring depth of anaesthesia. *Indian J Anaesth* 2002;46:323–332.
54. **Renna M, Venturi R:** Bispectral index and anaesthesia in the elderly. *Minerva Anesthesiol* 2000;66:398–402.
55. **Sebel P, Bowdle T, Ghoneim M, Rampil IJ, Padilla R et al.:** The incidence of awareness during anesthesia: a multicenter United States study. *Anesth Analg* 2004;99:833–839.
56. **Schwender D, Kunze KH, Dietrich P, Klasing S, Forst H et al.:** Conscious awareness during general anaesthesia: patients' perceptions, emotions, cognition and reactions. *Br J Anaesth* 1998;80:133–139.
57. **Thuong M:** Sedation and analgesia assessment tools in ICU patients. *Ann Fr Anesth Reanim* 2008;27:581–595.
58. **Morioka N, Ozaki M, Matsukawa T et al.:** Ketamine causes a paradoxical increase in bispectral index. *Anesthesiology* 1997;87:A502.
59. **Liu WHD, Thorp TAS, Graham GSG et al.:** Incidence of awareness with recall during general anaesthesia. *Anaesthesia* 1999;46:435.
60. **Fábregas N, Gambús PL, Valero R et al.:** Can bispectral index monitoring predict recovery of consciousness in patients with severe brain injury? *Anesthesiology* 2004;101:43–51.
61. **Sebel PS, Bowdle TA, Ghoneim MM et al.:** The incidence of awareness during anesthesia: a multicenter United States study. *Anesth Analg* 2004;99:833–839.
62. **Sandin RH, Enlund G, Samuelsson P et al.:** Awareness during anaesthesia: a prospective case study. *Lancet* 2000;355:707–711.
63. **Deem S, Souter M:** B–Aware: recall of intraoperative events. *Lancet* 2004;364:84.
64. Practice advisory for intraoperative awareness and brain function monitoring: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Intraoperative Awareness. *Anesthesiology* 2006;104:847–864.
65. **Viertio-Oja H, Maja V, Sarkela M et al.:** Description of the entropy algorithm as applied in the Datex–Ohmeda S/5 Entropy Module. *Acta Anaesthesiol Scand* 2004;48:154–161.
66. **Bruhn J, Bouillon T, Radulescu L et al.:** Correlation of approximate entropy, bispectral index, and spectral edge frequency 95 (SEF95) with clinical signs of “anesthetic depth” during coadministration of propofol and remifentanyl. *Anesthesiology* 2003;98:621–627.
67. **Bruhn J, Ropcke H, Hoeft A:** Approximate entropy as an electroencephalographic measure of anesthetic drug effect during desflurane anesthesia. *Anesthesiology* 2000;92:715–726.
68. **Schmidt GN, Bischoff P, Standl T et al.:** Comparative evaluation of the Datex–Ohmeda S/5 Entropy Module and the Bispectral Index® monitor during propofol–remifentanyl anesthesia. *Anesthesiology* 2004;101:1283–1290.
69. **Davidson A, Huang G, Rebmann C:** Performance of entropy and bispectral index as measures of anaesthesia effect in children of different ages. *Br J Anaesth* 2005;95:674–679.
70. **Wennervirta J, Salmi T, Hynynen M et al.:** Entropy is more resistant to artifacts than bispectral index in brain–dead organ donors. *Intens Care Med* 2007;33:133–136.
71. **Hernández P:** Entropía del electroencefalograma y monitoreo de la hipnosis. En: Borja de la Quintana: *Monitoreo en anestesia, medicina de urgencias y cuidados intensivos*. Elsevier, 2004:388.
72. www.sbu.se/en/Published/Alert/EEG-Based-Monitoring-of-Anesthetic-Depth/.

Flujo sanguíneo cerebral y presión de perfusión cerebral

*Mirna Leticia González Villavelázquez,
Luisa Piedad Manrique Carmona*

INTRODUCCIÓN

Los avances en el monitoreo de los pacientes con problemas neuroquirúrgicos se han desarrollado en los últimos años; han evolucionado a partir de una sólida comprensión de las reglas básicas fisiológicas en el flujo sanguíneo cerebral y la presión de perfusión cerebral, en el proceso patológico de las distintas situaciones, así como en la farmacología de los anestésicos. El manejo inicial de estos pacientes se basa en la comprensión de estos mecanismos fisiológicos y del efecto agregado de la técnica anestésica y la manipulación de la tensión arterial de CO₂ y O₂. Los mejores resultados se obtienen mediante un control estricto del paciente y la atención a los detalles simples y no tanto a complejas intervenciones farmacológicas. El propósito de este capítulo es explicar los factores involucrados en la presión de perfusión cerebral y el flujo sanguíneo cerebral, y cómo su conocimiento se puede aplicar a los pacientes con enfermedad intracraneal.

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

El cerebro representa 2% del peso corporal total, pero recibe 15% del gasto cardíaco y consume 20% del oxígeno total, esto a una velocidad aproximada de 3.5 mol O₂/100 g tejido cerebral; por lo tanto, necesita un flujo sanguíneo que en promedio es de 45 a 55 mL/100 g/min.

Estos requerimientos se alcanzan fácilmente a través de la modulación de las presiones de perfusión cerebral de acuerdo con las características propias de la autorregulación del lecho cerebrovascular. El mantenimiento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en sujetos sanos es facilitado por una serie de mecanismos de control, incluyendo:

- a. Vasodilatación cerebral generada por disminución en la tensión de O_2 o elevación de la presión parcial de CO_2 .
- b. Protección de la perfusión cerebral mediada por barorreceptores de la frecuencia cardíaca y la resistencia vascular periférica.
- c. Regulación del volumen intravascular mediante la función renal y neurohumoral.

Las alteraciones transitorias de los mecanismos reguladores del FSC o la aparición de factores que alteren la distribución de O_2 por más de 8 a 10 seg pueden precipitar la aparición de un síncope.

Existe un número importante de agentes vasoactivos liberados por neuronas despolarizantes involucrados en la regulación del FSC, entre ellos los neurotransmisores, los iones K^+ y H^+ y los expulsados al espacio extracelular y perivascular durante la actividad cerebral, como el O_2 y el Ca^{++} . Se ha propuesto que el K^+ tiene un papel importante en el control del FSC a nivel microvascular, sobre todo con vasodilatación durante la activación neuronal; sin embargo, sólo se ha observado en algunos casos de activación de fibras específicas y parece tener un papel selectivo (figura 10-1).

Aunque el cerebro no realiza trabajo mecánico y su actividad secretora es reducida, el gasto de energía es alto, incluye la síntesis de constituyentes celulares (p. ej., cerca de 2 000 mitocondrias se reproducen cada día en cada célula), las sustancias neurotransmisoras, así como de su transporte axoplásmico y el bombeo transmembrana de iones, es decir, mantiene las gradientes iónicas para la síntesis, el transporte y la recaptación de los neurotransmisores. El resto de la energía consumida lo emplean las actividades propias de la homeostasia cerebral.¹⁻⁶

El FSC no es uniforme en todo el cerebro; en función de sus diversas actividades existen zonas de mayor o menor FSC; es así que el FSC en la sustancia gris es de 75 a 80 mL/100 g/min y en la sustancia blanca es de 20 mL/100 g/min.

El cerebro sólo es capaz de soportar cortos periodos de isquemia, a diferencia del resto de los órganos, de ahí que se deba mantener el FSC para asegurar una entrega constante de oxígeno y glucosa, así como lograr la eliminación de los residuos de su metabolismo.

El mantenimiento del FSC depende de un equilibrio entre la presión en el interior del cráneo, la presión intracraneal (PIC), la presión arterial sanguínea y la presión arterial media (PAM). Es importante mantener un flujo constante de sangre; así, cuando la presión arterial disminuye, los mecanismos fisiológicos man-

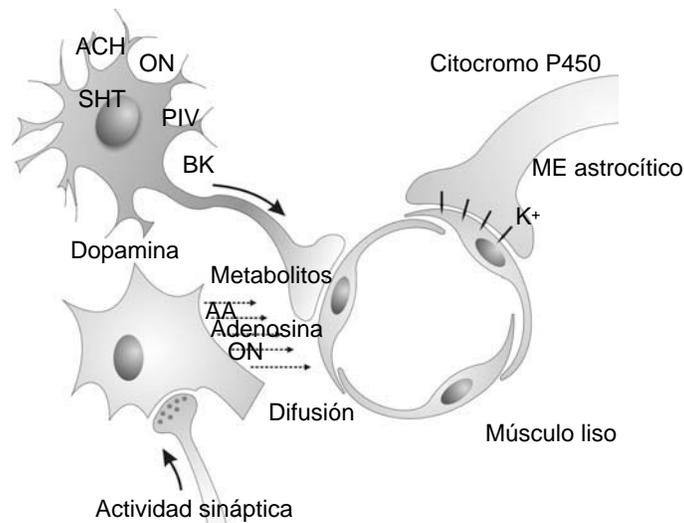


Figura 10–1. Mecanismos moleculares que regulan el flujo sanguíneo cerebral. ACH: acetilcolina; ON: óxido nítrico; 5-HT: serotonina; PIV: péptido intestinal vasoactivo; BK: bradicinina; AA: aminoácidos.

tienen el flujo para evitar isquemia: este proceso es la autorregulación. La autorregulación cerebral se ajusta a la resistencia cerebrovascular para asegurar que los niveles de FSC provean las necesidades metabólicas. Está formada por dos componentes principales: uno estático y otro dinámico. La autorregulación estática regula al FSC con cambios graduales y progresivos en la PPC, mientras que la autorregulación dinámica se refiere a la regulación rápida del FSC en respuesta a cambios en la presión arterial que ocurren en segundos. La evaluación de la autorregulación se utiliza como una herramienta crítica para el diagnóstico, el monitoreo o el pronóstico de la enfermedad cerebrovascular. El uso de la autorregulación cerebral dinámica o estática ha sido extensamente validado para demostrar el alto índice de sensibilidad y especificidad de una circulación cerebral comprometida.^{7–11}

COMPORTAMIENTO DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

Las arteriolas forman el sistema de resistencia del encéfalo donde se regula la mayor parte de las variaciones regionales o globales del FSC. De acuerdo con la ecuación de Hagen–Poiseuille, el FSC en las grandes arterias y en las arteriolas varía de forma directa a la presión de perfusión cerebral (P1–P2) y a la cuarta

potencia del radio (R) y de forma inversamente proporcional a la longitud del circuito (L) y a la viscosidad sanguínea (η):

$$FSC = \frac{(P1 - P2) * \pi R^4}{8 \eta L}$$

El compartimento vascular cerebral es un importante determinante de la PIC y es el factor manipulado en pacientes con elastancia intracraneal anormal. Cuando el FSC disminuye más de 50% (20 a 25 mL/100 g/min) existe una alteración del nivel del estado de alerta, y el electroencefalograma (EEG) resultante es anormal. Con disminuciones de FSC entre 16 y 18 mL/100 g/min cesa la función neuronal (el EEG y los potenciales evocados se modifican sustancialmente), y empiezan a fallar las bombas de iones de la membrana celular. Si este nivel de isquemia cerebral se mantiene durante horas se producirá una lesión neuronal irreversible. Con niveles de FSC todavía más bajos tiene lugar una importante alteración del metabolismo celular que conducirá al infarto neuronal en tan sólo unos minutos. Si bien el fenómeno isquémico primario inicial es el primer factor que determina e influye en la penumbra, la simple restauración del flujo más allá del lapso inicial no asegura recuperación funcional ni impide la extensión del área infartada.

El daño neuronal puede ser irreversible después de 30 min; las neuronas comienzan a perder gradientes iónicos, se despolarizan y mueren por procesos necróticos inmediatos. La región localizada en la periferia del núcleo isquémico se denomina penumbra isquémica, y en ella la reducción del FSC es hasta de 10 a 25 mL/min/100 g de tejido ($\leq 50\%$ del FSC normal) y la evolución a irreversible es menos rápida (figura 10–2). Las neuronas se deterioran y pierden la capacidad de generar potenciales de acción, pero se mantienen gradientes iónicos intactos hasta que la producción de trifosfato de adenosina (ATP) cae por debajo de 50%.

La reperfusión tardía de ese tejido ocasiona el fenómeno de hiperflujo insuficiente o “perfusión de lujo” en áreas metabólicamente ineptas para utilizar oxígeno y nutrientes y saturadas de compuestos nocivos (radicales libres, interleucinas, enzimas lesivas de los lisosomas, aminoácidos excitotóxicos, etc.).

La penumbra representa un tejido “en conflicto”, por una parte con riesgo de infartarse o bien potencialmente rescatable, y con un FSC variable y una alteración metabólica en cascada disparada por varios factores.^{12–14}

La presión de perfusión cerebral (PPC) representa la diferencia entre la presión en la arteria al entrar en la circulación cerebral y la presión venosa de retorno. En condiciones normales la presión venosa de retorno es mínima y, por lo tanto, la PPC es similar a la PA sistémica. De esta manera, con una PPC normal los cambios en el FSC se deben a cambios en las resistencias vasculares periféricas. Existen diversos mecanismos que regulan el FSC; el más importante es el de la autorregulación, mediado por cambios en las resistencias vasculares, por el cual los

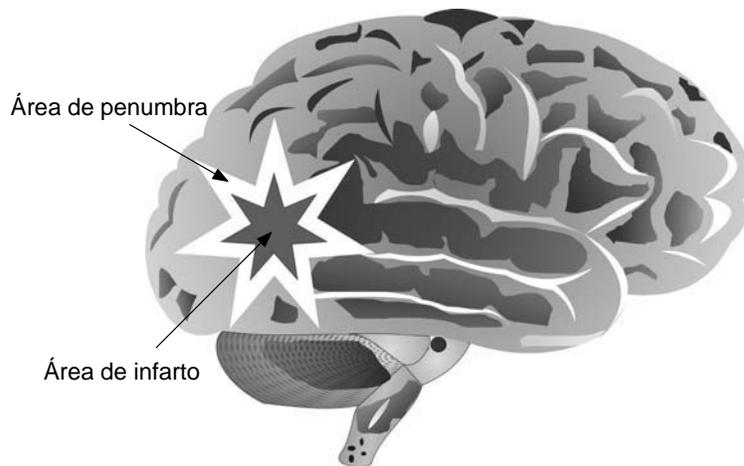


Figura 10–2. Ilustración esquemática de las dos zonas morfológicas lesionadas secundarias a la privación del flujo sanguíneo cerebral.

vasos sanguíneos cerebrales se dilatan en respuesta a una caída de la PA y se contraen cuando se produce un incremento de ésta. De esta manera se asegura que el FSC se mantenga constante aunque se produzcan amplias fluctuaciones de la PA, que pueden oscilar entre 50 y 150 mmHg. Dados los valores de la PIC y de la presión arterial media (PAM) se puede evaluar la PPC:

$$PPC = PAM - PIC$$

La presión de perfusión cerebral normal está entre 60 y 70 mmHg; por lo tanto, la PPC influye en la determinación del FSC en su relación con la resistencia vascular cerebral (RVC).^{15,16}

$$FSC = PPC/RVC^*$$

* RVC: resistencia vascular cerebral

La presión intracraneana (PIC) normal en adultos es < 15 mmHg y en niños entre 1.5 y 7 mmHg. Las arterias de gran calibre y mediano calibre, al dividirse en pequeñas arterias y arteriolas, se constituyen en los vasos de resistencia precapilar, y con los capilares explican cerca de 80% del RVC; 20% de la RVC es función de las venas.

Cuando la PPC se reduce a menos de 50 mmHg la actividad eléctrica está reducida. Hay estudios con pacientes con lesiones craneales graves que han demostrado un aumento de la mortalidad y un peor pronóstico cuando la PPC cae a menos de 70 mmHg durante largos periodos. Si el FSC se reduce por debajo de un punto crítico se produce un descenso en la saturación venosa. A medida que el flujo de

la sangre y la entrega de oxígeno se reducen, el cerebro, para mantener el suministro necesario de oxígeno, extrae más oxígeno de la sangre, dando lugar a una caída en la saturación venosa de oxígeno.

La autorregulación cerebral es, pues, la respuesta vascular que determina vasodilatación ante PPC bajas y vasoconstricción ante PPC altas. Son estos cambios compensatorios en el diámetro de los vasos, secundarios a la presión transmural, los que mantienen un FSC constante. La autorregulación cerebral tiene límites de efectividad; es así que a una PPC de aproximadamente 60 mmHg el FSC comienza a caer rápidamente, dando lugar a un aporte deficiente de O₂ e isquemia cerebral. De manera inversa, una PPC de 150 mmHg o mayor hará que el FSC aumente rápidamente, llevando a congestión vascular, disrupción de la barrera hematoencefálica (BHE) y finalmente edema cerebral.

Existen mecanismos tanto miógenos como metabólicos para explicar el fenómeno de la autorregulación cerebral; son una respuesta intrínseca de las células musculares lisas de las arteriolas cerebrales a los cambios de la PAM o PPC. Los mecanismos metabólicos sostienen que las demandas metabólicas determinan el tono arteriolar. Así, cuando la demanda del tejido excede al FSC, la liberación de metabolitos de los tejidos causa vasodilatación e incrementa el flujo. El óxido nítrico (NO) también ha sido investigado como mediador del acoplamiento entre el FSC y el metabolismo durante la activación neuronal. Estudios recientes han demostrado que la activación del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) puede causar liberación local de NO. Los límites de la autorregulación no son inflexibles; se modifican o se restablecen por el tono vascular, el cual puede alterarse por alteraciones de CO₂, O₂, influencia nerviosa, pH, metabolismo y también por el efecto de diversas drogas.^{17,18,19}

La curva de la autorregulación cerebral puede ser desviada a la izquierda y permitir valores de FSC bajos, o desviarse a la derecha, lo que permite una mayor PPC sin causar necesariamente una elevación repentina del FSC. En pacientes con hipertensión arterial crónica la curva de autorregulación se desplaza a la derecha, representando una adaptación vascular que hace que estos pacientes puedan tolerar PPC más elevadas. Esta adaptación es el resultado de la hipertrofia progresiva de la capa muscular media de la pared vascular.^{8,20,21}

MECANISMOS QUE REGULAN EL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

Presión parcial del dióxido de carbono (PaCO₂)

En un rango de PaCO₂ entre 25 y 60 mmHg la relación con el FSC es directamente exponencial. La hiperventilación (hipocapnia) lleva a vasoconstricción cerebral,

reduciendo significativamente el volumen sanguíneo cerebral; por lo tanto, la hiperventilación es un arma poderosa para reducir la PIC. Por cada mmHg de variación de la PaCO₂ respecto de sus valores normales, el FSC cambia de 1 a 2 mL/100 g/min (0.053 y 0.046 mL/100 g/min en la sustancia gris y en la sustancia blanca, respectivamente). El FSC se duplica cuando la PaCO₂ aumenta de 40 a 80 mmHg y se reduce a 50% cuando este valor disminuye a 20 mmHg. Es posible que este efecto sea consecuencia de los cambios en el pH del líquido cefalorraquídeo y del parénquima cerebral.

El efecto de los cambios de PaCO₂ ocurre en minutos, con un pico a los 12 min, y la adaptación ocurre en 48 h. De acuerdo con esta respuesta, el uso clínico de la hiperventilación no es necesariamente efectivo de manera indefinida, por ello el uso por periodos cortos es benéfico. Tras 6 a 12 h de instaurada la hiperventilación mantenida se vuelve a normalizar el pH extracelular gracias a la acción de las células gliales (éstas tienen un elevado contenido de anhidrasa carbónica y disminuyen la concentración de bicarbonato extracelular), el músculo liso vascular recupera su tono habitual y el FSC vuelve a sus valores previos. Hay que tener en cuenta que si se normaliza de forma brusca la hiperventilación, una vez instaurada se produce una marcada acidosis extracelular con vasodilatación.²²⁻²⁴

Reactividad cerebrovascular del CO₂ y los anestésicos

Los niveles terapéuticos de los fármacos anestésicos preservan la capacidad de respuesta de los vasos cerebrales a los cambios de CO₂ sanguíneo, aunque la magnitud de la respuesta se modifica según el agente y el grado de profundidad anestésica. Durante la administración de tiopental esta reactividad se mantiene hasta llegar al nivel de silencio eléctrico en el EEG con dosis creciente. En los pacientes con lesión ocupante de espacio se mantiene la reactividad al CO₂ mientras se conserva la autorregulación cerebral, motivo por el cual la hiperventilación es efectiva al reducir el volumen cerebral intraoperatorio. La hiperventilación puede recuperar la abolición de la autorregulación provocada por concentraciones de isoflurano hasta 1.4, concentración alveolar mínima. Sin embargo, el uso de hiperventilación sostenida para mejorar la relajación cerebral puede llegar a comprometer la perfusión cerebral. En el extremo opuesto, la administración de hipercapnia moderada durante la sedación profunda con propofol en ventilación espontánea en pacientes no intubados no resultó en una PIC mayor que cuando no se utilizaba sedación.²⁵⁻²⁸

Presión parcial de oxígeno

Los cambios de la PaO₂ también influyen en los cambios del FSC; las variaciones en las tensiones de oxígeno en concentraciones bajas causan vasodilatación con

aumento del FSC. Estos cambios se perciben con una PaO_2 de 50 mmHg, se duplican con 30 mmHg y llegan a su máxima expresión con 20 mmHg; por debajo de éste ocurren cambios en la glucólisis, pasando ésta a la vía anaeróbica. El efecto vasodilatador es probablemente secundario a la acidosis láctica, aunque existen evidencias de que el nucleósido adenosina sería el responsable de esta respuesta. La adenosina es reducida por reacciones de fosforilación a nucleótidos, pudiendo acumularse en condiciones de isquemia. Está demostrado que la adenosina es un potente vasodilatador cerebral que provoca un aumento de FSC cuando la PPC es baja.

La disminución del FSC trata de compensarse con un incremento de la extracción de oxígeno, pero cuando el flujo es inferior a 20 mL/100 g/min hay disfunción neuronal y posteriormente se pierden los gradientes iónicos con lesión de membranas y disolución celular. La restauración del FSC normal después de un periodo de isquemia produce lesiones adicionales. La reperfusión produce edema vasogénico; por incompetencia de la barrera hematoencefálica y por la restauración del flujo llegan mediadores de la inflamación que causan edema citotóxico. Sin embargo, el edema es una respuesta fisiológica normal y por sí solo no es el único responsable de lesión cerebral irreversible.^{29,30}

La hipoxia inducida por la hiperventilación a través de la activación de las vías quimiorreflejas respiratorias causa hipocapnia y puede influir en la autorregulación cerebral (AC), independientemente de la PaO_2 . Para identificar el efecto de la PaO_2 sobre la dinámica de regulación del FSC se examinó la influencia de la normoxia, la hiperoxia y la hipoxia sobre la AC en diferentes estados de ventilación. Se midieron la frecuencia cardíaca, la presión arterial, los parámetros ventilatorios y la velocidad del flujo de la arteria cerebral media (Doppler transcra-neal). Se evaluó la dinámica de la AC ($n = 9$) en cada grupo (en total cuatro asignados aleatoriamente):

1. Con normoxia (FiO_2 21%).
2. Con hiperoxia isocápnica (FiO_2 40%).
3. Con hipoxia isocápnica (FiO_2 14%).
4. Con hipoxia hipocápnica (FiO_2 14%).

En cada condición se estimó la tasa de regulación cerebral (TRC), con un índice de la dinámica establecida a la AC. El TRC no fue modificado durante la hiperoxia isocápnica; la hipoxia isocápnica atenuó la TRC ($0.202 \pm 0.003/\text{seg}$, 27%, $p = 0.043$), lo que indica deterioro en la dinámica de la AC. Por el contrario, la hipoxia hipocápnica presentó una TRC ($0.444 \pm 0.069/\text{seg}$) y la normoxia una TRC de ($0.311 \pm 0.054/\text{seg}$; 55%, $p = 0,041$). Estos resultados indican que la hipoxia altera la dinámica de la AC, pero la respuesta dinámica de la hipocapnia es mayor para comprometer la AC. Debido a que la hipocapnia es una consecuencia de la hipoxia inducida por la activación quimiorrefleja, se podrá establecer

un medio eficaz para mantener la dinámica de la AC en donde haya compromiso de hipoxemia arterial.^{31,32}

Regulación metabólica

Ya tiene bastantes años la idea de que la regulación de la circulación cerebral está mediada, al menos en parte, por los productos del metabolismo cerebral, y de que el FSC se ajusta al metabolismo cerebral local. Los productos químicos del metabolismo cerebral contenidos en la linfa que baña las paredes de las arteriolas del cerebro pueden producir variaciones en el calibre de los vasos cerebrales; en respuesta, el cerebro posee un mecanismo intrínseco mediante el cual su suministro vascular puede variar localmente de acuerdo con variaciones locales de la actividad funcional.

El mayor regulador del tono vascular es el endotelio, y lo logra por medio de la liberación de factores relajantes derivados del endotelio. Tres principales factores cuentan para la regulación endotelial: el óxido nítrico (predominante en condiciones normales), el factor hiperpolarizante derivado del endotelio (FHDE) y la prostaciclina. Se ha encontrado que el RNA mensajero y la proteína para síntesis de óxido nítrico están presentes en el endotelio cerebral, lo cual es una influencia en el tono vascular sanguíneo en el cerebro en condiciones normales, incluyendo tanto grandes arterias como arteriolas cerebrales. También se ha descrito relajación endotelial en respuesta a acetilcolina mediada por ON.

El FHDE tiene una gran importancia funcional ya que media las respuestas endotelio-dependientes a estímulos en la microcirculación cerebral. Cabe mencionar que los canales de potasio tienen un papel principal en la regulación del tono vascular cerebral, al mediar la vasodilatación cerebral en respuesta a estímulos (mensajeros y partículas de calcio). Los estudios electrofisiológicos sugieren que el óxido nítrico y el GMPc incrementan la actividad de los canales de potasio activados por calcio y producen hiperpolarización de músculo vascular cerebral. Además, la hiperpolarización de la membrana y la vasorelajación en respuesta al óxido nítrico pueden ser atenuadas al inhibir los canales de potasio. Hay factores que perjudican la relajación de los vasos sanguíneos en respuesta al estímulo endotelial, como los superóxidos. Estas especies reactivas de oxígeno anión superóxido tienen relación directa con la bioactividad del óxido nítrico. La dismutasa superóxido endógena es determinante en la vida media biológica del óxido nítrico; esta dismutasa determina los niveles constantes de superóxido.³³⁻³⁵

Regulación neurogénica

La vasculatura cerebral tiene una extensa inervación. La densidad de la inervación disminuye con el tamaño del vaso sanguíneo y, al parecer, el efecto nervioso

máximo es el que se ejerce sobre las arterias cerebrales de mayor calibre. Es probable que el control nervioso tenga mayor importancia en la regulación del FSC en áreas cerebrales extensas que a nivel local. En dicha inervación participan varios sistemas nerviosos, tanto de origen extracraneal como intracraneal: el sistema colinérgico, el sistema adrenérgico (simpático y parasimpático) y el sistema serotoninérgico. Aunque las vías intracraneales son menos conocidas, en modelos experimentales existen bastantes pruebas sobre el origen de la inervación en varios núcleos (*locus coeruleus* y el núcleo dorsal del rafe).

Un estímulo simpático máximo produce un descenso de 5 a 10% del FSC y también un desplazamiento hacia la derecha de la curva de autorregulación como protección.^{27,36-38}

TÉCNICAS DE MONITOREO DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL Y LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL

El método clínico ideal para medir el FSC debe ser fiable y preciso, no invasivo; tener capacidad para hacer mediciones continuas o frecuentemente repetibles, fácil y barato. Sin embargo, no hay ningún método para medir el FSC que tenga todas estas características.

Diversos estudios indican que el FSC puede estimarse en determinadas condiciones a partir de la medición de las diferencias arterioyugulares de oxígeno (DAVDO₂) o de otras variables metabólicas derivadas de la oxihemoglobina a nivel del bulbo de la yugular. También en los últimos años se han introducido sistemas no invasivos, como el Doppler transcraneal y la espectroscopia por infrarrojos.³⁹

Técnicas de oximetría yugular

Las diferencias arterioyugulares de oxígeno y la saturación de oxígeno de la hemoglobina en el golfo de la yugular reflejan el acoplamiento entre FSC y la tasa metabólica cerebral para el oxígeno (TMCO₂). Existen tres parámetros que pueden monitorearse a partir de un catéter retrógrado introducido en el bulbo de la yugular:

1. La saturación de O₂ de la hemoglobina (SjO₂).
2. El coeficiente de extracción de O₂ (CeO₂).
3. Las diferencias arterioyugulares de oxígeno (DAVDO₂).

Los cambios relativos de estos parámetros hemometabólicos en un mismo paciente reflejan cambios en el FSC.

El principio de Fick permite calcular el FSC a partir de la relación de la $TMCO_2$ y las $DAVDO_2$:

$$FSC = TMCO_2/DAVDO_2$$

En condiciones normales el flujo sanguíneo aumenta o disminuye en función de los requerimientos metabólicos tisulares. En esta situación existe un acoplamiento entre el FSC y el $TMCO_2$ que hace que las $DAVDO_2$ sean constantes. Los individuos en coma presentan una reducción de la $TMCO_2$. Por lo tanto, en estos pacientes el FSC también disminuirá si se mantiene acoplado a $TMCO_2$. Sin embargo, los pacientes con un TCE grave a menudo presentan una alteración de los mecanismos reguladores del FSC que hace que el FSC esté disminuido, normal o alto, independientemente de la reducción de la $TMCO_2$.

Se calculan los contenidos arterial y venoso yugular de O_2 mediante las siguientes fórmulas:

$$\begin{aligned} CaO_2 &= Hb/1.34/HbO_2 + PaO_2/0.0031 \\ CVyO_2 &= Hb/1.34/HbO_2 + PvO_2/0.0031 \\ CaO_2 - CvO_2 &= 6.3 \pm 2.4 \text{ vol\%} \end{aligned}$$

Los valores de $DAVDO_2$ se dan habitualmente en volúmenes por ciento (vol%) y para el cálculo del cambio porcentual se utilizan valores en mmol/L, por lo que se multiplicó el valor inicial en vol% por el factor de corrección 0.446.

Fórmula para el cálculo:

$$\%DAVDO_2 = (1/DAVDO_2 - 1) - (1/DAVDO_2 - 2)/(1/DAVDO_2 - 1) \times 100$$

Los cambios en el flujo deben ser mínimos si los mecanismos de autorregulación están preservados. Los pacientes con cambios en el FSC estimado de $\pm 20\%$ se consideran con una autorregulación preservada, mientras que los superiores a 20% son indicativos de autorregulación alterada o abolida⁴⁰⁻⁴³ (cuadro 10-1).

El objetivo de monitoreo está dirigido a las siguientes áreas:

- Identificar los factores de riesgo para la hipoxia cerebral.
- Eficacia del tratamiento.

Cuadro 10-1. Valores normales obtenidos a partir de la oximetría yugular

Valores normales

$DAVDO_2$:	1.7-3.8 $\mu\text{mol/mL}$
$TMCO_2$:	3.3 mL/min/100 g
SjO_2 :	55 a 0%
CEO_2 :	24 a 42%
AVDL:	< 0.42 $\mu\text{mol/mL}$

$DAVDO_2$: diferencias arterioyugulares de oxígeno; $TMCO_2$: tasa metabólica cerebral de oxígeno; SjO_2 : saturación yugular de oxígeno; CEO_2 : coeficiente de extracción cerebral de oxígeno; AVDL: diferencias arterioyugulares de lactatos

- Factor pronóstico.
- Estudio del FSC y la reactividad al CO₂: autorregulación.
- Diferencia entre hiperemia/oligohemia.
- Marcador de muerte cerebral.

Presión parcial de oxígeno tisular cerebral (PtiO₂)

El monitoreo de la PtiO₂ es una técnica introducida en la práctica clínica que permite, con el empleo de un electrodo polarográfico tipo Clark, medir localmente la tensión tisular de oxígeno cerebral. Se coloca el catéter en la sustancia blanca de la corteza cerebral. No se conocen todavía los valores normales de PtiO₂ ni cuál es el umbral de isquemia, pero sí se conocen unos valores aproximados según los resultados de diferentes estudios. Valores de PtiO₂ > 20 mmHg en los TCE se relacionan con buen pronóstico. Se coloca el umbral de isquemia por debajo de los 10 mmHg.

La PtiO₂ es directamente proporcional al FSC e inversamente proporcional al metabolismo cerebral. Proporciona información del mínimo valor de PPC que se necesita para mantener una oxigenación cerebral adecuada.⁴⁴

Aplicaciones:

- Control de la terapia con barbitúricos.
- Control de la terapia térmica.
- Control de terapia hiperosmolar.
- Monitoreo neuroquirúrgico.
- Irradiación tumoral.
- Control de la terapia “triple H”.

Doppler transcraneal

La medición de la velocidad del FSC en los vasos del polígono de Willis es una realidad en la práctica clínica mediante el uso del Doppler transcraneal (DTC). El DTC permite estimar de forma indirecta el FSC y el estado de las resistencias cerebrovasculares distales a través del índice de pulsatilidad y el de resistencia. Dado que la velocidad de flujo es directamente proporcional al FSC e inversamente proporcional al radio del vaso, si este último no se modifica, cualquier aumento o descenso de la velocidad media dependerá de cambios en el FSC.

La relación entre la velocidad sistólica y la diastólica da una idea de la resistencia distal al flujo. Esta resistencia distal se conoce como índice de pulsatilidad:

$$IP = VS - VD/VM = 1 \text{ (0.8 a 1.22)}$$

Cuadro 10–2. Valores normales de las diferentes arterias

Arteria	Valores cm/seg
Carótida interna	54 a 13
Cerebral media	62 a 12
Cerebral anterior	50 a 12
Cerebral posterior	42 a 10
Vertebral	38 a 9
Basilar	42 a 10

El uso del DTC se dirigió inicialmente a detectar la aparición de vasoespasmos en aquellos pacientes que presentaban una hemorragia subaracnoidea; sin embargo, la difusión de este sistema de monitoreo ha llevado a que diversos autores lo apliquen para intentar determinar el estado hemodinámico cerebral de los pacientes en estado crítico de compromiso craneal, la reactividad cerebrovascular a los cambios de PaCO₂, la autorregulación cerebral, el efecto de ciertos fármacos sobre el FSC e incluso el diagnóstico de muerte cerebral.

El DTC presenta una serie de limitaciones que deben tenerse en cuenta al emplearlo:

1. Personal experto para interpretar la información.
2. Variabilidades anatómicas y fisiológicas difíciles de diferenciar de verdaderos hallazgos patológicos.
3. El valor absoluto de la velocidad del flujo puede variar según la edad, el sexo, el hematócrito, la pCO₂, la actividad metabólica cerebral, el gasto cardíaco y otras variables. Los valores normales y el tipo de flujo varían según la arteria (cuadro 10–2).^{45–47}

Microdiálisis cerebral

La microdiálisis cerebral es un instrumento creado para la investigación neuroquímica en cerebros lesionados. Esta técnica no puede ser provechosamente utilizada en forma aislada, pero sí puede ser de utilidad cuando se combina con otros métodos de monitoreo que ofrecen información detallada en las bases bioquímicas y fisiológicas en alteraciones en el cerebro lesionado.

Se colocan uno o más catéteres en el espacio extracelular del parénquima encefálico. Se contrasta la información con un catéter colocado en el tejido subcutáneo sistémico. Los catéteres tienen una membrana semipermeable a través de la cual se intercambian solutos a favor de un gradiente de concentración entre la solución infundida y el líquido contenido en el espacio extracelular.

Cada catéter lleva incorporada una bomba de infusión continua que infunde volumen de solución a 0.3 mL/min. Se intercambian los solutos a través de la membrana semipermeable en la punta del catéter. Un equipo digitalizado analiza los cambios que se dan en la composición de la solución inicial.

La comprensión de los valores que se pueden medir a la cabecera (glucosa, lactato, piruvato, glutamato y glicerol) sigue evolucionando. Los biomarcadores inflamatorios como las citocinas y metabolitos del óxido nítrico están en investigación en la actualidad, pero mantienen la promesa para su futura aplicación en la mejora de los conocimientos de la fisiopatología de base, la selección de objetivos terapéuticos y los pronósticos. El creciente consenso sobre las indicaciones para el uso de microdiálisis clínica y los adelantos en los equipos disponibles hacen que esta técnica sea un monitor de primera línea en pacientes con compromiso cerebral.^{16,48-52}

TÉCNICAS INTERMITENTES PARA LA VALORACIÓN DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

Tomografía con captación de xenón (Xenon CT)

El xenón 131 es un indicador radioopaco, liposoluble, capaz de atravesar la barrera hematoencefálica. La tecnología actual para la obtención de imágenes ha logrado un descenso gradual de la cantidad de xenón requerida para la realización del estudio. Actualmente los datos son registrados durante la inhalación de una mezcla de oxígeno y xenón 131 a 28%.

Las limitantes de este método son principalmente los artefactos de movimiento y los efectos sedantes del xenón, especialmente en pacientes con déficit neurológico. La TAC con captación de xenón provee tanto datos estructurales como cuantitativos, los cuales pueden ser combinados con otros estudios tomográficos como angioTAC.

Tomografía por emisión de fotón único (SPECT)

Es un estudio obtenido mediante el uso de isótopos utilizados en medicina nuclear para radiación gamma con detectores múltiples para generación de imágenes tomográficas. Aunque se han obtenido muchos marcadores para investigar el FSC, el xenón 131 y el tecnecio 99m-hexametil-propilamino-Oxime (^{99m}Tc HM-PAO) son los más utilizados. El ^{99m}Tc HM-PAO es una amina macrocíclica que cruza la barrera hematoencefálica para integrarse en el metabolismo cere-

bral. Esta absorción cerebral permanece constante por horas, siendo proporcional al FSC.

El SPECT de perfusión cerebral proporciona un mapa semicuantitativo de la perfusión cerebral regional permitiendo establecer correlación con la actividad metabólica de la zona y valora alteraciones focales o difusas de la perfusión cerebral. Se trata de una técnica más sencilla y económica que la tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés). El desarrollo del SPECT ha sido posible por su analogía con trabajos previos de investigación que utilizan PET (el cual puede evaluar flujo sanguíneo, transporte de membrana, metabolismo, síntesis e interacción con receptores) y el método de aclaramiento de gases inertes como el xenón 133. La comparación entre PET y SPECT demuestra que, en condiciones tanto fisiológicas como patológicas, se conserva un paralelismo entre el metabolismo cerebral analizado con PET y 18F-fluorodesoxiglucosa (FDG), y la perfusión cerebral con radiotrazadores como la 123I-iodoanfetamina o el ^{99m}Tc -HMPAO y recientemente con el ^{99m}Tc -ECD, agente actual de elección para los estudios de SPECT.⁵³

Tomografía por emisión de positrones (PET)

La PET es una técnica que permite la determinación del metabolismo regional cerebral. El principio de este método fue originalmente utilizado con desoxiglucosa para la determinación cuantitativa autorradiográfica de las tasas de utilización de glucosa en el sistema nervioso central. Esta técnica permite estudiar los cambios en el metabolismo de la glucosa en varios estados fisiológicos y patológicos *in vivo*.

Para medir el FSC con PET se utilizan distintos trazadores radioactivos. En este caso la difusión en sangre y tejidos cerebrales se produce rápidamente, lo que facilita los estudios tras neuroactivación o intervención farmacológica. Aunque se ha utilizado una gran variedad de técnicas, todas se basan en la medición de radioisótopos emitidos por positrones en el cerebro. Estos positrones pueden ser administrados por vía intravenosa o por inhalación. Se utiliza 15-oxígeno (O15) para lograr la medición de volumen sanguíneo cerebral, FSC, oxígeno metabolizado y fracción de extracción de oxígeno, mientras que la 18-fluorodesoxiglucosa (18FDG) es utilizada para la medición del metabolismo de glucosa en el cerebro. Los positrones que son emitidos son la antimateria equivalente de los electrones. La colisión de un electrón y un positrón resulta en la liberación de energía en forma de dos fotones (rayos gamma) que forman un ángulo de 180°. Esta energía puede detectarse utilizando detectores de coincidencia y localizar la región de cada reacción mediante algoritmos procesados digitalmente. La principal limitación del PET es la resolución espacial. La distancia entre la emisión

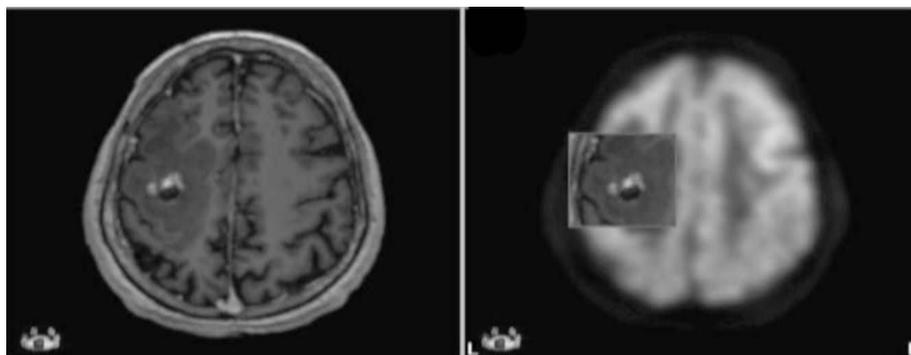


Figura 10–3. Imagen de PET y fusión con resonancia magnética.

del positrón y la liberación es de 2 a 3 mm, lo que limita la resolución espacial de la técnica (figura 10–3).^{54,55}

Perfusión por tomografía

La perfusión por tomografía involucra la adquisición secuencial del plano axial durante la administración de material de contraste yodado. La perfusión se calcula de acuerdo al tiempo de captación de contraste dado a cada pixel en relación al flujo arterial. Este estudio provee imágenes paramétricas de volumen sanguíneo cerebral, FSC, tiempo de tránsito medio y datos estructurales de angiotomografía. Es un estudio ampliamente accesible, rápido y eficaz para obtener datos suficientes para establecer un tratamiento y dar pronóstico posterior a un infarto o trauma cerebral, así como en el seguimiento de vasoespasmos. Usualmente no se obtiene una cobertura de todo el encéfalo, siendo limitados la localización y el número de cortes en el sitio de exposición. Se elige una arteria de referencia, por lo general la carótida interna, y cuando la región de estudio está por encima de los ganglios de la base se pueden utilizar otras arterias intraparenquimatosas de menor tamaño, aunque esto podría limitar lo fidedigno y la reproductibilidad del estudio.

Perfusión y difusión por resonancia magnética

La perfusión por resonancia magnética permite evaluar el flujo sanguíneo tisular cerebral a la base del pasaje de gadolinio a lo largo de los pequeños vasos. La perfusión utiliza imágenes rápidas subsecuentes tras la administración del contraste que induce susceptibilidad magnética intravascular.

El análisis de los datos se hace de dos modos:

1. Análisis visual modo cine, en el cual las áreas normalmente más perfundidas, como la sustancia gris, experimentan una caída en la señal por el paso del gadolinio.

Las zonas normalmente menos perfundidas (p. ej., la sustancia blanca), así como las áreas con poca o ninguna perfusión (tejido isquémico), sólo utilizan una pequeña cantidad de gadolinio y por ello dan una hiperseñal leve en comparación con la zona contraria.

2. Análisis cuantitativo de las curvas señal–tiempo. La base del estudio comparativo de las regiones de interés (ROI) en las cuales es posible medir distintas características de la curva: rCBV (volumen sanguíneo cerebral regional relativo), TTP (tiempo al pico) y MTT (tiempo de tránsito medio). Últimamente, con la aplicación de programas especiales se pueden confeccionar mapas de estos parámetros cerebrovasculares mediante el cálculo pixel por pixel.^{56–58}

MANTENIMIENTO DEL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

Aunque la etiología de las alteraciones de la autorregulación cerebral es multifactorial, se ha establecido que breves periodos de tiempo con una perfusión cerebral inadecuada conducen a una rápida formación de ácido láctico, existiendo una relación directa entre la acidosis tisular cerebral y la aparición de un trastorno de la autorregulación.^{59–62}

La piedra angular del mantenimiento es la prevención o el manejo de factores que pudieran agravar o precipitar el desarrollo de hipertensión intracraneal.

Dado que la pérdida de la autorregulación frente a una lesión cerebral es crucial, los objetivos primarios del tratamiento son:

1. Mantener una PIC menor de 20 a 25 mmHg.
2. Mantener una PPC > 60 mmHg.
3. Conservar estable la PAM.
4. Eliminar los factores que precipiten la elevación de la PIC.
5. Disminuir las demandas metabólicas cerebrales.
6. Evitar las intervenciones que pudieran alterar el gradiente iónico u osmolar entre el cerebro y el compartimento vascular.
7. Mantener estables los niveles de PaCO₂ (los valores de PaCO₂ de 35 mmHg son aceptables).
8. La PaO₂ no se modificará en cifras alrededor de los 100 mmHg.

CONCLUSIONES

Los cambios fisiológicos que mantienen el flujo sanguíneo cerebral y el volumen cerebral son mecanismos fisiológicos de gran relevancia. A raíz de un traumatismo o en presencia de una enfermedad intracraneal pueden ocurrir grandes cambios.

El monitoreo cerebral debe ser continuo para lograr una mayor optimización de la terapia y detectar aquellos momentos de compromiso metabólico cerebral secundario a hipocapnia, hipoperfusión o isquemia que pasan inadvertidos con el monitoreo intermitente y podrían eventualmente cambiar el pronóstico. El monitoreo multimodal cerebral incluye información crucial y continua sobre todos los parámetros funcionales y metabólicos cerebrales de forma invasiva y oportuna. El uso y la combinación de oximetría cerebral, Doppler transcraneal, oximetría en el bulbo de la yugular, microdiálisis cerebral, etc., se consideran métodos diagnósticos que en el futuro podrían cambiar el pronóstico de los pacientes con trauma craneal severo.

REFERENCIAS

1. **Black S, Michenfelder JD:** Cerebral blood flow and metabolism. En: Cuchiara. RF, Black S, Michenfelder JD: *Clinical neuroanaesthesia*. 2ª ed. Nueva York, Churchill Livingstone, 1998:1–40.
2. **Newfield P:** Anaesthesia for pediatric neurosurgery. En: Cottrell JE, Smith DS: *Anesthesia and neurosurgery*. 3ª ed. St. Louis, Mosby, 1994:525–542.
3. **Faraci FM, Sobey CG:** Role of potassium channels in regulation of cerebral vascular tone. *J Cereb Blood Flow Metabol* 1998;18:1047–1063.
4. **Wei EP, Kontos HA, Christman CW, DeWitt DS:** Superoxide generation and reversal of acetylcholine-induced cerebral arteriolar dilation after acute hypertension. *Circ Res* 1985; 57:781–787.
5. **Lavi S, Egbarya R, Lavi R, Jacob G:** Role of nitric oxide in the regulation of cerebral blood flow in humans. *Circulation* 2003;107:1901.
6. **Miranda A, Gómez A:** Flujo sanguíneo cerebral. En: Carrillo ER, Castelazo JA: *Neuroanestesiología y cuidados intensivos neurológicos*. México, Alfil, 2007:59–76.
7. **Panerai RB:** Cerebral autoregulation: from models to clinical applications. *Cardiovasc Engl* 2008;8:42–59.
8. **Lucas SJ, Tzeng YC, Galvin SD, Thomas KN, Ogoh S et al.:** Influence of changes in blood pressure on cerebral perfusion and oxygenation. *Hypertension* 2010;55:698–705.
9. **Gelb AW:** Control of the cerebral circulation. En: *54th Annual Refresher Course Lectures, Clinical Updates and Basic Science Reviews*. San Francisco, American Society of Anaesthesiologists, 2003:623:1–7.
10. **Randell T, Niskanen M:** Management of physiological variables in neuroanaesthesia: maintaining homeostasis during intracranial surgery. *Curr Opin Anesthesiol* 2006;19:492–497.
11. **Waldstein DS, Lefkowitz DD, Siegel DE, Rosenberger FW, Spencer AR et al.:** Reduced

- cerebral blood flow in older men with higher levels of blood pressure. *J Hypertension* 2010; 28:993–998.
12. **Vespa PM:** The implications of cerebral ischemia and metabolic dysfunction for treatment strategies in neurointensive care. *Curr Opin Crit Care* 2006;12:119–123.
 13. **Okamura T, Ayajiki K, Toda N:** Hypoxia-induced inhibition of the response to nitroxid-ergic nerve stimulation in canine cerebral arteries. *J Cereb Blood Flow Metab* 1997;17:807–813.
 14. **Hendrikse J, van Raamt AF, van der Graaf Y, Mali WP, van der Grond J et al.:** Distribu-tion of cerebral blood flow in the circle of Willis. *Radiology* 2005;235:184–189.
 15. **Jaeger M, Dengl M, Meixensberger J, Schuhmann MU:** Effects of cerebrovascular pres-sure reactivity-guided optimization of cerebral perfusion pressure on brain tissue oxygena-tion after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2010;38:1343–1347.
 16. **Radolovich D, Czosnyka M, Timofeev I, Lavinio A:** Transient changes in brain tissue oxygen in response of modifications of cerebral perfusion pressure: an observational study. *Anesth Analg* 2010;110:165–173.
 17. **Hang CY, Backous DD:** Basic principles of cerebrospinal fluid metabolism and intracra-nial pressure homeostasis. *Otolaring Clin North Am* 2005;38:569–576.
 18. **Aaslid R, Lindegaard KL, Sorteberg W, Nornes H:** Cerebral autoregulation dynamics in humans. *Stroke* 1989;20:45–52.
 19. **Young J, Torrentine, Schulman:** Is there an upper limit of intracranial pressure in patients with severe head injury if cerebral perfusion pressure is maintained? *Neurosurgery Focus* 2003;15(6).
 20. **Paulson OB, Strandgaard S, Edvinsson L:** Cerebral autoregulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev* 1990;2:161–192.
 21. **Waldstein SR, Lefkowitz DM, Siegel EL, Rosenberger WF:** Reduced cerebral blood flow in older men with higher levels of blood pressure. *J Hypertens* 2010;28:993–998.
 22. **Swanson EW, Mascitelli J, Stiefel M, MacMurtrie E, Levine J et al.:** Patient transport and brain oxygen in comatose patients. *Neurosurgery* 2010;66:925–932.
 23. **Lee S, Hong Y, Han C, Kim S et al.:** Concordance of end-tidal carbon dioxide and arterial carbon dioxide in severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2009;67:526–530.
 24. Brain Trauma Foundation: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIV. Hyperventilation. *J Neurotrauma* 2007;24:S87–S90.
 25. **McCulloch TJ, Boesel TW, Lam A:** The effect of hypocapnia on the autoregulation of ce-rebral blood flow during administration of isoflurane. *Anesth Analg* 2005;100:1463–1467.
 26. **Ogawa Y, Iwasaki K, Shibata S, Kato J, Ogawa S et al.:** The effect of sevoflurane on dyn-amic cerebral flow autoregulation assessed by spectral and transfer function analysis. *Anesth Analg* 2006;102:552–559.
 27. **Fábregas N, Valero R, Gambas P:** Monitoreo neurológico. En: Aguilar JL, de Andrés JA, de León O, Gómez-Luque A, Montero A et al.: *Tratado de anestesia y reanimación*. Ma-drid, Arán, 2001:1461–1489.
 28. **Imberti R, Bellinzona G, Langer M:** Cerebral tissue PO₂ and S_{jv}O₂ during moderate hy-perventilation in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2002;96:97–102.
 29. **Shigehiko O, Hidehiro N, Philip A, Tadayoshi M:** The effect of oxygen on dynamic cere-bral autoregulation: critical role of hypocapnia. *J Applied Physiol* 2010;108:538–543.
 30. **Ursino M, Magosso E:** *The role of oxygen in cerebrovascular control: a mathematical ana-lysis*. Proceedings – 23rd Annual Conference–IEEE/EMBS. Estambul, 2001.
 31. <http://www.dtic.mil/cgi-bin/GetTRDoc?AD=ADA411622&Location=U2&doc=GetTR-Doc.pdf>.

32. **Diringer MN:** Hyperoxia: good or bad for the injured brain? *Curr Opin Crit Care* 2008;14:167–171.
33. **Wadsworth RM:** Vasoconstrictor and vasodilator effects of hypoxia. *Trends Pharmacol Sci* 1994;15:47–52.
34. **Faraci FM, Sobey CG:** Role of potassium channels in regulation of cerebral vascular tone. *J Cereb Blood Flow Metabol* 1998;18:1047–1063.
35. **Wei EP, Kontos HA, Christman CW, DeWitt DS:** Superoxide generation and reversal of acetylcholine–induced cerebral arteriolar dilation after acute hypertension. *Circ Res* 1985;57:781–787.
36. **Faraci FM, Heistad DD:** Regulation of the cerebral circulation: role of endothelium and potassium channels. *Physiol Review* 1993;265:H2209–2212.
37. **Hamner JW, Tan CO, Lee K, Cohen M, Taylor A:** Sympathetic control of the cerebral vasculature in humans. Original contributions. *Stroke* 2010;41:102–109.
38. **Zhang R, Levine BD:** Autonomic ganglionic blockade does not prevent reduction in cerebral blood flow velocity during orthostasis in humans. *Stroke* 2007;38:1238–1244.
39. **Hare G, Tsui A, McLaren A, Ragoonanan T, Yu J et al.:** Anemia and cerebral outcomes: many questions, fewer answers. *Anesth Analg* 2008;107:1356–1370.
40. **Wartenberg KE, Schmidt JM, Mayer SA:** Multimodality monitoring in neurocritical care. *Crit Care Clin* 2007;23:507–538.
41. **Iwata M, Kawaguchi M, Inoue S et al.:** Effects of increasing concentrations of propofol on jugular venous bulb oxygen saturation in neurosurgical patients under normothermic and mildly hypothermic conditions. *Anesthesiology* 2006;104:33–38.
42. **Matta BF, Lam AM, Mayberg TS:** A critique of the intraoperative use of jugular venous bulb catheters during neurosurgical procedures. *Anesth Analg* 1994;79:745–750.
43. **Jakobsen M, Enevoldsen E:** Retrograde catheterization of the right internal jugular vein for serial measurements of cerebral venous oxygen content. *J Cereb Blood Flow Metab* 1989;9:717–720.
44. **De Georgia MA, Deogaonkar A:** Multimodal monitoring in the neurological intensive care unit. *Neurologist* 2005;11:45–54.
45. **Gelabert M, Fernández JM:** Aplicaciones de la determinación de la presión tisular cerebral de oxígeno (PtiO₂). *Rev Neurol* 2003;36:744–749.
46. **Rasulo FA, De Peri E, Lavinio A:** Transcranial Doppler ultrasonography in intensive care. *Eur J Anaesthesiol Suppl* 2008;42:167–173.
47. **Lee JH, Kelly DF, Oertel M, McArthur DL:** Carbon dioxide reactivity, pressure autoregulation, and metabolic suppression reactivity after head injury: a transcranial Doppler study. *J Neurosurg* 2001;95:222–232.
48. **Singh V, McCartney P, Hemphill C:** Transcranial Doppler ultrasonography in the neurologic intensive care unit. *Neurol India* 2001;Suppl 1:S81–S90.
49. **Goodman J, Robertson C:** Microdialysis: is it ready for prime time? *Curr Opin Crit Care* 2009;15:110–117.
50. **Belli A, Sen J, Petzold A, Russo S et al.:** Metabolic failure precedes intracranial pressure rises in traumatic brain injury: a microdialysis study. *Acta Neurochir (Viena)* 2008;150:461–469.
51. **Dunham CM, Sosnowski C, Porter JM, Siegal J:** Correlation of noninvasive cerebral oximetry with cerebral perfusion in the severe head injured patient: a pilot study. *J Trauma* 2002;52:40–46.
52. **Barbier EL, Lamalle L, Decorps M:** Methodology of brain perfusion imaging. *J Magn Reson Imaging* 2001;13:496–520.

53. **Calamante F, Thomas DL, Pell GS, Wiersma J, Turner R:** Measuring cerebral blood flow using magnetic resonance imaging techniques. *J Cereb Blood Flow Metab* 1999;19:701–735.
54. **Thobois S, Guillouet S, Broussolle E:** Contributions of PET and SPECT to the understanding of the pathophysiology of Parkinson's disease. *Neurophysiol Clin* 2001;31:321–340.
55. **Patronas N, Di Chiro G, Brooks R:** Work in progress. Fluorodeoxyglucose and positron emission tomography in the evaluation of radiation necrosis of the brain. *Radiology* 1982;144:885–889.
56. **Diringer MN, Aiyagari V, Zazulia AR, Videen TO, Powers WJ:** Effect of hyperoxia on cerebral metabolic rate for oxygen measured using positron emission tomography in patients with acute severe head injury. *J Neurosurg* 2007;106:526–529.
57. **Castro C, Mosto F, Díaz M:** Perfusión cerebral por resonancia magnética. *Rev Neuropsiquiatría* 2002;65:63–69.
58. **Rosen BR, Belliveau JW, Chien D:** Perfusion imaging by nuclear magnetic resonance. *Magn Reson Med* 1989;5:263–281.
59. **Zaharchuk G:** Theoretical basis of hemodynamic MR imaging techniques to measure cerebral blood volume, cerebral blood flow, and permeability. *Am J Neuroradiol* 2007;28:1850–1858.
60. **Stocchetti N, Rossi S, Longhi I, Rotelli S:** The role of intensive care management of severe head injury in the new millennium. *Eur J Anaesthesiol Suppl* 2000;17:2.
61. **Eccher M, Suárez JI:** Cerebral edema and intracranial pressure monitoring and intracranial dynamics. En: Suárez JI: *Critical care neurology and neurosurgery*. Totowa, Humana Press, 2004:47–100.
62. **Yanagawa Y, Sakamoto T, Okada Y:** Persistent intracranial hypertension treated by hypothermic therapy after severe head injury might induce late-phase cerebral vasospasm. *J Trauma Injury Infect Crit Care* 2007;62:287–291.
63. **Raslan A, Bhardwaj A:** Medical management of cerebral edema. *Neurosurg Focus* 2007;22:1–9.

Microdiálisis. Una herramienta más de monitoreo cerebral

Eduardo Homero Ramírez Segura, Érika León Álvarez

*La ciencia sólo puede ser comprendida mirando al pasado;
sin embargo, debe ser vivida caminando hacia delante.*

Sören A. Kierkegaard

Por tradición, el cerebro se veía como un órgano privilegiado inmunitariamente, respaldado por la barrera hematoencefálica (BHE). Sin embargo, existen evidencias de una importante respuesta inflamatoria en el cerebro después de que sufre algún daño.¹

El impacto mecánico ante una lesión grave al cerebro desencadena una serie de cambios neuroquímicos que en parte corresponden a procesos celulares y moleculares vinculados a la respuesta inflamatoria. Esta respuesta tiene por un lado el propósito de proteger y reparar el tejido dañado, pero, por otro, acarrea consecuencias nocivas debido a la liberación de sustancias neurotóxicas.

Los mecanismos celulares que acompañan a los daños secundarios a trauma e isquemia cerebral son por demás complejos y se comprenden muy poco. Se puede presentar daño directo como resultado de un evento mecánico, daño químico mediado por neurotransmisores, daño producido por flujo anormal de iones a través de membranas, daño inducido por radicales libres y un sinnúmero de respuestas inflamatorias por causas múltiples. Dichos sucesos no ocurren como eventos aislados, sino como una interacción exponencial con daños en cascada y un mismo resultado final: la muerte celular.²

Además, de todos los métodos y técnicas de diagnóstico (tanto invasivos como no invasivos) se ha desarrollado el monitoreo bioquímico del cerebro humano a través de microdiálisis (MD). La microdiálisis fue puesta en práctica para estu-

dios básicos hace más de 40 años; en 1966 Bito^{3,4} insertó unos sacos lineales membranosos que contenían dextrán a 6% en los hemisferios cerebrales de perros. Los sacos fueron removidos 10 semanas después y el líquido contenido en ellos se analizó para determinar los niveles de aminoácidos. A principio de la década de 1990 se fabricaron para uso comercial microcatéteres y un analizador del dializado.^{3,5} En Suecia la MD cerebral se convirtió en una herramienta clínica de uso rutinario en enfermos con TCE; de hecho, fue parte del desarrollo del concepto Lund para el manejo de dichos pacientes; el fundamento de ese concepto se basa en principios fisiológicos dirigidos a mantener la presión hidrostática capilar y la baja presión cerebral.⁶ Desde 1992 se introdujo como un útil monitor neuroquímico a la cabecera de los pacientes para estudios clínicos en las unidades de cuidados intensivos neurológicos (UCIN).^{7,8} Las primeras aplicaciones de la MD detectaron cambios en la concentración de lactato, piruvato y glutamato en pacientes que habían experimentado hipertensión intracraneal. También se observó aumento de los aminoácidos excitatorios en pacientes con hemorragia subaracnoidea (HSA). En la actualidad hay reportes de series grandes de la utilidad de este método de monitoreo tanto en TCE como en lesiones tumorales e incluso epilepsia, ya que el glutamato está implicado en la patogénesis de la enfermedad y se ha probado su presencia durante la cirugía de epilepsia.^{9,10} Hay estudios con modelos en eventos isquémicos en los que la MD demostró que la hipotermia disminuía los niveles de glutamato, glicerol, lactato y piruvato en el tejido perilesional del área de infarto, pero no así en el centro de dicha área.^{11,12}

Hoy por hoy la MD cerebral es una herramienta de laboratorio bien establecida y su uso está aumentando como un útil monitor a la cabecera del enfermo que proporciona un análisis de la bioquímica cerebral en la UCIN.³ También es útil en otras ramas de la medicina, como ortopedia¹³ y microcirugía reconstructiva.¹⁴ Su utilidad clínica se ha extendido no sólo en el manejo de los pacientes con TCE, sino también en los pacientes con HSA, evento vascular cerebral isquémico o hemorrágico (*stroke*), así como perioperatoriamente.^{5,15} Para fines de esta revisión se hará referencia a la aplicación de la MD cerebral en el estudio del paciente con daño cerebral agudo (DCA).

PRINCIPIO DE LA MICRODIÁLISIS

La MD permite examinar, de una forma mínimamente invasiva, la composición molecular del espacio intersticial o líquido extracelular del tejido de interés.

El principio de MD está basado en la transferencia pasiva de sustancias a través de una membrana debido a un gradiente de concentración, según la ley de Fick. Este principio expresa de forma matemática que el flujo neto de materia transpor-

tada (J) es igual a una propiedad física, la difusividad (D), multiplicada por un gradiente, en este caso de concentración.

Consiste en un fino catéter concéntrico de doble lumen alineado en la punta con una membrana semipermeable. El tamaño del poro de la membrana (*cut-off*) actúa como factor limitante al seleccionar el espectro molecular final del dializado. El denominado *cut-off* se define como el peso molecular (PM) expresado en Daltons a partir del cual 80% de las moléculas no atraviesan la membrana dializante. Hasta hace poco tiempo los catéteres de MD disponibles comercialmente (*CMA 70 Microdialysis*, Solna, Suecia) se construían con membranas con un punto de corte (*cut-off*) de 20 kDa.³

La punta de la sonda se coloca en el tejido biológico (parénquima cerebral) y se infunde continuamente con una solución isotónica estéril, de composición análoga al líquido cefalorraquídeo (LCR) con una concentración fisiológica de cloruro de sodio 147 mmol/L, cloruro de potasio 2.7 mmol/L, cloruro de calcio 1.2 mmol/L y cloruro de magnesio 0.85 mmol/L, a un flujo extremadamente bajo (0.2 a 0.3 $\mu\text{L}/\text{min}^{-1}$) usando bombas de microvolumen de alta precisión. Sustancias de un PM de al menos 20 kD, como iones, metabolitos, sustratos (glucosa, lactato, piruvato), aminoácidos, neurotransmisores y ciertos fármacos, son capaces de atravesar la membrana de diálisis, los cuales se han identificado como marcadores de alteraciones del metabolismo energético del cerebro. La colección del equipo de diálisis se somete a análisis en un tiempo de entre 10 y 60 min, utilizando un analizador espectrofotométrico o un sistema de cromatografía líquida en la misma cama del paciente.

Para explicar el fenómeno de ultrafiltración se considera que el catéter de microdiálisis es análogo a un capilar sanguíneo. Las moléculas de alto PM no atraviesan con facilidad la membrana capilar y por lo tanto generan una presión oncótica. La diferencia en la concentración de proteínas (principalmente albúmina) entre el plasma y el espacio intersticial genera una presión conocida como presión coloidosmótica u oncótica. Según la ley de Starling, para que el intercambio transcápilar esté en equilibrio, la suma de las presiones hidrostáticas y coloidosmóticas a ambos lados de la membrana debe estar en equilibrio ($\text{FMF} = 0$). Si se extrapola esta ecuación a un catéter de microdiálisis, se verá que la fuerza correspondiente a la presión coloidosmótica del plasma no está presente en el líquido de perfusión que circula a través del catéter, ya que éste no contiene proteínas. En esta situación se produce un desequilibrio que da lugar a un flujo neto del líquido de perfusión hacia el espacio intersticial, y para equilibrar esta pérdida se utiliza un sistema denominado *push-pull*, en el cual la presión hidrostática ejercida por el fluido circulante propulsado por la bomba se compensa aplicando una presión negativa (succión) mediante una bomba de extracción en el tubo de salida, de igual magnitud que la presión ejercida por la bomba de perfusión. No obstante, el método más utilizado hoy día es el fisiológico normal;¹⁷ consiste en la

adición de agentes coloidosmóticos como la albúmina o el dextrán (60/70) al líquido de perfusión.

Hasta muy recientemente la MD sólo permitía el análisis de metabolitos y de sustancias hidrosolubles de bajo PM. Por este motivo los grupos de investigación interesados en moléculas más complejas, tanto en estructura como en PM, diseñaron sus propias membranas adaptándolas a sus necesidades.¹⁶

La reciente disponibilidad comercial de catéteres de MD con membranas de mayor tamaño de poro (100 kDa) ha ampliado la gama de sustancias analizables en el microdializado, permitiendo determinar niveles *in vivo* de moléculas (proteínas, como las citocinas o CKs) de gran interés en el estudio de diversas patologías y que ejercen un amplio rango de efectos fisiológicos. Maurer y col.¹⁸ utilizaron membranas de 20 kDa y detectaron hasta 10 proteínas en el microdializado cerebral de pacientes con ictus isquémico que no habían sido detectadas en el LCR.

La concentración final de moléculas depende principalmente de varios factores:

1. Velocidad de perfusión.
2. Calibre de los poros en la membrana.
3. Longitud de la membrana.
4. Temperatura.
5. Características estructurales de la molécula.³
6. Tiempo de uso del catéter, siendo mayor la recuperación en las primeras horas tras la implantación hasta alcanzar un estado estacionario.

En experimentos *in vivo* la lesión provocada por la implantación del catéter puede tener efectos tisulares durante las primeras horas tras la inserción, produciendo pequeñas lesiones hemorrágicas, infiltración de macrófagos, astrogliosis y afectación de la BHE. Por ello se recomienda esperar un mínimo de 24 h después de su inserción para dar conclusiones de las mediciones bioquímicas.¹ Cuando el catéter permanece implantado durante varios días se produce una acumulación de placa alrededor suyo que puede disminuir su capacidad de intercambio y, por lo tanto, su recuperación, sobre todo si se intenta recuperar moléculas de alto PM.

APLICACIONES CLÍNICAS DE LA MICRODIÁLISIS CEREBRAL

La versatilidad y practicidad de la MD cerebral ha permitido que se utilice “en la cama del paciente” (pabellones, UCIN, quirófanos e incluso pacientes ambula-

torios), proporcionando importante información de bioenergéticos cerebrales, liberación de aminoácidos excitatorios e integridad de las membranas. Es compatible con otro tipo de monitoreo cerebral, como transductores de presión intracraneal (PIC), sensores de oxigenación cerebral y complemento de otros métodos diagnósticos como tomografía por emisión de positrones (PET) y monitoreo electrofisiológico, entre otros.¹⁹

Actualmente existen varias revisiones importantes sobre el tema,²⁰ algunas áridas por lo complejo del tema y algunas otras más tersas y entendibles, como el *Manual sobre microdiálisis (Handbook of microdialysis: methods, applications and clinical aspects)*.²¹ El término “microdiálisis intracerebral” se acuñó en 1984 al publicarse un artículo titulado “Elevación de las concentraciones extracelulares de glutamato y aspartato en el hipocampo de ratas, durante la isquemia cerebral transitoria monitorizada por microdiálisis intracerebral”.²² Se adaptó a “microdiálisis cerebral”, término que a la fecha es internacionalmente aceptado en la literatura científica y de hecho se ha establecido como palabra clave (*keyword*). Desde su publicación en 1984 hasta principios de 2009, este artículo²² había sido citado más de 2 100 veces (*Science Citation Index*), lo que por definición lo convierte en un clásico.

¿Por qué monitorear la bioquímica tisular de un cerebro lesionado?

El objetivo de monitorear un cerebro lesionado es detectar los eventos nocivos antes de que causen un daño irreversible o la muerte, para de este modo hacer diagnóstico y proporcionar un tratamiento efectivo al guiar el manejo y mejorar el pronóstico del paciente.²³

El desarrollo de nuevas técnicas de neuromonitoreo es de particular importancia porque las técnicas de monitoreo estándar, como PIC y presión de perfusión cerebral (PPC), son insuficientes para detectar manifestaciones subclínicas de daño cerebral.²⁴ El monitoreo y el manejo de la PIC y la PPC después del TCE simplemente aumentan las estrategias de manejo, pero no mejoran el pronóstico de los pacientes.²⁵

Debe tenerse presente que la MD es un método diagnóstico coadyuvante que ofrece información de mayor valor pronóstico.²⁴ Es importante recordar que, como el origen del daño secundario puede ser tanto sistémico como propiamente cerebral, el monitoreo para detectar estas alteraciones debe ser global. Por lo tanto, hay que monitorear rutinariamente en la UCIN la morfología del electrocardiograma, la saturación arterial de oxígeno, la presión arterial, la presión venosa central, el gasto cardiaco, la temperatura sistémica, los gases sanguíneos arteriales y los electrolitos séricos.

MARCADORES BIOQUÍMICOS DE LA MICRODIÁLISIS

La disponibilidad de los análisis bajo MD puede proveer información acerca de bioenergéticos cerebrales, liberación de aminoácidos excitatorios e integridad de las membranas. Glucosa, piruvato y lactato brindan información acerca de la relativa contribución del metabolismo aeróbico y anaeróbico. La medición de glutamato orienta sobre los aminoácidos excitatorios y cómo los aminoácidos son liberados incontroladamente durante la falla energética, de manera que éstos son útiles como marcadores de insuficiencia bioenergética.²⁰ En los últimos tres años la MD ha definido el rango de alteraciones bioenergéticas en el daño cerebral agudo, incluyendo estatus epiléptico no convulsivo y “descargas” corticales generalizadas. Es indudable que las crisis convulsivas son reconocidas; sin embargo, una alta frecuencia de estado epiléptico no convulsivo y las crisis no convulsivas no son identificadas ni siquiera con monitoreo electroencefalográfico continuo. Estas crisis están relacionadas con una elevada relación lactato/piruvato e incremento de la PIC.^{26,27}

Comercialmente hay disponibles pruebas para medir concentraciones dializantes de glucosa, lactato, piruvato, glicerol y glutamato. Recientemente se ha dado mayor atención a nuevos análisis que incluyen CKs (quimiocinas e interleucinas [ILs]), metabolitos del ácido nítrico y N-acetil de aspartato (NAA). NAA es un marcador neuronal presente en altas concentraciones en el sistema nervioso central (SNC) y que puede ser medido mediante espectroscopia de protones bajo resonancia magnética, siendo la depleción de NAA un marcador de daño neuronal y muerte. Belli²⁸ realizó una investigación en pacientes con trauma encefálico y mediante MD recuperó NAA, lactato, piruvato, glicerol y glutamato, y demostró que el NAA fue 34% menor en los no sobrevivientes.

Reinstrup y col.⁵ insertaron catéteres de MD en la corteza frontal de pacientes sometidos a cirugía de fosa posterior y recolectaron muestras por MD durante el transoperatorio y el posoperatorio para demostrar las concentraciones metabólicas basales en el cerebro humano normal. Reportaron que las concentraciones de glicerol son muy bajas en el cerebro humano normal, que la hipocapnia extrema induce un grado moderado de hipoxia tisular, presumiblemente por disminución en el FSC, manifestada por acumulación de lactato y disminución de la relación nicotinamida–adenina–dinucleótido/nicotinamida–adenina–dinucleótido oxidada, moderada alteración del estado energético y un aumento importante en los niveles de lactato, piruvato, glicerol y aminoácidos después de la cirugía, lo cual atribuyen a un aumento en la tasa glucolítica.

Una de las principales ventajas de la MD cerebral después del daño cerebral agudo es la capacidad para medir la liberación y utilización de glucosa cerebral. Los niveles de glucosa microdializada están disminuidos en pacientes después de TCE, y una concentración constantemente menor de 0.66 mmol/L en las pri-

meras 50 h postTCE se asocian a peor pronóstico.²⁹ En el periodo agudo del TCE hay una reducción en el metabolismo oxidativo y un aumento en el metabolismo de la glucosa. Durante los periodos de severa hipoxia/isquemia se observan niveles extremadamente bajos de glucosa cerebral MD.

La determinación de las concentraciones de lactato y piruvato proporciona información sobre la extensión de la glucólisis anaerobia, y la RLP extracelular refleja el estado redox intracelular (un marcador de función mitocondrial). La RLP es un biomarcador más fidedigno de isquemia tisular que la concentración aislada de lactato. Es por esto que la RLP es la variable más monitoreada después de TCE.³

En el cerebro humano la hipoxia/isquemia grave está asociada con aumentos marcados en la relación lactato–piruvato,⁵ lo cual se correlaciona con la tomografía por emisión de positrones (PET) al medir fracción de extracción de oxígeno. Un aumento en la RLP por encima del umbral establecido se asocia con pobre pronóstico en TCE y HSA, indicando isquemia tisular. La alteración en el metabolismo celular lleva a degradación de la membrana celular fosfolipídica con liberación de glicerol al líquido extracelular cerebral. El glicerol es, por lo tanto, un útil marcador microdializado de daño celular después de TCE³⁰ y el grado de hipoxia/isquemia que induce elevación de glicerol puede ser dramático, con aumentos de cuatro a ocho veces registrados en isquemia grave o completa, respectivamente. Las concentraciones de glicerol cerebral microdializado están típicamente elevadas en las primeras 24 h después del TCE, supuestamente como resultado de la lesión primaria, y después disminuye exponencialmente durante los siguientes tres días.³⁰ Las elevaciones posteriores están asociadas con eventos secundarios adversos y actividad convulsiva. Las altas concentraciones de aminoácidos excitatorios (como glutamato) pueden también predecir o estar asociadas con catástrofes metabólicas que ocurren después del daño cerebral agudo. La MD se está estableciendo como una herramienta de valoración clínica y de decisiones tanto durante el cuidado neurointensivo como para el manejo de PPC, guía de hiperventilación y la realización oportuna de procedimientos quirúrgicos.³¹ Antes de considerar el uso de la MD cerebral como un monitor clínico después de DCA es importante considerar que existen grandes variaciones en los marcadores de MD después del daño, no sólo entre los diferentes sujetos sino también en el mismo individuo.

Entre las citocinas que se han recuperado mediante el uso de MD en diferentes tejidos están la IL-1 β , la IL-6, la IL-2, la IL-8, la IL-10 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α).

Este panel específico de proteínas podría ofrecer una representación global de los procesos neuroinflamatorios que tienen lugar en las horas y días siguientes a la lesión primaria en el TCE. La IL-1 β , la IL-6 y el TNF- α son moléculas implicadas en la activación de la respuesta inflamatoria precoz innata. Estas molé-

culas son capaces de inducir precozmente la alteración de la permeabilidad de la BHE, el reclutamiento de leucocitos y la estimulación de la producción de otras citocinas, y han sido detectadas en el LCR de pacientes con un TCE grave.¹ Se ha sugerido también que la IL-6 tiene propiedades neuroprotectoras, por lo que su perfil temporal en el cerebro lesionado es altamente relevante. En cambio, la IL-10 tiene una actividad antiinflamatoria y la IL-8 pertenece a la familia de las quimiocinas, implicadas en la migración de leucocitos desde el torrente circulatorio hacia la zona lesionada. Por otro lado, las gelatinasas están involucradas en la degradación de la BHE.

Todas estas moléculas tienen pesos moleculares por debajo del *cut-off* nominal de la membrana de 100 kDa y, por lo tanto, son potencialmente recuperables por MD. Sin embargo, este hecho por sí solo no garantiza su paso a través de la membrana dializante.

Las moléculas de mayor tamaño tienen evidentemente menores coeficientes de difusión, pero su estructura terciaria/cuaternaria puede, al entrar en contacto o atravesar los poros de la membrana dializante, provocar el bloqueo de algunos de estos poros por absorción proteica y por lo tanto restringir su difusión. Cada proteína posee características únicas que condicionan su difusión y su paso a través de la membrana de MD.¹⁶

Los estudios de recuperación relativa (RR) con membranas de microdiálisis son, pues, indispensables para valorar los niveles reales de las proteínas de interés en el tejido monitoreado.

Por MD de alta resolución se entiende la microdiálisis aplicada a la recuperación de moléculas de alto PM o de PM intermedio (o de ambas), pero de estructura o carga que dificulta su recuperación. En este contexto es importante introducir el concepto de recuperación relativa. Este término se refiere a la concentración de la molécula de interés detectada en el microdializado, expresada como porcentaje de su concentración real en el tejido cerebral o en la solución *in vitro* que se desea estudiar.

El tamaño de la molécula por sí solo no es un buen factor predictivo de la RR. A estas dificultades se suman también aspectos técnicos inherentes a los cambios en las propiedades físicas de la membrana de 100 kDa con respecto a las membranas tradicionales de 20 kDa.

Una de las preocupaciones más importantes que han surgido en el uso clínico de las nuevas membranas se refiere a los fenómenos de ultrafiltración por el aumento de permeabilidad de la membrana, con la consiguiente pérdida de fluido hacia el espacio intersticial. Se ha discutido si es o no necesario añadir agentes coloidosmóticos (dextrán o albúmina) al líquido de perfusión para compensar la pérdida de líquido hacia el tejido del órgano perfundido. Aunque las bases teóricas de esta situación están bien fundamentadas, la evidencia científica es todavía contradictoria.

¿Dónde colocar el catéter de microdiálisis?

El catéter se coloca vía un trépano craneal. Idealmente se coloca en la zona de penumbra o en un cerebro normal, pero no directamente en el cerebro lesionado.²⁴

La MD monitorea la bioquímica tisular local y refleja las alteraciones metabólicas y los cambios neuroquímicos sólo en la parte del cerebro donde está colocado el catéter. Se han reportado amplias diferencias entre las variables medidas en áreas cercanas y en áreas lejanas a la lesión traumática focal.³² La colocación del catéter de MD en el tejido de “riesgo” o de penumbra o en el territorio vascular cercano (que es probable que se afecte por vasoespasmo después de HSA) permite medir cambios bioquímicos en el área del cerebro más vulnerable al daño secundario. En caso de daño axonal difuso se recomienda colocar el catéter en el lóbulo frontal no dominante. Como el sitio de colocación es importante, se han incorporado puntas radioopacas en los catéteres de MD, para que luego de su colocación se corrobore su posición con TC.³ La importancia de colocar el catéter en el tejido de “riesgo” se demostró en un estudio realizado en 33 pacientes con TCE grave.³³ Mediciones realizadas usando MD y PtbO₂ en tejido cercano a un hematoma subdural evacuado se compararon con mediciones globales de PIC, PPC y SjvO₂. De los 33 pacientes, 17 desarrollaron daño focal secundario (contusión o infarto) y mostraron reducción en la PtbO₂ y elevación de la RLP en ausencia de cambios globales en PIC, PPC o SjvO₂. Sin embargo, en los 11 pacientes que cursaron clínicamente estables no hubo cambios en la MD ni en la PtbO₂. Los 5 pacientes restantes presentaron hipertensión intracraneal fatal refractaria y mostraron un clásico patrón de cambio en los biomarcadores MD, caracterizado por marcada elevación de la RLP y glutamato, y glucosa baja.

La MD también está siendo utilizada para investigar la penetración de fármacos en el cerebro humano y como una herramienta en ensayos neurofarmacológicos. Finalmente, es posible planear la liberación de sustancias usando MD, y esto tiene importantes aplicaciones en el campo de la quimioterapia de tumores cerebrales.³

En conclusión, el estudio de respuesta neuroinflamatoria cerebral tras el DCA podría verse enriquecido por la posibilidad de valorar los niveles de marcadores proteicos en el tejido lesionado. La microdiálisis de alta resolución ofrece esta posibilidad, pero existen limitaciones importantes que deben considerarse y que podrían restringir la recuperación de estas moléculas y, por lo tanto, la utilidad de la microdiálisis. Antes de comenzar cualquier proyecto de investigación que pretenda estudiar proteínas mediante microdiálisis es necesario analizar a fondo dichas limitaciones y realizar estudios *in vitro* previos para conocer la RR y poder así aproximar la validez a los resultados obtenidos en los pacientes.

La MD cerebral permite medir la bioquímica local tisular, y la introducción de un analizador disponible comercialmente ha convertido en realidad el monito-

reo de MD. Éste es el único método que mide la bioquímica cerebral a la cabecera del paciente y es una herramienta útil para la detección temprana de cambios bioquímicos asociados con hipoxia/isquemia después de un daño cerebral agudo, lo que permite implementar estrategias oportunas de neuroprotección. La MD cerebral tiene potencial para establecerse como un componente clave del monitoreo multimodal en el manejo del paciente con daño cerebral agudo en la UCIN.³

En la última década ha aumentado la cantidad de monitores cerebrales disponibles para el paciente que está siendo tratado por TCE en las modernas UCIN. Esta tendencia está aumentando gracias a los avances tecnológicos: la miniaturización de aparatos continúa sin precedentes y esto prepara el camino para el desarrollo de aparatos implantables. Sin embargo, un cambio real sería el desarrollo de un sistema (*software* inteligente) capaz de analizar e integrar toda esta vasta información y presentársela al médico en un formato digerible y adecuado.³¹ Asimismo, esta técnica se ha convertido en una excelente herramienta para el desarrollo de proyectos de investigación en las neurociencias.

REFERENCIAS

1. **Mellergard P, Aneman D, Sjögren F et al.:** Changes in extracellular concentrations of some cytokines, chemokines and neurotrophic factors after insertion of intracerebral microdialysis catheters in neurosurgical patients. *Neurosurgery* 2008;62:151–158.
2. **Ramírez SE, Flores HR:** Metabolismo cerebral. En: Carrillo Esper: *Neuroanestesiología y cuidados intensivos neurológicos*. México, Alfil, 2007:45–58.
3. **Tisdall MM, Smith M:** Cerebral microdialysis: research technique or clinical tool. *Br Anaesth* 2006;97(1):18–25.
4. **Bito L, Davson H, Levin EM, Murray M, Snider N:** The concentration of free amino acids and other electrolytes in cerebrospinal fluid *in vivo* dialysate of brain blood plasma of the dog. *J Neurochem* 1966;13:1057–1067.
5. **Reinstrup P, Stahl N, Mellergard P et al.:** Intracerebral microdialysis in clinical practice: baseline values for chemical markers during wakefulness, anesthesia and neurosurgery. *Neurosurgery* 2000;47(3):701–710.
6. **Muller M:** Microdialysis. Science, medicine and the future. *Br Med J* 2002;324:588–591.
7. **Persson L, Hillered L:** Chemical monitoring of neurosurgical intensive care patients using intracerebral microdialysis. *J Neurosurg* 1992;76:72–80.
8. **Hillered L, Persson L:** Neurometabolic monitoring of the ischaemic human brain using microdialysis. *Acta Neurochir* 1990;102:91–97.
9. **Johnsson P:** Markers of cerebral ischemia after cardiac surgery. *J Cardiothor Vasc Anesthesia* 1996;10:120–126.
10. **Noseworthy TW:** Cerebrospinal fluid myelin basic protein as a prognostic marker in patients with head injury. *Crit Care Med* 1985;13:743–746.
11. **Van Santbrink HV:** Continuous monitoring of partial pressure of brain tissue oxygen in patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1996;38:21–31.
12. **Benveniste H:** Brain microdialysis. *J Neurochem* 1989;6:1667–1679.
13. **Stalman A, Tsai J:** Ketorolac but not morphine exerts inflammatory and metabolic effects in synovial membrane after knee arthroscopy: a double-blind randomized prospective stu-

- dy using the microdialysis technique. *Regional Anesthesia & Pain Medicine* 2009;34(6): 557–564.
14. **Setälä L, Koskenvuo H:** Cost analysis of 109 microsurgical reconstructions and flap monitoring with microdialysis. *J Reconstr Microsurg* 2009;25(9):521– 526.
 15. **Vespa PM, O’Phelan K, McArthur D et al.:** Pericontusional brain tissue exhibits persistent elevation of lactate/pyruvate ratio independent of cerebral perfusion pressure. *Crit Care Med* 2007;35:1153–1160.
 16. **De los Ríos JA, Sahuquillo J, Merino MA et al.:** Microdiálisis de alta resolución. Aspectos metodológicos y aplicación al estudio de la respuesta inflamatoria cerebral. *Neurocirugía* 2009;20:433–448.
 17. **Hillman J, Aneman O, Anderson C et al.:** A microdialysis technique for routine measurement of macromolecules in the injured human brain. *Neurosurgery* 2005;56:1264–1268.
 18. **Maurer MH, Berger C, Wolf M et al.:** The proteome of human brain microdialysate. *Proteome Sci* 2003;7.
 19. **Whittle IR:** Intracerebral micro dialysis: a new method in applied clinical neuroscience research. *Br J Neurosurg* 1990;4:459–462.
 20. **Goodman JC, Robertson CS:** Microdialysis: is it ready for prime time? *Curr Opin Crit Care* 2009;15:110–117.
 21. **Westerink Ben HC:** *Handbook of microdialysis: methods, applications and clinical aspects*. Nueva York, Academic Press, 2007.
 22. **Beneviste H, Drejer J, Schousboe A, Diemer NH:** Elevation of the extracellular concentrations of glutamate and aspartate in rat hippocampus during transient cerebral ischemia monitored by intracerebral microdialysis. *J Neurochem* 1984;43:1369–1374.
 23. **Fakhry SM, Trask AL, Waller MA, Watts DD:** Management of brain-injured patients by an evidence-based medicine protocol improves outcomes and decreases hospital charges. *J Trauma* 2004;56:492–499.
 24. **Barazangi J, Hemphill C:** Advanced cerebral monitoring in neurocritical care. *Neurology India* 2008;56(4):405–414.
 25. **Cremer OL et al.:** Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med* 2005;33:2207–2213.
 26. **Hirsch LJ:** Nonconvulsive seizures in traumatic brain injury: what you don’t see can hurt you. *Epilepsy Curr* 2008;8:97–99.
 27. **Vespa PM, Miller C, McArthur D:** Nonconvulsive electrographic seizures after traumatic brain injury results in a delayed, prolonged increase in intracranial pressure and metabolic crisis. *Crit Care Med* 2007;35:2830–2836.
 28. **Belli A, Sen J, Petzold A:** Extracellular N-acetylaspartate depletion in traumatic brain injury. *J Neurochem* 2006;96:861–869.
 29. **Vespa PM, McArthur D, O’Phelan K et al.:** Persistently low extracellular glucose correlates with poor outcome 6 months after human traumatic brain injury despite a lack of increased lactate: a microdialysis study. *J Cereb Blood Flow Metab* 2003;23:865–877.
 30. **Clausen T, Alves OL, Reinert M et al.:** Association between elevated tissue glycerol levels and poor outcome following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2005;103:233–238.
 31. **Tisdall MM, Smith M:** Multimodal monitoring in traumatic brain injury: current status and future directions. *Br J Anaesth* 2007;99(1):61–67.
 32. **Engstrom M, Polito A, Reinstrup P et al.:** Intracerebral microdialysis in severe brain trauma: the importance of catheter location. *J Neurosurg* 2005;102:460–469.
 33. **Hlatky R, Valadka A, Goodman J, Robertson C:** Evolution of brain tissue injury after evacuation of acute traumatic subdural haematoma. *Neurosurgery* 2004;55:1318–1323.

Potenciales evocados auditivos, visuales y somatosensoriales. Electromiografía

*Ulises Aguilar Baturoni, Emilio López García,
José Antonio Castelazo Arredondo*

Las técnicas de monitoreo intraoperatorio (MIO) se han desarrollado de manera importante en los últimos 30 años como producto de las investigaciones orientadas a la protección de los pacientes que pudieran presentar lesiones neurológicas durante la cirugía y como resultado del gran desarrollo tecnológico en el campo de las neurociencias.

Las técnicas de monitoreo incluyen a la mayoría de las técnicas comúnmente empleadas en los pacientes externos e internos en todas sus modalidades: la electroencefalografía, la electromiografía, los potenciales evocados en todas sus modalidades, el estudio de la conducción nerviosa motora y sensitiva, los potenciales dermatomales, además de los potenciales motores obtenidos por estimulación magnética y los que se obtienen por estimulación eléctrica transcraneal. Algunas otras modalidades de estudios tienen su uso en la cirugía; las más recientemente incluidas son la oximetría y el Doppler.

El monitoreo transoperatorio ayuda en varias formas:

1. Se puede alertar al cirujano sobre complicaciones, a tiempo para evitarlas o para corregirlas antes de que se causen daños permanentes.
2. En algunos casos se identifican problemas sistémicos serios que necesitan ser corregidos.
3. El cirujano debe estar tranquilo acerca de la seguridad del paciente, para poder realizar con más tranquilidad los procedimientos, quirúrgicos.
4. Con el monitoreo los cirujanos pueden estar más confiados acerca de sus procedimientos y el riesgo que la cirugía implica para el paciente.

5. El paciente y sus familiares pueden estar más tranquilos por la información que tienen sobre el riesgo real, desde el punto de vista neurológico.

El MIO no es un procedimiento perfecto, por lo que pueden presentarse falsos positivos que darían lugar a falsas alarmas.

Las cifras de daño neurológico permanente después de una cirugía sin monitoreo eran elevadas, como en la escoliosis, cuya tasa era de 4.5 a 19.5%.¹ En algunos otros tipos de procedimientos es mayor, como en la colocación de tornillos pediculares, donde va de 10 a 18%,² en los tumores intramedulares, de 23 a 65%³ y en la reparación aórtica, de 1 a 16%.⁴

Con el monitoreo hay una disminución muy importante del daño neurológico, la cual ha alcanzado cifras tan bajas como 0.55%.⁵

En la actualidad los problemas son con la técnica misma, por la dificultad para obtener trazos de buena calidad en algunos pacientes como resultado de cambios provocados por la anestesia. En casos positivos se puede predecir un déficit posoperatorio.

Falsos negativos son aquellos casos en los que el paciente sufre una lesión neurológica que no fue detectada por los cambios observados en MIO; los falsos negativos son raros, pero pueden ocurrir. Algunos se deben a deterioro posoperatorio inmediato, otros son el resultado de la lesión de una vía no monitoreada y ocasionalmente son debidos a errores cometidos por el grupo de monitoreo, que puede fallar en el reconocimiento de algunos cambios cuando éstos ocurren.

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES ESTIMULANDO LAS EXTREMIDADES

El desarrollo en años recientes de diversas técnicas de monitoreo es el resultado de la necesidad de vigilancia neurofisiológica en pacientes que van a ser operados de la columna vertebral.

El objetivo fundamental del monitoreo es preservar la integridad del sistema nervioso mediante el registro de los potenciales somatosensoriales (PESS), estimulando los nervios de las extremidades superiores o inferiores.

Tienen su aplicación en las diferentes ramas de la ortopedia y la neurocirugía; es importante mencionar que en México lamentablemente el monitoreo se utiliza poco, no obstante que en otros países ya no se concibe la cirugía sin monitoreo, sobre todo en las operaciones de alto riesgo de lesión neurológica, como la cirugía de columna vertebral. El riesgo aumenta por factores como compresión medular directa, isquemia, traumatismos durante la instrumentación ortopédica y el uso de la fusión y la tracción esquelética en la corrección de deformidades de la

columna, así como en la cirugía de escoliosis torácica y lumbar, espondilolistesis, hernia discal cervical y lumbar.

Para evaluar la magnitud de los cambios se establecen criterios con el fin de encontrar el parámetro que refleje con mayor veracidad la probabilidad de aparición de un daño neurológico.

Se consideran como criterios de alarma:

- Un aumento de 5 a 10% de la latencia.
- Una disminución de 50% de la amplitud con respecto al control.
- Una disminución de 50% de la amplitud que persista durante 15 min o la desaparición de los PESS.

Hay autores que plantean dudas sobre estas técnicas de monitoreo y señalan la existencia de falsos negativos, o sea, casos donde se observan daños neurológicos con PESS dentro de límites normales.

Hay que tener en cuenta que los PESS viajan por las fibras aferentes y que existe la posibilidad de que sea dañado un solo tracto espinal sin el compromiso del resto de los tractos aferentes y las vías motoras durante las intervenciones quirúrgicas. La solución a esta problemática está en el uso combinado de los PESS y los potenciales evocados motores transcraneales.

Diversos factores provocan cambios importantes en los potenciales durante el monitoreo, entre ellos la hipoxia, la hipertensión arterial, los cambios de la temperatura corporal y los anestésicos. Desde el punto de vista técnico el monitoreo puede realizarse estimulando en los tobillos o las muñecas y registrando en el cuello y el cuero cabelludo, es decir, en la cabeza. Son las técnicas con las que están familiarizados los autores, por ser las que rutinariamente utilizan en pacientes externos para registrar los potenciales evocados.

En el monitoreo se requieren 300 estímulos individuales para obtener un trazo bien definido, para medirlo y compararlo con los controles; idealmente se obtiene en 1 min. El registro puede ser interrumpido por artefactos del electrocauterio, movimientos, artefactos musculares y algunos otros artefactos.

Un esquema de protocolo para registrar PESS en monitoreo quirúrgico se muestra a continuación:⁶

- Estimulación:
 - Extremidad superior, mediana o ulnar en muñeca.
 - Extremidad inferior tibial posterior en tobillo, o perneo.
 - Intensidad necesaria para provocar movimiento de 1 a 2 cm en la mano o el pie.
 - Estímulo a 5.1 Hz, con ajustes de ser necesario.
- Registro:
 - Monitoreo torácico con estimulación en miembro inferior.

- CEs 5 – FpZ (5' espina cervical).
- CZ' – FpZ.
- Monitoreo cervical o intracraneal con estimulación en miembro superior.
- Erb's ipsilateral – FpZ.
- A1, A2 – FpZ.
- CZ' – FpZ.
- C3' – C4'.
- Filtros 30 Hz y 3 KHz. Sin filtro de línea.
- Criterios de alarma:
 - 50% de disminución de la amplitud.
 - 5 a 10% de incremento en la latencia.
 - 15 min de desaparición del potencial.

El sitio de estimulación para el tibial posterior se localiza por detrás del maleolo interno del tobillo. Este sitio tiene la ventaja de ser muy accesible si se requiere checar durante la cirugía; su estimulación debe provocar un ligero movimiento de flexión en el pie y los dedos del pie.

El peroneo común es una alternativa para la extremidad inferior; es un nervio mixto sensitivo motor. Los componentes sensitivos suben por el sistema lemniscal hasta los hemisferios cerebrales. El peroneo se estimula donde pasa más superficialmente sobre la fíbula, inmediatamente en la parte distal de la cabeza fíbula, y su estimulación produce dorsiflexión en el tobillo.

En la extremidad superior el sitio de estimulación es el nervio mediano en la muñeca y en la parte media de la palma de la mano, donde su campo sensitivo cubre el pulgar, el índice y el dedo medio con los dos tercios de la palma. Su estimulación produce abducción del pulgar y su representación cortical es amplia debido a la importancia de la mano en los humanos. Esto da por resultado que el potencial cortical sea fácil de obtener, con picos bien definidos en el área cervical, subcortical y en el plexo, por lo que es un buen control en pacientes de columna toracolumbar. También se usa para monitoreo cervical superior y vías lemniscales.

Para la parte media e inferior de la columna cervical se utiliza el ulnar como sitio de estimulación en la región palmar de la muñeca; su estimulación provoca movimientos del quinto dedo y de la porción lateral de la mano.

La estimulación suele aplicarse simultáneamente en ambos nervios o de preferencia de manera alterna.

Esto permite medir por separado y simultáneamente la vía lemniscal.

Los estímulos deben tener la intensidad necesaria para alcanzar el umbral motor y que se presente movimiento de 1 a 2 cm. La intensidad deberá determinarse antes del inicio del bloqueo neuromuscular; de no ser así, por defecto se estimula con 20 mA.

La presencia del estímulo puede ser verificada, aun en presencia de bloqueo neuromuscular, por medio de la presencia del artefacto de estimulación en los canales de registro.

Deben utilizarse electrodos de aguja para estimular los nervios y colocarse dos sobre el trayecto del nervio; esto permite estar seguros de la colocación y evitar problemas como el deslizamiento de los electrodos de disco o bien que se seque la pasta conductora, sobre todo en los monitoreos muy prolongados. Otro inconveniente de los electrodos de disco es la presión que se hace sobre la piel, lo que podría ocasionar daños.

Si se utilizan estos electrodos la pasta deberá estar libre de calcio, para evitar quemaduras químicas.

La estimulación debe ser de aproximadamente 5.1 Hz/seg; puede ser mayor, pero la amplitud de los potenciales disminuye, lo que dificulta el monitoreo. Con frecuencias menores se observa lo contrario, con lo que el tiempo para obtener el número apropiado de barridos es mayor.⁷ Al estimular se debe evitar utilizar múltiplos o submúltiplos de 60 Hz (50 Hz), para impedir la entrada de armónicos o subarmónicos de la frecuencia de la línea.

En la actualidad es posible registrar simultáneamente múltiples sitios, toda vez que con los avances tecnológicos los equipos de monitoreo cuentan con 16 y hasta 32 canales para registro simultáneo.

Esto permite realizar monitoreo con potenciales, electromiografía continua y de propósito específico; asimismo, es factible registrar VCNM y S. También es factible registrar potenciales sensoriales y potenciales motores o dermatomales,⁸ dependiendo del número de canales que tenga el equipo.

Con base en lo ya señalado, puede afirmarse que el monitoreo transquirúrgico es actualmente más completo y por lo mismo más seguro para el paciente, el cirujano y naturalmente los familiares del paciente, que pueden recibir una información más apropiada sobre el estado de salud de su enfermo.

POTENCIALES EVOCADOS VISUALES

Los potenciales evocados visuales (PEV) se han utilizado durante muchos años para comparar los resultados preoperatorios con los posoperatorios en los tumores orbitarios en los que se compararon los PEV en respuesta a patrón y el electroretinograma (ERG) obtenidos antes y después de la cirugía.

Los potenciales visuales registrados desde el cuero cabelludo reflejan la activación de las fibras provenientes de un área de 8 a 10° alrededor de la región macular de la retina.¹⁰

Estos potenciales son sensibles a los cambios circulatorios que afectan la vía visual. En el territorio de la arteria carótida, episodios de isquemia transitoria se

acompañan de una reducción del voltaje de los potenciales provocados por la estimulación con *flash*, en el ojo ipsilateral.

La degeneración macular provoca alteraciones en los potenciales visuales; de hecho, pueden presentar potenciales normales enfermedades como la retinosis pigmentaria, la cual afecta la retina periférica.

La ausencia de una respuesta visual en la región occipital, a pesar de un ERG normal, indica daño en el nervio óptico o de la conducción en la vía.

En problemas de obstrucción del paso de la luz hacia la retina debido a una hemorragia intensa en el vítreo se ha visto que da como resultado un indescifrable potencial evocado en respuesta a la estimulación con *flash*, que puede revertirse después de la cirugía y acompañarse de un incremento de la agudeza visual.

En los pacientes con tumores de pituitaria se ha observado una mejoría significativa desde el punto de vista clínico al comparar la visión de antes con la de después de la cirugía.

Por otro lado, Heineman¹¹ y Pojda–Wilczek¹² han observado anormalidades de los potenciales visuales que van acompañadas de disminución de la agudeza visual y de alteración del campo visual como defectos previos a la cirugía.

En pacientes operados de tumores de pituitaria, con datos de compresión del tracto óptico, los resultados neurofisiológicos mostraron una mejoría significativa; con aumento del voltaje de la P100 y disminución de la latencia.

No se observa mejoría de la visión en pacientes en quienes se ha lesionado la vía visual durante la cirugía, ni cuando se resecan meningiomas y gliomas en la vecindad del nervio óptico o el quiasma.

En una revisión de 50 cirugías transesfenoidales¹³ de adenomas hipofisarios se observó mejoría en ambos estudios neurooftalmológicos.

La comparación de los potenciales obtenidos al estimular con *flash* con los que se obtienen con la estimulación con diodos LED mostró similitud entre las ondas registradas, al igual que con las obtenidas con estimuladores de patrón variable.

Al verificar la vía visual de paciente con severas lesiones, e incluso durante la reconstrucción craneomaxilofacial, al usar los PEV y el ERG se puede confirmar la presencia o ausencia de función de la vía visual en cualquier patología.¹⁴

Estudios normativos¹⁵ con potenciales evocados al estimular con *flash* y con diferentes montajes en cuero cabelludo y parámetros de estimulación han demostrado consistencia en los resultados, analizando la amplitud y la latencia de las ondas N70 y P100.

Se han utilizado con éxito los montajes en el cuero cabelludo de O1, OZ y O2 con referencia al lóbulo de la oreja, así como en los que se utiliza el vértex CZ como referencia, por la presencia de ondas largas y bien definidas en los potenciales visuales.

Aplicar los *flashes* a frecuencias bajas de 1 cada 2 a 3 seg es más útil que usar frecuencias altas. También es bueno limitar el número total de *flashes* a no más

de 10 a 15 por prueba; esto tiene la ventaja de que así se previenen las oscilaciones en la amplitud de las respuestas, lo que podría presentarse si se utilizaran frecuencias mayores y más barridos en la sala de operaciones.

La ganancia debe ser de 20 uV/div con filtros de 1 a 70 Hz.

Las cataratas no producen alteraciones mayores en los potenciales, aunque la agudeza visual puede estar muy reducida, hasta el grado de percibir solamente luz.

En la década de 1980 se pensaba que los potenciales visuales no se podían utilizar en la sala de operaciones; esto se debía a su gran variabilidad en la forma de las ondas tanto en amplitud como en latencia. La variabilidad se podría explicar por el uso de los anestésicos volátiles halogenados.¹⁶ Sorprendentemente, en la década de 1990 resultó menos problemático el uso de los potenciales visuales en los quirófanos gracias a la introducción amplia del propofol en la neuroanestesia.

En un estudio se compararon los potenciales visuales obtenidos por estimulación con *flash* en pacientes con problemas de columna, antes y después de la anestesia con propofol/oxígeno/fentanilo, observándose que el mayor efecto del anestésico fue producir una disminución de la amplitud de la onda P100; este efecto es más evidente en los potenciales registrados con los electrodos occipitales que en los de vértex. Cambios similares en la respuesta se ven con la amplitud de N70, aunque la amplitud de P100 esté disminuida, al comparar con el estado de alerta; la amplitud permanece suficientemente grande para poder servir como indicador de la función de la vía visual.

La amplitud de P100, registrada por estimulación monocular, en O2 presenta oscilaciones entre 2 y 8 uV en los registros obtenidos en pruebas repetidas en el mismo paciente; la latencia de P100 bajo condiciones similares a los mencionados presenta oscilaciones entre 2 y 10 ms.

No se observan cambios provocados por la repetición de las pruebas en el mismo paciente sobre la amplitud de P100.

Para establecer el promedio de amplitud de P100 no se necesitan más de cuatro pruebas en todos los sitios de registro de un individuo.

Un hallazgo incidental es el hecho de que, en las mujeres, la amplitud de P100 es de $2.6 + 5.7$ uV en OZ al estimular monocularmente, en tanto que en los hombres es de $6.7 + 2.9$ uV. Se han reportado diferencias entre los sexos con estimulación con patrón reverso.¹⁵

Algunos ejemplos de las cirugías en las que se realizan MIO con potenciales visuales:

- PEV con *flash*, para valorar la vía visual y ofrecer un pronóstico indicativo de la función visual.
- Cuando existen dudas sobre la visión monocular y la visión periférica se puede hacer una evaluación con *flash*.

- Tumores a lo largo de la vía visual, incluyendo órbita, área intraventricular y corteza occipital.
- En monitoreo de tumores de región selar y periselar.¹⁷
- En la resección de tumores por vía transesfenoidal.
- En cirugía de fosa posterior y tumores de lóbulo occipital.
- Para monitorear los ojos durante cirugía endoscópica del seno.
- En monitoreos para identificar el tracto óptico en palidectomías de pacientes con enfermedad de Parkinson.¹⁸
- En pacientes que despiertan con compromiso visual de una cirugía de columna prolongada; por neuropatía isquémica, provocada en estos pacientes por la posición en pronación prolongada.

Es importante señalar que cuando se utilizan los potenciales visuales en monitoreo hay que ser cuidadosos al interpretar los resultados, puesto que pueden cambiar con la anestesia, la estimulación con frecuencias altas. Los cambios de voltaje pueden presentarse espontáneamente con la estimulación repetitiva, cambios sin relación con la cirugía. El parámetro más confiable son las variaciones en la latencia; el alargamiento se puede relacionar con datos de compresión de la vía, como en el caso de la cirugía endoscópica.

MONITOREO CON POTENCIALES AUDITIVOS

A los potenciales auditivos se los puede dividir en potenciales de latencia corta, de 1 a 10 ms; de latencia media, de 10 a 50 ms, y de latencia larga, de más de 50 ms hasta 300 ms.

En respuesta a la aplicación de estímulos acústicos breves (como un *click* o un tono de PIP) puede registrarse una serie de señales eléctricas en el humano con latencias que oscilan entre 1 milisegundo y otras que llegan a tener varios cientos de milisegundos. La señal más temprana que aparece es el electrococleograma (ECochG).

El ECochG fue originalmente registrado con electrodos de aguja insertados a través de la membrana timpánica para localizarlos en el oído medio, en estrecha proximidad con la cóclea.¹⁹ También se le puede registrar desde sitios extratimpánicos, como el conducto auditivo externo, pero con una amplitud mucho menor; la señal promediada se usa como un registro conducido volumétricamente, una señal con una adecuada razón señal–ruido.

Las señales con latencias mayores se llaman potenciales evocados (provocados) PEA y son fácilmente registradas desde la superficie de la piel.

Las de latencia larga son predominantemente generalizadas en la corteza cerebral, incluyendo las áreas corticales de asociación; presentan cambios profundos

cuando el sujeto presta atención a estímulos acústicos y extrae información de ellos, como en el caso de estímulos característicos o al reconocer un nuevo estímulo cuando se le presenta.²⁰

Los potenciales de latencia larga son suprimidos por la anestesia quirúrgica, por lo que no son útiles en el monitoreo.

Los potenciales de latencia media muy probablemente son generados en la corteza auditiva y las áreas que la rodean;²¹ también son afectados por los anestésicos y su variabilidad impide su uso en el monitoreo intraoperatorio de disfunciones neurológicas. Por su sensibilidad a los anestésicos, son un excelente indicador de la profundidad de la anestesia. Los potenciales de latencia corta, también llamados del tallo cerebral (PEAT), son los utilizados con más frecuencia para el diagnóstico clínico por ser relativamente fáciles de obtener y por la gran estabilidad de sus componentes, así como de su latencia en sujetos normales. Son iguales en sujetos tanto despiertos como dormidos. La sedación y la anestesia quirúrgica producen en ellos cambios mínimos; algunos de estos cambios se deben a cambios en la temperatura y no tanto a los anestésicos.^{22,23}

Por su resistencia a los anestésicos pueden utilizarse en el monitoreo de la audición y las vías auditivas infratentoriales. También puede utilizarse el EcochG.

Durante el monitoreo con los PEAT cada paciente funciona como su propio control, comparando los registros en función del tiempo cuando se presenta algún riesgo.

El EcochG incluye la microfónica coclear y el potencial de acción del VIII par; la microfónica se genera en las células receptoras (células ciliadas de la cóclea), en tanto que el potencial de acción compuesto del VIII par se genera por la despolarización de las terminales distales de los axones del nervio auditivo.

La onda I del potencial auditivo se presenta en respuesta a la salva aferente del nervio provocada por EcochG y se trata de un potencial de campo cercano.

La onda II tiene su origen en parte en la actividad neuronal que se inicia en el componente neural del N1 del VIII par y que se propaga desde la porción distal del nervio y coincide temporalmente con N2.

La onda III se origina predominantemente en el segmento pontino caudal, incluyendo la región del complejo olivar superior.²⁴

La onda IV y la V a menudo se encuentran fusionadas en un solo complejo IV–V por sus generadores, que tienen una proximidad anatómica con superposición; por lo anterior, es posible que en forma conjunta estén afectadas o no.²⁵ La onda IV parece reflejar actividad predominantemente de fibras ascendentes auditivas en porción dorsal y rostral del puente, justo por debajo del colículo inferior. La onda V refleja la actividad del colículo inferior incluyendo posiblemente actividad de la porción rostral del lemnisco lateral.

La onda VI y la VII están ausentes en muchos sujetos normales. Pueden reflejar la actividad de estructuras más rostrales, como el geniculado medial; también

reciben una pequeña contribución de actividad proveniente del colículo inferior.²⁴ Por ello es importante tener en mente que los potenciales auditivos no pueden valorar o monitorear, actividad de vías auditivas rostrales al mesencéfalo.

La técnica de registro de los potenciales auditivos en el quirófano es diferente a la que se utiliza en los pacientes ambulatorios, debido por un lado a que no se puede estimular con audífonos por ser poco práctico durante el monitoreo; por otro lado, es necesario modificar la técnica de estimulación, puesto que es conveniente realizar el registro simultáneo del EcochG. Se debe estimular con *clicks* alternos, con el propósito de disminuir el artefacto del estímulo (ver el apartado de técnicas en este capítulo).

Se han utilizado los potenciales auditivos para:

- Monitoreo de tumores de nervio como los schwannomas vestibulares, llamados neurinomas del acústico.
- Tumores y malformaciones vasculares localizados en la fosa posterior, tanto los extraaxiales como los de tallo cerebral.
- Meningiomas del ángulo pontocerebeloso.
- Ayudan a evitar el excesivo estiramiento del VIII par provocado por tracción del cerebelo, que puede provocar pérdida de la audición, durante la cirugía del ángulo pontocerebeloso. El monitoreo con EcochG también se usa en cirugía de ángulo pontocerebeloso.
- Ambos, los PAET y EcochG, se utilizan para detectar disfunción coclear que no provoca cambios en los PAET.
- El EcochG solo no es útil para detectar daño del VIII par.

Los cambios en los PAET pueden clasificarse en tres categorías:

1. Cambios positivos verdaderos, que reflejan un compromiso de las estructuras que se trata de proteger con el monitoreo.
2. Cambios producidos por otros mecanismos fisiológicos, como los efectos de la anestesia o la hipodérmica.
3. Cambios debidos a problemas técnicos, como en el caso de artefactos, problemas con el equipo o desconexión de los electrodos, cables rotos y errores del operador.

Para que cualquier monitoreo neurofisiológico funcione adecuadamente es necesario cumplir con los siguientes requisitos:

Se debe contar con el equipo de monitoreo que permita realizar registros múltiples, además de potenciales, canales para electromiografía, potenciales dermatomales, potenciales motores por estimulación transcraneal y velocidades de conducción motora y sensitiva. Cuantas más variables se puedan registrar, mejores resultados habrá.

Debe existir un grupo de monitoreo integrado por:

- a. Un técnico con experiencia en el manejo de las técnicas que se van a utilizar.
- b. Un neurofisiólogo clínico con suficiente experiencia en el monitoreo y en la interpretación de los resultados.
- c. Un anestesiólogo con experiencia en el manejo de la neuroanestesiología que entienda las necesidades que se tienen en relación con los registros de las diferentes variables y los efectos que los anestésicos producen sobre ellas.
- d. Un cirujano que tenga buena comunicación con todos los miembros del equipo de monitoreo y esté consciente de que cualquiera de ellos puede detectar cambios que sean motivo de alarma en el quirófano, en el entendido de que ante cualquier alarma él deberá proceder como equipo y nunca individualmente.

A continuación se presenta información sobre las técnicas de registro, con información sobre algunos aspectos importantes relacionados con la instrumentación de cada uno de los tres tipos de potenciales que se utilizan rutinariamente en los estudios realizados.

Potenciales evocados

Son respuestas eléctricas registradas en los diferentes sitios de proyección cortical del sistema nervioso, después de aplicar una serie de estímulos en las vías sensitivas de acuerdo con la modalidad que se requiera estudiar: auditivos, visuales o eléctricos. Dichas señales se obtienen por medio de electrodos de superficie colocados sobre el cuero cabelludo de acuerdo con el sistema internacional 10–20 de electroencefalografía.

Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral

Son respuestas eléctricas generadas en los diferentes relevos del trayecto de la vía auditiva mediante la técnica de promediación de 1 000 a 2 000 respuestas provocadas por estímulos auditivos en forma de trenes de pulsos cuadrados conocidos como *clicks*, aplicados a través de audífonos colocados en cada oído. La intensidad del estímulo generalmente se inicia con 75 dBnHL, pero puede variar dependiendo de las necesidades de cada paciente. Los potenciales auditivos permiten valorar la conducción de la vía auditiva desde el tallo cerebral hasta el mesencéfalo, así como la integridad de los nervios periféricos.

Componentes

Se caracterizan por tener siete ondas con picos negativos, los que aparecen dentro de los primeros 10 milisegundos después de aplicar el estímulo y se numeran en forma secuencial con números romanos: I, II, III, IV, V, VI, VII. De estas siete ondas las más frecuentes son las primeras cinco, pero las que se toman en cuenta para la interpretación son las latencias absolutas al pico de las ondas I, III y V, por ser las más constantes, además de los intervalos entre picos I–III, III–V y I–V, que permiten valorar la conducción periférica y la central.

- Sitios generadores neurales:
 - I: nervio auditivo.
 - II: núcleo coclear.
 - III: cuerpo olivar superior.
 - IV: lemnisco lateral.
 - V: colículo inferior.
 - VI: cuerpo geniculado medial.
 - VII: radiaciones acústicas.
- Parámetros:

Velocidad de barrido	10 a 15 ms
Sensibilidad	0.5 μ V
Filtro frecuencias altas	3 000 Hz
Filtro frecuencias bajas	100 Hz
<i>Clicks</i>	Alterno
Intensidad	75 dBnHL (0 a 105 dBnHL)
Frecuencia del estímulo	11.1 Hz
Promedio	1 000 o menos
Estimulación	Monoaural
Enmascaramiento	30 dBnHL (variable)
Impedancia	Menor de 5 kOhms
Filtro de línea (60 Hz)	Sí
- Colocación de electrodos:

Izquierdo (A1 y M1)	Derecho (A2 y M2)
---------------------	-------------------

Protocolo de dos canales

Activo	Referencia	Tierra	Respuesta
Canal 1 A1 (M1)	Cz	Fpz	Ipsilateral (lado estimulado)
Canal 2 A2 (M2)	Cz	Fpz	Contralateral (lado no estimulado)

Potenciales evocados auditivos (tallo cerebral)

Estimulación de ambos oídos								
Trace	I (ms)	III (ms)	V (ms)	I-III (ms)	III-V (ms)	I-V (ms)	V-Va (μV)	I-Ia (μV)
Normal	< 2.00	< 4.50	< 6.20	< 2.40	< 2.30	< 4.50		
A2-Cz	1.72	3.77	5.63	2.05	1.86	3.91	0.74	0.42
A1-Cz	1.73	3.83	5.64	2.10	1.81	3.91	0.77	0.49

Potenciales evocados auditivos (tallo cerebral)

Estimulación del oído izquierdo								
Trace	I (ms)	III (ms)	V (ms)	I-III (ms)	III-V (ms)	I-V (ms)	V-Va (μV)	I-Ia (μV)
Normal	< 2.00	< 4.50	< 6.20	< 2.40	< 2.30	< 4.50		
A1-Cz	1.78	3.86	5.72	2.08	1.86	3.94	0.70	0.27
A2-Cz	1.63	3.63	5.77	2.00	2.14	4.14	0.61	0.14

Potenciales evocados auditivos durante monitoreo transquirúrgico

En este caso se usan audífonos de inserción, ya que son fáciles de colocar y de fijar con toda seguridad sin que se desprendan durante el monitoreo. No obstante, se debe tomar en cuenta el tiempo que el estímulo requiere al viajar a lo largo del tubo de plástico, ya que esto prolonga la latencia de los componentes de los potenciales auditivos en aproximadamente 0.9 a 1.0 ms. Se recomienda la estimulación monoaural, con *click* alterno, promediando 1 000 respuestas o menos. En cuanto a los electrodos de registros, además de los auriculares (A1 y A2), se sugiere colocar también los de mastoides (M1 y M2), para tenerlos de reserva en caso de que los auriculares llegaran a desprenderse.

Potenciales evocados visuales

Son respuestas eléctricas registradas por medio de electrodos de registro colocados en región occipital media, occipital derecha y occipital izquierda, en respues-

ta a diferentes tipos de estímulos visuales; patrón reverso, *goggles* o *flashes*. El monitor de patrón reverso se coloca a la altura de los ojos y a 1 m de distancia, y se le pide al paciente fijar la vista en el punto central del monitor. En esta modalidad se promedian 100 respuestas; son de gran valor para estudiar la integridad funcional de la vía visual desde el nervio óptico, el tálamo y la corteza visual. Los *goggles* generalmente se usan en pacientes que no cooperan para fijar la vista y en los estudios de monitoreo son de gran utilidad a pesar de la baja intensidad de los estímulos; sin embargo, se obtienen potenciales muy confiables debido a la dilatación de las pupilas del paciente en las cirugías.

- Sitios generadores:

N75	Corteza visual primaria
P100	Corteza visual primaria
N145	Áreas de asociación de la corteza
- Tipos de estímulo:
 - Patrón reverso (tablero de ajedrez).
 - *Flash* de luz blanca.
 - *Goggles* (luz roja).
 - Ganzfeld (*flash* de luz blanca o color utilizando filtros).
 - Patrón reverso.
 - Ganzfeld.
 - *Goggles*.
- Parámetros:

Sensibilidad:	5 a 10 uV/div
Filtro frecuencias altas	100 Hz
Filtro frecuencias bajas	1 Hz
Velocidad de barrido	20 a 50 ms/div
Frecuencia del estímulo	2.11 Hz
Promedio	100 registros
Impedancia	5 ohms
Filtro de línea (60 Hz)	Sí
- Colocación de electrodos:

Sitios de registro: O1, Oz y O2.

Protocolo de tres canales

	Activo	Referencia	Tierra
Canal 1	O1	Fpz	Cz
Canal 2	Oz	Fpz	Cz
Canal 3	O2	Fpz	Cz

Potenciales evocados visuales (patrón reverso)

Estimulación del ojo izquierdo

Trace	N75 (ms)	P100 (ms)	N145 (ms)	N75-P100 (μ V)
O1-Fpz : L	70.3	100.8	134.4	9.73
Oz-Fpz : L	70.3	104.7	136.7	17.24
O2-Fpz : L	70.3	104.7	137.5	11.08

Potenciales evocados visuales (goggles)

Estimulación del ojo derecho

Trace	N75 (ms)	P100 (ms)	N145 (ms)	N75-P100 (μ V)
O1-Fpz : R	91.4	118.8	150.0	8.59
Oz-Fpz : R	87.5	118.0	157.8	13.82
O2-Fpz : R	89.8	118.8	158.6	13.17

POTENCIALES EVOCADOS SOMATOSENSORIALES

Potenciales evocados somatosensoriales (PES)

Son respuestas eléctricas registradas en la corteza somatosensorial primaria en respuesta a estímulos eléctricos aplicados sobre cualquier nervio sensitivo. Para el estudio de las extremidades superiores se estimula el nervio mediano a nivel de la muñeca, mientras que para las extremidades inferiores, el nervio tibial posterior a la altura del maleolo interno del tobillo. Se promedian 200 respuestas en esta modalidad y se valora la integridad funcional de los nervios periféricos sensitivos, la rapidez de la conducción de las fibras de la médula espinal y del cerebro, la integridad del tálamo y de la corteza somatosensorial.

- Sitios generadores:

N9	Plexo braquial
N11	Cordón espinal
N13	Lemnisco medial
N20	Corteza sensitiva
P23	Corteza somatosensorial primaria

- Extremidad superior

Parámetro:

Velocidad de barrido	5 ms/div
Frecuencia del estímulo	5.1 Hz
Sensibilidad	2 uV/div
Filtro frecuencias altas	3 000 Hz
Filtro frecuencias bajas	10 Hz
Intensidad del estímulo: la necesaria para causar movimiento de 1 a 2 cm	
Promedio	200 registros
Impedancia	-5 kOhms
Filtro de línea (60 Hz): en monitoreo de (PES) no se recomienda	

- Colocación de electrodos:

3 canales	Activo	Referencia	Tierra	Sitio de estímulo
Canal 1	C3'/C4'	Fpz	Antebrazo	Muñeca
Canal 2	CV	Fpz	Antebrazo	Muñeca
Canal 3	Erb. I.	Erb C	Antebrazo	Muñeca

- Sitios de registro: cortical, cervical y Erb.

Potenciales evocados somatosensoriales

Extremidades superiores

Trial	Izquierdo			Derecho			
	N20 (ms)	13 (ms)	N10 (ms)	N20-N13 (ms)	N13-N10 (ms)	N20-N10 (ms)	N20-P2 (uV)
Normal	< 22	< 16.3	< 12.0	< 6.8	< 5.2	< 10.9	
Derecho	18.1	12.7	9.8	5.4	2.9	8.3	6.88
Izquierdo	17.7	12.2	9.7	5.5	2.5	8.0	5.82
D-I normal	<1.8	<1.5	<0.7	<1.1	<0.7	<0.8	
Derecho-izquierdo	0.5	0.5	0.2	0.1	0.4	0.3	1.07

Extremidad inferior

- Sitios generadores:

N(7-9)

Hueco poplíteo

- N21 Espina lumbar
- N28 Espina cervical
- P37 Corteza somatosensorial primaria
- N45, P56, N70 Corteza de asociación
- Parámetros:
 - Velocidad de barrido 10 ms/div
 - Frecuencia de estímulo 5.1 Hz
 - Sensibilidad 2 μ V/div
 - Filtro frecuencias altas 3 000 Hz
 - Filtro frecuencias bajas 10 Hz
 - Intensidad del estímulo: la necesaria para causar movimiento de 1 a 2 cm
 - Promedio 200 registros
 - Impedancia -5 kOhms
 - Filtro de línea (60 Hz): en el monitoreo de (PES) no se recomienda.
- Colocación de electrodos:

2 canales	Activo	Referencia	Tierra	Sitio de estímulo
Canal 1	Cz'	Fpz	Pierna	Tobillo (maleolo interno)
Canal 2	HP	3 cm	Pierna	
3 canales	Activo	Referencia	Tierra	Sitio de estímulo
Canal 1	Cz'	Fpz	Pierna	Tobillo (maleolo interno)
Canal 2	L2	3 cm	Pierna	
Canal 3	HP	3 cm	Pierna	

Potenciales evocados somatosensoriales

Extremidades inferiores

	Izquierdo		Derecho	
	Nervio tibial posterior			
Trial	P37 (ms)	N45 (ms)	N1 (ms)	P37-N45 (μ V)
Normal	< 38.5	< 46.4	< 9.0	
Derecho	37.03	46.41	6.09	2.54
Izquierdo	35.94	45.94	6.09	2.35
D-I normal	<1.6	<1.1		
D-I	1.09	0.47	0.00	0.18

Potenciales evocados somatosensoriales

Extremidad inferior (tibial posterior derecho).

Sitios de registro: cortical, lumbar y hueso poplíteo.

ELECTROMIOGRAFÍA

Consiste en el registro de la actividad eléctrica del músculo y se realiza insertando en éste un electrodo de forma de aguja. El electromiograma no se lleva a cabo de forma estándar, sino que en cada caso se diseña en función de la historia clínica y la exploración neurológica.

El primer estudio a fondo del electromiograma (EMG) lo llevó a cabo Piper en 1912; registró potenciales durante la contracción voluntaria empleando electrodos de superficie y un galvanómetro de hilo. Posteriormente, en 1929, Adrian y Broke introdujeron el electrodo concéntrico de aguja que hizo posible, conjuntamente con el osciloscopio de rayos catódicos y los amplificadores electrónicos, el estudio de potenciales de acción de unidades motrices y de fibras únicas.

El objetivo principal del examen es ayudar al médico a localizar una lesión neuromuscular en casos de duda. Antes de iniciar el electromiograma se debe efectuar una correcta valoración clínica para poder planear la exploración adecuada para cada paciente, a fin de acortar el tiempo de exploración y minimizar la posible incomodidad al paciente (aunque, en general, es una prueba que se tolera bastante bien).

Es el estudio de la actividad eléctrica de los músculos del esqueleto. Proporciona información muy útil sobre su estado fisiológico y el de los nervios que los activan. Permite la localización (p. ej., en caso de parálisis musculares) del lugar de la lesión, que puede estar en el encéfalo, la médula espinal, el axón, la unión neuromuscular o las propias fibras musculares. La unidad contráctil de la musculatura del esqueleto es la fibra muscular, una célula cilíndrica de unos 50 μ m de diámetro, que al ser estimulada se contrae desarrollando fuerza.

Un músculo consiste en haces paralelos de fibras musculares. La activación de cada fibra muscular se hace a través del axón de la fibra nerviosa motriz que la inerva. Según la posición y la función del músculo, el número de fibras musculares inervadas por un mismo axón puede variar entre 1 y más de 1 000. El conjunto formado por la célula nerviosa motriz en la espina dorsal, su axón y las fibras musculares que éste inerva constituye la unidad funcional básica del sistema muscular, y se conoce como unidad motora.²⁹

VALOR DIAGNÓSTICO DEL ELECTROMIOGRAMA

Es importante señalar que el examen electromiográfico no permite establecer diagnósticos específicos, ya que la que establece el diagnóstico definitivo es la correlación de los datos clínicos junto con los aportados por otras pruebas y estudios (incluyendo el electromiograma).

1. Diferenciación entre debilidad del sistema nervioso central y periférico. En la mayoría de los casos los síntomas son suficientes para establecer la diferencia. Sin embargo, en casos dudosos el electromiograma puede ser crucial para confirmar la impresión clínica. La medida de la velocidad de conducción es de gran ayuda en el estudio de las neuropatías periféricas, ya que los síntomas anteriores también los presentan diversas miopatías. Algunos ejemplos son el síndrome de Guillain–Barré, las neuropatías asociadas con la difteria y la diabetes, y las neuropatías de tipo nutricional o tóxico.
2. Diferenciación entre debilidad de origen muscular o nervioso y denervación. Es importante señalar que en ocasiones es difícil observar dicha diferenciación, debido a la coexistencia de alteraciones de ambos tipos o por dificultades en la interpretación. La presencia de potenciales de fibrilación en un músculo relajado puede ser una señal de denervación, aunque aquéllos no suelen presentarse antes de tres semanas después de producirse la lesión. La electromiografía permite conocer la extensión y en muchos casos la naturaleza de la patología.
3. Determinación del grado de afectación de los nervios. Esto es importante al enfrentarse a la toma de decisiones respecto al tratamiento.
4. Caracterización de los trastornos de la unión neuromuscular (es la zona en la que se unen el nervio y el músculo) para así diferenciar procesos que afectan a este nivel, como la miastenia *gravis*.
5. Diferenciación entre calambre y contractura. Incluyen enfermedades tan diversas como las distrofias musculares, las miopatías adquiridas, las miopatías de tipo endocrino y un grupo diverso de trastornos de origen congénito.²⁸

INSTRUMENTAL PARA SU REALIZACIÓN

Se lleva a cabo mediante la inserción de un electrodo en forma de aguja en el músculo, a fin de registrar su actividad eléctrica. Los electrodos pueden ser de superficie o profundos, los que pueden ser monopolares o coaxiales, así como contar con amplificadores. Su finalidad es amplificar los diminutos potenciales recogidos en el músculo de tal forma que puedan ser visualizados en la pantalla de un osciloscopio. El factor de amplificación puede ser superior a un millón de veces (60 dB), con lo cual es posible que una señal de 5 microvoltios produzca una deflexión de 1 cm en el registro. Dado que los potenciales electromiográficos presentan una banda de frecuencia muy variable, el amplificador debe poder responder con fidelidad a señales comprendidas entre los 40 y los 10 000 Hz.

Las principales características de los amplificadores utilizados en el EMG son:

- Número de canales: 2, el más utilizado.
- Sensibilidad: 1 pV/div. a 10 mV/div.
- Impedancia de entrada: 100 MW//47 pF.

Sistemas de registro

Se puede utilizar el registro gráfico en la pantalla de un tubo de rayos catódicos (osciloscopio) o algún medio de registro permanente, como papel o almacenamiento en archivos electrónicos para su análisis posterior.³⁰

TÉCNICAS DE ESTUDIO DE LA UNIÓN NEUROMUSCULAR

Estímulo único

Se realiza con estímulos eléctricos de forma rectangular, de intensidad supramáxima (15 a 30% mayor que el estímulo máximo que hace que todas las fibras se contraigan) y de 200 ms de duración. Un estímulo supramáximo aplicado a un nervio motor evoca la contracción del músculo inervado por tal nervio. La cantidad de movimiento en respuesta a un estímulo supramáximo se conoce como “altura del control”. Cuando esta amplitud desciende por debajo de 1 mV puede haber sospecha de enfermedad de Lambert–Eaton. La baja amplitud de la respuesta en esta enfermedad se debe a que mientras el músculo está en reposo está bloqueado un gran número de sinapsis que debe medirse antes de administrar relajantes musculares. Después de administrar la dosis de relajante, el grado de relajación muscular se lee como un porcentaje de la altura de los estímulos sucesivos con respecto al control.

Estimulación a alta frecuencia

En este análisis se utiliza la misma disposición descrita en el caso anterior, si bien la estimulación se aplica a 20 Hz. Con esto el músculo se tetaniza, es decir, se contrae de forma sostenida al realizar un esfuerzo máximo. Se estudian entre 60 y 120 estimulaciones y sus correspondientes PAMC. En individuos sanos la respuesta a los primeros 60 estímulos no se modifica o se incrementa levemente. En la miastenia comienza reduciéndose para luego incrementarse, aunque nunca se consiguen los niveles obtenidos con el primer estímulo. Este incremento se debe en parte a la seudofacilitación y en parte a una auténtica facilitación que sigue a

la activación repetitiva de las uniones neuromusculares. En el síndrome de Lambert–Eaton todas las respuestas presentan una amplitud muy baja, aunque se producen importantes incrementos entre los primeros y los últimos estímulos. En el estímulo A120 se alcanzan amplitudes que superan en más de 300% a la amplitud de A1.

Riesgos del procedimiento

Cuando se le introducen los electrodos en el músculo, el paciente puede experimentar cierto malestar parecido a la sensación de una inyección o una aguja de acupuntura. Después puede sentir dolor en el músculo durante unos días y puede aparecer un moretón en donde se aplicaron las agujas de los electrodos.

La introducción de los electrodos también puede causar resultados falsos en una biopsia muscular o durante análisis de sangre en los que se miden las enzimas musculares.

Generalmente la electromiografía está contraindicada en pacientes que están bajo terapia anticoagulante (con medicamentos como el Comaudin®) debido a que las agujas con electrodos pueden causar sangrado en el interior del músculo.

También puede estar contraindicada en pacientes con infecciones cutáneas de gran extensión, por el riesgo de propagar la infección de la piel al músculo.

Es posible que existan otros riesgos dependiendo del estado de salud específico. El paciente deberá consultar todas sus dudas con su médico antes del procedimiento.

Algunos factores o estados pueden interferir con los resultados de la electromiografía. La inflamación, el sangrado y la obesidad pueden interferir en la transmisión de las ondas eléctricas a los electrodos y, en consecuencia, alterar los resultados de la electromiografía. Medicamentos como los relajantes musculares, los colinérgicos y los anticolinérgicos también pueden influir en los resultados de la electromiografía.

REFERENCIAS

1. **Schwartz DM, Auerbach JD et al.:** Neurophysiological detection of impending spinal cord injury during scoliosis surgery. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89:2440–2449.
2. **Maguire J, Wallace S et al.:** Evaluation of intrapedicular screw position using intraoperative evoked electromyography. *Spine* 1995;20:1068–1074.
3. **Costa P, Bruno A et al.:** Somatosensory and motor evoked potential monitoring during spine and spinal cord surgery. *Spinal Cord* 2007;45:86–91.
4. **De Haan P, Kalkman CJ et al.:** Spinal cord monitoring: somatosensory and motor evoked potential. *Anesthesiol Clin North Am* 2001;19:923–945.
5. **Pérez–Horribo L, Pérez–Lorensu PJ et al.:** Monitoreo neurofisiológico intraoperatorio de la médula espinal: nuestra experiencia. *Rev Neurol* 2008;47:236–241.

6. **Nuwer MR et al.:** Intraoperative monitoring of the spinal cord. *Clin Neurophysiol* 2008; 119:247.
7. **Nuwer MR, Dawson E et al.:** Intraoperative evoked potential monitoring of the spinal cord: enhanced stability of cortical recording. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1984; 59:318–327.
8. **Greenber SA et al.:** The history of dermatome mapping. *Arch Neurol* 60:126–131.
9. **Head H, Campell A:** The pathology of herpes zoster and its bearing on sensory localization. *Brain* 2003;23:353–523.
10. **Fuller DG, Hutton WL et al.:** Prediction of posoperative vision in eyes with severe trauma. *Retina* 1990;10(Suppl 1):S20–S34.
11. **Heinemann B, Weik R, Ruprecht KW et al.:** Neurophysiologic follow-up in patients with hypophyseal adenoma operations. *Ophthalmologie* 1998;95:28–32.
12. **Pojda-Wilczek D, Pojda SM et al.:** Visual system function in patients after surgery for intracranial tumors. *Neurol Neurochir Pol* 2000;34:1173–1186.
13. **Gokalp HZ, Egemen N et al.:** The use of Nd:YAG laser in pituitary surgery and evaluation of visual function by visual evoked potential (VEP). *Neurosurg Rev* 1992;15:193–197.
14. **Gellrich NC et al.:** Controversies and current status of therapy of optic nerve damage in craniofacial traumatology and surgery. *Mund Kiefer Gesichtschir* 1999;3(4):176–194.
15. **Halliday AM et al.:** The visual evoked potential in healthy subjects. En: Halliday AM (ed.): *Evoked potentials in clinical testing*. 2ª ed. Londres, Churchill Livingstone, 1993:320–324.
16. **Cedzich C, Schramm J, Fahlbusch R et al.:** Are flash-evoked visual potentials useful for intra-operative monitoring of visual pathway function? *Neurosurgery* 21(5):709–715.
17. **Chacko AG, Babu KS, Chandy MJ et al.:** Value of visual evoked potential monitoring during trans-sphenoidal pituitary surgery. *Br J Neurosurg* 1996;10:275–278.
18. **Tobimatsu S, Shima F et al.:** Visual evoked potentials in the vicinity of the optic tract during stereotactic pallidotomy. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997;104:274–279.
19. **Ruben RJ, Bordley JE, Lieberman AT et al.:** Cochlear potentials in man. *Laryngoscope* 1961;71:1141–1164.
20. **Linden DE et al.:** The P300: where in the brain is it produced and what does it tell us? *Neuroscientist* 2005;11:563–576.
21. **Yvert B, Crouzeix A, Bertrand O, Pantev A et al.:** Multiple supratemporal sources of magnetic and electric auditory evoked middle latency components in humans. *Cereb Cortex* 2001;11:411–423.
22. **Stockard JJ, Pope-Stockard JE, Sharbrough FW et al.:** Brainstem auditory evoked potentials in neurology: methodology, interpretation, and clinical application. En: Aminoff MJ (ed.): *Electrodiagnosis in clinical neurology*. Nueva York, Churchill Livingstone, 1992: 503–536.
23. **Legatt AD et al.:** Mechanisms of intraoperative brainstem auditory evoked potential changes. *J Clin Neurophysiol* 2002;19:396–408.
24. **Legatt AD et al.:** Brainstem auditory evoked potentials: methodology, interpretation, and clinical application. En: Aminoff MJ (ed.): *Electrodiagnosis in clinical neurology*. Nueva York, Churchill Livingstone, 2005:489–523.
25. **Hirsch BE, Durrant JD, Yetiser, S, DB, Martin WH et al.:** Localizing retrocochlear hearing loss. *Am J Otol* 1996;17:537–546.
26. **Chiappa KH:** *Evoked potentials in clinical medicine*. 3ª ed. Lippincott–Raven, 1997.
27. **López García E:** *Neurofisiología clínica. Técnicas de registro*. 1ª ed. Emilio López García, 2008:45–83.

28. **Álvarez R, Medina E:** La neurofisiología en el estudio de las enfermedades neuromusculares; desarrollo y limitaciones. *Rev Cubana Med Milit* 2004;3.
29. **Barkhaus PE, Nandedkar SD:** *EMG evaluation of the motor unit. The electrophysiologic biopsy*. 2003. (Citado el 24 de septiembre de 2004.)
30. **Ming Chan K:** *Needle EMG abnormalities in neurogenic and muscle diseases*. 2003. (Citado el 25 de septiembre de 2004.) Se puede consultar en: <http://www.harcourt-international.com/e-books/pdf/763.pdf>.
31. **Daube JR:** Electrodiagnostic studies in amyotrophic lateral sclerosis and other motor neuron disorders. *Muscle Nerve* 2000;23(10):1488-1502.
32. **Pavlovic S, Stenic Z, Keckarevic D, Rakocevic-Stojanovic V, Lavrnjc D et al.:** Sensory abnormalities in patients with amyotrophic lateral sclerosis. *Muscle & Nerve* 2003;Suppl 12:S145.
33. **Rivero R, Álvarez R:** Hernia discal lumbar. Algunos aspectos del diagnóstico. *Rev Cubana Med Milit* 2004;2. Se puede consultar en: <http://bvs.sld.cu/revistas/mil/indice.html>.

Monitoreo metabólico cerebral

José Antonio Castelazo Arredondo, Metzmejali Castelazo Aguirre

INTRODUCCIÓN

A pesar de ser plenamente aceptado que el cerebro es uno de los órganos más consumidores de oxígeno en relación a su peso, este consumo energético es una de las razones que justifican los estudios para comprender a fondo su funcionamiento y poder determinar el porqué de este alto consumo.¹ El primer factor por considerar es el tamaño del cerebro humano a lo largo del desarrollo del organismo y el peso relativo corporal. Como lo reporta Kuhlenbeck,² si se emplea el factor de Cuvier (E/S , donde E es el peso del cerebro y S el peso corporal), la razón encontrada es 1:40. Como porcentaje del peso corporal el valor promedio encontrado es de 2.0% independientemente del sexo. Algunos investigadores³ consideran que la relación de la predicción del tamaño cerebral de un individuo puede derivarse de la energía disponible para su actividad e implica que el tamaño cerebral y los requerimientos basales de energía están isométricamente relacionados; de ahí la importancia de mantener un sustrato energético adecuado y que ha sido determinante en el proceso evolutivo de la humanidad al cambiar de una dieta vegetariana a consumir proteínas animales, lo que permitió su crecimiento y el desarrollo de su cerebro.

CONSUMO DE OXÍGENO EN EL CEREBRO

Aunque el cerebro sólo representa 2% del peso corporal, recibe 15% del gasto cardíaco, es decir, 20% del consumo de oxígeno corporal total. Con un flujo san-

guíneo global de 57 mL/100 g/min, el cerebro extrae aproximadamente 50% de oxígeno de la sangre arterial. El consumo de oxígeno es de 160 mg/min mol/100, porque la producción de CO₂ es casi idéntica. El cociente respiratorio (CR) del cerebro es de casi 1, lo que indica que los carbohidratos son los sustratos para el metabolismo oxidativo. Dada una estequiometría teórica de 6 mmol de oxígeno consumido por cada mol de glucosa/min, la concentración normal de oxígeno en sangre arterial equivale a 2.688 mL/L. El flujo sanguíneo en el cerebro de un adulto es de 54 mL/100 g/min, lo que implica que al cerebro total le ingresan aproximadamente 700 mL/min de sangre. Con este flujo la disponibilidad de oxígeno en el cerebro total es 3 584 mL de O₂/min. Aceptando que el volumen total de sangre en un adulto es de 5.0 L, la disponibilidad de oxígeno para el cerebro, en un adulto, es aproximadamente 27% del contenido total de oxígeno en el sistema circulatorio. Por ello queda claro que su consumo es muy alto para el peso del cerebro.⁴

CONSUMO CEREBRAL DE GLUCOSA

El cerebro utiliza cerca de 20% de la glucosa total metabolizada, principalmente a través de la glucólisis acoplada al ciclo de los ácidos tricarboxílicos y al ciclo de las pentosas fosfato. Una gran proporción de la glucosa consumida por el ciclo de los ácidos tricarboxílicos es para la producción de energía. El cerebro es un órgano con un elevado coeficiente metabólico; sin embargo, depende en gran medida de la sangre para recibir los combustibles primordiales para llevar a cabo su actividad. En este sentido la glucosa se constituye en el sustrato en el que se basan indirectamente todas las actividades que precisan energía en el cerebro, donde es captada en una proporción de 15 mmol/g de cerebro/h. Estas cifras muestran que la glucosa se oxida casi totalmente a CO₂ y en la sangre venosa sólo aparecen cantidades relativamente pequeñas (5 a 13%) de lactato y piruvato. En definitiva, todo el dióxido de carbono metabólico se deriva de la glucosa, pero a través de vías conectadas con los grandes depósitos de sustratos oxidables. La energía en el cerebro se deriva casi exclusivamente del metabolismo oxidativo de la glucosa. La concentración sanguínea de glucosa es de 5.5 mM/L dado que se requieren 6 moléculas de oxígeno para oxidar una molécula de glucosa. La utilización de la glucosa ocurre a una tasa de 31 mM/100 g/min, evaluada midiendo la diferencia arteriovenosa. El glucógeno es la reserva única y más importante de energía en el cerebro y se localiza en los astrocitos. Por lo tanto, difícilmente el cerebro podría considerarse un órgano de reserva de glucógeno. El glucógeno almacenado en el cerebro es muy poco: sólo 1/100 del glucógeno hepático, esto es, en un rango de 2 a 4 mM/g de tejido neural. Esta cantidad puede mantener el funcionamiento cerebral por no más de 10 min.

Existe una correlación consistente entre los niveles de actividad funcional y los niveles de captación de glucosa y de fosforilación en el sistema nervioso. Esto implica que, durante la respuesta funcional, se está llevando a cabo una modulación rápida, prolongada y efectiva del metabolismo energético, que se acompaña de incrementos equivalentes en el flujo cerebral local. Esto confirma que los requerimientos energéticos varían constantemente en lo referente a aquellos componentes que utilizan energía del sistema nervioso: los relacionados con la producción de actividad eléctrica, la comunicación a través de impulsos nerviosos y con la restauración de los potenciales de membrana neuronal. Esencialmente, este uso de la energía se centra en la actividad de la bomba de sodio, $\text{Na}^+\text{K}^+-\text{ATPasa}$, que es responsable del transporte interno acoplado del K^+ y del transporte externo de Na^+ para mantener los potenciales de membrana en reposo y restaurar sus gradientes iónicos asociados tras la actividad eléctrica. La proporción de consumo de energía debido a este proceso es de 40%, y se considera como el necesario para mantener la integridad celular de la neurona.^{5,6}

GASTO ENERGÉTICO CEREBRAL DIARIO

Desde el siglo XIX hay dos teorías principales sobre el gasto energético del cerebro. La primera postula que el encéfalo demanda más o menos energía dependiendo de la situación momentánea en que se encuentra. La segunda señala que gasta la energía principalmente en el mantenimiento de la información “para interpretar, responder e incluso predecir las demandas del medio ambiente”. Con base en los datos anteriores se puede calcular que la utilización diaria de glucosa, como fuente energética única, por un cerebro adulto es de 580 320 mM, lo que es equivalente a 104 458 g de glucosa al día. Empleando el factor de Atwater de 4 Kcal/g de glucosa, resulta un total de 417 830 Kcal por día. Si se considera una persona con una ingesta energética diaria de 2 200 Kcal resulta que el cerebro gasta cerca de 19.0% de la ingesta total diaria de energía.⁷

Existen diferentes métodos para determinar la oxigenación y metabolismo cerebral:

1. Métodos indirectos:

- Determinar flujo sanguíneo cerebral, Doppler transcraneal.
- Valorar la extracción cerebral de oxígeno (diferencia arterioyugular de Sat.O_2) ya sea por SjO_2 o medición transcutánea.
- Determinar el metabolismo cerebral por el índice de lactatos, microdiálisis.

2. Métodos directos:

- Determinar presión parcial de oxígeno en LCR o líquido intersticial cerebral.

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

Fick describió en 1870 el principio de conservación de masas, que permite el cálculo del FSC a partir de la relación entre el consumo metabólico cerebral de oxígeno ($CMCO_2$) y las diferencias arterioyugulares de este gas ($DAVO_2$): $FSC = CMCO_2/DAVO_2$. Se respira 15% N_2O , 21% O_2 y 64% N_2 por 10 min, lo que permite un equilibrio entre el N_2O que entra en el cerebro y la sangre que deja el cerebro. Al comienzo y cada 10 min se toman muestreos simultáneos de sangre arterial y del bulbo de la yugular.

$FSC =$ cantidad de N_2O tomada por el cerebro durante el tiempo (t_2-t_1)

$AV =$ diferencia de N_2O a través del cerebro durante un tiempo (t_2-t_1). Donde $V_{10} =$ concentración venosa de N_2O a 10 min (equilibrio), $S =$ coeficiente de partición sanguíneo del $N_2O = 1$, $(A-V) =$ diferencia arteriovenosa de N_2O . Éstos llegaron a un valor de 54 ± 12 mL/100 g/min.

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 $CMCO_2$ que hace que las $DAVO_2$ permanezcan constantes. Los individuos en coma presentan una reducción de la actividad metabólica cerebral. Si en estos pacientes se mantiene el acoplamiento normal entre $CMCO_2$ y FSC, el descenso del $CMCO_2$ 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, independientemente de la reducción del $CMCO_2$. En este contexto, la relación entre $CMCO_2$ y FSC puede variar y los valores de las $DAVO_2$ constituyen una estimación indirecta del FSC.⁸

La cuantificación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) es de gran relevancia en las enfermedades neurológicas por sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas para los pacientes que padecen estas enfermedades. La tomografía por emisión de fotones (SPECT) es un método de neuroimágenes que se ha desarrollado para cuantificar el FSC. Como norma, esta última requiere una instrumentación mucho más cara que la estándar o que la toma de muestras de sangre al paciente, lo que convierte la cuantificación absoluta en un procedimiento invasivo. Entre 1992 y 1995 H. Matsuda desarrolló un método de cuantificación del FSC en unidades absolutas que sustituye la toma de muestras seriadas de sangre por un procedimiento gráfico desarrollado por Patlak; dicho método se aplica a un estudio

dinámico del primer tránsito del marcador por el cerebro del paciente. Por otra parte, K. Murase ideó aplicar al estudio de primer tránsito la técnica conocida como análisis espectral. Con estos estudios se puede calcular el valor medio del FSC en los hemisferios cerebrales (FSCm). Estimando la distribución del marcador mediante un estudio estándar de SPECT y aplicando la corrección de Lassen se pueden calcular los valores regionales del FSC (FSCr). Se llevó a cabo la implementación de estos métodos en una muestra de 44 individuos (22 sanos y 22 pacientes con deterioro cognoscitivo leve) y se compararon los resultados de su aplicación. Los valores de FSCm obtenidos con los métodos de Matsuda y de Murase tuvieron un valor de 41.2 ± 5.5 mL/min/100 g y de 37.1 ± 8.1 mL/min/100 g, respectivamente. Los valores de FSCr en sustancia gris fueron de 69 ± 9 y de 63 ± 11 mL/min/100 g según el método de Matsuda y el de Murase, respectivamente. En sustancia blanca el valor del FSCr fue de 30 ± 4 y de 28 ± 7 mL/min/100 g, respectivamente. Estos valores son comparables a los obtenidos por Matsuda y Murase. Sin embargo, los valores de FSCr en sustancia gris son algo menores que los obtenidos con PET. Esto podría deberse a la mayor precisión de esta tecnología para estimar la distribución del radiofármaco en el cerebro del paciente.^{9,10}

Una variedad de factores fisiológicos y farmacológicos pueden afectar la autorregulación cerebral. En los factores fisiológicos hay una amplia gama de variaciones individuales con respecto a los límites más bajos y los superiores de la autorregulación cerebral tanto en pacientes sanos como enfermos. Aunque las presiones arteriales entre 50 y 150 mmHg se describen a menudo como el rango de autorregulación estándar, en realidad varía considerablemente en los seres humanos. Las drogas, incluyendo los anestésicos, afectan los valores de estos límites.¹¹

El cambio en la concentración de PaCO₂ ejerce un efecto profundo sobre la perfusión cerebral con un aumento de 3 a 4% en CBF para cada mmHg en PaCO₂ que se aumente. Además, este cambio influye en la resistencia cerebrovascular (CVR) directamente con el cambio en PaCO₂, lo que también afecta la autorregulación cerebrovascular. Estudios previos revelaron que la hipercapnia deteriora la dinámica de la autorregulación cerebrovascular (dCA), medida utilizando el método del análisis de la velocidad del flujo de la presión arterial. La hipocapnia, al contrario, aumenta el CVR, mejora el tono vascular y aumenta la autorregulación cerebral en tanto que disminuye CBF. Ainslie y col. publicaron recientemente sus resultados, que sugerían que quizá los cambios en la ventilación y la presión intratorácica, y no la PaCO₂, serían la causa primaria de los cambios observados en el dCA según lo medido por análisis. Estas observaciones están en conflicto con una comprensión de la interacción entre PaCO₂ y la autorregulación cerebrovascular, y quizás no son un método de confianza para cuantificar la autorregulación cerebrovascular.^{12,13}

El gliceril trinitrato (GTN) es un potente vasodilatador de la arteria cerebral media (MCA) y conduce a la reducción de la velocidad del flujo, pero mantiene el CBF secundario a la vasodilatación intracraneal. Moppet y col. demostraron recientemente, en voluntarios sanos, efectos similares a los de la hipercapnia. El GTN aumenta el CPP por reducción en tono de los vasos cerebrales sin alterar la autorregulación cerebral.^{14,15}

La autorregulación cerebral abarca componentes rápidos y lentos en términos de cambios en la resistencia vascular cerebral (CVR) en respuesta a cambios en presiones cerebrales pulsátiles y mala perfusión, respectivamente. El patrón de oro para probar la autorregulación cerebral es el método que mide los cambios de CBF con los cambios en la presión arterial o CPP. Más recientemente se han introducido pruebas dinámicas de la autorregulación. La autorregulación dinámica, que prueba el componente rápido de la autorregulación cerebral, tiende a ser afectada en forma temprana, y la autorregulación estática es más vulnerable a una variedad de lesiones. La autorregulación estática, sin embargo, evalúa preferentemente los componentes lentos de la autorregulación cerebral.¹⁶

Doppler transcraneal

El Doppler transcraneal (DTC) constituye una técnica no invasiva que permite la estimación indirecta del FSC. Christian Doppler introdujo en 1842 lo que hoy se conoce como principio Doppler, según el cual las señales emitidas por una fuente de ultrasonidos chocan y se reflejan en un objeto en movimiento, siendo la frecuencia de las señales reflejadas directamente proporcional a la velocidad de dicho objeto. Si los objetos en movimiento son hematíes circulantes en el interior de vasos sanguíneos, la determinación de su velocidad puede proporcionar una estimación indirecta del valor del flujo sanguíneo, según la ecuación $Q = V \cdot \text{PI}r^2$. Según esta fórmula, la cantidad de sangre que pasará por un vaso en un tiempo determinado, es decir, el flujo sanguíneo (Q), equivale a la velocidad (V) multiplicada por el área de sección del vaso ($\text{PI}r^2$). De este enunciado se deduce también que la velocidad es directamente proporcional al flujo sanguíneo e inversamente proporcional al área de sección del vaso estudiado ($V = Q/\text{PI}r^2$). Un concepto que hay que recordar es que el DTC mide velocidades de flujo, pero no proporciona valores reales directos del flujo sanguíneo cerebral.

Inicialmente la sonografía por Doppler se utilizó para el estudio de los vasos periféricos y, más tarde, para la valoración de las arterias carótidas, utilizando ultrasonidos de frecuencias entre los 2 y los 20 MHz. Estas frecuencias resultaron idóneas para el cálculo de velocidades del flujo de las grandes arterias extracraneales. No obstante, en su aplicación craneal la calota atenuaba la reflexión de las ondas en este rango de frecuencias. En 1982 Rune Aaslid introdujo un sistema

que emitía pulsos a frecuencias menores (entre 1 y 2 MHz), lo que permitía lecturas de velocidades en las grandes arterias intracraneales.¹ A partir de una serie de “ventanas” anatómicas (transtemporal, suboccipital, transorbitaria o submandibular) es posible localizar las diferentes arterias de la base del encéfalo. En general, la arteria cerebral media (ACM) es una de las más estudiadas, ya que en su calidad de tronco terminal de la arteria carótida interna aporta la mayor parte del flujo arterial hemisférico. En cada punto estudiado la pantalla de visualización del aparato de Doppler permite observar las “ondas de velocidad”. Aunque se han descrito diferentes índices de pulsatilidad, el más utilizado es el índice de Gosling, que se obtiene a partir de las diferentes velocidades de flujo ($PI = [Vs - Vd] / Vm$) y refleja las resistencias periféricas distales al territorio tisular irrigado por el vaso en estudio.

En los TCE el uso del DTC se dirigió inicialmente a detectar la aparición de vasoespasmo en aquellos pacientes que presentaban una hemorragia subaracnoidea postraumática. No obstante, la difusión de este sistema de monitoreo ha conducido a que diversos autores lo apliquen para intentar determinar el estado hemodinámico cerebral de los pacientes con un TCE, reactividad cerebrovascular a los cambios de pCO_2 , autorregulación cerebral, el efecto de ciertos fármacos sobre el FSC e incluso diagnóstico de muerte cerebral. El DTC presenta una serie de limitaciones que deben tenerse en cuenta al utilizar este sistema:

1. Requiere personal experto para interpretar adecuadamente la información.
2. Entre los hemisferios cerebrales existen variantes anatómicas difíciles de diferenciar de los verdaderos hallazgos que pudieran ser interpretados como patológicos.
3. El valor absoluto de la velocidad del flujo puede variar según la edad, el sexo, el hematócrito, la pCO_2 , la actividad metabólica cerebral, el gasto cardíaco y también con otras variables.

Por otra parte, deberá tenerse en cuenta que en un pequeño porcentaje de individuos el grosor de la escama del temporal impide el paso de los ultrasonidos (entre 10 y 15% de los casos por hallazgos anatómicos).

Otro de los aspectos controvertidos del DTC es que este sistema de monitoreo no ofrece una información directa sobre la microcirculación, zona en la que se desarrolla la mayor parte de los fenómenos que intervienen en las lesiones secundarias de los TCE graves.

Puede afirmarse que el DTC es una herramienta de gran utilidad en el monitoreo de los procesos neurológicos agudos y que su uso permite identificar parámetros fisiopatológicos de gran valor en el contexto de los TCE. Con los inconvenientes antes mencionados no se invalida la técnica, sino que se sugiere la necesidad, en algunos casos, de utilizar sistemas complementarios que permitan obtener una mejor información para la toma de decisiones.^{17,18}

Catéter en el bulbo de la yugular

Probablemente el parámetro más utilizado para estimar el FSC sea el valor de la saturación de la oxihemoglobina yugular (SjO_2). Consiste en la medición de la saturación de hemoglobina (Hb) en la sangre recogida en el bulbo de una de las venas yugulares internas (de preferencia la derecha, por ser la que maneja mayor flujo de drenaje venoso cerebral), de forma continua o intermitente. El bulbo de la yugular es una dilatación situada en el origen de la vena yugular interna, por debajo del oído medio, a nivel del mastoides. Además de una mayor simplificación en el método, el uso de la SjO_2 permite obtener información continua respecto al balance entre el aporte de oxígeno y las demandas metabólicas del cerebro. Suponiendo un contenido arterial de oxígeno y un $CMRO_2$ constantes, los cambios en la SjO_2 reflejarán también cambios directamente proporcionales en el FSC. Los valores de normalidad de la SjO_2 se han obtenido a partir de los trabajos de Gibbs y col. (determinaciones en 50 varones jóvenes sin patología neurológica), que los establecieron entre 55 y 71%, con un valor promedio de 61.8%. En el contexto de los traumatismos craneoencefálicos graves los objetivos terapéuticos deben dirigirse al mantenimiento de valores de la SjO_2 superiores a 50%. Estos catéteres consisten en un sistema de doble fibra óptica (uno emisor y otro receptor) junto con una vía lateral de infusión y extracción de muestras, con un calibre global de 4 French y una longitud de 40 cm.

Con los nuevos sistemas de fibra óptica se obtienen lecturas continuas de este parámetro, lo que permite detectar episodios “isquémicos” que podrían pasar inadvertidos con los cálculos esporádicos de las $AVDO_2$. No obstante, debe tenerse en cuenta que un incremento en la SjO_2 (valores superiores a 75%) puede reflejar un aumento en el FSC, pero también puede ser el resultado de un incremento en el contenido arterial de oxígeno o de una disminución en el $CMRO_2$. Por este motivo, el valor aislado de la SjO_2 no permite diferenciar entre situaciones opuestas, como la hiperemia o el infarto tisular.

El diagnóstico diferencial entre ambos fenómenos exige el cálculo simultáneo de la saturación de la oxihemoglobina arterial y de las diferencias arterioyugulares de lactatos. La SjO_2 permite además calcular otros parámetros: la oxigenación cerebral y el consumo metabólico cerebral, el flujo sanguíneo cerebral (FSC), el cociente $FSC/consumo\ O_2$ y la diferencia A–V cerebral de O_2 . Sirve para detectar de forma precoz isquemia cerebral y valorar la capacidad de autorregulación del FSC.

Una disminución $SjO_2 < 55\%$ indica que el aporte de oxígeno cerebral es insuficiente para la demanda metabólica, ya sea por una disminución del FSC (hipoxia cerebral oligohémica) o por aumento del metabolismo cerebral: disminución de la PPC, hipoxia, hiperventilación, falta de sedación, anemia, fiebre, convulsiones.

Una SjO_2 elevada $> 75\%$ indica que el FSC es elevado para el consumo cerebral actual (hiperemia cerebral), aumento PPC, hiperoxia, infarto cerebral, hipotermia, muerte cerebral.¹⁹⁻²¹

Microdiálisis cerebral

En 1966 Bito insertó los sacos de membrana alineados que contenían dextrán a 6% en los hemisferios cerebrales de perros, y retiró los sacos 10 semanas después; el líquido contenido fue analizado para medir los niveles de aminoácidos. Durante la década de 1970 esta técnica fue refinada y se desarrolló como microdiálisis cerebral (MD), en la cual se pasa una solución a lo largo de una membrana semipermeable insertada en el parénquima del cerebro, para un muestreo continuo del líquido extracelular del cerebro (ECF). El uso de MD cerebral se popularizó a principios de la década de 1990, cuando llegaron a estar disponibles los catéteres producidos en forma comercial y un analizador de diálisis de cabecera (CMA Microdialisis, Solna, Suecia). La MD cerebral es una herramienta de laboratorio establecida y se utiliza cada vez más como monitor de cabecera; proporciona el análisis fino en línea de la bioquímica del tejido del cerebro durante el cuidado neurointensivo.

Recientemente se ha introducido en el campo de la neurotraumatología la llamada microdiálisis cerebral, que consiste en un tipo de monitoreo invasivo que permite detectar variaciones bioquímicas en el tejido cerebral. Además de los aminoácidos excitotóxicos y de los radicales libres de oxígeno, los siguientes productos metabólicos han demostrado su importancia en la fisiopatología de la lesión secundaria postraumática: ácido láctico, adenosina y potasio. La isquemia cerebral y el traumatismo actúan de forma sinérgica en el encéfalo traumático a través de la serie de cascadas ya esbozadas en apartados anteriores. Uno de los metabolitos que han sido implicados en la lesión cerebral traumática es el ácido láctico. Se sabe que el ácido láctico se produce en situaciones de isquemia cerebral y también después de un TCE. La acumulación de ácido láctico es nociva tanto para las neuronas como para las células gliales.

La microdiálisis permite, mediante un sistema de muestreo, un monitoreo continuo de los cambios metabólicos producidos en el medio extracelular de un área previamente determinada del parénquima encefálico. Esta técnica ha sido muy utilizada en modelos experimentales y sólo recientemente ha sido introducida en el paciente neurocrítico. Un catéter de microdiálisis consiste en un tubo a través del cual se bombea a baja velocidad (2 a 10 $\mu\text{mL}/\text{min}$) un líquido de diálisis. Este tubo tiene una pequeña porción que al ser colocada en el parénquima cerebral permite la difusión de sustancias de bajo peso molecular. Con esta técnica se practica un muestreo continuo que se fracciona en intervalos de tiempo predeterminados

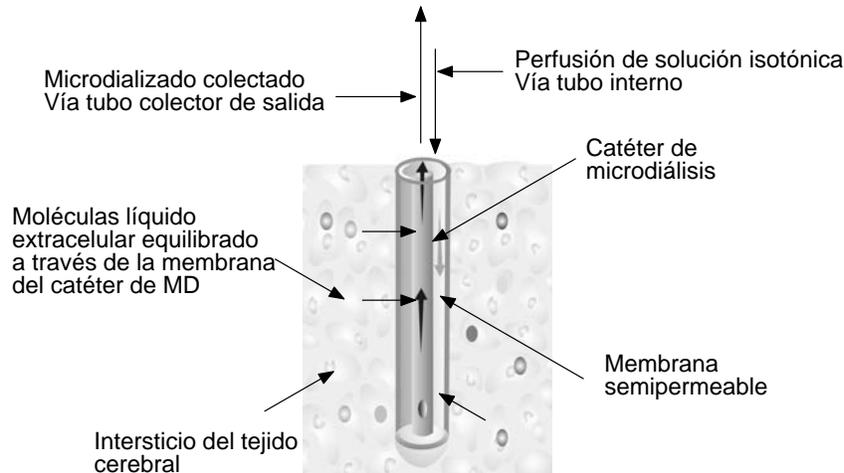


Figura 13–1. Representación esquemática del catéter de MD en tejido cerebral. Se bombea solución isotónica a través del catéter de MD al cerebro a una velocidad de 0.3 mL/min.¹ Las moléculas en alta concentración en el cerebro se equilibran a través de la membrana semipermeable de MD y se pueden analizar dentro de lo colectado (microdiálisis). (Modificado de Tishdall.)

(5 a 300 min) y se analiza por lo general con sistemas de cromatografía de alta presión. Esta técnica permite monitorear neurotransmisores, piruvato, lactato, poliaminas y otros metabolitos de interés en la lesión cerebral traumática. Su limitación más importante es que, a la inversa de los sistemas de monitoreo global, la microdiálisis permite únicamente un monitoreo muy localizado. La microdiálisis cerebral es en la actualidad una técnica prometedora, pero por su extremada complejidad, requerimientos técnicos y costo elevado no tiene una utilidad práctica y sólo puede emplearse en centros dedicados a la investigación de las alteraciones metabólicas del paciente neurocrítico^{22–24} (figura 13–1).

Espectroscopia por infrarrojos

El método se basa en la tecnología NIRS (*near infrared spectroscopy*). Se emiten fotones de luz cercanos al infrarrojo (NIR) en la piel de la frente del paciente. Después de dispersarse por el interior del cuero cabelludo, cráneo y cerebro, parte de estos fotones vuelven a la piel por reflectancia. Al medir la cantidad de fotones que regresan se puede inferir la absorción espectral del tejido subyacente y extraer conclusiones sobre su oxigenación media. Una de las propiedades de la luz infrarroja (650 a 1 100 nm de longitud de onda) es que es capaz de penetrar varios centímetros en los tejidos humanos. A su paso, esta luz es absorbida por moléculas

las “cromóforas”: oxihemoglobina, desoxihemoglobina y citocromo-c oxidasa. La cantidad de luz absorbida puede ser detectada por un fotodetector que cuantifica la señal luminosa reflejada. En función de la luz incidente y de la luz residual puede determinarse la concentración de cromóforos que un tejido o una muestra biológica contienen.

Las primeras aplicaciones de las técnicas de espectroscopia óptica por infrarrojos estuvieron dirigidas a efectuar determinaciones bioquímicas. En anestesia y cuidados intensivos está ampliamente difundido el uso de la pulsioximetría periférica. Para poder cuantificar la concentración de oxihemoglobina a nivel cerebral debía solucionarse el artefacto que suponía la absorción de luz infrarroja por parte del cuero cabelludo y del hueso craneal. Esto se consiguió con el uso simultáneo de dos fotodetectores situados a diferente distancia de la fuente de luz. El detector más cercano a la fuente luminosa detecta los fotones que provienen de los tejidos superficiales (cuero cabelludo y hueso), mientras que el detector más alejado recibe la información global (parénquima encefálico, hueso y cuero cabelludo). Una simple sustracción permite obtener la medición puramente cerebral.

De forma global, en cada unidad de volumen de tejido encefálico de 70 a 80% del contenido hemático se localiza en el lecho venoso. Las técnicas de oximetría por espectroscopia ofrecen, pues, información fundamental del contenido del compartimento venoso. Las ventajas de la aplicación de este sistema transcutáneo en el monitoreo de la hemodinámica cerebral son evidentes. Se trata de un sistema simple y no invasivo, que puede ofrecer información continua sobre la oximetría cerebral regional. No obstante, es necesaria más información sobre su fiabilidad antes de que este nuevo sistema pueda sustituir a otras técnicas más invasivas, como la colocación de un catéter en el bulbo de la yugular.^{25,26}

Es importante mencionar que en la actualidad existen otras técnicas para determinar monitoreo metabólico cerebral en tiempo real: equipos de resonancia magnética (RM) con marcadores, tomografía computarizada por emisión de fotones único (SPECT) y tomografía por emisión de positrones (PET); mediante dichas técnicas se puede determinar FSC y actividad metabólica cerebral por regiones en el cerebro o global, lo que ha permitido conocer en forma más precisa el efecto de los diferentes anestésicos sobre la dinámica metabólica cerebral. Sin embargo, estos equipos no están disponibles para utilizarse en forma rutinaria.^{27,28}

REFERENCIAS

1. **Clark DD, Sokoloff L:** Circulation and energy metabolism of the brain En: Siegel GJ, Agranoff BW, Fisher SK, Uhler RW (eds.): *Basic neurochemistry molecular, cellular and medical aspects*. Filadelfia, Lippincott, 1999:637–670.
2. **Kuhlenbeck H:** *Central nervous system of vertebrals*. Nueva York, Arnold–Backlen–Strasse, 1973:735.
3. **Parker ST:** Why big brains are so rare: energy cost of intelligence and brain size in anthro-

- poïd primates. En: Parker ST, Gibson KR (eds.): *Language and intelligence in monkeys and apes*. Cambridge, Cambridge University Press, 1990:129–156.
4. **Waldemar G, Hasselbalch SG, Andersen AR, Delecluse F, Petersen P et al.**: 99mTc-d,l-HMPAO and SPECT of the brain in normal aging. *J Cereb Blood Flow Metab* 1991;11:508–521.
 5. **Laureys S, Lemaire C, Maquet P, Phillips C, Franck G**: Cerebral metabolism during vegetative state and after recovery to consciousness. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;67:121.
 6. **Laureys S, Faymonville ME, Peigneux P, Damas P, Lambermont B et al.**: Cortical processing of noxious somatosensory stimuli in the persistent vegetative state. *Neuroimage* 2002;17:732–741.
 7. **Lennie P**: The cost of cortical computation. *Current Biol* 2003;13:493–497.
 8. **Sahuquillo J, Poca MA, Pedrasa S, Munar X**: *Actualizaciones en la fisiopatología y monitoreo de los traumatismos craneoencefálicos graves*. Springer, 1998:1–35.
 9. **Díaz Moreno R, Sánchez Catasús C, Águila Ruiz A et al.**: Cuantificación del flujo sanguíneo cerebral en unidades absolutas mediante SPECT. Comparación de dos métodos. *Alas-bimn J* 2006;8(31).
 10. **Dagal A, Lam AM**: Cerebral autoregulation and anesthesia. *Curr Opin Anaesthesiol* 2009;22:547–552.
 11. **Brady KM, Lee JK, Kibler KK et al.**: The lower limit of cerebral blood flow autoregulation is increased with elevated intracranial pressure. *Anesth Analg* 2009;108:1278–1283.
 12. **Low DA, Wingo JE, Keller DM et al.**: Cerebrovascular responsiveness to steady-state changes in end-tidal CO₂ during passive heat stress. *J Appl Physiol* 2008;104:976–981.
 13. **Ainslie PN, Celi L, McGrattan K et al.**: Dynamic cerebral autoregulation and baroreflex sensitivity during modest and severe step changes in arterial PCO₂. *Brain Res* 2008;1230:115–124.
 14. **Moppett IK, Sherman RW, Wild MJ et al.**: Effects of norepinephrine and glyceryl trinitrate on cerebral haemodynamics: transcranial Doppler study in healthy volunteers. *Br J Anaesth* 2008;100:240–244.
 15. **Kincaid MS**: Transcranial Doppler ultrasonography: a diagnostic tool of increasing utility. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;21:552–559.
 16. **Bellapart J, Fraser JF**: Transcranial Doppler assessment of cerebral autoregulation. *Ultrasound Med Biol* 2009;35:883–893.
 17. **Berré J, De Witte O, Moriane JJ**: Cerebral blood flow velocity using Doppler techniques. En: Vincent JL (ed.): *Update in intensive care and emergency medicine*. Berlín, Springer-Verlag, 1992:522–529.
 18. **Caplan LR, Brass LM, DeWitt LD et al.**: Transcranial Doppler ultrasound: present status. *Neurology* 1990;40:696–700.
 19. **Yuh-Chin Tony Huang**: Monitoring oxygen delivery in the critically ill. *Chest* 2005;128:554S–560S.
 20. **Vespa PM**: Brain tissue oxygen monitoring: a measure of supply and demand. *Crit Care Med* 2006;34(6).
 21. **Goodman JC, Simpson R Jr**: Biochemical monitoring in head injury. En: Narayan RJ, Wilberger JE, Povlishock JT (eds.): *Neurotrauma*. Nueva York, McGraw-Hill, 1996:577–591.
 22. **Tisdall MM, Smith M**: Cerebral microdialysis: research technique or clinical tool. *Br J Anaesth* 2006;97:18–25.
 23. **Goodmana JC, Robertson CS**: Microdialysis: is it ready for prime time? *Curr Opin Crit Care* 2009;15:110–117.

24. **McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Dujovny M, Lewis G et al.:** Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. *Crit Care Med* 1991;89-97.
25. **McCormick PW, Stewart M, Lewis G, Dujovny M, Ausman JI:** Intracerebral penetration of infrared light. Technical note. *J Neurosurg* 1992;76:315-318.
26. **Engvall C et al.:** Human cerebral blood volume (CBV) measured by dynamic susceptibility contrast MRI and 99mTc-RBC SPECT. *J Neurosurg Anesthesiol* 2008;20:41-44.
27. **Reinstrup P et al.:** Regional cerebral metabolic rate (positron emission tomography) during inhalation of nitrous oxide 50% in humans. *Br J Anaesth* 2008;100:66-71.

Monitoreo ecocardiográfico en neuroanestesiología

Jorge Arturo Silva Martínez

El uso de la posición sedente para pacientes que van a ser sometidos a cirugía de la fosa posterior y de la columna cervical ofrece ventajas para el neurocirujano y presenta retos para el anesestesiólogo. Las ventajas de esta posición son las siguientes: óptimo acceso a lesiones de la línea media; mejora la descompresión venosa cerebral; disminuye la presión intracraneal; promueve el drenaje de líquido cefalorraquídeo y sangre, facilitando la hemostasia; permite un campo quirúrgico limpio, facilitando técnicamente el procedimiento. Debido a las ventajas técnicas mencionadas, en algunas instituciones médicas la posición sedente sigue siendo la preferida por el neurocirujano en abordajes supracerebelosos, infratentoriales y de la glándula pineal; esta posición minimiza la retracción cerebelosa necesaria para poder ganar acceso a estructuras profundas y facilita la visión completa de la cara del paciente, permitiendo evaluar la respuesta motora a la estimulación de nervios craneales. Al anesestesiólogo le permite un mejor acceso al tubo endotraqueal, a brazos y a tórax en caso de requerirse maniobras de reanimación cardiopulmonar. Y finalmente, estas ventajas acortan el tiempo quirúrgico.^{1,2}

Los cambios fisiológicos asociados con la posición sedente, como inestabilidad cardiovascular e hipotensión arterial, pueden agravarse durante la inducción y el efecto depresor de la contractilidad miocárdica de los agentes anestésicos utilizados, y aunados a éstos, cambios en el retorno venoso después del uso de ventilación con presión positiva intermitente. El efecto de la gravedad en posición sedente disminuye la presión arterial sistémica por inmovilización del volumen sanguíneo en el sistema venoso localizado en los miembros pélvicos, y puede ser

influido por factores dependientes del paciente, como índice de masa corporal, volumen intravascular o hipertensión arterial sistémica preexistente, así como por factores relacionados con la anestesia, como el modo de ventilación. Es posible que hasta 1 500 mL de sangre puedan ser secuestrados en los miembros inferiores tan sólo por el efecto de la gravedad, y que haya un incremento en la difusión a través de las paredes capilares y dilatación venosa asociada al uso de potentes agentes anestésicos inhalados. La incidencia de hipotensión arterial en posición sedente varía dependiendo de la definición utilizada: se define hipotensión como una reducción de entre 10 y 20% de la presión sistólica arterial durante la inducción de la anestesia y el posicionamiento del paciente, y varía entre 5 y 32%.

Colocar al paciente con flexión de las caderas, elevación de las rodillas a nivel del corazón y vendaje de las extremidades inferiores hasta la región inguinal disminuye la hipotensión asociada a la posición del paciente. Debe evitarse utilizar bandas de compresión en los miembros pélvicos que pudieran ocasionar hipotensión arterial sistémica. La posición sedente disminuye la presión capilar pulmonar en cuña, sin cambios en la presión de la aurícula derecha cuando el paciente está despierto. Estos cambios se mantuvieron después de la inducción anestésica y la presión arterial pulmonar media no presenta cambios durante los cambios de posición, atribuyéndose esto a una distensibilidad de los vasos pulmonares. Sin embargo, el gradiente normal de presión interatrial (presión auricular izquierda mayor que la derecha) llega a revertirse durante la anestesia en posición sedente, predisponiendo al paciente neuroquirúrgico al riesgo de embolismo aéreo paradójico (EAP). La elección del agente anestésico y la técnica pueden tener una influencia significativa en el funcionamiento cardiovascular del paciente en posición sedente.

El periodo posoperatorio inmediato está caracterizado universalmente por el cierre de la vía aérea menor y por una reducción en la capacidad residual funcional (CRF), asociada a disminución de la saturación de oxígeno. La adopción de la posición quirúrgica sedente resulta en un incremento de la CRF, pero asociada a reducción en la perfusión puede obviar los beneficios de la oxigenación. Los beneficios de la posición sedente en la mecánica respiratoria son la libre excursión de diafragma, costillas, esternón y, en consecuencia, presión aérea baja. Se ha asociado una significativa reducción de la presión arterial de oxígeno con una disminución del gasto cardiaco y se ha documentado en pacientes anestesiados que son movilizados de posición supina a sedente. La presión arterial de bióxido de carbono no presenta cambios, lo que sugiere que el espacio muerto fisiológico no sufre cambios. La incidencia de disfunción pulmonar posoperatoria no parece estar relacionada con el uso de la posición sedente; se considera que se relaciona con enfermedad pulmonar preexistente o con broncoaspiración pulmonar en el periodo posoperatorio.^{1,2}

La presión de perfusión cerebral es inadecuada después de la colocación del paciente en posición sedente y es un riesgo plenamente conocido. La autorregulación se refiere a la capacidad intrínseca de la circulación cerebral a ajustar sus resistencias para mantener un flujo sanguíneo cerebral constante, a pesar de un amplio rango de valores de presión arterial media. En personas normales los límites de la autorregulación son de cerca de 50 a 130 mmHg. Por fuera de este rango el flujo sanguíneo cerebral es dependiente de la presión y varía linealmente con la presión de perfusión cerebral, que es determinada por la diferencia entre la presión arterial media y la presión venosa central media. Varios factores producen en la resistencia vascular cerebral cambios que influyen en el flujo sanguíneo cerebral: cambios en la tasa metabólica cerebral para el oxígeno, presión arterial de bióxido de carbono y presión arterial de oxígeno. La presión intracraneal es determinada por la distensibilidad del espacio del líquido cefalorraquídeo y la resistencia a su absorción. Cuando la dura es abierta la presión intracraneal cae a cero y la presión arterial media puede llegar a ser el principal determinante de la presión de perfusión cerebral. Sin embargo, la estimulación quirúrgica puede producir incrementos locales en la presión intracraneal y en consecuencia desarrollar isquemia cerebral en un entorno de hipotensión arterial. La posición sedente se asocia a una reducción de la presión venosa y arterial como resultado de la fuerza gravitacional ocasionada por la posición de la cabeza por arriba del nivel del corazón. Se ha reportado que la presión arterial se reduce unos 0.77 mmHg por cada centímetro por arriba del corazón. El grado de los cambios en la presión arterial media y la presión intracraneal depende de factores relacionados con el paciente y con la técnica anestésica elegida.

Las complicaciones relacionadas con esta posición incluyen inestabilidad hemodinámica, embolismo venoso aéreo (EVA) con la posibilidad de desarrollar embolismo aéreo paradójico, y complicación mortal del EVA. El neumocéfalo a tensión se produce por la entrada de aire al interior de los espacios dural y epidural en suficiente volumen para producir efecto de masa con riesgo de producir herniación del tejido cerebral; esta complicación se presenta en posición sedente y en cirugía de fosa posterior. La cuadriplejía es una complicación poco frecuente de la cirugía en posición sedente; se ha atribuido su mecanismo de producción a una combinación de factores como presión sobre la médula espinal asociada a flexión de la cabeza en el cuello. La macroglosia ocasionada por la extrema flexión de la cabeza, con la barbilla descansando sobre la pared del tórax, puede ocasionar obstrucción del drenaje venoso y linfático de la lengua, produciendo obstrucción de la vía aérea, hipoxemia e hipercapnia, con mayor riesgo en los niños por razones anatómicas.

Aunque varios estudios han mostrado una relativa seguridad de la posición sedente para procedimientos neuroquirúrgicos, su uso sigue prestándose a controversia y tiende a disminuir por el riesgo potencial de complicaciones graves, es-

pecíficamente EVA, reportándose una incidencia de 25 a 76% dependiendo del monitoreo utilizado.

Las técnicas de monitoreo anestésico, además de las medidas estándar utilizadas en pacientes sometidos a procedimientos neuroquirúrgicos complejos, incluyen medidas para la detección temprana y el tratamiento del embolismo venoso aéreo, que disminuyen en forma dramática la morbimortalidad y consisten en el uso de ultrasonografía Doppler, que es el monitor más sensible para detectar aire intracardiaco. Este sistema genera y detecta una señal ultrasónica de entre 2.0 y 2.5 mm Hz, la cual es reflejada por el movimiento de los eritrocitos y las estructuras cardiacas. La señal reflejada es convertida en sonidos, ya que el aire es un excelente reflector acústico. El paso del aire a través del corazón es anunciado por el cambio de un sonido silbante regular a un errático ruido similar a un rugido. Se ha comparado el Doppler precordial con la ecocardiografía transesofágica en pacientes sometidos a cirugía en posición sedente; ambos métodos fueron igualmente sensibles respecto a la detección del aire, aunque la ecocardiografía transesofágica permite observar la localización del aire dentro del corazón. Así, permite identificar el aire interatrial antes de que pase a la circulación sistémica. La temprana detección y la inmediata aspiración del aire a través del catéter atrial derecho han demostrado que disminuyen la mortalidad del EVA. La colocación de un catéter con orificios múltiples logra la aspiración de aire localizado en la unión de la vena cava superior con el atrio derecho. Datos experimentales sugieren que la unión de la vena cava con el atrio derecho es el sitio más efectivo para la remoción del aire; el catéter puede ser colocado en su lugar mediante electrocardiografía intravascular. La onda P debe ser grande, negativa, sin componente positivo.⁸

El embolismo aéreo se refiere a la presencia anormal de gas en el sistema circulatorio; puede ser asintomático o resultar en un colapso cardiovascular inmediato. El tipo y la severidad de las secuelas dependen de la composición y la cantidad de gas, la velocidad y el sitio de entrada. También influyen las características del paciente, como talla, estado cardiopulmonar y presencia de cortocircuito intracardiaco derecha-izquierda. Para que el gas penetre en el sistema circulatorio se requiere que coexistan dos condiciones:

1. Una comunicación entre una fuente de gas y el sistema cardiovascular.
2. Un gradiente de presión que favorezca la entrada de gas a los vasos.

Cuando la atmósfera es la fuente de entrada de gas se le denomina embolismo aéreo: el gas puede penetrar a través de venas o senos venosos, introducirse en vasos traumatizados o en forma accidental a través de catéteres venosos o arteriales.

El EAP se refiere a la entrada de gas al interior del sistema venoso y causa morbimortalidad por sus efectos en el ventrículo derecho; en la vasculatura pulmonar causa interferencia con el intercambio gaseoso, arritmias cardiacas, hipertensión

arterial pulmonar, aumentando la poscarga del ventrículo derecho y ocasionando disminución del retorno venoso, de la precarga ventricular izquierda, con disminución del gasto cardiaco y finalmente provocando un colapso cardiovascular. Cuando se inyectan grandes cantidades de aire (unos 50 mL) se produce un *cor pulmonale* agudo o asistolia, o ambos. La alteración en la resistencia de los vasos pulmonares y el desequilibrio entre ventilación y perfusión causa cortocircuitos derecha-izquierda e incremento del espacio muerto, ocasionando hipoxia arterial e hipercapnia. La tasa de morbilidad por embolismo venoso aéreo está determinada por el volumen de aire que ha ingresado a los vasos, la velocidad y el estado cardiopulmonar previo. Se ha calculado que se requieren de 200 a 300 mL de aire para ocasionar la muerte de un individuo sano. Sin embargo, no hay información sobre la cantidad de aire necesaria para ocasionar la muerte en pacientes con foramen oval permeable.¹²

El EAP ocurre cuando el aire que ha penetrado en la circulación venosa pasa a la circulación arterial, causando síntomas por obstrucción de arterias terminales. Aunque la obstrucción es posible en cualquier arteria, la oclusión de arterias coronarias o cerebrales puede ser letal debido a la vulnerabilidad del corazón y del cerebro a la hipoxia. La embolización de aire a las arterias coronarias ocasiona cambios electrocardiográficos típicos de isquemia e infarto, arritmias, disfunción contráctil, insuficiencia cardiaca y finalmente paro cardiaco, dependiendo de la cantidad de aire embolizado. La embolización arterial cerebral involucra arterias de pequeño calibre (de 30 a 60 micras), causando cambios patológicos por dos mecanismos:

1. Por reducción de la perfusión distal a la obstrucción.
2. Por la disposición de las burbujas de aire dentro de los vasos que imita una “salchicha”, ocupando en su totalidad la luz de los vasos sanguíneos e interactuando con el endotelio de los vasos sanguíneos y generando una reacción tromboinflamatoria. La forma alterada de la burbuja *in vivo* prolonga el tiempo de absorción provocando vasoconstricción arteriolar local y produciendo irritación mecánica endotelial; ambos procesos generan edema vasogénico y deterioro de la perfusión, causando isquemia e infarto.^{4,5}

La presencia de foramen oval permeable es una contraindicación para utilizar la posición sedente en procedimientos neuroquirúrgicos. Su prevalencia en la población adulta normal es de 25 a 30%, su tamaño varía de 1 a 19 mm con una media de 4.9 y aumenta con la edad. Se trata de una comunicación interauricular necesaria durante la vida fetal que permite el paso de sangre oxigenada desde la placenta hasta la circulación sistémica fetal. Inmediatamente después del nacimiento, tanto la presión en las cavidades derechas del corazón como las resistencias vasculares pulmonares disminuyen bruscamente a consecuencia del llenado de los alveolos pulmonares. Este fenómeno, aunado a un incremento de la presión

de la aurícula izquierda a causa de un aumento del retorno venoso, produce un cierre fisiológico del foramen oval. Durante los primeros dos años de vida las dos hojas se fusionan y la fosa oval queda cubierta únicamente por el tejido membranoso del *septum primum*. Cuando este cierre no llega a producirse el foramen oval permanece permeable. Esto podría favorecer un cortocircuito derecha–izquierda durante la alternancia de presiones.¹⁰

El mecanismo de cortocircuito derecha–izquierda en presencia de presiones intracardiacas normales todavía no ha sido aclarado del todo a pesar de que la presión media de la aurícula derecha normalmente es más baja que la presión media de la aurícula izquierda, una inversión espontánea funcional y transitoria de la presión diferencial de la aurícula izquierda con respecto a la presión auricular derecha durante la diástole inicial y durante la contracción isovolumétrica del ventrículo derecho en cada ciclo cardiaco. Este gradiente inverso puede incrementarse drásticamente con cambios hemodinámicos causados por maniobras fisiológicas que incrementan la presión de la aurícula derecha, como postura, inspiración, tos, maniobra de Valsalva o en condiciones patológicas que resultan en incremento de las resistencias pulmonares, como embolismo pulmonar agudo, hipoxemia, enfermedad pulmonar obstructiva y presión positiva al final de la espiración durante procedimientos neuroquirúrgicos realizados en posición sedente, causando cortocircuito derecha–izquierda en presencia de foramen oval permeable.¹¹

Cuando exista sospecha de embolismo aéreo venoso debe limitarse la entrada de aire a través de las venas incididas del cráneo. En ciertos casos es necesaria la terapia con aminas, así como la reanimación cardiopulmonar. Se recomienda la expansión de volumen para elevar la presión venosa central y así prevenir la entrada de aire. Es posible la oxigenación adecuada utilizando oxígeno a una concentración de 100%; incluso es útil la terapia con oxígeno hiperbárico cuando se sospeche de daño neurológico. La administración de oxígeno es importante no sólo para tratar la hipoxia y la hipoxemia resultante, pues permite eliminar las burbujas de aire para establecer un gradiente de difusión que permita el egreso de gas de las burbujas. La aspiración de aire a través del catéter colocado previamente es posible hasta en 50% de los casos. Es importante la posición del paciente durante el evento adverso; se recomienda colocarlo en decúbito lateral izquierdo con la cabeza inclinada hacia abajo. Sin embargo, debe tomarse en cuenta que inclinar la cabeza del paciente podría agravar el edema cerebral que se desarrolla en estos casos. Experimentos realizados en perros demostraron una mayor tolerancia a la infusión de aire mientras estaban acostados en decúbito lateral izquierdo. Esta posición coloca el tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) en posición inferior con respecto a la cavidad ventricular derecha y ocasiona que el aire migre a una posición superior, previniendo que el aire ocluya el TSVD. Cuando se sospeche de EVA, el colocar al paciente en posición de Trendelenburg podría ayudar a evitar el colapso cardiovascular.⁴⁻⁶

La ecocardiografía es el método ideal para el diagnóstico de foramen oval permeable. El abordaje inicial se realiza mediante el uso de Doppler color, seguido de un estudio contrastado que se prepara con solución salina a 0.9% en una jeringa con 9 mL y otra jeringa con 1 mL de aire ambiente, unidas por una llave de tres vías; se mezclan hasta formar microburbujas de 10 micras de diámetro aproximadamente que se inyectan a través de una vena periférica. Debe evitarse el uso de catéteres dentro de la aurícula derecha, porque alteran la dirección del flujo e interfieren con el estudio. La primera inyección debe realizarse en reposo; si es negativa se realizan dos más con maniobras como toser y de Valsalva para incrementar la presión auricular derecha; estas maniobras incrementan la sensibilidad. La prueba se considera como positiva si se observan microburbujas en la aurícula izquierda en los tres primeros latidos. Sin embargo, hay condiciones en las que puede observarse un retraso, como cuando se utilizan maniobras para incrementar la presión auricular derecha o se trata de pacientes con bajo gasto cardíaco. Si las burbujas aparecen en la aurícula izquierda después de los tres primeros latidos (excluyendo las causas ya referidas), ello sugiere un cortocircuito pulmonar. El riesgo de embolismo es mayor en los pacientes en quienes se observa cortocircuito en forma espontánea que en aquellos que requieren maniobras provocadoras.

Finalmente, la inyección de solución salina a través de una vena femoral tiene mayor sensibilidad para la detección de foramen oval permeable que en una vena antecubital; esto se debe a que el flujo a través de la vena cava inferior desemboca directamente en la fosa oval, como sucede durante la circulación fetal. Desde el punto de vista práctico es difícil justificar la canulación venosa femoral, pero podría estar indicado utilizar una vena del pie.^{7,10}

La ecocardiografía transesofágica se considera el estudio ideal para el diagnóstico de foramen oval permeable, ya que permite visualizar el *septum* interatrial, observar y cuantificar el cortocircuito, así como detectar anomalías asociadas. A través del uso de ecocardiografía transtorácica es posible detectar un foramen oval permeable mediante el abordaje apical de cuatro cámaras y el uso de solución salina agitada como medio de contraste. El Doppler color puede detectar sólo cerca de 10% de los cortocircuitos interatriales. La principal limitante del estudio transtorácico es su baja sensibilidad, así como la imposibilidad de definir en forma adecuada la anatomía del *septum* interatrial. Se debe usar la ecocardiografía transesofágica cuando el estudio transtorácico sea negativo y exista alta sospecha diagnóstica; una de sus ventajas es que permite observar la falta de coaptación de la fosa oval sobre el *septum primum*.⁷

El número de microburbujas que atraviesan la fosa oval puede permitir cuantificar el grado de cortocircuito; la presencia de más de 25 microburbujas en el atrio izquierdo en reposo sugiere un cortocircuito significativo. También es válido hablar del grado de opacificación completa, casi completa y ligera de la aurícula

izquierda: Se ha observado que cuanto mayor es la opacificación del atrio izquierdo, mayor es el riesgo de embolismo paradójico.⁷

Se ha reportado en forma esporádica EAP en pacientes sin evidencia de cortocircuito intracardiaco. En condiciones normales los pulmones son un filtro para evitar EVA. Sin embargo, algunos factores pueden comprometer la capacidad de los pulmones para atrapar las burbujas venosas, como el uso de vasodilatadores y de anestésicos volátiles. Asimismo, cuando se infunden grandes volúmenes de aire se deteriora la capacidad de filtración de los pulmones, pudiendo ocurrir paso de aire transpulmonar. La demostración directa de paso transpulmonar de aire en humanos es escasa, aunque un caso reportado demostró que este fenómeno es factible: la ecocardiografía transesofágica intraoperatoria mostró claramente el paso de EVA a través de los pulmones en un paciente intervenido quirúrgicamente en posición sedente y sin evidencia de cortocircuito intracardiaco derecha-izquierda.^{14,15}

Contraindicaciones absolutas para el uso de la posición sedente en neurocirugía:

1. Derivación ventriculoatrial permeable.
2. Presión de la aurícula derecha mayor que la izquierda.
3. Foramen oval permeable.
4. Enfermedad vascular cerebral.

Contraindicaciones relativas

1. Edad > 70 años.
2. Hipertensión arterial no controlada.
3. Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

El riesgo de embolismo venoso aéreo no es exclusivo de los procedimientos neuroquirúrgicos realizados en posición sedente; virtualmente es un riesgo en todas las áreas clínicas. Es primordial evitar las técnicas que pudieran incrementar la entrada de aire o el tamaño de las burbujas, así como identificar, mediante el monitoreo preoperatorio con ecocardiografía contrastada, a la población con foramen oval permeable de alto riesgo para el desarrollo de embolismo aéreo paradójico, el cual cursa con elevada mortalidad. Así se logrará una mejor evaluación preoperatoria, cumpliendo con los objetivos de garantizar una atención médica con mayor seguridad para el paciente, y se calculará en forma objetiva la relación riesgo/beneficio.

REFERENCIAS

1. **Porter JM, Pidgeon C, Cunningham AJ:** The sitting position in neurosurgery: a critical appraisal. *Br J Anaesth* 1999; 82:117-128.

2. **Harrison EA, McEwan A, Facer E:** The sitting position for neurosurgery in children: a review of 16 years' experience. *Br J Anaesth* 2002;88:12–17.
3. **Fathi A–R, Eshtehardi P, Meier B:** Patent foramen ovale and neurosurgery in sitting position: a systematic review. *Br J Anaesth* 2009;102:588–596.
4. **Muth CM, Shank ES:** Gas embolism. *N Engl J Med* 2000;342:476–482.
5. **Durant TM, Long J, Oppenheimer MJ:** Pulmonary (venous) air embolism. *Am Heart J* 1947;33:269–281.
6. **Borromeo CJ:** Venous air embolism. *Surg Intens Care Med* 285–290.
7. **Myron M, Kwapisz MD, Deinsberger W, Müller M, Nopens H et al.:** Transesophageal echocardiography as a guide for patient positioning before neurosurgical procedures in semi–sitting position. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004;16:277–281.
8. **Reeves ST, Bevis LA, Bailey BN:** Positioning a right atrial air aspiration catheter using transesophageal echocardiography. *J Neurosurg Anesthesiol* 8(2):123–125.
9. **Branger AB, Eckmann DM:** Theoretical and experimental intravascular gas embolism absorption dynamics. *J Appl Physiol* 1999;87:1287–1295.
10. **Cruz–González I, Solís J, Inglessis–Azuaje I, Palacios IF:** Foramen oval permeable: situación actual. *Rev Esp Cardiol* 2008;61(7):738–751.
11. **Zanchetta M, Rigatelli G, Siew Yen Ho:** A mystery featuring right–to–left shunting despite normal intracardiac pressure. *Chest* 2005;128:998–1002.
12. **Toung TJK, Rossberg MI, Hutchins GM:** Volume air in a lethal venous air embolism. *Anesthesiology* 2001;94(2).
13. **Pashayan AG, Gibby GL, Martin RW, Mahla ME:** Clinical trials of transesophageal Doppler probe for venous air embolism detection. *J Neurosurg Anesthesiol* 1989;1(2):180–181.
14. **Tommasino C, Rizzardi R, Beretta L, Venturino M, Piccoli S:** Cerebral ischemia after venous air embolism in the absence of intracardiac defects. *J Neurosurg Anesthesiol* 8(1):30–34.
15. **Bedell EA, Berge KH, Lossasso TJ:** Paradoxical air embolism during venous air embolism: transesophageal echocardiographic evidence of transpulmonary air passage. *Anesthesiology* 1994;80:947–950.

Saturación de oxígeno del bulbo de la yugular

Raúl Carrillo Esper

La saturación de oxígeno del bulbo de la yugular (S_{vyO_2}) mide la relación entre el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y los requerimientos metabólicos del cerebro. Gibbs lo determinó por primera vez en 1942 y Datsur lo validó en 1963. En la actualidad es un método de monitoreo de gran valor para el abordaje diagnóstico y terapéutico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico y otras patologías cerebrales, cuyo común denominador es la hipoxia cerebral. Es una herramienta de gran utilidad para el neuroanestesiólogo cuando se aplica en el escenario adecuado y se interpreta correctamente.^{1,2}

El objetivo de esta revisión es presentar los fundamentos, indicaciones, interpretación y limitaciones de la oximetría del bulbo de la yugular en los pacientes neurológicos graves que se manejan cotidianamente en quirófano y en las unidades de terapia intensiva.

PRINCIPIOS GENERALES DEL MONITOREO S_{vyO_2}

Anatomía

La vena yugular interna se origina dentro del cráneo y se localiza en el cuello dentro de la vaina carotídea por detrás del esternocleidomastoideo y posterolateral a la carótida. El bulbo de la yugular es una dilatación de la vena yugular en la base del cráneo y es el sitio de elección para obtener las muestras venosas. Respecto

al flujo sanguíneo del bulbo de la yugular, 70% se deriva del hemisferio cerebral ipsilateral y 30% del contralateral. Se acepta que en la mayoría de los pacientes el drenaje derecho es el dominante. Los dos senos laterales que drenan a los bulbos yugulares difieren en tamaño en 88% de los enfermos y la mezcla del flujo venoso en éstos es incompleta.

Catéter venoso yugular

El bulbo yugular puede puncionarse directamente con una aguja insertada 1 cm por debajo y 1 cm anterior al proceso mastoideo. De manera alterna se puede colocar un catéter intravascular (como el utilizado para el monitoreo venoso central) de manera retrógrada a través de la vena yugular interna hasta el bulbo de la yugular. Para la cateterización percutánea de la vena yugular se recomienda la técnica de Goetting, la cual recomienda los siguientes pasos:³

1. Paciente en decúbito supino con la cabeza rotada hacia el lado opuesto de la punción.
2. La punción deberá realizarse en el ángulo superior del triángulo de Sedillot, que está formado por el borde posterior del fascículo esternomastoideo, el borde anterior del fascículo cleidooccipital y el borde superior de la clavícula.
3. La localización de vena yugular se realiza con la aguja del catéter que se va a colocar acoplada a una jeringa de 5 a 10 mL de capacidad.
4. El grado de inclinación de la punción deberá ser de 45°.
5. La aguja debe dirigirse de manera ascendente al pabellón auricular ipsilateral.
6. Una vez localizada la vena y al obtener flujo venoso libre se introduce una guía metálica para proceder a la colocación del catéter con técnica de Seldinger.
7. Se asciende el catéter hasta topar con el bulbo, lo cual se manifiesta como resistencia para su libre ascenso.
8. Se corrobora que exista libre flujo de sangre sin resistencia.
9. Se fija el catéter y se conecta a un sistema cerrado y heparinizado.
10. Se recomienda usar válvula antirreflujo y realizar lavados periódicos sin perfusión continua.
11. El catéter debe emplearse exclusivamente para determinación de la SyO_2 .
12. El catéter deberá permanecer un máximo de cinco días. Estancias mayores incrementan de manera significativa el riesgo de infección y trombosis.
13. Se corrobora la posición de la punta del catéter con radiografía lateral de cuello.

La técnica más adecuada en la actualidad es la guiada por ultrasonido que confirme la localización de la punta del catéter, pues evita punción a ciegas y, por lo tanto, se asocia a un riesgo menor de complicaciones como punción carotídea, neumotórax, infección, trombosis, lesión neurológica y múltiples punciones. La oximetría de reflectancia con fibra óptica ha permitido el monitoreo continuo de la S_{vyO_2} .⁴

El catéter venoso yugular simple constituye una técnica económica y al alcance de cualquier unidad de terapia intensiva. El principal inconveniente de este método es que sólo permite mediciones periódicas, lo que favorece el que no se diagnostiquen eventos de hipoperfusión. Diversos estudios han demostrado que un buen número de episodios de desaturación duran menos de 1 h, por lo que no se detecta si la determinación de la S_{vyO_2} se hace de manera horaria e intermitente. El empleo de catéteres de fibra óptica permite obtener lecturas continuas; sin embargo, su principal inconveniente es que la correcta interpretación depende de la calibración y de la posición del catéter.⁵

En general el monitoreo de la S_{vyO_2} tiene una muy baja morbilidad. Las complicaciones son secundarias a la punción venosa *per se* y a las relacionadas con la colocación del catéter. De esta manera el posicionamiento de la cabeza del paciente para el procedimiento puede disminuir o interrumpir temporalmente el flujo venoso e incrementar la presión intracraneana. En caso de colocar el catéter en una vena yugular no dominante podría presentarse incremento de la resistencia al flujo venoso, evento que se ha descrito en la población pediátrica.⁶

Localización de la punta del catéter

Un principio fundamental para la correcta interpretación de la S_{vyO_2} es que las muestras de sangre venosa tengan un origen exclusivamente cerebral, por lo que el catéter debe introducirse hasta alcanzar el bulbo de la yugular, lo cual reduce al mínimo la contaminación extracerebral. Los estudios efectuados a este respecto han demostrado que a nivel del bulbo de la yugular sólo de 2 a 3% de la sangre tiene un origen extracerebral. Cuando la punta está a más de 1 cm por debajo del bulbo, la contaminación con sangre extracerebral puede ser mayor de 17%, que se incrementa a 50% cuando la punta se localiza por debajo de la quinta vértebra cervical.

La localización de la punta del catéter obliga a tener controles radiológicos antes de obtener las muestras. En una radiografía cervical lateral, la punta del catéter deberá localizarse al mismo nivel y por delante de la apófisis mastoides. Otro elemento de referencia publicado en la literatura es el espacio intervertebral C1 y C2: la punta del catéter debe localizarse por arriba de este nivel. Un estudio radiológico efectuado inmediatamente después de la colocación del catéter yugular

demonstró que en 39 de 172 casos el extremo distal del catéter no estaba correctamente situado en el bulbo de la yugular. La movilización del paciente para los cuidados propios dentro de la unidad de terapia intensiva o su traslado a otros departamentos puede favorecer la movilización del catéter, por lo que se recomienda obtener controles radiológicos periódicos.⁶

Selección de la yugular para el monitoreo de la Sv_vO₂

En enfermos con lesión cerebral bilateral el catéter se coloca en la vena yugular interna dominante, que habitualmente es la derecha. Si existe lesión cerebral focal es controversial si el catéter deba colocarse en el lado ipsilateral a la lesión o en el lado dominante. Stochetti mostró que la proporción de pacientes con lesión cerebral aguda con discrepancias relevantes de la Sv_vO₂ entre ambas venas yugulares es muy alta. En 15 de 32 pacientes se encontraron diferencias mayores de 15% entre las dos venas yugulares. Beards demostró un gradiente de más de 10% en los valores de la Sv_vO₂ en 65% de las determinaciones.⁷⁻⁹

El lado dominante se determina comparando el aumento en la presión intracraneana inducido por la compresión manual de cada vena yugular, por tomografía axial computarizada con la medición del foramen yugular o por ultrasonido que compare el diámetro de la vena yugular interna. Con la técnica de compresión la yugular dominante es aquella cuya compresión condiciona un mayor incremento de la presión intracraneana, lo cual se correlaciona habitualmente con un mayor diámetro de la vena y el foramen yugular.¹⁰

FISIOLOGÍA DE LA Sv_vO₂

La Sv_vO₂ es una determinación indirecta del consumo cerebral de oxígeno (CMRO₂). Cuando la demanda excede al aporte el cerebro extrae más oxígeno, lo que resulta en desaturación de la sangre venosa yugular. Si el FSC disminuye a un punto en el cual se sobrepasa la compensación fisiológica se presenta una mayor extracción de oxígeno. En este punto el consumo de oxígeno disminuye y el metabolismo anaerobio con producción de lactato se activa. Cuando el aporte de oxígeno cerebral excede al consumo la saturación venosa del bulbo de la yugular aumenta. De esta manera el parámetro más utilizado en la clínica para la valoración del FSC es la Sv_vO₂, ya que refleja el balance entre el aporte y el consumo cerebral de oxígeno.¹¹⁻¹³

El aporte cerebral de oxígeno (DO₂) se representa con la siguiente ecuación:

$$DO_2 = FSC \times CaO_2$$

CaO₂ = contenido arterial de oxígeno

El $CMRO_2$ se representa con la siguiente ecuación:

$$CMRO_2 = FSC \times (CaO_2 - CvO_2)$$

CvO_2 = contenido venoso yugular de oxígeno

La diferencia en el contenido de oxígeno arterioyugular se representa con la siguiente ecuación:

$$Da-yO_2 = CMRO_2 / FSC$$

La $Da-yO_2$ en condiciones fisiológicas es de 4 a 8 mL O_2 /100 mL. Si el $CMRO_2$ es constante, los cambios en la $Da-yO_2$ reflejan modificaciones en el FSC. Si la $Da-yO_2$ es < 4 mL O_2 /100 mL, el aporte de oxígeno es mayor que el consumo (perfusión de lujo). Una $Da-yO_2 > 8$ mL O_2 /100 mL sugiere que el consumo es mayor que el aporte (isquemia). Si el $CMRO_2$ aumenta sin un incremento paralelo en el FSC, el cerebro extrae más oxígeno de la sangre y se presenta una disminución en el contenido de oxígeno o en la saturación de la sangre de drenaje cerebral (desaturación y ensanchamiento $Da-yO_2$). La $SvyO_2$ es de 50 a 75%, un poco más bajo que la saturación venosa mixta sistémica. Si la concentración de hemoglobina es estable, la saturación arterial de oxígeno es de cerca de 100% y la cantidad de oxígeno disuelto en plasma es fisiológica, lo que representa en estas circunstancias que la $SvyO_2$ se correlaciona con la $Da-yO_2$. Como medición global, la $SvyO_2$ tiene una muy alta especificidad pero baja sensibilidad para isquemia; por ejemplo, una saturación normal no puede reflejar ni detectar áreas focales de isquemia y una saturación baja indica bajo flujo.¹

El principio de Fick permite el cálculo del FSC a partir de la relación entre el $CMRO_2$ y la $Da-yO_2$. En condiciones normales el flujo sanguíneo aumenta o disminuye en función de los requerimientos metabólicos cerebrales. En estas condiciones existe un equilibrio entre el FSC y el $CMRO_2$ que hace que la $Da-yO_2$ permanezca constante. En pacientes con traumatismo craneoencefálico y otras patologías cerebrales difusas se presenta disfunción significativa de los mecanismos reguladores del FSC, lo que induce un desacoplamiento entre éste y el $CMRO_2$.

En este contexto los valores de la $Da-yO_2$ reflejan de manera indirecta el FSC. El cálculo de la $Da-yO_2$ requiere determinación de hemoglobina, saturación arterial de oxígeno (SaO_2), saturación de oxígeno en el bulbo de la yugular ($SvyO_2$) y de las presiones parciales de oxígeno arterial y yugular. De acuerdo con este principio se integran las siguientes situaciones en la práctica clínica:

1. Normoperfusión: $Da-yO_2$ normal. Sugiere un equilibrio entre el FSC y el $CMRO_2$.
2. Hiperemia: $Da-yO_2$ baja. FSC en exceso en relación a los requerimientos. Disminución en la extracción de oxígeno.

3. Hipoperfusión: $Da-yO_2$ elevada. Disminución del FSC en relación a los requerimientos. Mayor extracción de oxígeno.

Como resultado de los principios anteriores se desarrolló el principio denominado “coeficiente de extracción de oxígeno” (CEO), en el que se sustituye la $Da-yO_2$ por el CEO y se obtiene la fórmula general de la dinámica hemometabólica cerebral:¹⁵

$$FSC = \frac{CMR_2}{AVDO_2} \rightarrow FSC = \frac{CMRO_2}{CEO_2} \rightarrow CEO_2 = CMEO_2/FSC$$

Cuando el consumo metabólico cerebral de oxígeno es constante, el CEO estima de manera indirecta el valor del FSC. Al igual que lo que sucede con la $Da-yO_2$, las relaciones son inversamente proporcionales. Los valores normales del CEO son de 24 a 40%. Valores inferiores a 40% sugieren hipoperfusión cerebral global con respecto al consumo metabólico de oxígeno (hiperemia o perfusión de lujo). Valores superiores a 40% indican hipoperfusión cerebral global relativa al $CMRO_2$ (hipoxia cerebral por bajo flujo).

INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE LA $SvYO_2$

El monitoreo de la $SvYO_2$ es parte integral del monitoreo multimodal en el enfermo neurológico grave; dentro del monitoreo se incluye: presión intracraneana, presión de perfusión cerebral, Doppler transcraneal, microdiálisis y potenciales evocados.

Los valores de la $SvYO_2$ que se consideran normales son de 55 a 71%, con una media de 61%. Estos valores son superiores a la saturación venosa mixta mezclada, lo que indica la mayor extracción de oxígeno por el cerebro en relación a otros órganos. De acuerdo con el estudio de Chiegerato, en el cual se validó estrictamente la posición de la punta del catéter y se hizo una extracción lenta de la muestra (1 mL/min), el valor medio de la $SvYO_2$ en condiciones normales bajó a 57% en relación a estudios previos. Los valores de $SvYO_2$ de 45% se correlacionan con estado confusional, por debajo de 24% con pérdida de la conciencia. En pacientes con traumatismo craneoencefálico el umbral para isquemia es de 50%, por lo que se recomienda mantener niveles de 55 a 60%. En casos de infartos hemisféricos extensos la $SvYO_2$ puede ser normal o elevada, lo que está en relación con la extensión del área necrótica. El umbral de hiperemia se alcanza con $SvYO_2$ mayor de 70% y se incrementa a 75% en casos de trauma craneano.¹⁶

Existen situaciones clínicas que alteran la relación entre $CMRO_2$ y el FSC que se reflejan en la $SvYO_2$, lo que se representa en la figura 15–1. El FSC puede dis-

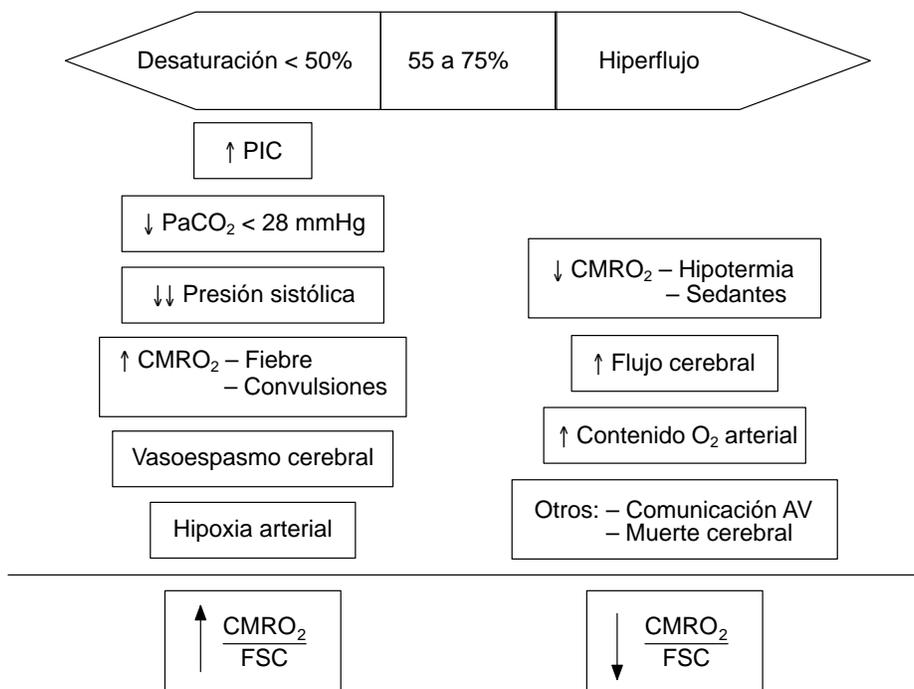


Figura 15-1. Determinantes de la SvO₂ y su interrelación con el CMRO₂ y el FSC.

minuir en traumatismo craneal, tromboembolismo, hipertensión intracraneana, hipotensión, hiperventilación y vasoespasma. Si el CMRO₂ permanece constante o aumenta en estas circunstancias, la SvO₂ disminuirá. La hipoxia arterial y el aumento en el CMRO₂ (fiebre, convulsiones) resultan en desaturación venosa yugular. La disminución en el CMRO₂ (hipotermia, sedantes), el aumento del FSC, las comunicaciones arteriovenosas y la muerte cerebral inducen incremento en la SvO₂. Los periodos de desaturación son críticos, por lo que deben diagnosticarse oportunamente siguiendo las siguientes recomendaciones:

1. Descartar problemas técnicos: punta del catéter, velocidad de extracción, calidad de la señal en caso de monitoreo con fibra óptica.
2. Evaluar parámetros relacionados con el aporte de oxígeno cerebral: concentración de hemoglobina, PaO₂.
3. Evaluar determinantes de FSC: presión de perfusión cerebral, PaCO₂, presión intracraneana.

El monitoreo de la SvO₂ es de utilidad en la práctica clínica para adecuar la terapéutica en enfermos neurocríticos de acuerdo con lo sugerido en la figura 15-2.

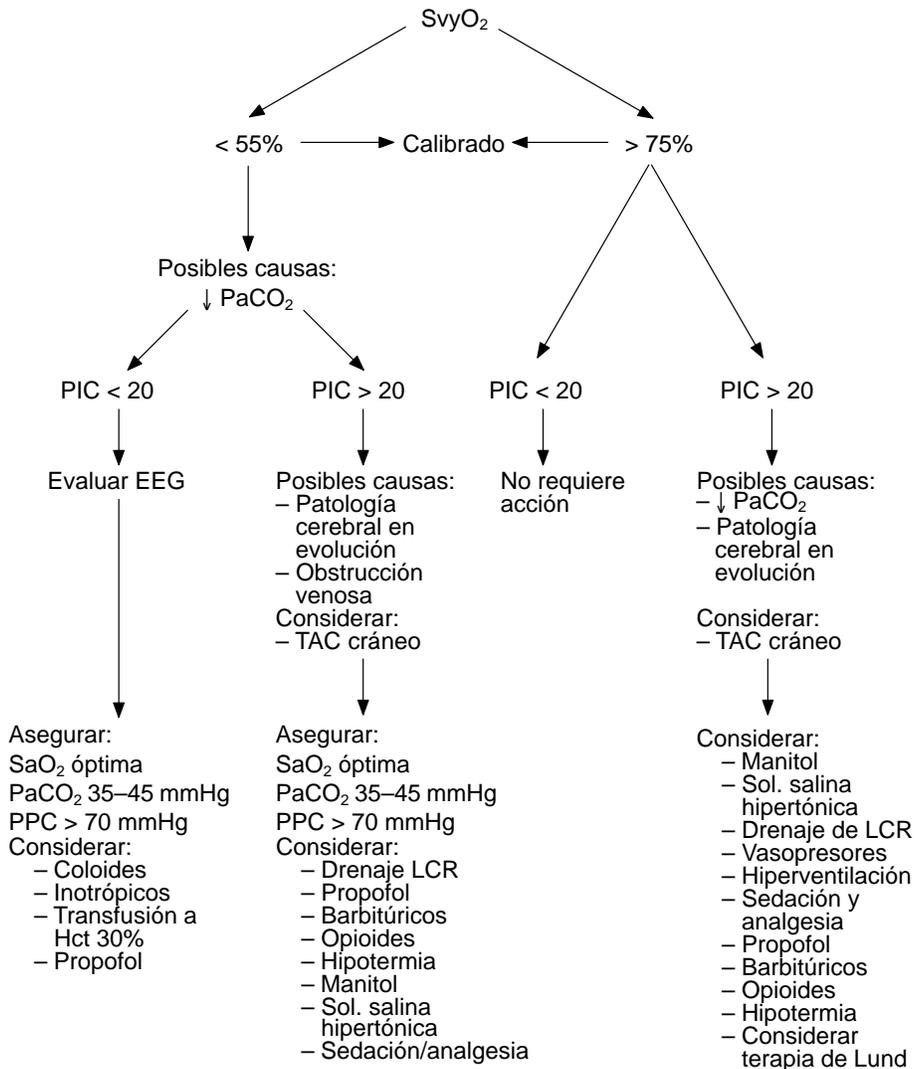


Figura 15-2. Algoritmo terapéutico basado en el monitoreo de la saturación venosa del bulbo de la yugular (SvO₂) y la presión intracraneana (PIC).

Las limitaciones del monitoreo de la SvO₂ en la práctica clínica se muestran en el cuadro 15-1.

Cuadro 15-1. Limitaciones de la Sv_vO₂

Limitación	Etiología	Manejo
Mezcla incompleta	La muestra de sangre venosa puede no ser representativa de todo el cerebro si hay drenaje venoso asimétrico	Canular la vena yugular interna más importante (derecha) o considerar colocar el catéter en el lado más dañado
Contaminación extracerebral	3% de la sangre yugular está contaminada con sangre de cráneo y meninges	Confirmación radiológica. Localización de la punta del catéter por arriba de C1 y obtener la muestra lentamente (< 2 mL/min)
Efecto de Bohr	Elevación falsa positiva de la Sv _v O ₂ por desviación a la izquierda de la curva disociación de la hemoglobina	Se detecta midiendo presión del bulbo de la yugular demasiada baja (< 27 mmHg)
Medición global	Con lesiones cerebrales focales Sv _v O ₂ puede no dar información de la región lesionada	Medición del lactato arteriovenoso puede ayudar como un indicador de metabolismo anaerobio
Insensible a flujo infratentorial	El tallo cerebral y el cerebelo contribuyen un poco al flujo de salida de sangre del cerebro	Es un valor limitado para monitorear pacientes con lesiones del tallo cerebral
Errores de monitoreo	El catéter puede estar contra de la pared de la vena enrollado en el mismo o con fibrina en la punta	Puede necesitarse reposicionamiento del catéter, recalibrar o reheparinizar el catéter

INDICACIONES PARA EL MONITOREO DE LA Sv_vO₂

Traumatismo craneoencefálico

En los pacientes con traumatismo craneoencefálico la Sv_vO₂ ayuda al diagnóstico temprano de isquemia cerebral, ya sea de etiología intracraneana o sistémica. Es de gran utilidad para la toma de decisiones terapéuticas optimizar la hiperventilación y la presión de perfusión, guiar el manejo de líquidos y la oxigenación, así como para detectar la presencia de fístulas arteriovenosas. Junto con el Doppler transcraneal, la Sv_vO₂ es muy útil también para diferenciar hiperemia de vasoespasmo. De esta manera, cuando existe aceleración del flujo detectado por Doppler transcraneal, las cifras normales o disminuidas de Sv_vO₂ indican vasoespasmo y su elevación está en relación a la hiperemia. La supresión de la actividad metabólica y eléctrica cerebral inducida por barbitúricos y la hiperventilación inducida son ejemplos de acciones terapéuticas que son guiadas por el monitoreo de la Sv_vO₂. Hay un subgrupo de enfermos que responden al pentobarbital con disminución de la Sv_vO₂; en estos casos se postula que el efecto vasoconstrictor de los barbitúricos resulta en aumento de la resistencia cerebrovascular y de hipoxia cerebral oligohémica en estos enfermos.^{17-19,29}

La hiperventilación rutinaria en los enfermos con trauma craneal no está recomendada. Se limita a los pacientes que presentan hiperflujo cerebral y que representan cerca de 20% de los que sufren trauma craneal. Las guías de manejo actuales recomiendan la hiperventilación óptima guiada por monitoreo de la $Sv\dot{V}O_2$, lo que ayuda a identificar a enfermos susceptibles de desarrollar respuesta isquémica a la hipocarbica. En las guías de la *Brain Trauma Foundation* se sugiere que el monitoreo de la $Sv\dot{V}O_2$ podría ser de utilidad para guiar la terapéutica en casos de hipertensión intracraneana refractaria. El uso de manitol es común para el manejo del edema cerebral y la hipertensión intracraneana. Hay evidencia de que el manitol puede reducir inicialmente la oxigenación cerebral, evento que puede ser detectado mediante el monitoreo de la $Sv\dot{V}O_2$.^{21,22}

La disminución de la $Sv\dot{V}O_2$ en pacientes con traumatismo craneoencefálico se asocia a mal pronóstico. En un estudio realizado por Gopinath y col. se demostró que múltiples episodios de saturación en enfermos con trauma craneal se asociaba a mayor morbimortalidad.^{23,24}

Neurocirugía y cirugía cardiovascular

La disfunción neurológica es frecuente en el posoperatorio de cirugía cardíaca con derivación cardiopulmonar y secundaria a los efectos de las modalidades no fisiológicas de perfusión. Un periodo crítico es durante el recalentamiento después de derivación cardiopulmonar hipotérmica. El recalentamiento está relacionado con desaturación de la $Sv\dot{V}O_2$, lo que se asocia con un mayor número de eventos de disfunción cognitiva en el posoperatorio. Se ha sugerido que el monitoreo de la $Sv\dot{V}O_2$ tiene lugar durante cirugía cardíaca, pediátrica y en adultos.^{25,26}

Las aplicaciones del monitoreo de la $Sv\dot{V}O_2$ en neurocirugía han sido estudiadas por Matta y col., quienes demostraron que el monitoreo de este parámetro detecta de manera temprana el gran número de eventos de desaturación crítica que se presentan durante los procedimientos neuroquirúrgicos. En cirugía de clipaje de aneurisma el monitoreo de la $Sv\dot{V}O_2$ es útil para determinar la presión arterial mínima que debe ser mantenida para evitar hipoperfusión.^{27,28}

Otras

Otras indicaciones del monitoreo de la $Sv\dot{V}O_2$ son:

- Evaluación de la integridad metabólica cerebral en el periodo posparo cardíaco.^{29,30}
- Evaluación del vasoespasma asociado con hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma.³¹

- Valoración de la reactividad vascular cerebral.³²
- Diagnóstico de fístula carotídeo-cavernosa postraumática.³³

CONCLUSIONES

La SvyO₂ es una técnica de neuromonitoreo que de manera sencilla y a la cabeza del paciente interrelaciona el complejo equilibrio entre flujo sanguíneo cerebral, consumo cerebral de oxígeno y presión intracraneana. Su implementación en la terapia intensiva neurológica ha llevado al desarrollo de algoritmos de diagnóstico y manejo que han impactado de manera positiva en la supervivencia de los enfermos con traumatismo craneoencefálico y en otras entidades asociadas a lesión cerebral aguda.

REFERENCIAS

1. **Gibbs EL, Lennox WG, Nims LF:** Arterial and cerebral venous blood. Arterial-venous differences in man. *J Biol Chem* 1942;144:325-332.
2. **Datsur DK, Lane MH, Hansen DB:** Effects of aging on cerebral circulation and metabolism in man. En Birren JE, Butler RN, Greenhouse SW (eds.): *Human aging. A biological and behavioral study*. Washington, US Government Printing Office, 1963:59-76.
3. **Goetting MG, Preston G:** Jugular bulb catheterization: experience with 123 patients. *Crit Care Med* 1999;18:1220-1223.
4. **Cormio M, Robertson CS:** Ultrasound is a reliable method for determining jugular bulb dominance. *J Neurosurg Anesthesiol* 2001;13:250-254.
5. **White H, Baker A:** Continuous jugular venous oximetry in the neurointensive care unit: a brief review. *Can J Anesth* 2002;49:623-629.
6. **Poca MA, Sahuquillo J, Monforte R, Vilalta A:** Métodos globales de monitorización de la hemodinamia cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular. *Neurocirugía* 2005;16:301-322.
7. **Beards SC, Yule S, Kassner A:** Anatomical variation of cerebral venous drainage: the theoretical effect on jugular bulb blood samples. *Anaesthesia* 1998;53:627-633.
8. **Stocchetti N, Rossi S:** Limits of intermittent jugular bulb oxygen saturation monitoring in the management of severe head trauma patients. *Neurosurgery* 2001;48:454-456.
9. **Latronico N, Beindorf AE, Rasulo FA:** Limits of intermittent jugular bulb oxygen saturation monitoring in the management of severe head trauma patients. *Neurosurgery* 2000;46:1131-1138.
10. **Schell RM, Cole DJ:** Cerebral monitoring: jugular venous oximetry. *Anesth Analg* 2000;90:559-566.
11. **Feldman Z, Robertson CS:** Monitoring of cerebral hemodynamics with jugular bulb catheters. *Crit Care Clin* 1997;13:51-77.
12. **MacMillan CSA, Andrews PJD:** Cerebrovenous oxygen saturation monitoring: practical considerations and clinical relevance. *Intens Care Med* 2000;26:1028-1036.
13. **Gupta AK, Hutchinson PJ, Al-Rawi P:** Measuring brain tissue oxygenation compared with jugular venous oxygen saturation for monitoring cerebral oxygenation after traumatic brain injury. *Anesth Analg* 1999;88:549-553.

14. **Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL:** Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1989;70:222–230.
15. **Cruz J, Raps EC:** Cerebral oxygenation monitoring. *Crit Care Med* 1993;21:1242–1246.
16. **De Deyne C, Decruyenaere J, Calle P:** Analysis of very early jugular bulb oximetry data after severe head injury: implications for the emergency management? *Eur J Emerg Med* 1996;3:69–72.
17. **Thiagarajan A, Goverdhan PD, Cari P:** The effect of hyperventilation and hyperoxia on cerebral venous oxygen saturation in patients with traumatic brain injury. *Anesth Analg* 1998;87:850–853.
18. **Murr R, Schurer L:** Correlation of jugular venous oxygen saturation to spontaneous fluctuations of cerebral perfusion pressure in patients with severe head injury. *Neurol Res* 1995; 17:329–333.
19. **Fortune JB, Feustel PJ, Weigle CG:** Continuous measurement of jugular venous oxygen saturation in response to transient elevations of blood pressure in head injured patients. *J Neurosurg* 1994;80:461–468.
20. **Chan KH, Miller JD, Dearden NM:** The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J Neurosurg* 1992;77:55–61.
21. The Brain Trauma Foundation, the American Association of Neurological Surgeons, the Joint Section on Neurotrauma and Critical Care: Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part 1. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000;17:449–454.
22. **Cruz J:** The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. *Crit Care Med* 1998;20:66–70.
23. **Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF:** Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:717–723.
24. **Gupta AK:** Monitoring the injured brain in the intensive care unit. *J Postgrad Med* 2002; 48:218–225.
25. **Croughwell ND, Newman ME, Blumenthal JA:** Jugular bulb saturation and cognitive dysfunction after cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1994;58:1702–1708.
26. **Schell RM, Kern FH, Reves JG:** The role of continuous jugular venous saturation monitoring during cardiac surgery with cardiopulmonary bypass. *Anesth Analg* 1992;74:627–629.
27. **Matta BF, Lam AM, Mayberg TS:** A critique of the intraoperative use of jugular venous bulb catheters during neurosurgical procedures. *Anesth Analg* 1994;79:745–750.
28. **Moss E, Dearden NM, Berridge JC:** Effects of changes in mean arterial pressure on SjO₂ during cerebral aneurysm surgery. *Br J Anaesth* 1995;75:527–530.
29. **Croughwell ND, White WD, Smith LR:** Jugular bulb saturation and mixed venous saturation during cardiopulmonary bypass. *J Card Surg* 1995;10:503–508.
30. **Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE:** Prognostic significance of the difference between mixed venous and jugular bulb oxygen saturation in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. *Resuscitation* 1999;41:257–262.
31. **Citerio G, Cormio M, Portella G, Vascotto E, Gali D et al.:** Jugular saturation monitoring in subarachnoid hemorrhage (SAH). *Acta Neurochir* 1998;71:316–319.
32. **Nordstrom CH, Messeter K, Sundbarg G:** Cerebral blood flow, vasoreactivity, and oxygen consumption during barbiturate therapy in severe traumatic brain lesions. *J Neurosurg* 1988;68:424–431.
33. **Della Corte F, Clemente A, Mignani V:** Diagnosis of traumatic carotid–cavernous sinus fistula by monitoring venous oxygen saturation in the jugular bulb: report of two cases.

Impacto y significado de la presión intraabdominal

Jesús Ojino Sosa, Raúl Carrillo Esper

INTRODUCCIÓN

El conocimiento y la medición de la presión intraabdominal (PIA) como parte del monitoreo integral de los enfermos graves fue subestimado hasta 1984, cuando Kron y col. acuñaron el término de “síndrome compartimental abdominal” (SCA) basándose en una serie de alteraciones fisiopatológicas derivadas del incremento de la PIA en enfermos con ruptura de aneurisma aórtico abdominal.¹ Este trabajo fue un parteaguas en la medicina, ya que posterior a él aparecieron en la literatura gran cantidad de publicaciones encaminadas a conocer el comportamiento de la PIA en diferentes entidades clínicas y en modelos experimentales, para definir con precisión su impacto en la evolución y la morbimortalidad de los enfermos. En la práctica anestésica, el monitoreo continuo del paciente en el perioperatorio incluye una diversidad de parámetros hemodinámicos con la finalidad de garantizar las condiciones óptimas dentro del quirófano y proporcionar un alto grado de seguridad para el paciente. Los procedimientos anestésicos en los que se incluye la medición de la PIA son limitados; entre los más importantes está la cirugía laparoscópica, que requiere la insuflación de dióxido de carbono para alcanzar una presión intraabdominal de 10 a 15 mmHg que permita una visualización adecuada de los órganos intraabdominales.

La importancia de la medición de la PIA en el perioperatorio se debe a los cambios fisiológicos secundarios al grado de hipertensión intraabdominal (HIA) y en ciertos casos al desarrollo de SCA durante la anestesia, ya que deben tomarse en cuenta las manifestaciones clínicas y sistémicas relacionadas con el grado de

HIA a nivel cerebral, pulmonar, cardiovascular, renal y gastrointestinal para su manejo y evitar posibles complicaciones.

DEFINICIONES Y CONCEPTOS BÁSICOS

Presión intraabdominal

El abdomen es una cavidad cerrada con paredes rígidas (arcos costales, columna vertebral y la pelvis) y flexibles (pared abdominal y el diafragma). La elasticidad de sus paredes y su contenido determinan la presión en el interior del abdomen. La PIA es un estado fijo de presión dentro del abdomen y puede aumentar durante la inspiración (contracción del diafragma) y disminuir en la espiración (relajación del diafragma).² La PIA se modifica directamente por el volumen de los órganos sólidos, vísceras huecas, ascitis, sangre o lesiones ocupativas de espacio (tumor o útero grávido) o por condiciones que limitan la expansión de la pared abdominal.

Presión de perfusión intraabdominal

La presión de perfusión abdominal (PPA) ha sido propuesta como predictor de perfusión visceral y una meta de reanimación en el paciente crítico. La PPA se obtiene de la diferencia de la presión arterial media (PAM) y la PIA. La PPA se considera un predictor de supervivencia estadísticamente significativo en la HIA y el SCA. En múltiples estudios de regresión logística la PPA es superior a otras metas de reanimación, incluyendo pH arterial, déficit de base, lactato arterial y gasto urinario. El objetivo es mantener una PPA igual a o mayor de 60 mmHg que haya demostrado una correlación de supervivencia en la HIA y el SCA.^{3,4}

Medición de la presión intraabdominal

El método validado para la medición de la PIA de acuerdo con las guías del consenso de la Sociedad Mundial de SCA es vía vesical debido a su fácil implementación y bajo costo. La PIA debe ser medida al final de la espiración en posición supina, después de asegurarse de que la contracción de los músculos abdominales esté ausente y con el transductor en cero a nivel de la línea media axilar en la cresta iliaca después de la instalación de volumen máximo de 20 a 25 mL de solución salina.⁵ La medición se debe realizar en forma intermitente cada 4 a 6 h; en pa-

cientes con disfunción orgánica la frecuencia de medición debe ser horaria. La medición de la PIA puede ser descontinuada cuando los factores de riesgo para HIA estén resueltos o el paciente no tenga signos de disfunción orgánica, y los valores de la PIA estén por debajo de 10 a 12 mmHg por 24 a 48 h.

Valores de presión intraabdominal

En sentido estricto, los rangos normales de la PIA son de 0 a 5 mmHg. Existen condiciones fisiológicas y patológicas (como obesidad mórbida, tumor ovárico, cirrosis y el embarazo) que se asocian con elevaciones crónicas de la PIA de 10 a 15 mmHg sin repercusión patológica significativa. En pacientes críticamente enfermos la PIA con frecuencia está elevada por encima de la presión basal, considerándose como rango normal el de 5 a 7 mmHg. La cirugía abdominal, la sepsis, la falla orgánica, la ventilación mecánica y los cambios en la posición del cuerpo se asocian con elevación de la PIA, la cual puede ser transitoria (seg o min), prolongada (horas o días) o culminar en disfunción o falla orgánica.⁶⁻⁸

Hipertensión intraabdominal

La PIA anormal varía de elevaciones leves sin efectos adversos clínicamente significativos a incrementos sustanciales con graves consecuencias a nivel orgánico.⁹ Los valores actuales que definen la HIA varían entre 12 y 25 mmHg basándose en efectos deletéreos a nivel renal, cardíaco y gastrointestinal.^{10,11} Con el objetivo de determinar la prevalencia, las causas y los factores predisponentes asociados con la HIA en UTIs mixta, estudios multicéntricos recientes definen la HIA como la elevación patológica sostenida o repetida de la PIA igual o mayor de 12 mmHg. Los niveles críticos de HIA (grado IV) son una urgencia que requiere descompresión médica o quirúrgica, o ambas. Basándose en los estudios más recientes de HIA/SCA, con una modificación de la clasificación original de Burch y col., es apropiado estratificar a los pacientes con elevación de la PIA y guiar el tratamiento clínico.

Grados de HIA:

- Grado I: 12 a 15 mmHg.
- Grado II: 16 a 20 mmHg.
- Grado III: 21 a 25 mmHg.
- Grado IV: > 25 mmHg.

La HIA también se subclasifica de acuerdo con la duración de los síntomas en:

Cuadro 16–1. Indicaciones de monitoreo continuo de hipertensión intraabdominal

Posoperatorio de cirugía abdominal
Trauma abdominal penetrante o contuso
Fractura pélvica con sangrado retroperitoneal
Pacientes en UCI con ventilación mecánica con otra disfunción orgánica (incremento de la puntuación de SOFA o DOM)
Empaquetamiento abdominal temporal posterior a cierre abdominal por trauma múltiple o trasplante hepático
Abdomen abierto (puede desarrollar SCA, especialmente en posoperatorio)

UCI: unidad de cuidados intensivos; SOFA: valoración de falla orgánica asociada a sepsis; DOM: disfunción orgánica múltiple; SCA: síndrome compartimental abdominal.

- **HIA hiperaguda.** Elevación de la PIA de segundos a minutos (risa, tensión, tos, estornudos, defecación, actividad física).
- **HIA aguda.** Se desarrolla en periodos de horas y se observa en pacientes de origen quirúrgico como resultado de trauma o hemorragia intraabdominal; habitualmente progresan a SCA.
- **HIA subaguda.** Se establece en días y es la más comúnmente observada en pacientes de origen médico, como resultado de una combinación de factores de riesgo y entidades asociadas.
- **HIA crónica.** Se desarrolla en un periodo de meses (embarazo) o años (obesidad mórbida, tumor intraabdominal, diálisis peritoneal, ascitis crónica, cirrosis), predisponiendo a los pacientes a desarrollar HIA aguda o subaguda cuando están críticamente enfermos.¹²

Existen enfermedades que requieren monitoreo continuo de PIA para una detección y un manejo oportunos de la HIA (cuadro 16–1).

Síndrome compartimental abdominal

El SCA no es una enfermedad; tiene muchas causas y puede desarrollarse en múltiples procesos patológicos. El término SCA fue descrito por primera vez por Fietsman¹³ a finales de 1980 para describir las anomalías en pacientes con HIA secundaria a cirugía de aneurisma aórtico. Las manifestaciones principales consistieron en incremento de la presión ventilatoria, de la presión venosa central y disminución del gasto urinario. El SCA puede desarrollarse tanto en unidades médicas como en quirúrgicas.

La HIA representa una variación continua de la PIA de paciente a paciente y de momento a momento de acuerdo con factores causantes, estado cardíaco, pre-

sencia de falla orgánica y comorbilidades preexistentes.¹⁴ En la mayoría de los pacientes críticos los valores de la PIA varían en un rango de 10 a 15 mmHg. El SCA es la progresión natural de los cambios orgánicos inducidos por la HIA. El valor de la PIA que define el SCA está sujeto a debate, ya que ningún valor absoluto de ésta se relaciona con disfunción y falla orgánica.

La definición del SCA generalmente aceptada cumple con la siguiente tríada:

- a. Estado patológico causado por incremento agudo de la PIA entre 20 y 25 mmHg.
- b. Presencia de disfunción orgánica o diferentes complicaciones.
- c. Efecto benéfico posterior a la descompresión intraabdominal.

Malbrien definió el SCA como la elevación de la PIA de 20 mmHg o mayor acompañada de disfunción orgánica de uno o más sistemas de acuerdo con el puntaje SOFA de 3 o más. En conclusión, el SCA se define como la PIA > 20 mmHg (con o sin PPA < 60 mmHg) acompañada de nueva disfunción orgánica.

Clasificación

Los pacientes con una elevación prolongada de la PIA no tratada manifiestan comúnmente una perfusión inadecuada y después falla orgánica. Las comorbilidades preexistentes (falla renal crónica, enfermedad pulmonar o cardiomiopatía) tienen un rol importante en la agravación de los efectos de la PIA y pueden reducir el umbral de la HIA que causa SCA.

- **SCA primario.** HIA aguda o subaguda de causa intraabdominal, como trauma abdominal, aneurisma aórtico abdominal roto, hemoperitoneo, pancreatitis aguda, peritonitis secundaria, hemorragia retroperitoneal o trasplante hepático.
- **SCA secundario.** HIA subaguda o crónica que se desarrolla como resultado de una causa extraabdominal como sepsis, fuga capilar, quemaduras mayores u otras condiciones que requieren reanimación masiva de líquidos. Es más común en pacientes médicos o quemados.
- **SCA recurrente o terciario.** Representa la recurrencia del SCA resuelto, ya sea de tipo primario o secundario.

En ocasiones algunos pacientes presentan signos y síntomas de SCA tanto primario como secundario, por ejemplo pacientes que desarrollan sepsis posterior a la estabilización quirúrgica por trauma.

Síndrome policompartimental

El síndrome compartimental (SC) puede ser localizado como el SC pélvico o global y como el SCA. Scalea¹⁵ acuñó el término SC múltiple para referirse a pacien-

tes con aumento de la PIA, la presión intratorácica (PIT) y la presión intracerebral (PIC). Los pacientes con SC múltiple presentan alta tasa de mortalidad (42 vs. 31%). Debe considerarse este síndrome en pacientes con lesión múltiple e incremento de la PIC que no responda a manejo.¹⁶

ETIOLOGÍA

El SCA se diagnostica cuando existe un incremento de la PIA con evidencia de disfunción orgánica. Existen múltiples causas de deterioro agudo de la función cardiopulmonar, renal, hepatoesplácica o neurológica, por lo cual es importante la medición de la PIA, ya que por sí sola es factor de riesgo independientemente de disfunción orgánica. Por lo tanto, las indicaciones para monitoreo de la PIA deben basarse en la presencia o la ausencia de estos factores de riesgo. Las condiciones asociadas con HIA/SCA se clasifican en cuatro categorías:

1. Condiciones que disminuyen la distensibilidad de la pared abdominal.
2. Condiciones que incrementan el contenido intraluminal.
3. Condiciones relacionadas con colecciones abdominales de líquido, aire o sangre.
4. Condiciones relacionadas con fuga capilar y reanimación hídrica (cuadro 16-2).

FISIOPATOLOGÍA

El abdomen es un compartimento cerrado, limitado en su parte inferior por el piso pélvico, en su parte superior por el diafragma y circunferencialmente por la pared abdominal. El diafragma no es una barrera rígida, por ello transmite los incrementos de la presión abdominal hacia el tórax. La fisiopatogenia del SCA se debe a un incremento anormal de la presión en un compartimento no expandible, con alteraciones del flujo sanguíneo de los tejidos intracompartimentales, inicialmente a nivel microvascular, después a nivel de lecho venoso y arterial, progresando a este nivel cuando la elevación de la PIA es mayor que la resistencia del flujo venoso, congestión venosa secundaria e incremento de la presión intracompartimental. Los valores de una PIA mayor de 20 mmHg disminuyen en forma significativa la perfusión capilar, trayendo consigo isquemia y activación de mediadores de la inflamación. Es por ello que hay un incremento de fluido extravascular, que aumenta el volumen intraabdominal y en consecuencia hay elevación

Cuadro 16–2. Factores de riesgo para el desarrollo de HIA/SCA

Relacionados con disminución de la distensibilidad abdominal

- Ventilación mecánica, especialmente disociación con el ventilador y usos de músculos accesorios
- Uso de presión positiva al final de la espiración (PEEP) o presencia de autoPEEP
- Neumonía basal
- Índice de masa corporal alto
- Neumoperitoneo
- Cirugía abdominal (vascular), especialmente con cierre abdominal tenso
- Prendas antichoque neumáticas
- Posición prona
- Sangrado de la pared abdominal o hematomas en la vaina de los rectos
- Corrección de grandes hernias, gastrosquisis u onfalocele
- Quemaduras con escaras abdominales

Relacionados con incremento del contenido intraabdominal

- Gastroparesia
- Distensión gástrica
- Íleo
- Vólvulos
- Seudoobstrucción colónica
- Tumor abdominal
- Hematoma retroperitoneal o de pared abdominal
- Alimentación enteral
- Tumor retroperitoneal o intraabdominal
- Laparotomía de control de daños

Relacionado con colecciones abdominales de líquido, aire o sangre

- Disfunción hepática con ascitis
- Infección abdominal (pancreatitis, peritonitis, abscesos)
- Hemoperitoneo
- Neumoperitoneo
- Laparoscopia con presión de inflación excesiva
- Trauma mayor
- Diálisis peritoneal

Relacionados con fuga capilar y reanimación hídrica

- Acidosis (pH < 7.2)
- Hipotermia (temperatura < 33 °C)
- Coagulopatía (plaquetas < 50 000 mm³, tiempo parcial de tromboplastina activado mayor de dos veces su valor normal, tiempo de protrombina < 50% o INR > 1.5)
- Politransfusiones/trauma (> 10 concentrados eritrocitarios/24 h)
- Sepsis
- Sepsis grave o bacteriemia
- Choque séptico
- Reanimación hídrica masiva (> 5 L de coloide o > 10 L de cristaloides/24 h con fuga capilar y balance hídrico positivo)
- Quemaduras mayores

La combinación de acidosis, hipotermia y coagulopatía se ha descrito en la literatura como la tríada letal.

de la PIA. Las manifestaciones clínicas y sistémicas del SCA están relacionadas con la HIA a nivel cerebral, pulmonar, cardiovascular, renal y gastrointestinal (figura 16-1).

Función neurológica

La HIA aguda puede causar incremento de la presión intracraneana (PIC) por un aumento de la presión intrapleural. La presión de perfusión cerebral (PPC) disminuye por una obstrucción funcional del flujo venoso cerebral por incremento de la PIT por elevación cefálica del diafragma y reducción de la presión sanguínea sistémica secundaria a disminución de la precarga y gasto cardiaco. Existe disminución del flujo sanguíneo cerebral y saturación del bulbo de la yugular. La presencia de elevación de la PIA es una causa extracraneal de hipertensión intracraneal en pacientes con trauma abdominal sin lesiones craneocerebrales.¹⁷

Función cardiovascular

El desplazamiento cefálico del diafragma, la presión pleural y la PIT están incrementados. La disfunción cardiovascular (gasto cardiaco bajo y resistencias vasculares elevadas) es común en HIA/SCA. Existen múltiples alteraciones cardiovasculares, como aumento de la presión de oclusión de la arteria pulmonar, presión venosa central, agua pulmonar extravascular, variación del volumen sistólico, resistencias vasculares sistémicas, frecuencia cardiaca y presión arterial media, así como disminución de la presión de llenado transmural, índice de volumen telediastólico, volumen telediastólico del ventrículo derecho, gasto cardiaco, retorno venoso y distensibilidad del ventrículo izquierdo, entre otras variables hemodinámicas.¹⁸

Función pulmonar

El compartimento abdominal y el torácico están vinculados por el diafragma y en promedio 50% (25 a 80%) de la transmisión de la PIA ha sido mencionada en estudios animales y humanos. Los pacientes con SCA desarrollan síndrome de insuficiencia respiratoria aguda (SIRA) secundario. El principal problema es una reducción de la capacidad residual funcional (CRF).

La HIA disminuye la distensibilidad del sistema respiratorio. Existe aumento de la PIT, presión pleural, autoPEEP, presión pico de la vía aérea, presión *plateau*, ventilación del espacio muerto, cortocircuitos intrapulmonares, infiltración in-

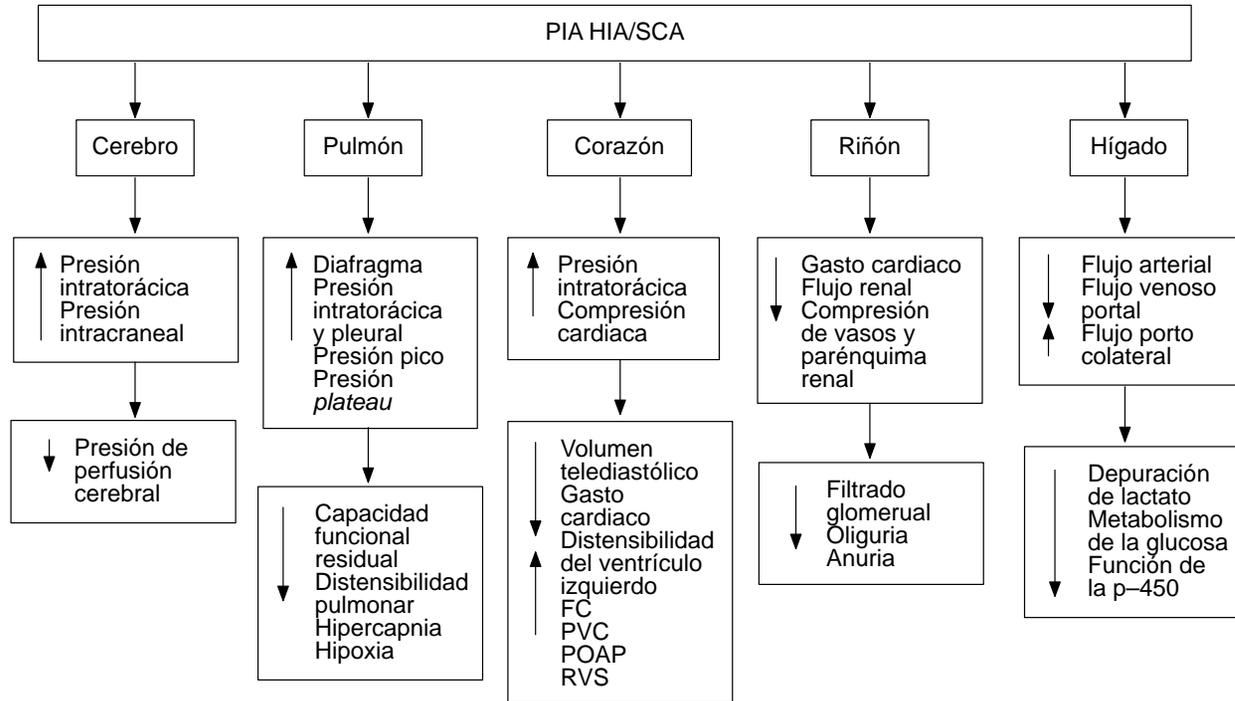


Figura 16-1. Fisiopatología de la HIA y del SCA.

flamatoria pulmonar, edema alveolar y atelectasias, así como disminución de la CFR, volúmenes pulmonares, distensibilidad dinámica, estática y de la pared torácica, entre otros parámetros respiratorios.¹⁹

Función hepática

El hígado es particularmente susceptible a la lesión por elevación de la PIA. Estudios en animales y humanos han demostrado una alteración de la función de la célula hepática y perfusión hepática con elevaciones moderadas de la PIA de 10 mmHg. Con frecuencia la falla hepática aguda, la enfermedad hepática crónica descompensada y el trasplante hepático se ven complicados con HIA y SCA.²⁰

El incremento de la PIA disminuye el flujo arterial hepático y el flujo venoso portal, así como el incremento de la circulación portocolateral. Los efectos fisiológicos incluyen disminución de la depuración de lactato, alteración del metabolismo de la glucosa y alteración de la función mitocondrial.

Función renal

La HIA ha sido asociada con alteración de la función renal desde hace más de 150 años. En estudios clínicos se ha identificado la HIA (≥ 15 mmHg) como factor independiente asociado con alteración de la función renal e incremento de la mortalidad. La etiología de estos cambios no está bien establecida, se asocia con múltiples factores, entre ellos disminución de la perfusión renal, reducción del gasto cardíaco, incremento de las resistencias vasculares sistémicas y alteración de factores humorales y neurogénicos. La oliguria se desarrolla con la PIA de 15 mmHg y la anuria con la PIA de 30 mmHg en presencia de normovolemia y bajos niveles de PIA en pacientes con hipovolemia o sepsis. La presión de perfusión renal y el gradiente de filtración renal son determinantes de falla renal inducida por elevación de la PIA.²¹

Función gastrointestinal

La HIA tiene efectos en órganos espláncnicos, causando disminución de la perfusión, acidosis de la mucosa y falla orgánica múltiple. El SCA produce hipoperfusión espláncica que puede ocurrir en ausencia de hipotensión o disminución del gasto cardíaco.

La HIA dispara un círculo vicioso de edema intestinal, isquemia, translocación bacteriana y finalmente falla orgánica múltiple, por lo cual es esencial el mantenimiento de una presión de perfusión adecuada (PPA 60 a 65 mmHg).

DIAGNÓSTICO

La determinación del perímetro o circunferencia abdominal no puede utilizarse como método sustitutivo de la medición de la PIA porque tienen una pobre correlación con ésta. Está demostrado que la estimación clínica es una técnica poco precisa con una sensibilidad de 40% y un valor predictivo positivo de 60% en el diagnóstico de SCA. Los estudios de imagen (como la placa simple de abdomen, el ultrasonido abdominal y la tomografía computarizada de abdomen) son poco sensibles en la presencia de elevación de la PIA.

La clave para el diagnóstico de SCA en pacientes graves es la medición de la PIA, la cual es una herramienta para identificar la HIA y guiar la terapia de reanimación del SCA. La PIA puede ser medida en forma directa con un catéter intraperitoneal conectado a un transductor o por insuflación de CO₂ por cirugía laparoscópica a través de la aguja de Verres. Los métodos de medición indirectos incluyen técnica rectal, gástrica, vena cava inferior y vesical. Las únicas vías utilizadas en la práctica clínica son la gástrica y la vesical. El método indirecto considerado a través de los años como el estándar de oro es la vía vesical. El monitoreo de la PIA está asociado con una reducción de la morbilidad y la mortalidad, por lo cual se recomienda su utilización²² (figura 16-2).

TRATAMIENTO

El tratamiento apropiado de la HIA y el SCA está basado en cuatro principios generales:

1. Procedimientos específicos para reducir la PIA y las consecuencias del SCA.
2. Soporte general de los pacientes graves.
3. Descompresión quirúrgica.
4. Optimización posterior a la descompresión quirúrgica y contrarrestar los efectos adversos específicos asociados con la descompresión.²³

Manejo médico

Antes de considerar la corrección quirúrgica deberá optimizarse el tratamiento médico menos invasivo. El tratamiento de la HIA tiene como finalidad mejorar la distensibilidad de la pared abdominal o disminuir el volumen intraabdominal, o ambas cosas. Esto se basa en cinco mecanismos diferentes:

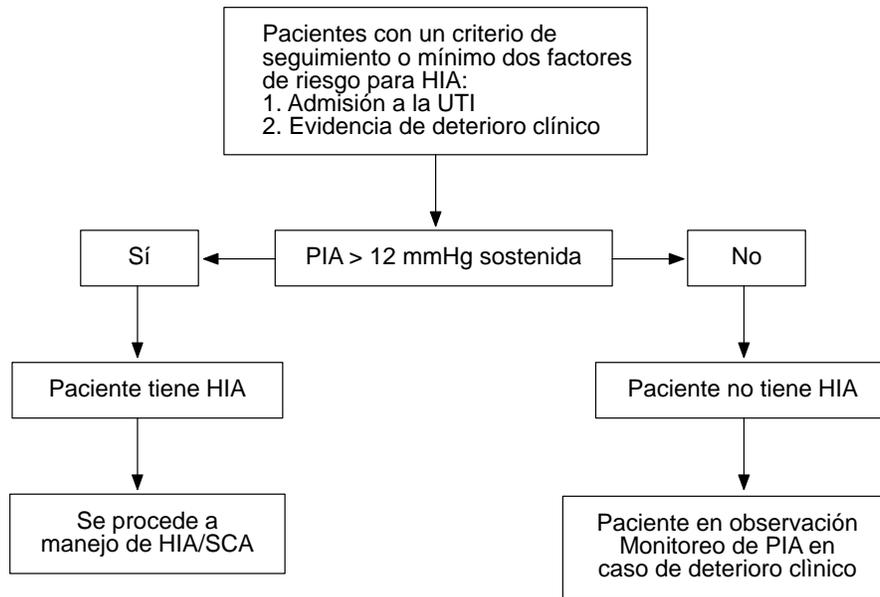


Figura 16–2. Algoritmo diagnóstico de HIA.

1. Mejoría de la distensibilidad de la pared abdominal.

- **Sedación y analgesia.** El dolor, la agitación, la asincronía con el ventilador y el uso de músculos accesorios durante el trabajo respiratorio pueden incrementar el tono de los músculos toracoabdominales, disminuyendo la distensibilidad abdominal y el incremento de la PIA. En los pacientes bajo sedación y analgesia se reduce el tono muscular y potencialmente disminuye la PIA.²⁴
- **Bloqueo neuromuscular.** El dolor, el cierre abdominal a tensión y la presencia de líquido en el tercer espacio puede incrementar la PIA. En diferentes reportes se ha sugerido el bloqueo neuromuscular como un método efectivo para reducir la PIA en casos de HIA de leve a moderada. Los efectos benéficos son la reducción del tono muscular abdominal, pero se debe valorar el riesgo de parálisis prolongada.²⁵
- **Posición del cuerpo.** La elevación de la cabeza incrementa significativamente la PIA en comparación con la posición supina. La posición *semifowler* mayor de 20° incrementa la PIA más de 2 mmHg.

2. Evacuación del contenido intraluminal.

- **Descompresión nasogástrica, colónica y agentes procinéticos.** El íleo intestinal es común en pacientes sometidos a cirugía abdominal, peritonitis, trauma mayor, reanimación hídrica o anomalías electrolíticas,

que son factores de riesgo independientes para HIA/SCA. El drenaje nasogástrico y el rectal son métodos no invasivos para reducir la PIA y tratar la HIA de leve a moderada. Los agentes procinéticos (como eritromicina, metoclopramida y neostigmina) favorecen el peristaltismo y el movimiento del contenido, lo que disminuye la distensión y la presión intraluminal.

3. Corrección de fuga capilar y balance hídrico positivo.

- **Reanimación.** La reanimación con líquidos es un predictor independiente para HIA/SCA y la principal causa de SCA secundario. La reanimación hídrica en pacientes con riesgo de HIA/SCA debe monitorearse para evitar la sobrecarga de volumen.²⁶
- **Diuréticos y hemofiltración/ultrafiltración venosa continua.** La terapia de reemplazo renal está indicada en pacientes que desarrollan oliguria o anuria. Se utilizan diuréticos combinados con coloides para remover el líquido intersticial en pacientes hemodinámicamente estables.²⁷

4. Evacuación de colecciones abdominales.

- **Descompresión percutánea.** La descompresión con catéter percutáneo representa un método menos invasivo para el tratamiento de la HIA o el SCA secundario debido a líquido libre en cavidad, aire, abscesos o sangre. Esta técnica es potencialmente efectiva para corregir la disfunción orgánica inducida por HIA.^{28,29}

5. Tratamiento específico.

- Presión abdominal negativa continua (PANC), presión abdominal externa negativa (PAEN) con la finalidad de mejorar la PPA.

Manejo quirúrgico

El tratamiento estándar para los pacientes que desarrollan SCA es la descompresión abdominal vía laparotomía. Representa una intervención de rescate para los pacientes con HIA refractaria a tratamiento médico y disfunción orgánica.³⁰ La descompresión quirúrgica es efectiva, con resolución inmediata de la hipotensión, oliguria y elevación de presión de la vía aérea. El retraso en la intervención quirúrgica está asociado con un incremento significativo de la morbimortalidad. La descompresión profiláctica y el cierre abdominal temporal en pacientes quirúrgicos con riesgo para HIA/SCA reducen significativamente el desarrollo de HIA/SCA y mejoran la supervivencia.

Leppaniemi³¹ ha descrito una técnica menos invasiva para la descompresión abdominal: consiste en la liberación subcutánea de la línea alba en pacientes con pancreatitis aguda. Esta técnica reduce la PIA y restaura la función orgánica y mantiene piel y peritoneo intactos como protección de los órganos intraabdominales.

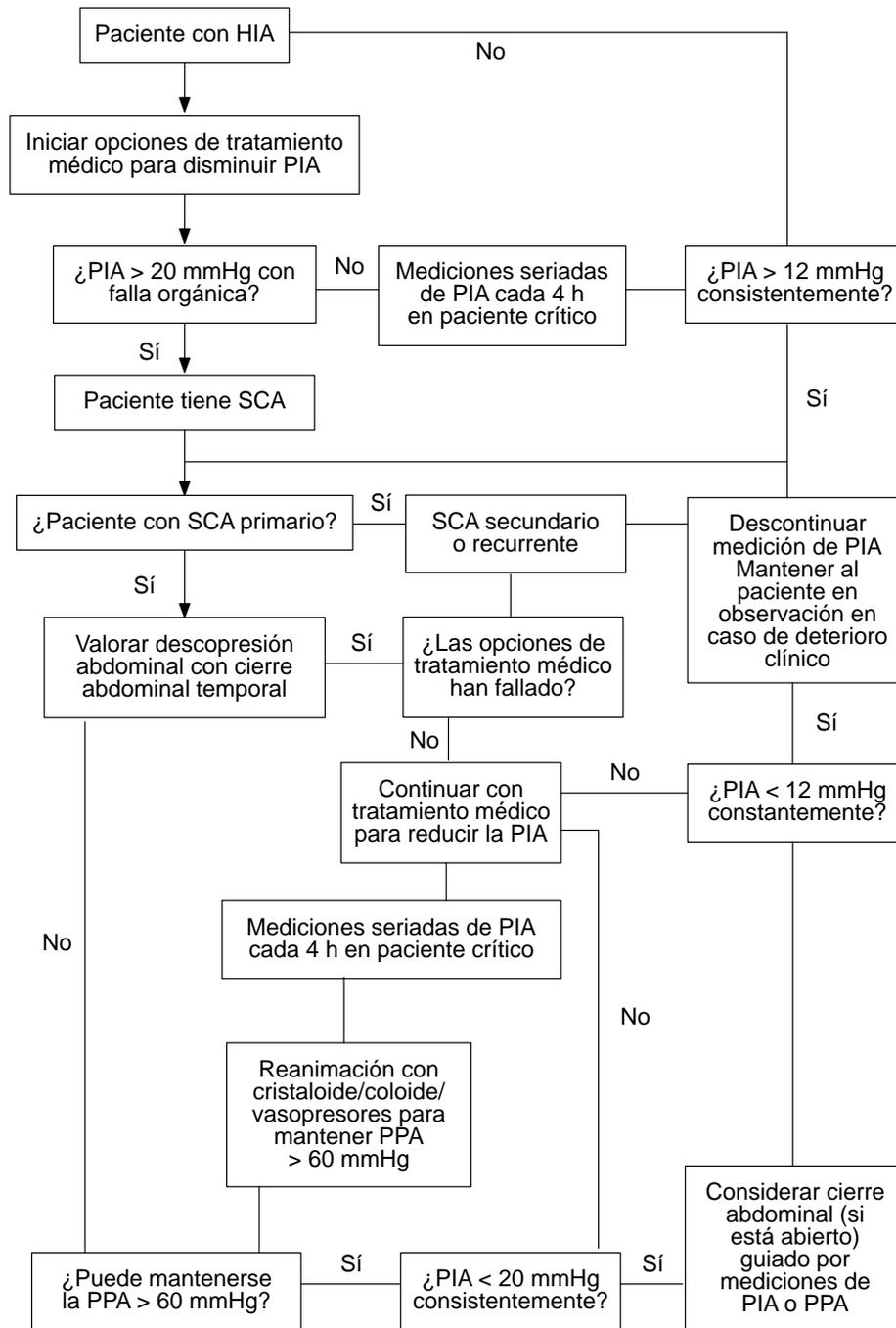


Figura 16-3. Algoritmo terapéutico del SCA.

La descompresión quirúrgica es a base de abdomen abierto, el cual deberá ser cerrado en forma protectora como cierre abdominal temporal. Se ha descrito una variedad de técnicas equivalentes a cierre abdominal temporal, incluyendo *clips towel*, *vacuum pack*, bolsa de Bogotá, *patch* Witmann y cierre con *vacuum* asistido.³²⁻³⁴ Si el SCA es de tipo recurrente el cierre abdominal temporal deberá removerse inmediatamente y recolocarse para reducir la PIA a un valor aceptable. En el paciente sometido a descompresión quirúrgica y resuelto el SCA, el siguiente paso terapéutico es el cierre definitivo del abdomen. En un gran porcentaje de pacientes la descompresión temprana disminuye de manera significativa la disfunción orgánica y favorece el cierre facial primario en 5 a 7 días (figura 16-3).

REFERENCIAS

1. **Kron IL, Harman PK, Nolan SP:** The measurement of intra-abdominal pressure as a criterion for abdominal re-exploration. *Ann Surg* 1984;199:28-30.
2. **Malbrain ML:** Intra-abdominal pressure in the intensive care unit: clinical tool or toy? En: Vincent JL (ed.): *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Nueva York, Springer, 2001:547-585.
3. **Cheatham ML, White MW, Sagraes SG, Johnson JL, Block EF:** Abdominal perfusion pressure: a superior parameter in the assessment of intra-abdominal hypertension. *J Trauma* 2000;49:621-626.
4. **Malbrain ML:** Abdominal perfusion pressure as a prognostic marker in intra-abdominal hypertension. En: Vincent JL (ed.): *Yearbook of intensive care and emergency medicine*. Nueva York, Springer, 2002:792-814.
5. **Malbrain ML:** Different techniques to measure intra-abdominal pressure (IAP): time for a critical re-appraisal. *Intens Care Med* 2004;30:357-371.
6. **Sánchez NC, Tenofsky PL, Dort JM, Shen LY, Helmer SD et al.:** What is normal intra-abdominal pressure? *Am Surg* 2001;67:243-248.
7. **Hamad GG, Peitzman AB:** Morbid obesity and chronic intraabdominal hypertension. En: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Bioscience, 2006:187-194.
8. **Michelet P, Roch A, Gannier M, Sainty JM, Auffray JP et al.:** Influence of support on intra-abdominal pressure, hepatic kinetics of indocyanine green and extravascular lung water during prone positioning in patients with ARDS: a randomized crossover study. *Crit Care* 2005;9:R251-R257.
9. **Muckart DJ, Ivatury R:** Definitions. En: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Bioscience, 2006:8-18.
10. **Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Bihari D, Gattinoni L et al.:** Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multi-center epidemiological study. *Crit Care Med* 2005;33:315-322.
11. **Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, Wilmer A, Gattinoni L et al.:** Prevalence of intra-abdominal hypertension in critically ill patients: a multicentre epidemiological study. *Intens Care Med* 2004;30:822-829.
12. **Aspesi M, Gamberoni C, Severgnini P, Colombo G, Chiumello D et al.:** The abdominal compartment syndrome. Clinical relevance. *Minerva Anestesiol* 2002;68:138-146.

13. **Fietsam R Jr, Villalba M, Glover JL, Clark K:** Intra-abdominal compartment syndrome as a complication of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 1998;55:396–402.
14. **Leppaniemi A, Kirkpatrick AW, Salazar A, Elliot D, Nicolaou S et al.:** Miscellaneous conditions and abdominal compartment syndrome. En: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Bioscience, 2006:195–214.
15. **Scalea TM, Bochicchio GV, Habashi N et al.:** Increased intra-abdominal, intrathoracic, and intracranial pressure after severe brain injury: multiple compartment syndrome. *J Trauma* 2007;62:647–656.
16. **Malbrain M, De Leat I:** Intra-abdominal hypertension: evolving concepts. *Clin Chest Med* 2009;30:45–70.
17. **Citerio G, Vascotto E, Villa F et al.:** Induced abdominal compartment syndrome increases intracranial pressure in neurotrauma patients: a prospective study. *Crit Care Med* 2001;29:1466–1471.
18. **Cheatham M, Malbrain M:** Cardiovascular implications of elevated intra abdominal pressure. En: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Bioscience, 2006:89–104.
19. **Pelosi P, Quintel M, Malbrain ML:** Effect of intra-abdominal pressure on respiratory mechanics. *Acta Clin Belg Suppl* 2007;62:78–88.
20. **Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM et al.:** Intraabdominal pressure monitoring in liver transplant recipients: a prospective study. *Intens Care Med* 2003;29:30–36.
21. **Biancofiore G, Bindi ML, Romanelli AM et al.:** Posoperative intra-abdominal pressure and renal function after liver transplantation. *Arch Surg* 2003;138:703–706.
22. **Malbrain MLNG, Jones F:** Intra-abdominal pressure measurement techniques. En: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Biomedical, 2006:19–68.
23. **Mayberry JC:** Prevention of abdominal compartment syndrome. En: Ivatury R, Cheatham M, Malbrain M, Sugrue M (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Bioscience, 2006:221–229.
24. **Drummond GB, Duncan MK:** Abdominal pressure during laparoscopy: effects of fentanyl. *Br J Anaesth* 2002;88:384–388.
25. **De Waele J, Delaet I, Hoste E, Verhoken E, Blot S:** The effect of neuromuscular blockers on intraabdominal pressure. *Crit Care Med* 2006;34:A70.
26. **Balogh Z, McKinley BA, Cocanour CS, Kozar RA, Valdivia A et al.:** Supranormal trauma resuscitation causes more cases of abdominal compartment syndrome. *Arch Surg* 2003;138:637–642.
27. **Vachharajani V, Scott LK, Grier L, Conrad S:** Medical management of severe intra-abdominal hypertension with aggressive diuresis and continuous ultra-filtration. *Internet J Emerg Intens Care Med* 2003;6(2).
28. **Reckard JM, Chung MH, Varma MK, Zagorski SM:** Management of intraabdominal hypertension by percutaneous catheter drainage. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:1019–1021.
29. **Parra MW, Al-Khayat H, Smith HG, Cheatham ML:** Paracentesis for resuscitation-induced abdominal compartment syndrome: an alternative to decompressive laparotomy in the burn patient. *J Trauma* 2006;60:1119–1121.
30. **Balogh Z, Moore FA, Goettler CE, Rotondo MF, Schwab CW et al.:** Surgical management of abdominal compartment syndrome. En: Ivatury RR, Cheatham ML, Malbrain MLNG, Sugrue M (eds.): *Abdominal compartment syndrome*. Georgetown, Landes Biomedical, 2006:266–296.

31. **Leppaniemi AK, Hienonen PA, Siren JE et al.:** Treatment of abdominal compartment syndrome with subcutaneous anterior abdominal fasciotomy in severe acute pancreatitis. *World J Surg* 2006;30:1922–1924.
32. **Barker DE, Kaufman HJ, Smith LA, Ciraulo DL, Richart CL et al.:** Vacuum pack technique of temporary abdominal closure: a 7-year experience with 112 patients. *J Trauma* 2000;48:201–206.
33. **Wittmann DH, Aprahamian C, Bergstein JM, Edmiston CE, Frantzides CT et al.:** A burr-like device to facilitate temporary abdominal closure in planned multiple laparotomies. *Eur J Surg* 1993;159:75–79.
34. **Cheatham ML:** Abdominal compartment syndrome. *Curr Opin Crit Care* 2009;15:154–162.

Monitoreo ventilatorio y gasométrico

Alejandro Obregón Corona

INTRODUCCIÓN

El monitoreo y la vigilancia de la función respiratoria son fundamentales y obligados durante el periodo perioperatorio del paciente neuroquirúrgico, desde la historia clínica hasta la exploración física, con estudios de laboratorio y gabinete, todo esto con la finalidad de determinar alteraciones en la ventilación por causas físicas o mecánicas.

El monitoreo continuo del sistema respiratorio evalúa la relación volumen–presión pulmonar, o bien el intercambio gaseoso, por la íntima relación que tiene con el sistema cardiovascular. Algunos monitores, como el pulsioxímetro, el capnógrafo y el capnómetro, examinan simultáneamente estos sistemas.

La medición de los valores gasométricos es un elemento esencial en el manejo del paciente con deterioro neurológico. Las presiones parciales de gases sanguíneos y del equilibrio ácido–base resultan necesarias para el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento de los pacientes aquejados de esta patología. La gasometría arterial permite estimar estos parámetros de forma fácil y rápida.

La determinación de los gases contenidos en la sangre arterial es la prueba funcional pulmonar esencial que se realiza a pacientes en estado crítico. Existen numerosos factores que afectan a los gases sanguíneos y que es preciso conocer para valorar los cambios sufridos después de cualquier intervención.

El análisis computarizado complejo de patrones ventilatorios se incorpora a la ventilación mecánica empleada. Estos datos también pueden usarse para el monitoreo continuo o intermitente.

La intubación endotraqueal y la ventilación con presión positiva son factores de riesgo reconocido para complicaciones pulmonares; el uso apropiado de monitores puede reducir la necesidad de intubación en algunos pacientes.

Principios generales del monitoreo ventilatorio en el paciente neurológico:

- Medidas terapéuticas generales.
- Medidas específicas para el control de la presión intracraneal (PIC) y la presión de perfusión cerebral (PPC).
- Monitoreo de centros ventilatorios y funcionalidad de pares craneales bajos.
- Control en complicaciones como diabetes insípida, cerebro perdedor de sal y síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética.
- Seguimiento estrecho en descompensación hemodinámica.

Medidas terapéuticas generales

Capnografía

Durante el procedimiento quirúrgico el estudio del movimiento del CO₂ se traduce en su mayor parte a la capnografía: medición y despliegue gráfico de la concentración de dióxido de carbono en las vías respiratorias. Se utiliza para verificar la correcta posición del tubo traqueal y la estimación aproximada de la calidad de la ventilación; además, ofrece información cardiovascular y metabólica. Es el monitoreo de primera elección ante situaciones de duda y manejo correcto de la vía aérea.^{1,2}

En la práctica neuroanestésica la capnografía se realiza rutinariamente en todos los procedimientos anestésicos. La manipulación intraoperatoria de los valores de la PaCO₂ es una herramienta de primera línea para el control del FSC.^{3,4}

Pulsioximetría

Es un método cómodo, no invasivo, de fácil aplicación e interpretación; su exactitud se basa en que ofrece una estimación continua y excelente de la SaO₂ en función del tiempo real. Es bastante sensible para detectar episodios de desaturación que hubieran sido pasados por algo en el examen clínico. Debido a que la pulsioximetría depende de una adecuada onda de pulso, sus lecturas son poco confiables en estados de hipovolemia, hipotermia y vasoconstricción.^{5,6}

Intubación endotraqueal

Sigue siendo la opción más segura, aunque es invasiva, para el control de la ventilación. La introducción de dispositivos supraglóticos con cada vez más funciones

y modificaciones viene a ocupar un lugar alternativo a esta medida, aunque está contemplada en los algoritmos de vía aérea difícil como una excelente opción.⁷

EQUILIBRIO ÁCIDO–BASE

El pH se puede definir como el resultado de la relación que existe en un líquido entre las concentraciones de ácidos y de bases (o álcalis) que se encuentran en él. Para simplificar este concepto, se presenta una ecuación en la cual en el numerador se representan las bases o álcalis cuyo principal exponente es el bicarbonato (HCO_3), y en el denominador se representan los ácidos como CO_2 . El resultado de esta división se denomina pH, y su valor normal en sangre es de 7.35 a 7.45.

$$\text{HCO}_3/\text{CO}_2 = \text{pH} = 7.35 \text{ a } 7.45$$

El organismo tiende a conservar este equilibrio eliminando la cantidad necesaria de ácidos o bases para que el resultado de esta relación sea normal y constante. Si el pH aumenta por encima de 7.45 se dice que es un pH alcalino y el paciente presenta una alcalosis; si, por el contrario, disminuye por debajo de 7.35, se dice que es un pH ácido y el paciente presenta una acidosis.

Las alteraciones del equilibrio ácido–base (AB) pueden ser metabólicas, respiratorias o mixtas. Los trastornos metabólicos se originan por una depleción o una retención de ácidos no volátiles (ácidos no carbónicos,) o por una pérdida o una ganancia de bicarbonato, y se caracterizan por la existencia de niveles anormales de HCO_3 . Las anomalías respiratorias del equilibrio AB son el resultado de cambios en la eliminación o en la retención del CO_2 y, en definitiva, en la cantidad total de ácido carbónico que esté bajo regulación ventilatoria. Se producen por hiperventilación/hipoventilación, y se caracterizan por cursar con una cifra de presión parcial de bióxido de carbono (PaCO_2) anormal.

Los trastornos primarios del equilibrio AB provocan una respuesta compensadora que tiene como objeto devolver el pH a la normalidad.

Los mecanismos homeostáticos compensadores que intervienen a este respecto son los siguientes:

1. Amortiguación del exceso de hidrogeniones o de HCO_3 por los componentes *buffer* de los líquidos extracelulares.
2. Aumento o disminución compensadora de la ventilación alveolar.
3. Respuesta renal (excreción o retención de HCO_3).

Según el concepto Stewart, los resultados en el valor del pH están determinados por tres variables:

1. Diferencia de iones fuertes, que es la diferencia entre la totalidad de los cationes y los aniones del plasma.
2. Cantidad de ácidos débiles en el plasma.
3. La PaCO₂. De esta forma los trastornos AB son siempre inducidos por una variación de los ácidos, mientras que los trastornos respiratorios siguen siendo una consecuencia de cambios en la PaCO₂.^{8,9}

El *anion gap* es una disparidad artificial entre las concentraciones de los cationes y los aniones de mayor importancia; habitualmente se miden con cloruro de sodio y bicarbonato. El *anion gap* se calcula como Na⁺ - (Cl⁻ + CO₃H⁻).

El valor del *anion gap* es normalmente de 8 a 16 mmol/L, de los cuales 11 mmol/L se deben a la albúmina. Un *anion gap* incrementado es causado por deshidratación u otras circunstancias en las que se elevan otros aniones, como el lactato, las cetonas, los ácidos renales, salicilatos, metanol y etilenglicol.

Gradiente alveoloarterial de oxígeno

Los valores normales de PaO₂ se sitúan entre 90 y 100 mmHg. El concepto de gradiente alveoloarterial de oxígeno (A-aPO₂) es la diferencia entre los valores de la presión alveolar de oxígeno (PAO₂) y los de la PaO₂; habitualmente hay una pequeña diferencia fisiológica entre estos valores (5 a 10 mmHg). La determinación del A-aPO₂ orienta para establecer la situación real del intercambio pulmonar de gases, en particular la relación entre la ventilación y la perfusión pulmonar. Por lo tanto, un A-aPO₂ aumentado refleja que existe una alteración pulmonar intrínseca. De esta forma, la insuficiencia respiratoria puede depender de dos vertientes:

1. Insuficiencia respiratoria con un A-aPO₂ aumentado, lo que indica que el paciente tiene una enfermedad pulmonar.
2. Insuficiencia respiratoria con un A-aPO₂ normal, que habla de la integridad del parénquima pulmonar. En este caso la causa de la insuficiencia respiratoria tiene que estar en una anomalía del esfuerzo ventilatorio, es decir, del sistema neuromuscular o del centro respiratorio. El cálculo del A-aPO₂ se realiza fácilmente si se aplica la fórmula siguiente:

$$A-aPO_2 = PAO_2 - PaO_2 \quad | \quad PAO_2 = (\text{presión barométrica} - 47) - 1.25 PaCO_2$$

En el adulto joven se considera anormal una A-aPO₂ que supere los 20 mmHg. En las personas mayores se estima que es normal hasta 30 mmHg.

El volumen total de un ciclo ventilatorio normal resulta de la suma del componente ventilatorio que toma parte en el intercambio gaseoso y del componente

que sólo ventila el espacio muerto y, por lo tanto, no contribuye a la hematosis. Los cambios de la VA influyen directamente en el nivel de la PaCO₂, de acuerdo con la fórmula siguiente:

$$\text{PaCO}_2 = 0.86 \times \text{producción de CO}_2/\text{VA}$$

Toda disminución de la ventilación alveolar (VA) se acompaña de una PaCO₂ elevada. Por el contrario, la hiperventilación alveolar hace que la PaCO₂ disminuya. Por lo tanto, la PaCO₂ es esencial para inferir cómo se comporta la ventilación. Los valores normales de la PaCO₂ se sitúan entre 35 y 45 mmHg.

El nivel arterial de O₂, CO₂, PaO₂ y PaCO₂ se determina por el modo en que el pulmón trata el aire inspirado y la sangre venosa mezclada. Esto es determinado por los factores intrapulmonares, mientras que factores extrapulmonares pueden modificar la PaO₂ y la PaCO₂ de forma considerable y clínicamente importante, debido a su efecto sobre la composición de la sangre venosa mezclada.

La correcta interpretación de la gasometría arterial exige tener en cuenta los problemas que plantea la obtención de la muestra de sangre y su preparación y transporte para el análisis laboratorial; si no se cumplen estos requisitos podría darse una notable variabilidad en los resultados, con las consecuencias que de ello se deriven sobre la valoración del estado del paciente y su tratamiento.¹⁰

Sistema regulador central de la ventilación

El sistema regulador central tiene como función integrar las señales enviadas por los receptores y generar el inicio y el final de la respiración. Parece que el centro regulador de la respiración se distribuye en centros bulbares y protuberanciales:

- a. Centros protuberanciales: actúan regulando la actividad de los centros bulbares. El centro neumotáxico tiene acción inspiratoria y espiratoria, y el centro apnéustico produce la finalización de la inspiración.
- b. Centros bulbares: el grupo respiratorio dorsomedial es el lugar donde probablemente se genera y se controla el ritmo de la respiración. El grupo respiratorio ventrolateral parece controlar fundamentalmente la amplitud de la respiración.

El sistema nervioso central actúa de forma voluntaria e involuntaria sobre el control de la respiración. Existe un control voluntario de la respiración, regulado por las neuronas de la corteza motora y premotora, y además las emociones y los cambios afectivos influyen en la respiración, y de forma involuntaria a través del sistema límbico.

Existen dos tipos de receptores para el CO₂: los centrales y los periféricos.

- a. Receptores centrales:** son los más sensibles al CO₂; sus células receptoras están principalmente ubicadas en el bulbo, en contacto con el líquido cefalorraquídeo (LCR). Sus neuronas son diferentes de las inspiratorias y espiratorias, a las cuales envían su información. Para algunos investigadores el estímulo específico sería el CO₂ mismo; para otros lo sería el cambio de concentración de hidrogeniones que el CO₂ determina en el LCR.
- b. Receptores periféricos:** están ubicados principalmente en los cuerpos carotídeos y en menor cantidad en los cuerpos aórticos. Su información es transmitida a los centros respiratorios a través de los pares craneanos IX y X. Aunque son básicamente sensores de hipoxemia, también responden a los cambios de pH y PaCO₂. La mayor parte de la respuesta ventilatoria al CO₂ se mantiene intacta luego de la denervación de los quimiorreceptores periféricos, de donde se deduce que los receptores centrales de CO₂ son los más importantes en esta respuesta.¹¹⁻¹³

Efectos de la anestesia

En general todos los anestésicos provocan deterioro del control de la ventilación. Los agentes volátiles casi suprimen por completo las respuestas de hipoxia. Los narcóticos, los sedantes y los anestésicos endovenosos alteran las respuestas de CO₂. Se enumeran las más importantes:

- Aumento del espacio muerto (fisiológicamente o por el equipo).
- Aumento del trabajo de la ventilación debido a aumento del circuito y la resistencia de las vías respiratorias.
- Disminución de la distensibilidad pulmonar.
- Aumento del cortocircuito, lo que lleva a la hipoxia (atelectasias).
- Deterioro de la mecánica ventilatoria de defensa (tos), ya sea por sedantes o por dolor.
- Disminución de la capacidad residual funcional.

COMPROMISO VENTILATORIO EN EL PACIENTE NEUROCRÍTICO

El riego sanguíneo cerebral está determinado principalmente por la presión de perfusión cerebral, que viene siendo la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC:

$$PPC = PAM - PIC$$

La presión positiva dentro del tórax puede desencadenar una disminución del gasto cardíaco y de la PAM; ésta es la razón principal por la que en ventilación mecánica la presión positiva puede disminuir la PPC. Sin embargo, también disminuye el gradiente de presión entre las venas que retornan la sangre al corazón provenientes del cerebro y la presión intratorácica, lo que produce una disminución del retorno venoso cerebral y un aumento de la PIC. Si en un individuo normal hay una PPC de 85 mmHg:

$$PPC = 100 \text{ mmHg} - 15 \text{ mmHg} = 85 \text{ mmHg}$$

Y alterando ambos factores, o sea, si se disminuye la PAM y se aumenta la PIC como resultado de la aplicación de presión positiva, se tendría una disminución considerable de la PPC:

$$PPC = 70 \text{ mmHg} - 30 \text{ mmHg} = 40 \text{ mmHg}$$

La mayoría de los estudios realizados reportan una alta mortalidad o pobres resultados funcionales en pacientes que mantuvieron PPC por debajo de 60 mmHg. Para mantener una PPC superior a los 70 mmHg en el paciente neuroquirúrgico se recomiendan los siguientes valores gasométricos.

- Mantener $PaO_2 > 100 \text{ mmHg}$ y $SaO_2 \geq 95 \text{ vol\%}$.
- Mantener $PaCO_2$ entre 35 y 40 mmHg.

Como consecuencia se compromete la oxigenación cerebral y puede producirse edema, sobre todo en pacientes con alteraciones de la dinámica intracraneal, como en los casos de traumatismo craneoencefálico, tumores cerebrales, infecciones, etc. (cuadro 17-1). Es poco probable que un paciente con dinámica intracraneana normal desarrolle un aumento de la PIC asociada con presión positiva. En caso de que la PIC aumente pueden aplicarse técnicas como la hiperventilación mecánica disminuyendo la PCO_2 hasta 25 mmHg, ya que la alcalosis puede conducir a una vasoconstricción cerebral y, en teoría, esto podría disminuir la PIC y aumentar la PPC. La aparición de la respuesta ocurre después de 24 a 36 h; el

Cuadro 17-1. Compromiso ventilatorio derivado de alteraciones del SNC

Sistema nervioso central	Sistema nervioso periférico	Sistema respiratorio
Incremento de la PIC	Neuropatía sensorial	Compromiso del reflejo de la vía aérea
Convulsiones	Debilidad neuromuscular	Debilidad diafragmática
Encefalopatías		Compromiso del centro ventilatorio
Patología vascular		Edema pulmonar neurogénico
Disfunciones endocrinas		
Disturbios del ciclo sueño-vigilia		

beneficio ha sido motivo de controversia.^{14,15} El FSC es poco sensible a la mayoría de los cambios en la presión parcial de oxígeno a menos que exista hipoxia o hiperoxia. En condiciones de hipoxia el FSC no se afecta hasta que la PaO₂ cae por debajo de 50 mmHg, se duplica con 30 mmHg y llega a su máxima expresión con 20 mmHg; por debajo de ella ocurren cambios en la glucólisis, pasando ésta a la vía anaeróbica (ciclo de Krebs).

VENTILACIÓN MECÁNICA

Hoy día, si el paciente lo permite, se prefieren modalidades ventilatorias que mantengan el esfuerzo inspiratorio, ya que durante éste la presión negativa intratorácica favorece el retorno venoso cerebral, disminuyendo reflejamente la PIC. Al evitar la parálisis muscular intencionada de rutina se disminuye el tiempo necesario de ventilación y se disminuyen, por lo tanto, las complicaciones ventilatorias y el tiempo necesario de cuidados neurocríticos. Se recomiendan valores cercanos a la normoventilación, dejando los diferentes tipos de hiperventilación sólo para los casos en que el paciente sobrepase el riesgo-beneficio. La ventilación controlada con parálisis muscular se deja sólo si no se logra el control de la PIC con adecuada analgesia y sedación, o si alguna complicación ventilatoria o intracraneana lo demanda.¹⁶

Todos los medicamentos utilizados para sedación, asociados o no a bloqueadores neuromusculares y analgésicos, son potencialmente depresores de la ventilación y del sistema cardiovascular, así que es imprescindible que sus efectos sean controlados por personal debidamente entrenado tanto en el diagnóstico de las potenciales complicaciones como en su manejo. Las unidades donde se atienden estos pacientes deben mantener el adecuado monitoreo (presión arterial, pulsioximetría, capnografía, alarmas en ventiladores, etc.) y contar con los elementos de reanimación cardiorrespiratoria en forma inmediata (cuadro 17-2).^{17,18}

Criterios para el destete de la ventilación mecánica/extubación

El destete de los pacientes neuroquirúrgicos no difiere mucho del de los pacientes con otras patologías, salvo que se presta más atención a dos problemas que pudieran presentarse:

1. Garantizar el destete en pacientes con aceptable nivel de conciencia, el suficiente como para evitar toda posibilidad de hipoventilación que pudiera provocar fenómenos de isquemia cerebral.

Cuadro 17–2. Falla ventilatoria secundaria a alteraciones del SNC

Falla ventilatoria	Causa específica	Recomendaciones
Disfunción cardiovascular	Arritmia respiratoria de origen neurológico	PO ₂ , PCO ₂ , pH y saturación de la hemoglobina
Alteraciones neurológicas	PO ₂ > 60 mmHg y PCO ₂ ≤ 60 mmHg	Presión en la vía aérea Presión inspiratoria pico > 20
Alteraciones neuromusculares	Etapa posreanimación cardiopulmonar	Presión meseta fisiológica Habitualmente no se utiliza PEEP

2. En pacientes con secuelas de daño postraumático no apresurar la decanulación y trabajar en la permeabilidad de la vía aérea, así como usar antibióticos de amplio espectro para combatir la sepsis, usual en estos pacientes de por sí hipercatabólicos. A continuación se enlista una serie de recomendaciones para llevar a cabo este paso:

- Control de la causa que motivó el deterioro respiratorio.
- Ausencia de daño pulmonar grave por sepsis.
- Estabilidad cardiovascular.
- Frecuencia respiratoria espontánea > 30.
- Esfuerzo inspiratorio máximo de al menos –15 cmH₂O.
- Relación PO₂/FiO₂ mayor de 300 con cortocircuito de 5%.
- Capacidad de duplicar el volumen corriente de forma espontánea.
- Al menos dos gasometrías separadas por 2 h que cumplan los requisitos de normalidad, con cifras de PO₂ de acuerdo con los cálculos requeridos con PCO₂, HbO₂ y pH normal.
- Aseo de la vía aérea y humidificación.
- A los siete días de intubación y si hay persistencia en ese estado se realiza traqueotomía.

Es de gran importancia evitar la reintubación, aunque la incidencia es alta (20%). Se tendrá especial cuidado en la obstrucción de la vía aérea superior en tres aspectos:

- a. Deficiente mecanismo de la tos.
- b. Exceso de secreciones ventilatorias.
- c. Deterioro del estado de alerta.^{19,20}

VENTILACIÓN EN EL PACIENTE CON ALTERACIONES EN LA AUTORREGULACIÓN CEREBRAL

La elevación rápida de la PIC da lugar a la aparición de diversas alteraciones respiratorias. La respiración se hace irregular, periódica o con un patrón de Cheyne–

Stokes típico; a veces se hace lenta, profunda y ruidosa, con periodos de apnea que pueden llegar al paro respiratorio y ser la causa de la muerte. El edema pulmonar neurogénico es la complicación más aparatosa, de aparición súbita y con presencia de abundantes secreciones bronquiales que no es posible aspirar con eficacia, por ello el índice de mortalidad es muy alto. La complicación más común y más significativa es la atelectasia asociada con periodos de apnea prolongada.

El reflejo clásico cuando se trata a un paciente con hipertensión intracraneal es el uso de la hiperventilación. Esto se deriva del conocimiento de que una alteración de la PaCO₂ dentro del rango de 20 a 80 mmHg produce cambios paralelos en el FSC. El FSC, de hecho, es sólo un sustituto del volumen sanguíneo cerebral, el determinante real de la PIC. El FSC es fácil de medir, mientras que el volumen sanguíneo cerebral (VSC) no lo es (sobre todo en los seres humanos). Es lógico, sin embargo, que dada una aplicación constante la PaCO₂ inducida por cambios en el FSC deba correlacionarse con el diámetro transversal de la vascularización arterial cerebral. Se supone que la disminución de los resultados de una disminución en la PaCO₂ y el FSC también ocasiona una disminución del VSC. El uso de técnicas de medición de la saturación yugular cerebral venosa de O₂ ha demostrado repetidamente que la reducción en la PaCO₂ puede exacerbar la hipoperfusión cerebral. La hiperventilación moderada aumenta notablemente el volumen de tejido isquémico en pacientes con trauma cerebral. Esto hace que el sentido común, si el problema de la hipertensión intracraneal es la disminución del flujo de sangre, no parezca lógico para tratar el trastorno con la vasoconstricción. Como resultado de ello ya no se recomiendan las reducciones importantes en la PaCO₂ en pacientes sometidos a craneotomía por lesiones ocupantes de espacio. Las reducciones moderadas en la PaCO₂ siguen siendo valiosas, incluso para contrarrestar los efectos vasodilatadores de los anestésicos volátiles.²¹⁻²³

También es importante conocer el valor del ETCO₂ durante la craneotomía; esto disminuye la necesidad de repetir las muestras de gases en sangre arterial. La PaCO₂ puede calcularse con certeza al final del gradiente y al momento de la medición de ETCO₂; sin embargo, el análisis de este ETCO₂ en el paciente neuroquirúrgico no siempre es predecible, y debe ser corroborado con una gasometría cuando la hipoperfusión intracraneal sea preocupante. El gradiente es generalmente estable a menos que la posición del paciente o la hemodinámica cambien sustancialmente. Así, la definición de la pendiente (ETCO₂/PaCO₂) se hace mejor una vez que la inducción y el posicionamiento estén finalizados.^{22,24}

Hay que tener en cuenta que todo paciente en coma debe considerarse paciente hipoventilado. El tratamiento inmediato es la administración de oxígeno humidificado, en una concentración suficiente para mantener una pulsioximetría > 94%. En el caso de respiración espontánea el oxígeno se administra por medio de mascarilla (o mascarilla con reservorio). En presencia de mayor deterioro es preciso

proceder a la intubación, ya que la intubación precoz, en pacientes seleccionados, disminuye el consumo de oxígeno cerebral, mejora la oxigenación y facilita la hiperventilación para controlar la PIC.^{25,26}

Monitoreo ventilatorio en traumatismo craneal

El uso de la ventilación en el manejo del trauma craneoencefálico (TCE) grave sigue siendo un reto, y a la vez es una de las piedras angulares en el tratamiento de la hipertensión intracraneal y el control de la PIC. El neuromonitoreo de la PaCO₂ y el de la PIC resultan de inestimable valor a la hora de enfrentarse a alteraciones del FSC y del metabolismo cerebral. Gran cantidad de pacientes con TCE grave sufren disminución de su capacidad vital, capacidad funcional residual y diversos grados de alteración de la permeabilidad vascular y edema pulmonar no cardiogénico; en todos estos casos es recomendable el uso de la PEEP en niveles bajos o moderados: de 3 a 5 cmH₂O para garantizar PaCO₂ entre 35 y 40 mmHg y prevenir la hipoventilación.^{27,28}

Indicaciones de intubación en TCE:

- Respiración ineficaz (hipoxemia refractaria PaO₂ < 70, hipercapnia PaCO₂ > 40).
- Incapacidad de los mecanismos reflejos protectores de la vía aérea.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Glasgow < 9.
- Deterioro neurológico súbito, agitación incontrolable o signos de herniación cerebral inminente (decorticación o descerebración).
- Crisis convulsivas repetidas.

Recomendaciones:

- Previo a la intubación se ventila con bolsa–mascarilla.
- Es necesario premedicar al paciente antes de la intubación. Se deben utilizar sedantes, analgésicos y relajantes tantas veces como sea necesario.

HIPERVENTILACIÓN

El concepto de hiperventilación debe sustituirse por hiperventilación optimizada, que corresponde a la que se consigue con el mayor descenso de la PIC, sin inducir oligohemia ni isquemia cerebral global o regional. Este concepto implica

que cuando se requiere utilizar hiperventilación ($\text{PCO}_2 < 35$ mmHg) como alternativa para el control de la PIC deberán vigilarse tanto el metabolismo cerebral como el FSC global o regional, dando lugar a detección temprana de isquemia encefálica.

Si a la hiperventilación se le añade hiperoxia, teóricamente sería factible una mayor reducción de la PIC sin que se observe acidosis láctica del LCR que acompañe a la hiperventilación sola. La hiperoxia necesita una FiO_2 elevada (0.8 a 1.0) e incluso algo de PEEP; estas combinaciones de terapias tienen efectos secundarios si se prolongan más de 24 h y deben ser monitoreadas estrechamente. Recuérdese que cuando la reactividad al CO_2 está abolida también se pierde la vasorreactividad a la hiperoxia, pero la acción vasodilatadora cerebral normal a la hipoxia también está alterada o perdida en las áreas de lesión o edema cerebral graves. Esto explica por qué muchos pacientes exhiben una hiperemia reactiva después de una hipoxia cerebral generalizada de leve a moderada.²⁹⁻³³

Los estándares actuales indican: mantener PaCO_2 30 a 35 mmHg, con control de saturación venosa yugular de oxígeno entre 55 y 75% (< 55% hipoxemia; > 75% hiperemia). En niños igual que en adultos, en las primeras 24 h del TCE se produce disminución del FSC y, si se agrega hiperventilación, ambos mecanismos agravan la isquemia. Tampoco debe emplearse si hay infarto cerebral. El efecto de la hiperventilación es transitorio porque los cambios en el pH intersticial compensan su efecto en 24 h y la alcalosis produce desviación de la curva de disociación a la izquierda con menor capacidad de liberar el oxígeno, lo que empeora la hipoxia. Debe utilizarse como tratamiento en el aumento documentado de la PIC, y nunca de manera profiláctica.^{34,35}

El efecto de los cambios de PaCO_2 ocurre en minutos, siendo el máximo a los 12 min. La adaptación ocurre generalmente en 48 h, con un retorno del FSC a niveles de normalidad. De acuerdo con esta respuesta, el uso clínico de la hiperventilación no necesariamente es efectivo de manera indefinida; por ello su uso por periodos cortos es benéfico, para contrarrestar los efectos adversos de la hipercapnia en áreas de daño focal, ayudando así a mantener la llamada complianza cerebral.^{36,37}

Para disminuir los valores de PCO_2 por debajo de 30 mmHg es necesario colocar previamente un catéter en el bulbo de la yugular, para monitorear la oxigenación cerebral global y evitar estados de desaturación de la oxihemoglobina venosa yugular.^{29,30}

Diferencia entre PaCO_2 y ETCO_2

En el adulto sano hay poca diferencia entre el ETCO_2 y una PaCO_2 durante la anestesia; el ETCO_2 es normalmente inferior a la PaCO_2 , medidos simultánea-

mente. Esta diferencia es también un reflejo de que ese pulmón es fisiológicamente normal. En otras palabras: un gradiente pequeño $\text{PaCO}_2\text{--ETCO}_2$ indica normalidad.³⁸⁻⁴⁰

Varios factores pueden contribuir a esta discrepancia:

1. **Temperatura corporal:** cuando una muestra de sangre arterial se inserta en un analizador de gases, la sangre se calienta a 37 °C. El CO_2 disuelto ejerce a continuación una presión parcial mayor de lo que lo hizo *in vivo*. Por otra parte, la temperatura más baja en los pulmones crea una menor PaCO_2 en los capilares y, por lo tanto, en los alveolos. Esta discrepancia entre la presión parcial baja del pulmón y la presión parcial alta del analizador arterial se puede evitar mediante la solicitud de que los valores de gases en sangre se calculen a la temperatura real del cuerpo.
2. **La función pulmonar:** las zonas no perfundidas de los pulmones se comportan como espacio muerto; en esas zonas el gas espirado contiene CO_2 , y cuando este gas se mezcla con los otros gases el funcionamiento de los alveolos se reduce, disminuyendo el ETCO_2 .
3. **Rápida ventilación:** durante la ventilación rápida puede haber muy poco tiempo para medir el final del valor de la “meseta” del analizador de gases; por lo tanto, el valor medido de la PaCO_2 será mayor, y será inferior al valor del ETCO_2 .
4. **tubo de la muestra:** los analizadores de ETCO_2 emplean un circuito de considerable longitud entre la respiración y el aparato de medición, provocando que se generen mezclas con otros gases y disminuyendo así el pico de la forma de onda. Esto tiende a reducir el valor medido de la ETCO_2 .

CONCLUSIONES

La ventilación tiene un papel fundamental en el cuidado del paciente neuroquirúrgico. La vasculatura cerebral es altamente sensible a los cambios del pH del LCR, el cual puede variar a través de cambios en la PaCO_2 . De este modo, un aumento de la ventilación alveolar al disminuir la PaCO_2 producirá un aumento del pH del LCR, produciendo vasoconstricción y disminución del volumen sanguíneo cerebral (el contenido de la bóveda craneana) y del FSC.

Los pacientes neurocríticos, y en especial los que han presentado un TCE, son susceptibles de presentar un gran número de lesiones secundarias que podrían empeorar su pronóstico. El elemento común de todas ellas suele ser el desarrollo o la potenciación de la isquemia cerebral, lo que justifica la necesidad de un monitoreo multimodal en este tipo de pacientes.

REFERENCIAS

1. An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2003;98:1269–1277.
2. **Berlac P, Hyldmo PK, Kongstad P, Kurol AJ, Nakstad AR et al.**: Scandinavian Society for Anesthesiology and intensive care medicine. Pre-hospital airway management: guidelines from a task force from the Scandinavian Society for Anaesthesiology and Intensive Care Medicine. *Acta Anesthesiol Scand* 2008;52:897–907.
3. **Bozza ML, Maspes PE, Rossanda M**: The control of brain volume and tension during intracranial operations. *Br J Anaesth* 1961;33:132–146.
4. **Pansawasdi S, Chaimanngraj P, Bunyaratevej S**: Proper hyperventilation technique for neuroanesthesia in Thai patients. *J Med Ass Thailand* 1986;69:474–479.
5. **Moyle JT**: Uses and abuses of pulse oximetry. *Arch Dis Child* 1996;74:77–80.
6. **Duke T, Subhi R, Peel D, Frey B**: Pulse oximetry: technology to reduce child mortality in developing countries. *Ann Trop Paediatr* 2009;29:165–175.
7. **Jakobsson J**: The airway in day surgery. *Minerva Anestesiol* 2010;76:38–44.
8. **Quintard H, Hubert S, Ichai C**: What is the contribution of Stewart's concept in acid–base disorders analysis? *Ann Fr Anesth Reanim* 2007;26:423–433.
9. **Dubin A, Menises MM, Masevicius FD, Moseinco MC, Kutscherauer DO et al.**: Comparison of three different methods of evaluation of metabolic acid–base disorders. *Crit Care Med* 2007;35:1264–1270.
10. **Williams AJ**: ABC of oxygen. Assessing and interpreting arterial blood gases and acid–base balance. *BMJ* 1998;317:1213–1216.
11. **Valtueña J**: Principios físicos de la ventilación pulmonar. En: *Alambique: didáctica de las ciencias experimentales*. 2009;61:117–122.
12. **Breen PH**: Arterial blood gas and pH analysis. Clinical approach and interpretation. *Anesthesiol Clin North Am* 2001;1.
13. **Vallet B**: Venoarterial CO₂ difference during regional ischemic or hypoxic hypoxia. *J Applied Physiol* 2002;89:1317–1321.
14. **Jellinek H et al.**: Influence of positive airway pressure on the pressure gradient for venous return in humans. *J Appl Physiol* 2000;88:926–932.
15. **Bhalla A, Wolfe A**: Management of acute physiological parameters. *QJMed* 2001;94:167–172.
16. **Cruz J, Miner ME, Allen SJ, Alves WM, Genarelli TA**: Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury. Injection of mannitol during hyperventilation. *J Neurol Surg* 1990;73:725–730.
17. **Mirski MA, Muffelman B, Ulatowski JA, Hanley DF**: Sedation for the critically ill neurologic patient. *Crit Care Med* 1995;23:2038–2053.
18. **Prielipp R, Coursin DB, Wodd K**: Complications associated with sedative and neuromuscular blocking drugs in critically ill patients. *Crit Care Clin* 1995;11:957–981.
19. **Epstein SK**: Decision to extubate. *Intens Care Med* 2002;28:535–546.
20. **Epstein SK**: Extubation failure: an outcome to be avoided. *Crit Care* 2004;8:310–312.
21. **Warner D**: Anesthesia for craniotomy. *ASA New Orleans Learning Track Abstracts PDF* 2009;508:1–8.
22. **Coles JP, Fryer TD, Coleman MR, Smielewski P, Gupta AK et al.**: Hyperventilation following head injury: effect on ischemic burden and cerebral oxidative metabolism. *Crit Care Med* 2007;35:568–578.

23. **Young JS, Blow O, Turrentine F, Claridge JA, Schulman A:** Is there an upper limit of intracranial pressure in patients with severe head injury if cerebral perfusion pressure is maintained? *Neurosurg Focus* 2003;15(6):E2.
24. **Lee S, Hong Y, Han C, Kim S et al.:** Concordance of end-tidal carbon dioxide and arterial carbon dioxide in severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2009;67:526–530.
25. **Davis DP, Meade W, Sise MJ, Kennedy F, Simon F et al.:** Both hypoxemia and extreme hyperoxemia may be detrimental in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2009;26:2217–2223.
26. **Davis DP, Idris AH, Sise MJ et al.:** Early ventilation and outcome in patients with moderate to severe traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2006;34:1202–1208.
27. **Deem S, Bishop MJ:** Evaluation and management of the difficult airway. *Crit Care Clin* 1995;11:1–27.
28. **Diringer MN, Aiyagari V, Zazulia AR, Videen TO, Powers WJ:** Effect of hyperoxia on cerebral metabolic rate for oxygen measured using positron emission tomography in patients with acute severe head injury. *J Neurosurg* 2007;106:526–529.
29. **Cruz J:** The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. *Crit Care Med* 1998;26:344–351.
30. **Cruz J:** An additional therapeutic effect of adequate hyperventilation in severe acute brain trauma: normalization of cerebral glucose uptake. *J Neurosurg* 1995;82:379–385.
31. **Cruz J, Raps E, Hoffstad O et al.:** Cerebral oxygenation monitoring. *Crit Care Med* 1993; 21:1242–1246.
32. **Hopkins CS:** Recurrent opisthotonus associated with anaesthesia. *Anaesthesia* 1988;43: 904.
33. **Donald WM:** Pathophysiology and treatment of intracranial hypertension. *Intens Care Neurosurg* 2003;5:47–54.
34. Brain Trauma Foundation: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XIV. Hyperventilation. *J Neurotrauma* 2007;24:S87–S90.
35. **Rangel L, Robertson C:** Management of intracranial hypertension. *Crit Care Clin* 2006; 22:713–732.
36. **Mayer SA, Chong JY:** Critical care management of increased intracranial pressure. *J Intensive Care Med* 2002;17:55–67.
37. **Varela A, Cerrón V, Herrera O et al.:** Hipertensión endocraneal. *Rev Neurol* 2002;34: 1152–1161.
38. **McDonald M, Montgomery V, Cerrito P, Parrish C et al.:** Clinical investigations: comparison of end-tidal CO₂ and PaCO₂ in children receiving mechanical ventilation. *Pediatr Crit Care Med* 2002;3:244–249.
39. **Bhavani-Shankar K, Moseley H, Kumar AY, Delph Y:** Capnometry and anaesthesia. *Can J Anaesth* 1992;39:617–632.
40. **Grenier B, Verchere E, Meslie A et al.:** Capnography monitoring during neurosurgery: reliability in relation to various intraoperative positions. *Anesth Analg* 1999;88:43–48.

Tomografía por emisión de positrones– tomografía computarizada (PET–TC)

Xóchitl López Rendón

La tomografía por emisión de positrones (PET, por sus siglas en inglés) es una modalidad del radiodiagnóstico en la que se le suministra al paciente un radiofármaco para poder visualizar de manera tridimensional la distribución de éste en algún órgano de interés, para finalmente medir parámetros fisiológicos de manera no invasiva. Una de las ventajas de un estudio de PET sobre otras modalidades del radiodiagnóstico, como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), es que tiene la capacidad de demostrar la actividad metabólica anormal en órganos en los que todavía no se puede observar la anomalía sólo por su apariencia morfológica, debido a su alta sensibilidad para bajas concentraciones de bioquímicos en mediciones *in vivo*. Sin embargo, la mayor desventaja de la PET es que tiene una baja resolución espacial, por lo que en esta modalidad de radiodiagnóstico se dificulta la identificación de estructuras anatómicas.

Al reconocer estas limitaciones se desarrollaron algoritmos para el corrección de la información funcional de un estudio de PET, junto con la información que proporciona un estudio anatómico como la TC. Beyer y col. describieron el primer prototipo de escáner en el que no se tuviera que mover al paciente para poder realizar los dos estudios y corregir las imágenes de ambos con el fin de tener un mejor diagnóstico.¹

A continuación se discutirá cada una de las modalidades por separado, para poder entender la relevancia de su fusión en una sola.

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La tomografía computarizada es una herramienta con la que se pueden obtener imágenes tridimensionales a partir de una secuencia de imágenes bidimensionales por medio de las cuales es posible conocer el interior del cuerpo humano. En este caso, a diferencia de las radiografías convencionales, no se pierde la información anatómica del paciente con respecto a la dimensión paralela al haz de rayos X, ya que en una tomografía el tubo de rayos X gira alrededor del paciente.

Los rayos X que logran transmitirse a través del paciente son registrados por una serie de detectores que se encuentran diametralmente opuestos al tubo de rayos X; toda esta geometría gira en el interior de un *gantry*. A partir de lo anterior se adquieren numerosas proyecciones desde diferentes ángulos, las cuales se manipulan para reconstruir las imágenes.

Una imagen tomográfica es un arreglo bidimensional de píxeles que corresponde a un número igual de voxeles, donde un voxel corresponde al área del píxel multiplicada por el grosor del corte. Los píxeles de la imagen muestran los rayos X que lograron transmitirse al atravesar los tejidos que se encontraban entre el emisor de rayos X y el detector.

Adquisición tomográfica

Existen dos formas de adquirir los datos para obtener las imágenes tomográficas:

- a. De manera secuencial.
- b. De manera helicoidal (figura 18–1).

En ambos casos el paciente se recuesta en una camilla que posteriormente se ingresa al *gantry*.

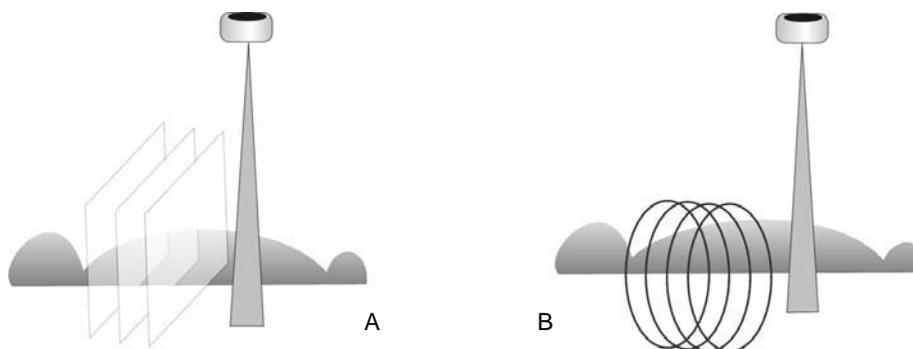


Figura 18–1. Modo de adquisición de una TC. **A.** Modo secuencial. **B.** Modo helicoidal.

En una adquisición secuencial el tubo de rayos X gira una vez alrededor del paciente, que está inmóvil en la camilla. Una vez adquirida la proyección la emisión de rayos X cesa para que la camilla avance dentro del *gantry* a la siguiente posición y vuelva a adquirirse una nueva proyección con el mismo espesor de corte. Así se recorre toda el área anatómica que se desee estudiar.

Una adquisición helicoidal brinda muchas más ventajas, ya que se adquiere una mayor cantidad de datos. El tubo de rayos X emite radiación de manera continua conforme la camilla va ingresando por el *gantry*. Existe un factor llamado *pitch* que determina qué tan abierta o cerrada será la espiral de radiación que se formará sobre el paciente. En este modo de adquisición disminuye el tiempo de duración del estudio, así como la dosis de radiación.

Reconstrucción tomográfica

La reconstrucción tomográfica se realiza con la intensidad de los rayos X transmitidos, atenuados por el paciente, junto con la intensidad de los rayos X no atenuados, que también son registrados con un detector de referencia. Es a través de una expresión exponencial que se manipulan los datos para obtener parámetros específicos de la anatomía del paciente, los cuales son utilizados para la reconstrucción de las imágenes; dicha expresión exponencial es:

$$I_t = I_0 e^{-\mu t}$$

donde t es el espesor del paciente a lo largo de la trayectoria de los rayos X y μ es el coeficiente lineal de atenuación.

El valor μ para cada detector se utiliza en el proceso de reconstrucción, es decir, en los algoritmos que finalmente producen la imagen de TC. Para reconstruir las imágenes existen diferentes algoritmos de reconstrucción, entre los cuales el más utilizado es el de retroproyección.²

Para representar la atenuación de los rayos X en un pixel se definió una magnitud que se conoce como número CT, y se expresa en unidades Hounsfield (UH). El número CT se obtiene a través de la siguiente expresión:

$$\text{Número CT} = 1000 \frac{\mu_{\text{material}} - \mu_{\text{agua}}}{\mu_{\text{agua}}} \text{ (UH)}$$

donde μ es el coeficiente lineal de atenuación y el subíndice indica de qué material se trata.

La escala del número CT se definió de manera arbitraria, de tal forma que el número CT del agua corresponde a 0 UH, mientras que para el aire es de -1000 UH. Se obtendrán diferentes valores del número CT según la atenuación que tengan los rayos X a través de los distintos tejidos del ser humano.

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES

La medicina nuclear es una especialidad médica que utiliza pequeñas cantidades de material radiactivo tanto para el diagnóstico como para el tratamiento. Hay que recordar algunas propiedades de la materia para poder entender una de las modalidades del radiodiagnóstico: la tomografía por emisión de positrones (PET), que utiliza material radiactivo específico para la adquisición de las imágenes.

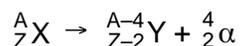
Núclidos

Los componentes del núcleo atómico son los neutrones (N) y los protones (Z). Al número de protones, que es igual al número de electrones en un átomo neutro, se le llama número atómico. Al conjunto de neutrones y protones se le llama número de masa y se denota con la letra A. Para referirse a un elemento (X) basta con definir el número de masa y su número atómico. La notación sería la siguiente: A_ZX

Los isótopos se definen como los elementos que tienen el mismo número de protones pero difieren en el número de neutrones. En la naturaleza existen elementos en los que la combinación de neutrones y protones no es estable, aunque después de ciertas transformaciones en el tiempo, es decir, a través de la emisión de partículas energéticas, llegan a un estado estable.³ Un elemento puede tener muchos isótopos que sean inestables. A continuación se describen diferentes tipos de transformaciones.

Decaimiento α

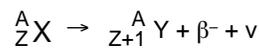
Este tipo de transformaciones se da en núcleos pesados, en los cuales se expulsa una partícula llamada *alfa*, constituida por dos neutrones y dos protones. Esta partícula es equivalente a una partícula de He, pero se le llama partícula *alfa* porque proviene de una transformación nuclear. La ecuación para la descripción de esta transformación sería:



donde A_ZX representa al núcleo radiactivo, llamado padre; ${}^{A-4}_{Z-2}X$ es el núcleo hijo, y ${}^4_2\alpha$ es la partícula *alfa*.

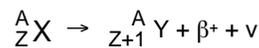
Decaimiento β^-

Ocurre en núcleos en los que la proporción de neutrones con respecto a la de protones es mayor. La transformación que se lleva a cabo para llegar a un estado estable es de un neutrón a un protón, emitiéndose también una partícula β^- , es decir, un electrón junto con un antineutrino (ν).



Decaimiento β^+

En este caso el núcleo tiene una deficiencia de neutrones y da lugar a que un protón se transforme en un neutrón, emitiendo un positrón y un neutrino (ν). Un positrón es una partícula igual que el electrón pero con carga positiva. Esta partícula es aniquilada al encontrarse con un electrón en cuestión de milisegundos, dando paso a dos fotones de 511 keV, que salen en direcciones opuestas. Antes de ser aniquilada la partícula β^+ puede recorrer unos cuantos milímetros dependiendo de la energía y del medio en el que se encuentre. Ese recorrido se llama alcance.



Es justo ese proceso de aniquilación el que se utiliza en la PET para la adquisición de datos en un estudio (figura 18–2). Los núclidos con este tipo de transformacio-

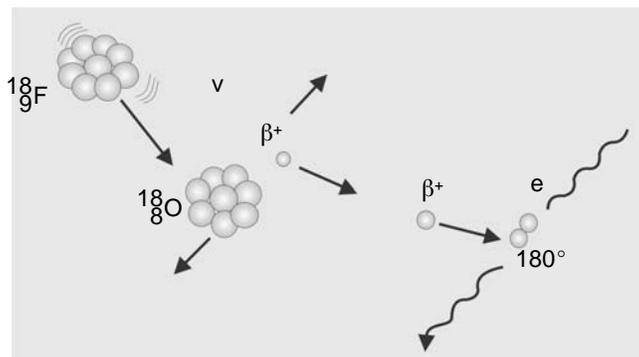


Figura 18–2. Esquema del decaimiento β^+ de ${}^{18}\text{F}$ en ${}^{18}\text{O}$. El núcleo hijo avanza unos cuantos milímetros para encontrarse con un electrón y ser aniquilado, emitiendo dos fotones que salen en direcciones opuestas.

nes tienen características especiales que se analizarán con mayor detalle en la producción de radionúclidos para la aplicación clínica.

Captura electrónica

Existe otra alternativa en la cual es posible la transformación de un protón en un neutrón. Éste es un proceso que compite con el decaimiento β^+ . El núcleo padre captura uno de sus electrones atómicos de las órbitas más cercanas (K, L) y emite un neutrino monoenergético. Debido a que el electrón capturado dejó una vacante en una de las órbitas, ésta deberá ser llenada por otro de las capas superiores, emitiéndose entonces un rayo X característico.³ En este caso la transformación se produce por la captura del electrón más un protón, dando lugar a un neutrón más un neutrino.

Radiación gamma

Un núcleo excitado para llegar a su estado base o a algún nivel de energía anterior al estado base emite un fotón monoenergético con la energía característica que existe entre cada nivel. Estos niveles de energía se encuentran definidos para cada núcleo. La emisión puede suceder también inmediatamente después de algún decaimiento. Cuando un núcleo mantiene su estado de excitación por un tiempo prolongado se le denomina metaestable, y es justo el paso del estado metaestable al estado base a lo que se le llama transición isomérica.

Conversión interna

Es un proceso alternativo a la emisión de un fotón por parte de un núcleo excitado para llegar a su estado base. En este tipo de transformaciones el núcleo excitado imparte toda su energía o parte de ella a uno de los electrones atómicos, el cual sale con una energía cinética igual a la diferencia entre la energía de excitación del núcleo y la energía de ligadura del electrón.

Actividad

Se llama actividad al número de transformaciones nucleares por unidad de tiempo que ocurren en una muestra de núcleos radiactivos. Llámese N el número de núcleos de la muestra. Se sabe que conforme pasa el tiempo éstos se transforma-

rán para llegar a su estado estable y la fracción de los núcleos que se transforman por unidad de tiempo es constante. Si se traduce esto en una ecuación se tendría que la disminución de núcleos por unidad de tiempo es igual al número de núcleos que van disminuyendo, de ahí el signo negativo, por la constante en la que se transforman los núcleos.

$$A = \frac{dN}{dt} = -\lambda N$$

Al resolver esta ecuación se tiene que la expresión para la actividad es de tipo exponencial, de tal manera que:

$$A(t) = A_0 e^{-\lambda t}$$

donde $A(t)$ es la actividad al tiempo t , A_0 es la actividad inicial de la muestra y λ es la constante de decaimiento.

La antigua unidad de la actividad eran los curies (Ci) y su equivalencia era 1 Ci = 3.7×10^{10} desintegraciones/seg. La unidad actual es el becquerel (Bq) y 1 Bq = 1 desintegración/seg, de tal manera que la equivalencia queda como 1 Ci = 3.7×10^{10} Bq.

Vida media

Cada núcleo radiactivo tiene una constante de decaimiento característica (λ) a partir de la cual se puede conocer la vida media que tiene, por lo que ésta sería el tiempo necesario para que la actividad inicial disminuya a la mitad.

$$\tau_{1/2} = \frac{\ln(2)}{\lambda}$$

Existen núcleos con vidas medias extremadamente cortas, desde μs , hasta muy largas, que se consideran estables aunque son radiactivos, ya que su duración es de cerca de 10^{15} años.

Los núcleos radiactivos que se utilizan para medicina nuclear deben tener ciertas características: deben decaer predominantemente por emisión de positrones y no por captura electrónica; la energía promedio debe ser tan baja como sea posible para que el alcance sea mínimo; la vida media debe ser de horas o de minutos, y deben ser útiles para marcar trazadores de interés fisiológico o bioquímico, o ambos. En el cuadro 18-1 se muestran algunos ejemplos.

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES

En esta modalidad intervienen profesionales de distintas disciplinas: los químicos se encargan de preparar los radiofármacos para la inyección de los pacientes;

Cuadro 18–1. Núclidos radiactivos utilizados en estudios de PET

Núcleo	Vida media	Fracción de β^+	Alcance (mm)
¹¹ C	20.4 min	0.99	0.4
¹³ N	9.95 min	1.00	0.7
¹⁵ O	123 seg	1.00	1.1
¹⁸ F	110 min	0.97	0.3
⁶² Cu	9.74 min	0.98	2.7
⁶⁴ Cu	12.7 h	0.19	0.3
⁶⁸ Ga	68.3 min	0.88	1.2
⁷⁶ Br	16.1 h	1.00	1.2
⁸² Rb	78 seg	0.96	2.8
¹²⁴ I	4.18 días	0.22	0.9

los técnicos realizan el estudio; los físicos manipulan la información de la captación del radiofármaco en los órganos de interés a través del tiempo y calculan parámetros funcionales, y finalmente los médicos interpretan los resultados para poder emitir un diagnóstico.

Un estudio de PET consiste, entonces, en cuatro pasos:

1. Producción de un radiofármaco.
2. Administración de éste al paciente y adquisición de los datos sobre la distribución en los órganos de interés a través de la detección externa.
3. Interpretación de dicha distribución como función de parámetros fisiológicos.
4. Interpretación con respecto a la salud del paciente.⁴

El principio se basa en la producción de un radionúclido, la síntesis de un radioquímico para finalmente formar el radiofármaco. Los radionúclidos que se van a producir deben ser emisores de positrones, ya que éstos se aniquilarán con los electrones que encuentren en su camino. La aniquilación producirá dos fotones de 511 keV que saldrán a 180° o con una ligera desviación, pero en direcciones opuestas. Se detectan los fotones y a partir de la localización de la aniquilación se reconstruyen las imágenes.

Producción de radiofármacos

La producción de los radionúclidos se hace en un ciclotrón o en un reactor. El ejemplo más común es el ¹⁸F, uno de los radionúclidos más utilizados en estudios de PET; se produce en un ciclotrón bombardeando un blanco de ¹⁸O y agua enriquecida con haz de protones que se produce acelerando iones negativos de H;

cuando alcanzan una energía de 8 MeV el electrón de su última órbita es removido para generar dicho haz.¹ El blanco que se va a bombardear se encuentra en una cámara, junto con moléculas de agua enriquecida, hacia donde es dirigido el haz.

Existe otro tipo de radionúclidos que pueden ser producidos y utilizados para un estudio de PET, como ^{11}C , ^{13}N y ^{15}O . La producción de éstos es de forma análoga a la descrita anteriormente, y lo que cambia es el blanco que se bombardea.

Síntesis

Al final del bombardeo se obtiene una mezcla de H_2^{18}F con ^{18}O y agua enriquecida, que es incorporada a un módulo de síntesis automatizado o remoto, para obtener finalmente fluorodesoxiglucosa (^{18}F -FDG). Este proceso tarda unos 50 min. La síntesis produce un líquido estéril, incoloro, no pirogénico, con un solvente residual menor de 0.04% y con una pureza radiactiva mayor de 95%.¹

El radiofarmaceuta debe llevar a cabo un proceso de control de calidad para que el radiofármaco pueda inyectarse en humanos. Como la síntesis no es 100% eficiente, sino que está entre 50 y 60%, de una producción de 500 a 600 mCi por 1 h de irradiación en el acelerador se tendrá una actividad final de 130 mCi para formar las dosis que podrán ser suministradas a los pacientes.⁴

Es posible sintetizar otros radiofármacos para uso clínico, como ^{11}C -metionina, ^{11}C -tirisina, ^{11}C -timidina, ^{18}F -fluoruro y ^{18}F -fluorotimidina. El ^{18}F -FDG es el radiofármaco por excelencia para numerosas neoplasias malignas como linfomas, melanomas, cáncer de cabeza, de cuello, de pulmón, de mama, de tiroides y de esófago.⁵

A pesar de que el ^{18}F -FDG es el radiofármaco por excelencia, debido a la alta captación que existe en tumores debe tenerse precaución, ya que algunas estructuras normales pueden tener una captación moderada de él. Además, es importante la interpretación que se le puede llegar a dar a la captación en el músculo, ya que en estudios de cabeza y cuello muchas veces la asimetría de la captación puede malinterpretarse como anormal. La forma de reducir este problema es sedar al paciente.⁶ Otra precaución que se debe tener con el paciente es la restricción de hablar cuando se esté en la fase de suministro del radiofármaco, ya que aumenta la captación en los músculos laríngeos.

Reconstrucción de imágenes

A diferencia de la TC, en la que los detectores se mueven de forma sincronizada con el tubo de rayos X y son ellos los que atraviesan al paciente, en este caso el paciente es la fuente emisora y el *gantry* de la PET contiene un anillo de detecto-

res. Es por esta razón que las imágenes de la PET se llaman de emisión y las de la TC de transmisión.

La adquisición de los datos se realiza a través de la detección simultánea de los fotones de aniquilación que salen a 180° , por lo que el evento se registra en detectores opuestos del anillo. En la detección de los fotones existen diferentes tipos de coincidencias, que se denominan verdaderas, aleatorias, de dispersión y atenuación, que pueden llegar a afectar la calidad de la imagen. Los eventos que se desea detectar son los verdaderos, es decir, los que provienen de una aniquilación y son detectados en direcciones opuestas sin haber sido desviados.

Un evento aleatorio se define como la detección de fotones que provienen de diferentes aniquilaciones y que son detectados en la misma ventana de tiempo. Un evento de dispersión se refiere a que alguno de los dos fotones emitidos por el mismo evento de aniquilación se haya dispersado por algún tejido y llegue a un detector inapropiado. Un evento de atenuación se refiere al momento en que el fotón es absorbido por los tejidos que recorre después de su emisión y nunca llegará al detector⁷

Para poder descartar algunos de los eventos que afectan la imagen se hace una colimación electrónica, que consiste en dar una ventana en energía para detectar los fotones que tengan un cierto intervalo de energía ($511 \text{ keV} \pm \Delta E$, donde ΔE es generalmente 300 keV), así como una ventana en tiempo de alrededor de nanosegundos.

La localización del mapeo en donde existió la mayor concentración del radiofármaco se reconstruye a partir de la línea de respuesta (LOR) que se forma entre los detectores en los que se registraron eventos verdaderos (figura 18–3). El punto intermedio de la línea de respuesta es el lugar que se asocia para la emisión de

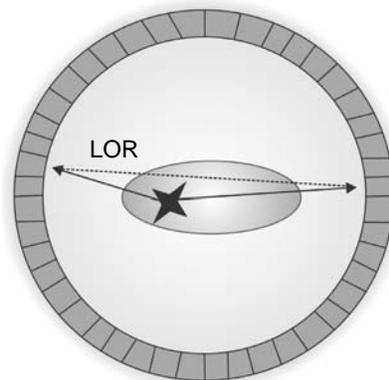


Figura 18–3. Detección de coincidencias en la PET. En este caso se muestra una detección verdadera que se encuentra dentro de la ventana de energía y tiempo.

los fotones de aniquilación. A partir de todas las líneas de respuesta detectadas es posible reconstruir las imágenes de los diferentes cortes del estudio y la concentración de los radiofármacos.

La corrección más importante que debe hacerse en las imágenes es la correspondiente a la atenuación, ya que será menos probable que las concentraciones de los radiofármacos que se encuentran en el centro se detecten, debido a la atenuación que sufrirán los fotones al atravesar los tejidos del paciente, y se observará una mayor concentración en los bordes del cuerpo. Para poder corregir por atenuación se deberán realizar mediciones de transmisión con una fuente radiactiva de fin de obtener un mapa de atenuación. Dicha corrección se realiza con una fuente radiactiva, generalmente de ^{68}Ga , en forma de anillo, que se coloca en un soporte giratorio cerca de los detectores. La prueba deberá hacerse antes de que al paciente se le inyecte el radiofármaco. Esta medición puede realizarse una vez al día, ya que los valores permanecen constantes por un periodo de tiempo que es menor comparado con la vida media de la fuente que se va a utilizar.⁸

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE POSITRONES–TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Para realizar un estudio de PET–TC se acuesta el paciente en la cama que pasa a través de los dos sistemas que se encuentran en un solo *gantry* (figura 18–4). Se obtienen imágenes tanto de la PET como de la TC sobre la misma sección de estudio del paciente. Como resultado final de la fusión, las imágenes de la PET se encuentran en una escala de colores sobrepuestas a las imágenes de la TC, que están en una escala de tonos de gris.

© Editorial Aflit. Fotocopiar sin autorización es un delito.

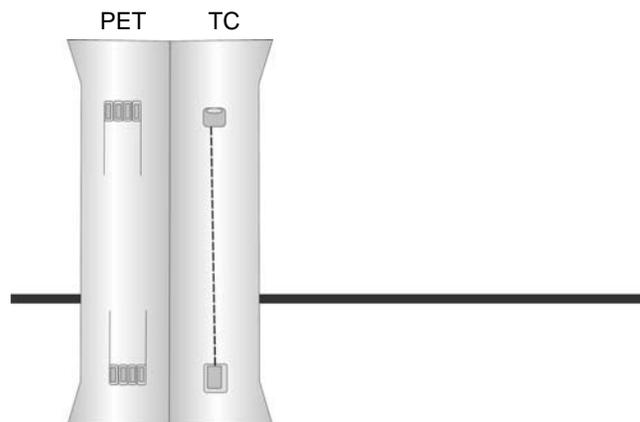


Figura 18–4. Esquema de un sistema de PET–TC.

El paciente debe prepararse antes del examen, deberá ingresar en ayunas y con los niveles de glucosa dentro del límite normal. Las dosis de material radiactivo que son inyectadas dependen de algunos factores, como el peso del paciente y las características del equipo con el que se va a realizar el estudio.

El paciente se acuesta en la mesa del equipo de tal forma que esté cómodo para la realización del estudio. Si se cuenta con aditamentos para las rodillas, la cabeza, etc., deberán utilizarse; por lo general los brazos deben ir levantados para evitar cualquier tipo de artefacto.

Se realiza el topograma para definir la zona que se desea estudiar. El técnico emplea marcadores visuales para asegurarse de que todas las partes del cuerpo estén colocadas dentro del campo de visión de la TC.⁹ Se inicia con el estudio de TC (que por lo general es una adquisición helicoidal) para después avanzar la camilla a la zona de la PET, donde empieza la adquisición de forma caudocraneal para evitar los artefactos que pudieran presentarse en la zona del sistema urinario.

La duración del examen de TC es de unos cuantos segundos, mientras que el estudio de PET dura entre 10 y 30 min.

Ventajas de PET/TC sobre PET

1. Estratificación tumoral.
2. Fusión de los datos de la adquisición anatómica con los datos funcionales de manera más sencilla, de tal forma que es posible eliminar cualquier registro de movimiento del paciente durante cualquiera de los estudios.
3. Obtención de un diagnóstico acertado, principalmente en cabeza, cuello, mediastino y sobre todo en abdomen, de anomalías metabólicas en estructuras anatómicas.
4. El uso de la TC puede ayudar a corregir la atenuación que se presenta en la PET, ya que se conocen los coeficientes de atenuación de los tejidos que se miden.

Indicaciones neurológicas

El porcentaje de uso que tiene la PET–TC en aplicaciones oncológicas es de alrededor de 90%, en neurológicas de 5%, en cardíacas de 3% y en búsqueda de procesos inflamatorios de 2% aproximadamente. La fusión de imágenes anatómicas y funcionales en el caso del cráneo ha tenido una dificultad menor en comparación con el resto del cuerpo.¹⁰

Epilepsia

La mayoría de los pacientes con epilepsia no muestran cambios morfológicos, pero en un estudio de PET es posible observar una disminución en el metaboli-

mo de la glucosa y en el flujo de sangre en el foco epileptogénico en el periodo interictal. La fusión de estas dos modalidades PET–TC hace posible la identificación precisa de las estructuras involucradas en las zonas del hipometabolismo de glucosa. La sensibilidad para la localización del foco epiléptico en un diagnóstico prequirúrgico es mayor que para las modalidades de RM y SPECT, 18 y 8%, respectivamente.

Infarto

Existen marcadores como el ^{11}C –flumazenil para la diferenciación funcional y morfológica de tejido dañado en un infarto cerebrovascular isquémico temprano. Al realizarse un estudio con este marcador es posible distinguir entre daño irreversible y tejido en penumbra viable después de un infarto agudo.¹⁰

Demencias

La PET como modalidad independiente tiene especificidad de 76% y sensibilidad de 93% en la identificación de demencia progresiva en la evaluación de pacientes bajo evaluación de insuficiencia cognoscitiva. En el caso de Alzheimer la PET tiene sensibilidad de 94% y especificidad de 73%.¹¹ Es posible observar un hipometabolismo temporal y parietal. En estos casos los radionúclidos que se utilizan son ^{11}C y los isótopos del ^{18}F .¹²

Con la fusión de imágenes la TC proporciona una mejor correlación de las zonas con hipometabolismo de glucosa, con la ventaja de que puede proporcionar un diagnóstico temprano antes de que aparezcan los cambios morfológicos. Además del diagnóstico es posible evaluar la respuesta a tratamientos cuyo objetivo es retardar la evolución de dicha enfermedad.

Tumores

El cáncer en cuello y cabeza representa entre 2 y 3% en EUA⁹ y su tratamiento puede llegar a ser un reto. La modalidad diagnóstica para una evaluación inicial es la TC, y en algunos casos específicos es la RM. Sin embargo, un estudio de PET con ^{18}F –FDG es una de las opciones más comunes para este tipo de enfermedades, ya que ni la TC ni la RM pueden distinguir entre los cambios residuales; lo anterior se debe a la mayor precisión de la PET con ^{18}F –FDG para la estadificación de los tumores, así como para la evaluación de tumores recurrentes que ya hayan sido tratados (figura 18–5).

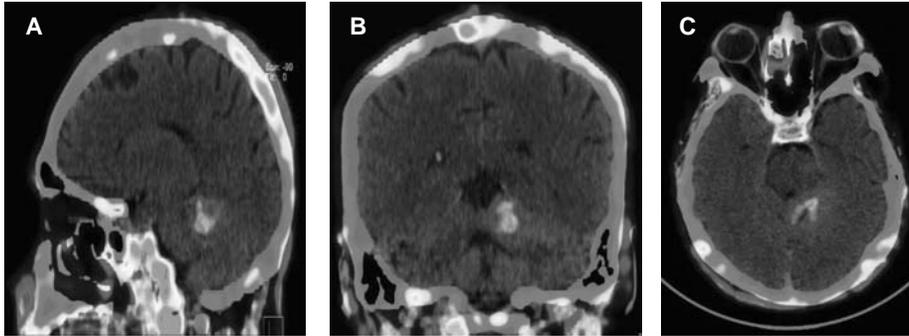


Figura 18-5. Paciente masculino de 36 años de edad con glioma de alto grado. Se realizó un estudio de PET-TC con ^{18}F -fluorotimidina. **A.** Corte sagital. **B.** Corte coronal. **C.** Corte axial. Imágenes cortesía de la Unidad PET/CT-Ciclotrón de la Facultad de Medicina de la UNAM.

La detección de cáncer es posible debido a los cambios en el metabolismo de la glucosa de las células tumorales que se detectan en estudios con ^{18}F -FDG. La baja resolución de la PET como modalidad independiente disminuye cuando se fusiona con una imagen de CT vía *software*, cuando el paciente es ingresado a un escáner híbrido, además de que el diagnóstico puede ser más preciso, ya que es posible identificar áreas anatómicas donde exista una captación normal del radiofármaco.

Es posible estratificar los tumores con un estudio de PET. En los tumores de cabeza y cuello esto es muy importante, ya que el tratamiento depende del tamaño y de la presencia de nodos linfáticos por metástasis. En este tipo de tumores se ha observado que el uso de PET-TC aumenta el nivel de confianza cuando se estratifican o se evalúan tumores recurrentes⁵ (figuras 18-6 a 18-8).

Movimientos anormales

Es posible cuantificar la deficiencia de síntesis de dopamina con las terminales nerviosas estriadas presinápticas en etapas tempranas de la enfermedad de Parkinson, así como también es posible diferenciar entre pacientes en etapas tempranas y etapas normales.

Un estudio de PET proporciona información valiosa sobre la etiología y la progresión de la enfermedad de Parkinson. El radiofármaco utilizado principalmente en este padecimiento es la fluorodopa, ya que demuestra la integridad del sistema nigroestriatal, así como la pérdida de asimetría que afecta predominantemente al putamen y en menor medida al caudado.¹²

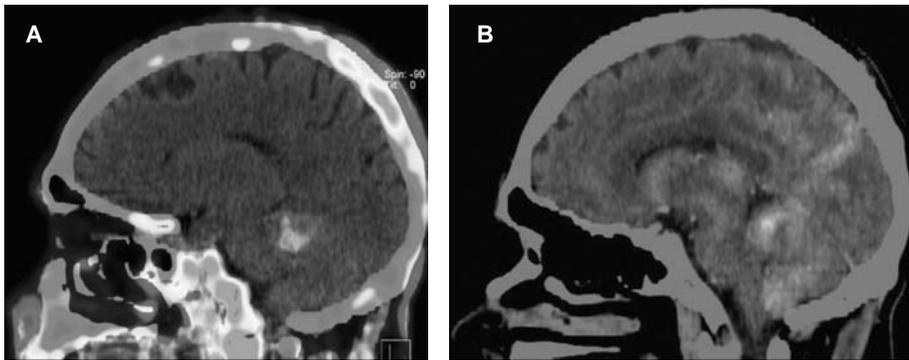


Figura 18–6. Comparación del mismo paciente con un diagnóstico de glioma de alto grado utilizando diferentes radiofármacos. **A.** Estudio con ^{18}F –florotimidina. **B.** Estudio realizado con FDG. Se puede observar que existen captaciones en otras zonas además del glioma. Imágenes cortesía de la Unidad PET/CT–Ciclotrón de la Facultad de Medicina de la UNAM.

Distonías

Estudios realizados con ^{18}F –FDG muestran una disminución en la tasa metabólica de glucosa cerebral en el núcleo caudado y lenticular, así como en la proyección frontal del núcleo medio dorsal del tálamo, en comparación con los estudios de control.¹¹

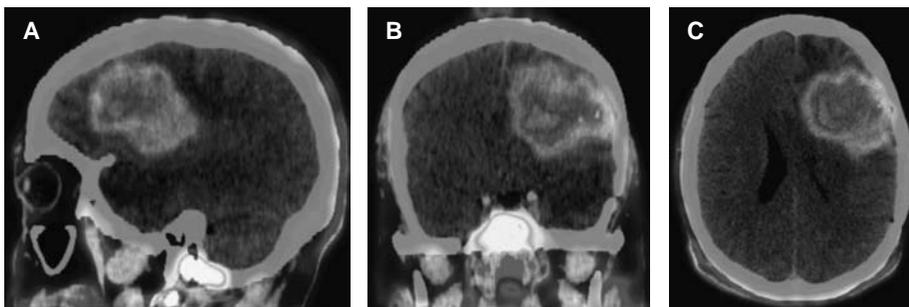


Figura 18–7. Paciente masculino de 40 años de edad con astrocitoma grado II. Se realizó un estudio de PET–TC con ^{18}F –florotimidina. **A.** Corte sagital. **B.** Corte coronal. **C.** Corte axial. Imágenes cortesía de la Unidad PET/CT–Ciclotrón de la Facultad de Medicina de la UNAM.

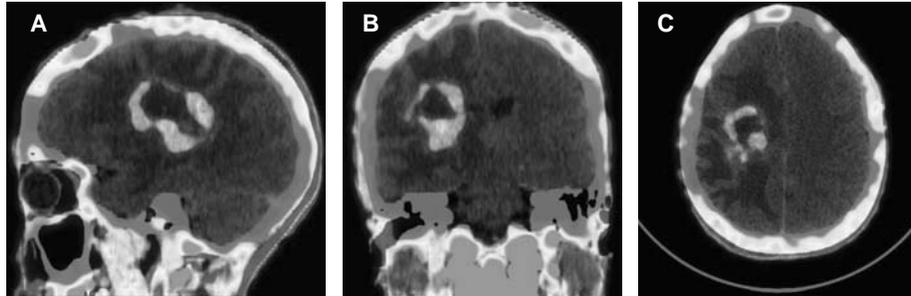


Figura 18–8. Paciente femenina de 35 años de edad con un diagnóstico de glioma de bajo grado (tipo gemistocítico). Se realizó un estudio de PET–TC con ^{18}F –fluorotimidina. **A.** Corte sagital. **B.** Corte coronal. **C.** Corte axial. Imágenes cortesía de la Unidad PET/CT–Ciclotrón de la Facultad de Medicina de la UNAM.

Eventos vasculares

Un método para poder cuantificar la inflamación en placas es un estudio de PET con ^{18}F –FDG. Este radiofármaco es un buen marcador para poder observar las inflamaciones en las paredes de las venas. Con la llegada de estudios fusionados de PET–TC es posible tener una localización exacta de las venas o arterias, además de poder detectar y cuantificar calcificaciones vasculares.¹³ Una tomografía contrastada de manera independiente puede detectar la presencia de aterosclerosis, pero con un estudio de PET se pueden prevenir eventos futuros durante los periodos de inflamación de las placas.¹⁴

REFERENCIAS

1. **Kapoor V, McCook B, Torok F:** An introduction to PET–CT imaging. *Radiographics* 2004;24:523–543.
2. **Bushberg JH:** *The essential physics of medical imaging*. EUA, Lippincott Williams and Wilkins, 2002.
3. **Attix F H:** *Introduction to radiological physics and radiation dosimetry*. EUA, John Wiley & Sons, 1986:80–100.
4. **Votwa J:** The AAPM/RSNA physics tutorials for residents. Physics of PET. *Radiographics* 1995;15:1179–1190.
5. **Kapoor V, Fukui M, McCook B:** Role of ^{18}F –FDG PET/CT in the treatment of head and neck cancers: principles, technique, normal distribution and initial staging. *AJR* 2005;184:579–587.
6. **Ell PJ, Gambhir SS:** *Nuclear medicine in clinical diagnosis and treatment*. EUA, Churchill Livingstone, 2005:261–270.
7. **Delbeke D, Martin W, Patton J, Sandler M:** *Practical FDG imaging. A teaching file*. EUA, Springer, 2002.

8. **Cherry S, Sorenson J, Phelps M:** *Physics in nuclear medicine*. Saunders, 2003.
9. **Altamirano J, Estrada G, Carreras J:** PET y PET/CT. En: *Oncología*. México, Intersistemas, 2007.
10. **Townsend D, Beyer T:** A combined PET/CT scanner: the path to true image fusion. *Br J Radiol* 2002;75:S24–S30.
11. **Sudhir K, Rajshekher G, Subhashini P:** Positron emission tomography in neurological diseases. *Neurology India* 2005;53:149–155.
12. **Boughey J, Graff–Radford N:** *Alzheimer’s disease in neurology and clinical neuroscience*. China, Mosby Elsevier, 2007:847–858.
13. **Rominger A et al.:** ¹⁸F–FDG PET–CT identifies patients at risk for future vascular events in an otherwise asymptomatic cohort with neoplastic disease. *J Nuclear Med* 2009;50(10):1611–1620.
14. **Chih–Yung Chang et al.:** Application of FDG PET/CT in atherosclerosis and its potential for monitoring therapeutic responses. *J Med Sci* 2009;29(3):107–117.

Dinámica y análisis del líquido cefalorraquídeo

Iván Pérez Neri, Ana Cristina Aguirre Espinosa

RESUMEN

El líquido cefalorraquídeo representa 10% del volumen intracraneal. Protege al cerebro y a la médula espinal; transporta nutrientes y productos metabólicos, además de favorecer la distribución de fármacos cuyo blanco terapéutico es el sistema nervioso central. La composición de este fluido es muy compleja y refleja la actividad metabólica cerebral, permitiendo analizar los procesos bioquímicos involucrados en diferentes patologías. Adicionalmente, su análisis es útil en estudios de farmacocinética y toxicidad para estudiar el paso de moléculas a través de la barrera hematoencefálica, así como los efectos que producen.

Muchos de los componentes del líquido cefalorraquídeo pueden ser analizados con algún método instrumental, lo que ofrece una amplia variedad de aplicaciones para el análisis de este fluido; por todo esto, el estudio de su composición representa una herramienta de suma importancia para el diagnóstico, el monitoreo y la terapéutica de diferentes enfermedades del sistema nervioso central.

INTRODUCCIÓN

El líquido cefalorraquídeo (LCR) es el tercer elemento que contiene el cráneo y contribuye con 10% del volumen intracraneal. La capacidad total de la cavidad cerebroespinal en el adulto es de 1 600 a 1 700 mL, de los cuales 150 mL corresponden al LCR y el resto al cerebro y la médula.^{1,2}

El LCR ejerce un efecto protector tanto para el cerebro como para la médula espinal. Entre sus funciones principales está mantener la masa encefálica en suspensión para disminuir su peso de 1 400 g en el aire a 50 g si está suspendido. Además, posee funciones de nutrición y transporte de sustancias del metabolismo cerebral. El volumen de LCR varía desde 50 mL en lactantes hasta 140 a 150 mL en el adulto. El volumen ventricular supone de 16 a 17% y se forma a un ritmo aproximado de 500 mL por día. La circulación del LCR se lleva a cabo a través de las cisternas y su absorción a nivel de los senos venosos.^{2,3}

DINÁMICA DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Producción de líquido cefalorraquídeo por el plexo coroideo

La secreción del LCR resulta de un bombeo constante de Na^+ . Hay muchos transportadores en la superficie adluminal y luminal que secretan Na^+ , HCO_3^- y Cl^- . La bomba de Na^+-K^+ en la membrana apical de las células coroideas regula la concentración intracelular de Na^+ , secundariamente aumenta el transporte activo de Na^+ para permitir un intercambio de Na^+-H^+ y un cotransporte de Na^+-Cl^- . La función principal del antiporte Na^+-H^+ y la bomba $\text{Cl}^- - \text{HCO}_3^-$ es regular el pH intracelular. El HCO_3^- intracelular es generado de la hidratación del CO_2 por la anhidrasa carbónica.

El plexo coroideo (PC) contribuye al aclaramiento del LCR, neurotransmisores y varios metabolitos. Algunos solutos lipofílicos como CO_2 , lactato, iones H^+ y amonio, son aclarados por difusión simple del LCR a los capilares cerebrales. Los PC del cuerpo del ventrículo lateral y del cuarto ventrículo reciben su irrigación de las arterias coroideas posterior y anterior, respectivamente; los PC de las astas temporales la reciben de la arteria cerebelosa superior. La inervación de los PC comprende ramas de los nervios vago y glossofaríngeo.³

Dos terceras partes del volumen del LCR se producen mediante secreción activa en PC situados en los ventrículos, principalmente los laterales. La capa ependimaria de los ventrículos secreta cantidades adicionales de LCR, y una cantidad pequeña proviene del cerebro desde los espacios perivasculares. Desde éstos pasa a la cisterna magna y de allí al espacio subaracnoideo.

La tasa de formación del LCR es de 0.35 a 0.40 mL/min, que equivale a 20 mL/h o 500 a 600 mL/día. Esta velocidad permite reponer el volumen total de LCR cuatro veces al día. Su recambio total ocurre en 5 a 7 h.^{2,3}

Reabsorción del líquido cefalorraquídeo

La tasa de reabsorción del LCR es de 1.5 mL/min. A nivel de los senos venosos, sobre todo el superior, su reabsorción ocurre en forma pasiva dependiente del gra-

diente de presión del espacio subaracnoideo y del seno (diferencial de presión de 5 a 7 mmHg), además del drenaje linfático y la endolinfa. El movimiento bidireccional oscilatorio resulta de las variaciones del ciclo cardiaco, por lo que existe una estrecha relación con el sistema circulatorio para mantener la presión intracraneal. La presión del LCR es de 8 a 18 mmHg, regulada casi por completo mediante su absorción a través de las vellosidades aracnoideas. Éstas actúan como válvulas, lo que permite que el LCR pase hacia la sangre cuando su presión es mayor de 1.5 mmHg respecto de la sangre en los senos venosos.

Presión de líquido cefalorraquídeo

La presión del LCR varía de acuerdo con la posición en que se encuentre el sujeto. En posición sentada se acepta en el adulto una presión de apertura de 18 a 20 cm LCR y como límite superior 25 cm LCR. El valor normal es de 1.5 a 8 cm LCR en recién nacidos y de 4 a 8 cm LCR en menores de seis años de edad. La presión del LCR en la cisterna magna es de 0 a 12 cm LCR o incluso valores negativos, y de -5 a 8 cm LCR en los ventrículos. En posición de decúbito lateral la presión normal en el adulto es de 6 a 18 cm LCR. En algunos estados patológicos (tumor cerebral, hemorragia subaracnoidea, hidrocefalia, etc.), la circulación del LCR se obstruye produciendo un aumento de la presión del LCR y en consecuencia de la presión intracraneana (PIC).

La producción de LCR puede aumentar en caso de papilomas de los plexos coroideos y con la administración de enflurano, y puede estar disminuida en caso de alcalosis metabólica o respiratoria, así como hipotermia. La hipotermia entre 31 y 41 °C reduce 11% la velocidad de formación (Vf) cada °C.^{3,4}

Alteraciones farmacológicas en la dinámica del líquido cefalorraquídeo

Efecto de los anestésicos

El halotano a 1 CAM disminuye la Vf y aumenta la resistencia de absorción (Ra). También aumenta el transporte de glucosa hacia el cerebro, así como el movimiento de albúmina, IgG, sodio, cloruro y agua hacia el LCR. A 0.8% no tiene efecto sobre la producción del fluido, por lo que la persistencia de una PIC elevada tras cesar su administración se atribuye a una disminución de su absorción.^{2,3}

El sevoflurano disminuye la formación del LCR pero aumenta la Ra. El desflurano aumenta la Vf y reduce la distensibilidad intracraneal con una presión de LCR normal. Este efecto es independiente de la concentración de anestésico y de

la PaCO_2 . El isoflurano a 1 CAM disminuye la Ra sin alterar la Vf. El óxido nítrico a 66% no produce cambios en la Vf ni en la Ra del LCR, aunque se sugiere que aumenta el flujo sanguíneo cerebral (FSC). El enflurano aumenta la Vf y la Ra; en concentración alveolar de 2.2% durante 2 a 3 h aumenta 49% la producción de LCR; tras cesar su administración se normaliza después de 50 min.^{2,5}

La ketamina en dosis de 40 mg/kg/h incrementa la Ra pero no altera la Vf. En dosis de 150 mg/kg disminuye el transporte de pequeñas moléculas hidrofílicas a través de la barrera hematoencefálica (BHE). El etomidato en dosis bajas (0.86 mg/kg seguidos de 0.86 a 1.72 mg/kg/h) no altera la Ra ni la Vf, pero en dosis altas (2.58 a 3.44 mg/kg/h) disminuye ambas. El tiopental en dosis de 6 mg/kg, seguido de 6 a 12 mg/kg/h, puede aumentar la Ra sin alterar la Vf, pero a dosis de 18 a 24 mg/kg/h disminuye ambas.^{3,6}

El pentobarbital no produce cambios en la Ra o la Vf; sin embargo, reduce el transporte de glucosa, aminoácidos y pequeñas moléculas hidrosolubles. El propofol a 6 mg/kg seguido por 12, 24 y 48 mg/kg/h no produce cambios en la Ra ni en la Vf. El midazolam en dosis bajas (1.6 mg/kg seguidos de 0.5 mg/kg/h) incrementa la Ra sin alterar la Vf; las dosis intermedias (1 a 1.5 mg/kg/h) no causan cambios, mientras que las dosis altas (2 mg/kg/h) incrementan la Ra y disminuyen la Vf. El flumazenil no causa cambios en la Vf; las dosis bajas del fármaco (2.5 $\mu\text{g}/\text{kg}$) aumentan la Ra, mientras que las dosis altas (160 $\mu\text{g}/\text{kg}$) no la afectan.^{3,6}

Efecto de otros fármacos

La metazolamida reduce en más de 50% la Vf. La disminución en la Vf de los inhibidores de la anhidrasa carbónica es aditiva con otros fármacos con mecanismos de acción diferentes; por ejemplo, se ha reportado que la combinación de acetazolamida y ouabaína reduce 95% la Vf. La acetazolamida disminuye la Vf hasta en 50%, causa constricción arterial en los PC y disminuye el flujo sanguíneo de éstos.^{3,6} Otros diuréticos, como el ácido etacrínico, disminuyen la Vf, posiblemente por inhibición en el intercambio de Na^+ por K^+ o H^+ en el extremo apical de la célula. La espironolactona y la amilorida disminuyen la Vf probablemente al impedir la entrada de Na^+ a la célula. La furosemida disminuye la Vf por reducción del transporte de cloruro, el cual está ligado al sodio en el transporte de membrana por gradiente electroquímico.^{3,6}

El manitol disminuye la Vf por reducción en la salida en los plexos coroides y en el flujo del líquido intersticial al compartimento de LCR. Los efectos del manitol son dependientes de la dosis: 0.75 g/kg incrementan la Ra sin alterar la Vf, mientras que 2.0 g/kg disminuyen la Vf (cerca de 50%) sin alterar la Ra.⁶

Se ha reportado que cuando la Ra está aumentada (por ej. en el seudotumor *cerebri*) puede reducirse con metilprednisolona. La dexametasona disminuye en 50% la Vf, presumiblemente por inhibición de ATPasa de Na^+-K^+ .^{3,6}

El NaCl 3% a 100 mg/kg seguido por 34 mg/kg/h disminuye la Vf en 30% e incrementa la Ra. La dosis de 300 mg/kg seguida de 70 mg/kg/h disminuye en 30% la Vf y no causa alteración en la Ra. La vasopresina disminuye la Vf por constricción de los vasos coroidales. La teofilina incrementa la Vf probablemente por inhibición de la fosfodiesterasa, seguido de elevación del AMPc y estimulación de la bomba Na⁺-K⁺. La succinilcolina y el vecuronio en infusión no alteran la Vf ni la Ra, mientras que los inhibidores de la bomba Na⁺-K⁺, como la ouabaína, disminuyen la producción de LCR.^{3,6}

Procedimiento para la toma del líquido cefalorraquídeo

Es importante que el procedimiento para la recolección del LCR se realice de acuerdo con las siguientes indicaciones:

- a. Volumen de retiro de por lo menos 12 mL. El volumen del LCR tomado puede influir en la concentración de biomarcadores. La mayoría de las moléculas y de los conteos celulares tienen un gradiente de concentración rostrocaudal. Si se toma un volumen pequeño el LCR reflejará la composición del saco dural lumbar, mientras que los volúmenes grandes pueden reflejar el LCR espinal e incluso el ventricular rostral. Por lo tanto, si las concentraciones de biomarcadores en una muestra de menor volumen se comparan con una muestra de mayor volumen, esto podría conducir a conclusiones erróneas. Recoger diversas porciones del LCR (p. ej., los volúmenes iniciales y finales de la punción lumbar [PL]) también puede introducir errores.⁷
- b. Localización del sitio de obtención. Generalmente el LCR para diagnóstico es obtenido por PL (regularmente de los espacios L3 a L5). El sitio del retiro del LCR debe ser registrado. Cuando el LCR se toma de otras localizaciones, tales como las cisternas o los ventrículos laterales (p. ej., drenaje ventricular), esto debe ser documentado.⁷
- c. Retiro de las muestras contaminadas con sangre. Las PL traumáticas que causan contaminación del LCR con sangre ocurren en cerca de 14 a 20% de los procedimientos. Para el caso de biomarcadores que tienen concentraciones altas en suero, como los factores de coagulación, la contaminación con sangre puede conducir a resultados falsos positivos. Las muestras de LCR con una cuenta eritrocitaria por encima de 500 células/ μ L no se deben utilizar para los estudios de biomarcadores.⁷

Drenaje del líquido cefalorraquídeo

Un drenaje abierto presenta el riesgo de perder una cantidad excesiva de LCR cuando el paciente tosa y puede contribuir al colapso de los ventrículos o al san-

grado. Un descenso excesivo o agudo en la presión local alrededor del drenaje puede generar gradientes intracraneales y conducir a un síndrome de herniación. Sin embargo, cuando se deja un drenaje pinzado y monitoreado se corre el riesgo de no tratar una hipertensión intracraneal.⁸

El drenaje lumbar externo (DLE) para el control de la hipertensión endocraneana (HTE) fue utilizado en la primera mitad del siglo XX. Los resultados poco satisfactorios, pero sobre todo las complicaciones derivadas de la técnica misma (enclavamiento amigdalario, infecciones, hemorragias), llevaron a su abandono progresivo. Sin embargo, a finales de la década de 1990 se realizó una revisión crítica retrospectiva, no sólo del procedimiento en sí mismo, sino también de las condiciones de monitoreo y control utilizadas en aquel momento: el monitoreo se realizaba mediante la exploración de los signos clínicos de HTE (como el edema de papila), no existía el diagnóstico por imagen con tomografía computarizada (TC) ni la medición continua de la PIC, no se distinguía entre lesiones difusas y aquellas con efecto masa, y tampoco existía control del flujo del LCR. Desde una nueva perspectiva de diagnóstico y monitoreo vuelve a considerarse el DLE como una opción terapéutica ante la HTE refractaria, inicialmente en series de pacientes pediátricos y después en pacientes adultos.⁹

Las condiciones e indicaciones para la colocación del DLE son: HTE superior a 25 mmHg durante más de 15 min a pesar de las medidas de segundo nivel o en aquellos casos en los que estas medidas estén contraindicadas, monitoreo continuo de la PIC y una TC craneal con cisternas de la base visibles, ausencia de masas de más de 25 mL evacuables quirúrgicamente y desviación de la línea media de causa no quirúrgica menor de 10 mm.⁹

Algunos estudios han desarrollado una explicación fisiopatológica del descenso en la PIC por el DLE. Cuando aparece la HTE en el paciente con un traumatismo craneal puede producirse una obstrucción del seno sagital superior, lo que implica menor absorción de LCR y en consecuencia un aumento de su presión. De ese modo disminuye la compresibilidad cerebral reduciendo la aparición de un aumento del tamaño ventricular (situación similar a lo que sucede en caso de seudotumor *cerebri*). Basándose en estudios experimentales que han mostrado que 30% de la complianza del sistema nervioso central depende del eje espinal y que el seudotumor *cerebri* responde bien al drenaje lumboperitoneal, la colocación de un DLE en caso de HTE refractaria actuaría como válvula de escape descomprimiendo el sistema subaracnoideo.⁹

ANÁLISIS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

El análisis del LCR puede aportar información útil para el diagnóstico y el pronóstico en algunas enfermedades, dado que refleja el equilibrio metabólico cere-

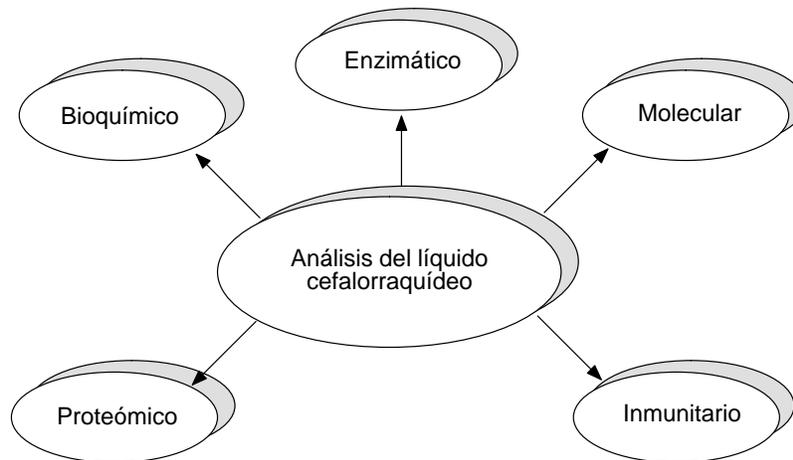


Figura 19–1. Tipos de análisis que se han empleado para estudiar la composición del líquido cefalorraquídeo, desde estudios básicos de bioquímica y ensayos enzimáticos hasta las técnicas más avanzadas de la proteómica.

bral, el transporte y la permeabilidad de la barrera hematoencefálica, además de ser importante para estudios de farmacocinética y neurotoxicidad.¹⁰

Muchas sustancias están presentes en este fluido, incluyendo vitaminas, sales, péptidos, nucleótidos, enzimas y factores de crecimiento, entre muchas otras. En la investigación hay una larga historia de biomarcadores de fluidos corporales en enfermedades neurodegenerativas y neuroinflamatorias; sin embargo, solamente algunos de los biomarcadores presentes en el LCR son utilizados en la práctica clínica.^{7,10,11}

Se han aplicado diferentes técnicas de análisis para estudiar la composición del LCR en diferentes condiciones de salud y enfermedad, e incluyen técnicas inmunitarias, bioquímicas y moleculares (figura 19–1).

Análisis de neurotransmisores

La concentración de neurotransmisores en el LCR puede reflejar alteraciones en el funcionamiento de diferentes sistemas de neurotransmisión. Los aminoácidos neurotransmisores o neuromoduladores, como GABA, glutamato, taurina y aspartato, pueden analizarse por cromatografía de líquidos de alta resolución (HPLC) con detección fluorimétrica (figura 19–2).^{12–14}

Se han reportado cambios en la concentración en el LCR de dichos aminoácidos durante la hipertermia en conejos, lo cual podría ser reflejo de los mecanismos que causan daño neuronal en esta condición. El grupo de los autores ha anali-

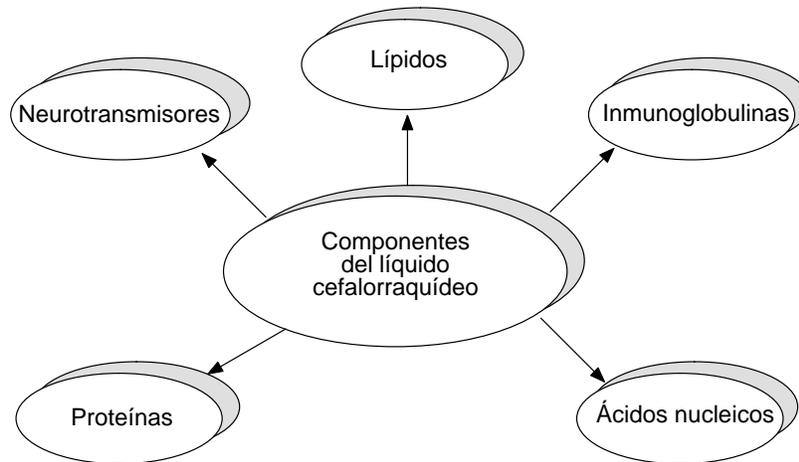


Figura 19–2. Algunos de los componentes del líquido cefalorraquídeo que pueden ser analizados por algún método instrumental. Puede cuantificarse con algún método una gran variedad de compuestos presentes en este fluido, desde moléculas pequeñas, como neurotransmisores y nucleótidos, hasta otras de mayor peso molecular, como las proteínas.

zado la concentración de diferentes aminoácidos en LCR humano para estudiar la síntesis del óxido nítrico (ON) durante las infecciones del sistema nervioso central (SNC) o la hidrocefalia aguda, lo cual es relevante para los mecanismos de daño celular y de neuroprotección, dado que el ON es un agente neuroprotector cuya síntesis excesiva puede resultar neurotóxica. Adicionalmente se han encontrado alteraciones en los niveles de glutamato y GABA en pacientes con epilepsia, lo que refleja cambios en el balance excitador/inhibidor en este padecimiento.^{12,13,15,16}

También se ha estudiado la neurotransmisión serotoninérgica en relación con la hidrocefalia. Las monoaminas, como dopamina y serotonina, así como sus metabolitos, pueden cuantificarse en el LCR por HPLC con detección electroquímica. El grupo de los autores ha reportado cambios en los niveles del ácido homovanílico, principal metabolito de la dopamina, en pacientes neurológicos que cursan con delirios y alucinaciones, lo que podría ayudar a esclarecer los mecanismos fisiopatológicos de la psicosis en esta subpoblación de pacientes.^{17,18}

Análisis de proteínas

A pesar de que la concentración total de proteínas en el LCR es baja comparada con la del plasma, la composición proteica de este fluido es compleja. Las proteí-

nas presentes en el LCR pueden separarse por electroforesis o cromatografía e identificarse por espectrometría de masas, lo que permite conocer con exactitud cuáles son las proteínas presentes en este fluido, además de su concentración en el mismo (figura 19–2).^{16,19}

Por medio de este análisis de proteómica se han encontrado de 200 a 400 y hasta 3 600 proteínas diferentes en el LCR. Estos análisis han mostrado que el perfil proteómico del LCR es diferente entre pacientes con trastornos inflamatorios y aquellos con neoplasias del SNC o sin patología tumoral y, por lo tanto, podría ser una herramienta diagnóstica conforme este análisis se vuelva más accesible. Estos estudios pueden incluso diferenciar entre astrocitomas de diferentes grados. El análisis semicuantitativo de las proteínas por *Western Blot* es complementario al análisis proteómico.^{20–24}

Particular importancia tienen las inmunoglobulinas para el estudio de procesos autoinmunitarios que afectan al SNC. La respuesta inmunitaria humoral en el SNC muestra patrones de respuesta de síntesis intratecal de inmunoglobulinas dependiente de la etiología, la fisiopatología y la localización de la lesión, y no del estado agudo o crónico del proceso patológico del que se trate, como ocurre en la periferia. La presencia de autoanticuerpos puede detectarse en el LCR usando *kits* disponibles comercialmente.^{25,26}

No sólo la presencia y concentración de las proteínas, sino incluso su actividad enzimática, pueden analizarse en el LCR. La actividad de lecitina:colesterol aciltransferasa se ha analizado en este fluido en pacientes con la enfermedad de Alzheimer y se ha observado que es menor que la que presentan los sujetos control. Otras enzimas cuya actividad puede medirse en el LCR en diferentes patologías son creatina cinasa, aspartato transaminasa, lactato deshidrogenasa y prostaglandina H sintasa, entre otras.^{16,22,27}

También las metaloproteinasas de matriz extracelular (MMP) pueden ser analizadas en el LCR; estas proteínas se asocian a neuroinflamación, alteración de la barrera hematoencefálica, hemorragia y muerte celular, y son importantes por su posible participación en mecanismos de daño en la esclerosis múltiple.^{19,28,29}

Algunos estudios sugieren que una respuesta inflamatoria alrededor del sitio de lesión conduce a grados progresivos de daño cerebral. Se han utilizado varios modelos animales para estudiar el proceso. El daño inicial afecta a las neuronas y los vasos sanguíneos con lesión secundaria que ocurre como resultado de isquemia de la zona periinfarto y produce una cascada neuroinflamatoria citotóxica. La inflamación que sobreviene conduce a un aumento en las MMP y a la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.²⁹

Los estudios de Grossetete y col. sugieren que los pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) tienen un aumento en MMP en el LCR ventricular y en el plasma. En un estudio encontraron una elevación significativa en los niveles de la forma latente de metaloproteinasas 9 (MMP–9) en el LCR obtenido durante

el ingreso de pacientes con TCE severo. A las 72 h se detectaron niveles elevados de MMP-2 en plasma, pero no en el LCR. Usando la concentración de albúmina en el LCR y la sangre calcularon el índice de MMP-9, que fue mayor en el LCR, lo que sugiere la producción endógena de MMP. Sin embargo, este estudio incluyó una muestra pequeña, por lo que se necesitan más estudios sobre el tema.²⁹

Análisis de nucleótidos y ácidos nucleicos

Los ácidos nucleicos han sido detectados y cuantificados en el LCR por medio de la reacción en cadena de la polimerasa, mientras que los nucleótidos (ATP, ADP, AMP, GDP y GTP, entre otros) se han analizado por HPLC acoplada a espectrofotometría de absorción UV.^{30,31}

En mujeres gestantes se ha detectado en el LCR la presencia de DNA (en ausencia de células) proveniente del feto, y aquél puede detectarse incluso 24 h después del parto. No se conocen en detalle los mecanismos asociados al paso del DNA fetal hasta el LCR materno y su posible impacto fisiológico.³⁰

Esta técnica también puede utilizarse para detectar la presencia de DNA o RNA de microorganismos, lo cual puede ser complementario para fines diagnósticos en los casos en que el cultivo microbiológico resulte negativo. El RNA del virus de inmunodeficiencia humana puede detectarse en el LCR. Este análisis ha permitido determinar que la secuencia del genoma del virus aislado de la sangre humana puede ser distinta de la que se detecta en el LCR, lo que tiene implicaciones para el estudio de los mecanismos que permiten el paso del virus hacia el SNC.^{19,32} También ha podido determinarse que, en algunos pacientes, el RNA del virus aislado de la sangre contiene secuencias que le confieren resistencia al tratamiento antirretroviral, mientras que con poca frecuencia se encuentran en el RNA viral aislado del LCR; esto sugiere que, en los pacientes que no responden a los antirretrovirales, el tratamiento podría ser efectivo contra los déficit neurológicos que se presentan en ellos, dado que el virus que se detecta en el SNC (en el LCR) puede ser sensible a estos fármacos.³² Respecto de los nucleótidos, ATP y GTP son importantes para algunas cascadas de señalización de segundos mensajeros activadas por receptores metabotrópicos para neurotransmisores, por lo que su análisis en el LCR por HPLC podría dar información sobre el funcionamiento de dichos sistemas de señalización y, con ello, obtenerse evidencia sobre los mecanismos bioquímicos que modulan los fármacos empleados en la práctica clínica o aquellos que se ven alterados en diferentes patologías.³¹

Análisis de lípidos

El contenido lipídico del LCR se ha analizado por cromatografía de gases; se ha detectado en este fluido la presencia de colesterol y diferentes ácidos grasos como

palmítico, esteárico, oleico, linoleico y araquidónico. Este análisis se ha utilizado para estudiar la peroxidación de lípidos en enfermedades que involucran estrés oxidativo. Algunos fosfolípidos y ácidos grasos poliinsaturados también han sido detectados en el LCR.^{22,33}

La concentración de lipoproteínas en el LCR se ha estudiado en relación con la enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Estas proteínas son detectables por *Western Blot* y cuantificables con la técnica de ELISA. Con estos análisis se ha observado que la concentración de ApoE en LCR es mayor en pacientes con diferentes formas de demencia comparados con individuos control. La concentración de colesterol y fosfolípidos puede medirse usando *kits* enzimáticos disponibles comercialmente.²⁷

Marcadores de daño neuronal

Se han analizado diferentes marcadores de daño celular en el LCR en múltiples patologías neurológicas, como la esclerosis múltiple. El estrés oxidativo consiste en la formación de especies reactivas de oxígeno o de oxígeno y nitrógeno que provocan la oxidación de diferentes biomoléculas como lípidos, proteínas y ácidos nucleicos; puede ocurrir a consecuencia de la falla en la respiración mitocondrial o como parte de la muerte celular excitotóxica, entre otros procesos. La peroxidación de los lípidos es uno de los marcadores del estrés oxidativo y se ha analizado en el LCR de pacientes con diferentes patologías, como la enfermedad de Creutzfeldt–Jakob, y se puede cuantificar por espectrofotometría de absorción UV, entre otros métodos.^{28,33} La concentración de antioxidantes como α -tocoferol y el ácido ascórbico en el LCR se ha cuantificado por HPLC con detección electroquímica y por espectrofotometría, respectivamente. Con estos estudios se ha observado que las concentraciones de α -tocoferol en suero y en LCR se correlacionan positivamente, por lo que su valor en sangre puede ser un indicador del nivel del antioxidante en el SNC.^{33,34}

La proteína S-100 y la proteína básica de la mielina (MBP) son específicas del SNC. La S-100 es un componente importante del citosol, predominante en las células gliales. Estas proteínas son liberadas al espacio extracelular después del daño al tejido, ya que el LCR está en estrecho equilibrio con el líquido intersticial. Las concentraciones crecientes de S-100 y de MBP en el LCR pueden indicar daño en el SNC y ayudar a identificar el tipo celular afectado por el proceso patológico. Los valores elevados de S-100 pueden también encontrarse en sangre periférica. Aunque no está claro qué ruta sigue la S-100 para aparecer en la circulación general, está probablemente asociada con la alteración de la permeabilidad en la barrera hematoencefálica.³⁵

Las proteínas específicas del SNC se han examinado en varios desórdenes neurológicos; sin embargo, la concentración de S-100 no se ha estudiado en deta-

Ile en pacientes con tumores cerebrales, mientras que la de MBP se evaluó en un estudio reciente.

De Vries y col. estudiaron a 91 pacientes (48 mujeres y 43 hombres) que padecían diversas enfermedades del SNC. El primer grupo lo formaban 11 pacientes con hemorragia intracraneal (aneurismática o resultante de una malformación arteriovenosa), con un promedio de edad de 51 años. El segundo grupo consistió en 52 pacientes (promedio de edad: 49 años) con una lesión total benigna: meningioma, adenoma hipofisario o quiste aracnoideo. El tercer grupo incluyó a 28 pacientes (promedio de edad: 43 años) con enfermedad neoplásica maligna: gliomas o metástasis. Todos los pacientes estaban bajo tratamiento con esteroides (dexametasona 5 mg, tres veces al día). Todas las muestras de LCR fueron obtenidas en el periodo transoperatorio. Después de abrir la duramadre, se aspiraron 5 mL de LCR de la cisterna adyacente a la lesión. La aspiración fue realizada antes que la manipulación de la lesión o del tejido cerebral, y dado que no hay valores de referencia para la concentración de S-100 en el LCR cisternal se utilizaron los valores de LCR lumbar. Estos valores de referencia lumbares fueron determinados usando las muestras de LCR obtenidas de pacientes que habían sido sometidos a PL de diagnóstico para las indicaciones clínicas convencionales, tales como sospecha de infección del SNC o desorden neurológico. Las muestras usadas para este fin fueron seleccionadas de acuerdo con los siguientes criterios: ninguna evidencia de desorden neurológico orgánico, de enfermedad metabólica heredada o de enfermedad maligna, y una concentración normal de proteínas totales en el LCR. Los valores del cociente de albúmina de LCR/sérico (Q_{alb}), S-100 y MBP en el LCR dependen de la edad, y en este estudio fueron tomados de un grupo de entre 16 y 50 años (S-100: 0.7 a 2.0 $\mu\text{g/L}$; MBP: 0.2 a 1.2 $\mu\text{g/L}$; lactato: 1 380 a 1 900 $\mu\text{mol/L}$; Q_{alb} : 1.7 a 9.0 x 10 a 3). Los valores de referencia para la proteína S-100 sérica fueron 0 a 0.05 $\mu\text{g/L}$. En cada grupo el promedio de los valores de las cuatro variables fue mayor que los valores de referencia. No hubo diferencias significativas entre los tres grupos, a excepción de un promedio de concentración más alto de S-100 sérica en los pacientes con lesión intracraneal benigna comparado con los pacientes con hemorragia intracraneal.³⁵

La presencia de edema se asoció con concentraciones mayores de MBP y valores más altos de Q_{alb} ; también se encontró una correlación positiva entre el tamaño del tumor y la concentración del lactato ($r = 0.30$, $p = 0.02$). No se encontró correlación entre la S-100 sérica y los valores de la proteína en el LCR. De todos los pacientes investigados ($n = 65$), 46% tenían una concentración aumentada de S-100 en suero.

Se ha discutido en ese estudio que la concentración de estas proteínas en el LCR depende de varios factores, tales como la distancia entre el área afectada del cerebro y el compartimento del LCR, la variabilidad regional de estas proteínas y su posible degradación local por los macrófagos o las proteinasas (o ambos) o

en el mismo LCR. Se ha sugerido que las muestras cisternales tomadas en la vecindad de la lesión proporcionan una información más exacta sobre el daño focal del tejido cerebral que las muestras lumbares de LCR. El Q_{alb} es una medida para el grado de alteración de la barrera sangre-LCR, aunque también puede ser influido en menor grado por la integridad de la barrera hematoencefálica.³⁵

Aplicaciones del análisis del líquido cefalorraquídeo

Aplicaciones en anestesiología

El análisis del LCR se ha utilizado para monitorear los niveles de los anestésicos comúnmente utilizados. La concentración de propofol se ha analizado por HPLC con detección de fluorescencia, en plasma y LCR simultáneamente. De esta forma, se ha reportado que la concentración del propofol en LCR es significativamente mayor en los pacientes sometidos a cirugía por ruptura aneurismática que en los operados por tumores cerebrales aunque la concentración plasmática del fármaco no sea significativamente distinta entre ellos, lo que podría considerarse para administrar la dosis adecuada a cada grupo de pacientes.³⁵⁻³⁷ También se ha reportado que, aun cuando durante una infusión continua de propofol su concentración plasmática no varíe significativamente hasta 180 min después de su inicio, la concentración del fármaco en el LCR se reduce a cerca de 50% luego de 120 min de infusión. Sin embargo, durante una infusión continua del fármaco su concentración en plasma se correlaciona positivamente con la del LCR.^{37,38}

El análisis de aminoácidos también ha mostrado, por ejemplo, que la concentración de glutamato y aspartato es significativamente mayor en mujeres gestantes que presentan dolor de trabajo de parto respecto de aquellas que no lo presentan (sometidas a cesárea), lo que ayuda a esclarecer los mecanismos involucrados en el dolor de parto y podría ofrecer una alternativa para su modulación farmacológica.³⁹

La concentración de ibuprofeno puede cuantificarse en el LCR por cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas. Con este análisis se ha observado que la concentración del fármaco en el LCR en niños no depende de factores como la edad, el peso, la estatura o el sexo, y que la razón de las concentraciones del fármaco en LCR y plasma es de 0.0055. Esto sugiere que el cruce del ibuprofeno a través de la barrera hematoencefálica es bajo, lo que podría deberse a su alta unión a proteínas plasmáticas.⁴⁰

La concentración de midazolam puede medirse en el LCR por cromatografía de gases; sin embargo, la concentración del fármaco después de su administración en el espacio epidural en perros (0.5 mg/kg) es muy cercana al límite de detección de dicho análisis, por lo que el desarrollo de métodos más sensibles será muy útil en este caso.⁴¹

Aplicaciones en pacientes con tumores intracraneales

Souweidane y col. realizaron un estudio para determinar si el tejido aracnoideo o el muestreo de LCR tienen valor para la estratificación del riesgo en niños con tumores cerebrales en fosa posterior. En dicho estudio se muestreó el LCR de la cisterna magna y el tejido aracnoideo durante la resección del tumor. Los resultados fueron comparados con los métodos convencionales de estadificación y correlacionados con la evolución del paciente. En el estudio incluyeron a 83 pacientes. La infiltración aracnoidea fue identificada en 11 de 80 casos (13.8%) y el LCR de la cisterna magna fue positivo en 20 de 77 muestras (26.0%). La infiltración aracnoidea y la citología del LCR se encontraron en 20.0 y 44.8%, respectivamente, para meduloblastoma/pineoblastoma (tumores neuroectodérmicos primitivos), en 6.9 y 3.6% para el astrocitoma pilocítico y en 0.0 y 33.3% para el ependimoma. La infiltración aracnoidea y el muestreo del LCR fueron congruentes con la estadificación de M convencional en 73.3 y 86.2% de pacientes, respectivamente.⁴²

Aplicaciones en pacientes con hemorragia subaracnoidea

Debería realizarse PL en cualquier paciente en el que haya una fuerte sospecha de hemorragia subaracnoidea (HSA) y tenga una TC con resultados negativos o equívocos. Para que la PL ayude en el diagnóstico deberá realizarse correctamente. Se debe esperar al menos 6 h, y de preferencia 12, desde el inicio de la cefalea. Este retraso es esencial porque, si el LCR se obtiene antes, podría ser difícil distinguir entre la sangre proveniente de la HSA y la de la PL. Si el LCR no es transparente debería recogerse en cuatro tubos consecutivos, determinando en ellos el recuento de hematíes. Si el LCR es xantocrómico el diagnóstico de HSA es casi certero, aunque formalmente necesite establecerse por espectrofotometría la presencia de bilirrubina (la bilirrubina sólo puede formarse *in vivo*). La prueba de los tubos (reducción en el número de hematíes en tubos consecutivos) es menos fiable.⁴³

La PL puede restaurar el nivel de conciencia en pacientes con hidrocefalia aguda que no tengan un hematoma ocupante de espacio o una hemorragia intraventricular masiva. El drenaje externo temporal de LCR por un catéter insertado a través de un trépano frontal es el método usual de tratar la hidrocefalia aguda. La impresión de que el drenaje de LCR aumenta el riesgo de resangrado podría explicarse por factores que confundan; si así ocurriera, el incremento de riesgo sería bajo.

La ventriculitis es una complicación común, especialmente si el drenaje se mantiene por más de tres días. El intercambio regular del catéter intraventricular no es útil, pero la tunelización y un estricto protocolo de manejo del mismo pare-

cen reducir el riesgo de infección. Para minimizar el tiempo en el que es necesaria la cateterización ventricular se deberían aplicar tempranamente pruebas de oclusión. La hidrocefalia sintomática arreabsortiva puede requerir la colocación de una derivación ventricular permanente.⁴³

Otras aplicaciones

Aun cuando el LCR en condiciones normales es transparente y carece de turbidez, por microscopía electrónica de transmisión se puede detectar la presencia de partículas nanométricas en este fluido, tanto en pacientes sin enfermedad neurológica como en aquellos con diferentes trastornos del SNC. Dichas partículas esféricas de hasta 200 nm son probablemente vesículas sinápticas. También se han detectado partículas más grandes, de algunas micras de diámetro, en el LCR de pacientes con esquizofrenia, pero no en pacientes sin patología psiquiátrica, por lo que el hallazgo podría estar involucrado en la fisiopatología de la enfermedad.^{22,44}

Otra aplicación para el análisis del LCR es, por ejemplo, la cuantificación de fármacos de uso experimental con potencial terapéutico, como algunos reactivadores de acetilcolinesterasa que reducen la mortalidad por intoxicación con plaguicidas organofosforados, y que pueden analizarse por HPLC con detección electroquímica.⁴⁵ La concentración del antitumoral vincristina se ha analizado por HPLC con detección electroquímica y se ha aplicado para estudios de farmacocinética y toxicidad, ya que en algunos casos provoca alteraciones neurológicas. Dicho análisis sugiere que el fármaco no cruza la barrera hematoencefálica dado que, a pesar de que el límite de detección del método es relativamente bajo, no pudo ser detectado en el LCR.⁴⁶

Antibióticos como la azitromicina pueden cuantificarse por HPLC con detección electroquímica. Este análisis se ha aplicado para estudiar la distribución del antibiótico hacia el líquido amniótico y el LCR, luego de su administración profiláctica vía oral en mujeres gestantes sometidas a cesárea.

En ese estudio se ha observado que, si bien puede detectarse la concentración máxima del fármaco en el líquido amniótico a las 6 h de su administración, su concentración en el LCR no es detectable hasta por 168 h, por lo que debe considerarse que el paso del fármaco a través de las barreras biológicas es diferencial.⁴⁷

Otra aplicación del análisis del LCR es la detección del antígeno específico prostático por inmunoensayo en pacientes con cáncer de próstata e incluso en aquellos sin patología prostática.⁴⁸

CONCLUSIONES

El análisis del LCR es una herramienta de suma importancia en la práctica clínica por la gran variedad de aplicaciones que ofrece. Algunos de los métodos utiliza-

dos, como los de proteómica, siguen siendo de costo elevado y difícil acceso. Otros métodos, como los de HPLC, se aplican de manera más general por su menor costo y el número elevado de componentes del LCR que pueden ser analizados. A pesar de la complejidad en la composición del LCR, prácticamente todos los grupos de compuestos presentes en el fluido, tanto endógenos como exógenos, han sido analizados de forma selectiva con algún método. De este modo, el análisis del LCR aporta información sobre la fisiología, fisiopatología y terapéutica del SNC que difícilmente se obtiene con otros estudios y que es relevante para el manejo, diagnóstico y pronóstico de los trastornos de dicho sistema.

REFERENCIAS

1. **Rangel Castillo L, Robertson CS:** Management of intracranial hypertension. *Crit Care Clin* 2007;22:713–732.
2. **Torres Morera LM:** *Tratado de anestesia y reanimación*. Arán, 2001:2511.
3. **Cottrell J:** *Anestesia y neurocirugía*. España, Elsevier, 2002.
4. **Whiteley W, Al-Shahi R, Warlow CP, Zeidler M, Lueck CJ:** CSF opening pressure: reference interval and the effect of body mass index. *Neurology* 2006;67:1690–1691.
5. **Cold GE, Dahl BL:** *Neuroanestesia y cuidados neurointensivos*. Elsevier, 2003.
6. **Artru AA:** *Cerebrospinal fluid dynamics*. En: Cucchiara RF, Michenfelder JD (eds.): *Clinical neuroanesthesia*. Churchill–Livingstone, 1998:41–72.
7. **Teunissen CE, Petzold A, Bennett JL, Berven FS, Brundin L et al.:** A consensus protocol for the standardization of cerebrospinal fluid collection and biobanking. *Neurology* 2009; 73:1914–1922.
8. **Kofke WA, Stiefel M:** Monitoring and intraoperative management of elevated intracranial pressure and decompressive craniectomy. *Anesthesiology* 2007;25:579–603.
9. **Homar J, Abadal JM, Pérez J, Herrero J, Llompert JA et al.:** Drenaje lumbar externo como tratamiento de la hipertensión endocraneal refractaria en el paciente con traumatismo craneoencefálico. *Med Intensiva* 2005;29:236–239.
10. **Johanson CE, Duncan III JA, Klinge PM, Brinker T, Stopa EG et al.:** Multiplicity of cerebrospinal fluid functions: new challenges in health and disease. *Cerebrospinal Fluid Res* 2008;5:10.
11. **Yuan X, Desiderio DM:** Proteomics analysis of human cerebrospinal fluid. *J Chromatogr B* 2005;815:179–189.
12. **Pérez NI, Montes S, Boll MC, Ramírez J, Ríos C:** Liquid chromatographic–fluorimetric method for the estimation of nitric oxide biosynthesis in the central nervous system. *J Chromatogr B* 2004;806:133–139.
13. **Pérez NI, Castro E, Montes S, Boll MC, Barges J et al.:** Arginine, citrulline and nitrate concentrations in the cerebrospinal fluid from patients with acute hydrocephalus. *J Chromatogr B* 2007;851:250–256.
14. **Zacharis CK, Theodoridis GA, Voulgaropoulos AN:** On–line coupling of sequential injection with liquid chromatography for the automated derivatization and determination of γ -aminobutyric acid in human biological fluids. *J Chromatogr B* 2004;808:169–175.
15. **Frosini M, Sesti C, Palmi M, Valoti M, Fusi F:** Heat–stress–induced hyperthermia alters CSF osmolality and composition in conscious rabbits. *Am J Physiol Regulat Integrat Comp Physiol* 2000;279:R2095–R2103.

16. **Di Terlizzi R, Platt SR:** The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals. Part I. Function and composition. *Vet J* 2006;172:422–431.
17. **Gopal SC, Sharma V, Chansuria JPN, Gangopadhyaya AN et al.:** Serotonin and 5-hydroxy indoleacetic acid in infantile hydrocephalus. *Pediatr Surg Int* 2007;23:571–574.
18. **Ramírez J, Ruiz A, Pérez I, Soto JL, Flores R:** Cerebrospinal fluid homovanillic acid is correlated to psychotic features in neurological patients with delirium. *Gen Hosp Psychiatry* 2008;30:337–343.
19. **Di Terlizzi R, Platt SR:** The function, composition and analysis of cerebrospinal fluid in companion animals. Part II. Analysis. *Vet J* 2009;180:15–32.
20. **Gao WM, Chadha MS, Berger RP, Omenn GS et al.:** *J Neurotrauma* 2007;24:43–53.
21. **Sickmann A, Dormeyer W, Wortelkamp S, Voitalla D, Kuhn W et al.:** Towards a high resolution separation of human cerebrospinal fluid. *J Chromatogr B* 2002;771:167–196.
22. **Harrington MG, Fonteh AN, Oborina E, Liao P, Cowan RP et al.:** The morphology and biochemistry of nanostructures provide evidence for synthesis and signaling functions in human cerebrospinal fluid. *Cerebrospinal Fluid Res* 2009;6:10.
23. **Khwaja FW, Nolen JDL, Mendrinso SE, Lewis MM, Olson JJ et al.:** Proteomic analysis of cerebrospinal fluid discriminates malignant and nonmalignant disease of the central nervous system and identifies specific protein markers. *Proteomics* 2006;6:6277–6287.
24. **Khwaja FW, Reed MS, Olson JJ, Schmotzer BJ, Gillespie GY et al.:** Proteomic identification of biomarkers in the cerebrospinal fluid (CSF) of astrocytoma patients. *J Proteome Res* 2007;6:559–570.
25. **Robinson MA, Hernández E, Robinson JE, Macías R et al.:** Análisis básico del LCR: relación al diagnóstico patológico en las demencias. *Rev Mex Neuroci* 2003;4:227–231.
26. **Roche S, Dauvilliers Y, Tiers L, Couderc C, Piva MT et al.:** Autoantibody profiling on high-density protein microarrays for biomarker discovery in the cerebrospinal fluid. *J Immunol Meth* 2008;338:75–78.
27. **Demeester N, Castro G, Desrumaux C, De Geitere C, Fruchart JC et al.:** Characterization and functional studies of lipoproteins, lipid transfer proteins, and lecithin: cholesterol acyltransferase in CSF of normal individuals and patients with Alzheimer's disease. *J Lipid Res* 2000;41:963–974.
28. **Tumani H, Hartung HP, Hemmer B, Teunissen C, Deisenhammer F et al. y el BioMS Study Group:** Cerebrospinal fluid biomarkers in multiple sclerosis. *Neurobiol Dis* 2009;35:117–127.
29. **Grossetete M, Phelps J, Arko L, Yonas H, Rosenberg G:** Elevation of matrix metalloproteinases 3 and 9 in cerebrospinal fluid and blood in patients with severe traumatic brain injury. *Neurosurgery* 2009;65:702–708.
30. **Angert RM, LeShane ES, Yarnell RW, Johnson KL, Bianchi DW:** Cell-free fetal DNA in the cerebrospinal fluid of women during the peripartum period. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1087–1090.
31. **Czarnecka J, Cieslak M, Micha K:** Application of solid phase extraction and high-performance liquid chromatography to qualitative and quantitative analysis of nucleotides and nucleosides in human cerebrospinal fluid. *J Chromatogr B* 2005;822:85–90.
32. **Strain MC, Letendre S, Pillai SK, Russell T, Ignacio CC et al.:** Genetic composition of human immunodeficiency virus type 1 in cerebrospinal fluid and blood without treatment and during failing antiretroviral therapy. *J Virol* 2005;79:1772–1788.
33. **Arlt S, Kontush A, Zerr I, Buhmann C, Jacobi C et al.:** Increased lipid peroxidation in cerebrospinal fluid and plasma from patients with Creutzfeldt-Jakob disease. *Neurobiol Dis* 2002;10:150–156.

34. **Vatassery GT, Quach HT, Smith WE, Kuskowski MA, Melnyk D:** Alpha and gamma tocopherols in cerebrospinal fluid and serum from older, male, human subjects. *J Am Coll Nutr* 2004;23:233–238.
35. **De Vries J, Thijssen WAMH, Snels SEA, Menovsky T, Peer NGM et al.:** Intraoperative values of S-100 protein, myelin basic protein, lactate, and albumin in the CSF and serum of neurosurgical patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;71:671–674.
36. **Dawidowicz AL, Fijałkowska A, Nestorowicz A, Kalitynski R, Trojanowski T:** Cerebrospinal fluid and blood propofol concentration during total intravenous anaesthesia for neurosurgery. *Br J Anaesth* 2003;90:84–90.
37. **Luo W, Li YH, Yang JJ, Tian J, Xu JG:** Cerebrospinal fluid and plasma propofol concentration during total intravenous anaesthesia of patients undergoing elective intracranial tumor removal. *J Zhejiang Univ Sci* 2005;6B:865–868.
38. **Dawidowicz AL, Kalitynski R, Nestorowicz A, Fijałkowska A:** Changes of propofol concentration in cerebrospinal fluid during continuous infusion. *Anesth Analg* 2002;95:1282–1284.
39. **Hsu MM, Chou YY, Chang YC, Chou TC, Wong CS:** An analysis of excitatory amino acids, nitric oxide, and prostaglandin E2 in the cerebrospinal fluid of pregnant women: the effect on labor pain. *Anesth Analg* 2001;93:1293–1296.
40. **Kokki H, Kumpulainen E, Lehtonen M, Laisalmi M, Heikkinen M et al.:** Cerebrospinal fluid distribution of ibuprofen after intravenous administration in children. *Pediatrics* 2007;120:e1002–e1008.
41. **Nishiyama T, Tamai H, Hanaoka K:** Serum and cerebrospinal fluid concentrations of midazolam after epidural administration in dogs. *Anesth Analg* 2003;96:159–162.
42. **Souweidane M, Morgenstern PF, Christos PJ, Edgar MA, Khakoo Y et al.:** Intraoperative arachnoid and cerebrospinal fluid sampling in children with posterior fossa brain tumors. *Neurosurgery* 2009;65:72–78.
43. **Guerrero F, de la Linde CM, Pino FI:** Manejo general en cuidados intensivos del paciente con hemorragia subaracnoidea espontánea. *Med Intensiva* 2008;32:342–353.
44. **Wetterberg L, Nybom R, Bratlid T, Fladby T, Olsson B et al.:** Micrometer-sized particles in cerebrospinal fluid (CSF) in patients with schizophrenia. *Neurosci Lett* 2002;329:91–95.
45. **Gyenge M, Kalász H, Petroianu GA et al.:** Measurement of K-27, an oxime-type cholinesterase reactivator by high-performance liquid chromatography with electrochemical detection from different biological samples. *J Chromatogr A* 2007;1161:146–151.
46. **Kellie SJ, Barbaric D, Koopmans P, Earl J, Carr DJ:** Cerebrospinal fluid concentrations of vincristine after bolus intravenous dosing: a surrogate marker of brain penetration. *Cancer* 2002;94:1815–1820.
47. **Ramsey PS, Vaules MB, Vasdev GM, Andrews WW, Ramin KD:** Maternal and transplacental pharmacokinetics of azithromycin. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:714–718.
48. **Sahin H, Aflay U, Batun S, Bircan MK:** Cerebrospinal fluid prostate specific antigen (CSF PSA) in prostate cancer patients with lower spine metastasis. *Int Urol Nephrol* 2005;37:727–730.

Monitoreo neurológico avanzado

Luis Moctezuma Ramírez

Hace más de un siglo que el Dr. Harvey Cushing realizó y registró el monitoreo transoperatorio consignando los signos vitales, la frecuencia de pulso, la respiración y la temperatura. Hoy en día el monitoreo no deja de tener vigencia y además es una de las principales responsabilidades del médico anestesiólogo. Vigilancia es el lema de la *American Society of Anesthesiologists (ASA)*.

El avance de las técnicas quirúrgicas y las diferentes especialidades quirúrgicas obligó a los científicos a ir desarrollando nuevas estrategias en el monitoreo transoperatorio y no sólo quedarse con el registro de la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura. Y es que los pacientes neuroquirúrgicos están en mayor riesgo de una lesión secundaria que de una del sistema nervioso central (SNC), debido a la incidencia y la duración de lesiones secundarias que pueden tener un impacto significativo en la evolución neurológica, ya sea favorable o desfavorable, motivo por el cual la detección oportuna y el tratamiento de las complicaciones intraoperatorias es de fundamental importancia para el neuroanestesiólogo.

Mediante dos encuestas realizadas en Alemania en 1991 y en 1997 Sabine Himmelseher y col. compararon el monitoreo intraoperatorio en neuroanestesia. Iniciaron una encuesta nacional sobre la práctica y el control de los procedimientos neuroanestésicos en 1991 para la mejora continua en la seguridad y la calidad de los cuidados del paciente neuroquirúrgico, en vista de la introducción de nuevas tecnologías de control cerebral en la práctica clínica. La encuesta se repitió en 1997 en los mismos hospitales en los que se había efectuado la primera. La repetición de la encuesta también tuvo como objetivo analizar los efectos de las re-

comendaciones para el monitoreo de los pacientes neuroquirúrgicos. En comparación con 1991, las normas para la vigilancia, tales como la vigilancia de la oxigenación, la ventilación, la circulación y la temperatura corporal, ya eran de aplicación universal en pacientes adultos y pediátricos en 1997. En general, hubo un aumento de 20% en el bloqueo neuromuscular y en el uso de la electroencefalografía y los potenciales evocados en 1997 en comparación con 1991. La oximetría yugular se utilizó en 20% de los casos y la ecografía Doppler transcraneal en 15%. Para detectar el embolismo aéreo venoso en pacientes sentados, 75% de los hospitales utilizaban la ecografía Doppler precordial en ambos años, mientras que el Doppler transesofágico se utilizó con mayor frecuencia en 1997 (38%) en comparación con 1991 (17%).

En neurocirugía cada día son más los dispositivos de vigilancia que aparecen, de tal manera que el médico se ve obligado a entender el equipo destinado a esta vigilancia; la interpretación de estas variables está ligada al diagnóstico y el tratamiento de la fisiopatología del sistema nervioso central.

La piedra angular del monitoreo en neurocirugía son la presión intracraneana (PIC), la frecuencia respiratoria, PaCO₂, PO₂, el pH, la temperatura, PjvO₂, que reflejan los cambios en la PIC, la perfusión cerebral y el metabolismo cerebral. La elevación de la PIC es un problema común en los pacientes de neurocirugía; las causas frecuentes son intracraneales, masas, lesiones, trastornos de la circulación del LCR u otros procesos patológicos. El estándar de oro para evaluar la PIC es un drenaje intraventricular que se inserta en uno de los ventrículos laterales y se conecta a un transductor de presión. El agujero de Monro y el meato auditivo externo con fines clínicos son el punto de referencia para la puesta a cero de un transductor, y la reducción a cero se puede realizar después de la inserción del catéter. Además del monitoreo de la presión, estos catéteres permiten la retirada de LCR para el tratamiento de la PIC elevada.

La principal limitación de este método es el riesgo de infección. La PIC normal depende de la edad y de la postura corporal. La PIC normal en posición supina en adultos sanos oscila entre 7 y 15 mmHg.

En posición vertical es negativo, con un aproximado promedio de 10 mmHg, pero no superior a 15 mmHg. En recién nacidos a término, de 1.5 a 6 mmHg se consideran normales, mientras que en los niños los valores se citan entre 3 y 7 mmHg. La presión intracraneal y la reducción del flujo sanguíneo cerebral (FSC) se asocian con isquemia cerebral y un peor pronóstico después de una lesión cerebral. Por lo tanto, los protocolos de neuromonitoreo son objetivos para el tratamiento y el pronóstico.

Este panorama general resume los aspectos técnicos de la PIC y su papel en el manejo clínico de pacientes con lesiones cerebrales. También se destacan algunas aplicaciones de estos métodos de investigación actuales. La PIC suele medirse utilizando sondas o dispositivos especiales que se insertan ya sea en el parénqui-

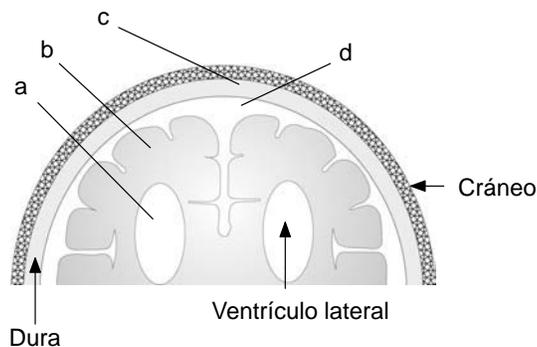


Figura 20–1. Monitoreo de la PIC. Posibles sitios de monitoreo de la PIC: a: catéter intraventricular; b: catéter intraparenquimatoso; c: catéter epidural; d: catéter subaracnoideo.

ma cerebral o en los ventrículos cerebrales, el espacio epidural o el subaracnoideo (figura 20–1) con la finalidad de establecer medidas terapéuticas para el control de la PIC y la vigilancia continua de cabecera.

QUÉ BUSCAMOS Y CÓMO FUNCIONA

Los principios fundamentales de la presión intracraneal (PIC) se condensan en la doctrina atribuida a los profesores Monro (1783) y Kellie (1824), que afirma que, una vez que las fontanelas y las suturas están cerradas:

1. El cerebro es encerrado en un espacio no expandible de hueso.
2. El parénquima cerebral es casi incompresible.
3. El volumen de sangre en la cavidad craneal es casi constante.
4. Se necesita un flujo continuo de sangre venosa de la cavidad craneal para dejar espacio a la sangre arterial.

La relación entre la PIC y el volumen intracraneal es por la no lineal de la presión de la curva de volumen (figura 20–2). Clásicamente tres partes de la curva de presión–volumen intracraneal se describen como una parte plana a un menor volumen intracerebral, donde la reserva compensatoria encontrada es buena y la PIC sigue siendo baja y estable a pesar de los cambios en el volumen intracraneal.

Esto es atribuible a mecanismos compensatorios, que son la reducción del volumen de líquido cefalorraquídeo (LCR) o sangre intracraneal. Una vez que los mecanismos se agotan la curva se vuelve rápidamente hacia arriba, adquisición de una forma de aumento exponencial.

Esta parte de la curva representa la reserva de compensación, que es la PIC que aumenta considerablemente, incluso con un aumento relativamente pequeño en

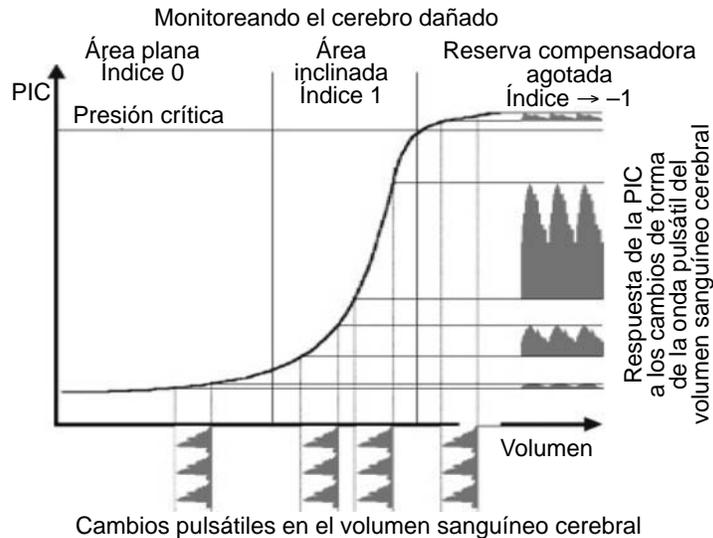


Figura 20–2. Figura curva de volumen de la PIC. En la ilustración de la presión intracraneal, curva de volumen y relación entre los cambios en la vibrante VSC y forma de onda de la PIC. Index: índice de la reserva compensatoria cefalorraquídea calculado como el coeficiente de correlación entre el movimiento, la amplitud de la armónica fundamental de la onda de pulso de la PIC y la media de la PIC. Modificado de Steiner *et al.*

el volumen intracerebral. Por último, en los altos niveles de la PIC, hay de nuevo meseta de la curva, lo cual denota la perturbación en la terminal a las respuestas cerebrovasculares cuando la presión de perfusión cerebral (PPC) es muy baja y la PIC es igual a la presión arterial media (MAP). El lecho arterial cerebral no puede dilatarse más y comienza a colapsar debido al aumento de la presión tisular en el cerebro. Por lo tanto, el sistema de “ganancias” de algo extra tiene la capacidad de amortiguación anteriormente ocupada por el volumen de sangre arterial. Esta tercera parte de la curva presión–volumen ha sido confirmada en forma experimental y también se observó clínicamente de forma indirecta.

En la actualidad la capacidad del especialista para proteger al cerebro ante las lesiones radica en un monitoreo minucioso del SNC tanto en neuroanestesia como en cuidados neurointensivos, debido a que los pacientes de neurocirugía están en mayor riesgo de una lesión secundaria del SNC y ya que la incidencia y la duración de lesiones secundarias pueden tener un impacto significativo en forma de una evolución neurológica desfavorable; la detección oportuna y el tratamiento de las complicaciones intraoperatorias son de especial importancia para el neuroanestesiólogo.¹

Existe una variedad de técnicas de control neurofisiológico que han sido utilizadas en neurocirugía con la esperanza de evitar lesiones neurológicas.

La PIC es comúnmente asociada a malos resultados después de una lesión cerebral. La hipertensión intracraneal es una entidad fisiopatológica primaria o secundaria debida a la formación de hematomas, alteración de la movilidad vascular cerebral, aparición de masas cerebrales, infecciones y desarrollo de edema cerebral.

El método más común inicialmente para tratar la elevación de la PIC es la hiperventilación mecánica de los pulmones que causa emisiones de CO_2 mediando la vasoconstricción cerebral junto con el pH; por lo tanto, el objetivo es reducir el volumen de sangre intracraneal disminuyendo la PIC. En presencia de autorregulación el flujo sanguíneo se reduce de 3 a 4% por cada reducción de 1 mmHg de la PaCO_2 . Esta hiperventilación mecánica sólo será satisfactoria por no más de 8 h. Sin embargo, hay preocupación de que esta hiperventilación mecánica pueda afectar negativamente a la oferta-demanda de oxígeno al cerebro. Soukup y col. describieron los cambios en la presión parcial de oxígeno y el flujo sanguíneo regional en respuesta a los cambios de la PaCO_2 en los pacientes con hematoma intracerebral ($n = 6$) o traumatismo cerebral grave ($n = 4$) admitidos en la unidad de cuidados intensivos.

La modalidad de vigilancia consistió en tres sondas intraparenquimatosas que miden:

1. La presión intracraneana (PCI-Express, Codman & Shurtleff, Inc., Raynham, MA).
2. Las presiones parciales de los gases respiratorios, pH y temperatura (Neurotrend, Codman & Shurtleff, Inc., Raynham, MA).
3. El flujo sanguíneo cerebral regional (Bowman Perfusion Monitor, Hemedex, Inc., Cambridge, MA).

La ventilación se ajustó inicialmente para mantener normocapnia ($\text{PaCO}_2 = 35$ a 45 mmHg), y después de 2 h se recogieron los datos de sondeos intraparenquimatosos. La ventilación se ajustó para reducir la PaCO_2 en 20% de la línea basal. Después de los datos de sondeos se mantuvo estable durante 10 min y se registraron de nuevo los datos.

A pesar de no haber diferencia en la presión arterial media o la frecuencia cardiaca entre los que tienen normocapnia (promedio de la $\text{PaCO}_2 = 37 \pm 4$ mmHg) y la hipocapnia (promedio de la $\text{PaCO}_2 = 29 \pm 3$ mmHg), a nivel regional el flujo sanguíneo cerebral y la presión parcial de oxígeno disminuyeron durante la hiperventilación. En concreto, el flujo sanguíneo regional cerebral disminuyó de 30 ± 3 a 25 ± 2 mL/100 g/min ($P < 0.001$) y la presión parcial de oxígeno en el cerebro disminuyó de 20 ± 3 a 15 ± 4 mmHg ($P < 0.001$).

La solución salina hipertónica ha surgido como una alternativa a la osmótica con manitol para reducir el edema cerebral y la PIC. White y col. evaluaron el efecto de la solución salina hipertónica en la lesión cerebral, incluyendo los estu-

Cuadro 20–1. Cambios relativos (% expresados con la media \pm) de PIC, PPC y PAM, después de la administración intravenosa de manitol (n = 10) o SHT (n = 10) en pacientes con aumento de la PIC en 30, 60, 90 y 120 min después de la administración

	30 min	60 min	90 min	120 min
PIC (% de variación respecto al valor basal)	Manitol $-41 \pm 23^*$	$-45 \pm 19^*$	$-35 \pm 12^*$	$-32 \pm 12^*$
	SHT $-37 \pm 18^*$	$-35 \pm 14^*$	$-31 \pm 15^*$	$-23 \pm 10^*$
PPC (% de variación respecto al valor basal)	Manitol $+21 \pm 23^*$	$+22 \pm 21^*$	$+14 \pm 15$	$+17 \pm 14^*$
	SHT $+7 \pm 11$	$+9 \pm 10$	$+8 \pm 11$	$+7 \pm 6$
PAM (% de variación respecto al valor basal)	Manitol $+2 \pm 9$	$+1 \pm 10$	0 ± 10	$+2 \pm 7$
	SHT -5 ± 7	-2 ± 7	-3 ± 7	-1 ± 5

Los valores de referencia de la PIC fueron de 31 ± 6 mmHg para el manitol y de 27 ± 3 mmHg para SHT ($P = 0.06$). Los de PPC fueron de 75 ± 15 mmHg para el manitol y de 81 ± 12 para SHT ($P = 0.29$). Los de la PAM fueron de 106 ± 16 mmHg para el manitol y de 108 ± 13 para SHT ($P = 0.70$). No hubo diferencias en los valores en ningún momento entre los grupos de manitol y SHT. Tomado de *J Neurosurg Anesthesiol* 2009;21(2).

dios de resultados, la supervivencia y los efectos adversos. Las investigaciones para comparar manitol y solución salina hipertónica para reducir la PIC son difíciles de interpretar debido a las diferencias en la osmolaridad de las soluciones de administración o por la adición de hidroxietil almidón o para producir soluciones de dextrano. Francony y col. administraron 255 mOsm de manitol (231 mL de solución a 20%; 1 100 mOsm/L) o de solución salina hipertónica (100 mL de solución a 7.45%; 2 548 mOsm/L) intravenosa a 20 pacientes (17 con lesión cerebral y 3 con un evento cerebrovascular) que tenían una PIC > 20 mmHg. La PIC antes de la administración de los fármacos era similar entre los grupos (31 ± 6 mmHg antes de manitol, n = 10, y 27 ± 3 mmHg antes de solución salina hipertónica, n = 10, $P = 0.06$). A pesar de la falta de diferencia en el promedio de la presión arterial o la presión de perfusión cerebral entre los grupos durante el periodo de estudio, ambos agentes redujeron significativamente la PIC en todo momento y en forma similar, como se muestra en el cuadro 20–1.

DOPLER TRANSCRANEAL (DTC)

Fue introducido en 1982 por Aaslid y col. para medir la velocidad del flujo sanguíneo en las arterias cerebrales. Como monitor el DTC es una importante herramienta de diagnóstico y de seguimiento en pacientes con enfermedad cerebrovascular. Sus aplicaciones en el perioperatorio, así como en la unidad de cuidados

intensivos, hacen del DTC una herramienta fundamental para el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad vascular.

El DTC de las arterias cerebrales puede identificar una alteración de la perfusión cerebral: da una visión del diámetro de las arterias cerebrales basales, la velocidad del flujo sanguíneo y el volumen sanguíneo, y proporciona información al respecto como vasoespasmo, resistencia vascular, presencia de turbulencias o embolias.

El DTC tiene un papel bien establecido en el diagnóstico del vasoespasmo cerebral en pacientes con hemorragia subaracnoidea por aneurisma. Un metaanálisis evaluó la sensibilidad y la especificidad del DTC en el diagnóstico de vasoespasmo y encontró una alta especificidad y valor predictivo positivo (de 99 y 97%, respectivamente) para el diagnóstico de espasmo con DTC. Sin embargo, un aumento en la velocidad por sí sola no es suficiente para llegar a un diagnóstico de vasoespasmo; también una condición de hiperemia y el cuadro clínico se presentan con un aumento de la velocidad de flujo. El índice Lindegaard define la relación entre la velocidad media del flujo en la arteria cerebral media y la velocidad media del flujo en la arteria carotídea interna.

Los criterios diagnósticos de una estenosis de 50% de un vaso intracraneal con DTC son:

- a. Aceleración segmentaria de la velocidad de flujo.
- b. Disminución de la velocidad por debajo del segmento de estenosis.
- c. Asimetría.
- d. Flujo de disturbios circunscrito (turbulencia).

El DTC permite evaluar los dos componentes de la autorregulación. El componente estático se mide mediante la observación de los cambios en la velocidad del flujo causada farmacológicamente por episodios inducidos de hipertensión e hipotensión. El componente dinámico de la autorregulación puede medirse usando un método desarrollado por Aaslid, conocido como “prueba del manguito”. Una medición de la autorregulación cerebral transitoria muy efectiva y segura para el dispositivo es la prueba de respuesta hiperémica. Para la mayoría de los estudios evaluados en este metaanálisis se utiliza un punto de corte de 120 cm/seg en las velocidades de flujo como umbral para el vasoespasmo.

También se han desarrollado criterios detallados para el diagnóstico de vasoespasmo de la arteria basilar en la circulación posterior; de hecho, en una relación superior a 3 en combinación con una velocidad de la arteria basilar superior a 85 cm/seg había 92% de sensibilidad y 97% de especificidad, con 50% o mayor estrechamiento de la arteria basilar.

Una evidencia reciente basada en la evaluación de la literatura sobre el uso del DTC apoya su aplicación en el control del vasoespasmo después de una HSA, en particular para el vasoespasmo de las arterias cerebral media y basilar.

Las causas de deterioro neurológico agudo en los pacientes HSA con vasoespasmismo cerebral no incluyen incremento de hemorragia, edema cerebral, hidrocefalia e incluso hipovolemia. Aunque la TAC es esencial en el diagnóstico, el DTC puede dar pistas para el diagnóstico de vasoespasmismo.

El DTC tiene aplicación en la evaluación preoperatoria de pacientes con enfermedad cerebrovascular, así como un monitor intraoperatorio en la endarterectomía carotídea y la colocación de *stent* carotídeo. El DTC detecta los cambios en tiempo real de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral y mejora los hábitos quirúrgicos para disminuir notablemente el vasoespasmismo por hemorragia subaracnoidea o el generado por la cirugía, así como la entrega de microembolias ateroescleróticas o gaseosas al SNC.

Dentro de ciertos límites, el uso intraoperatorio del DTC detecta eventos embólicos en tiempo real. Se ha demostrado que el número de microburbujas durante el procedimiento quirúrgico o intervencionista de émbolos que se generan, así como la inyección de drogas (neurroradiología intervencionista) y el retorno de la sangre de arrastre, así como de episodios de aire del campo quirúrgico, son rápidamente identificados y corregidos por la detección del DTC. La gestión clínica del intervalo posoperatorio puede ser optimizada por una detección fiable de la embolia cerebral, como lo informaron Naylor y col.; en su informe de 700 pacientes, el DTC detectó embolia cerebral después de la endarterectomía carotídea.

Para los pacientes sometidos a endarterectomía carotídea el DTC tiene un papel útil como monitor. Aunque la anestesia regional cursa con la evaluación neurológica, puede obviar la necesidad de una respuesta neurológica temprana. La endarterectomía carotídea con frecuencia se realiza bajo anestesia general, lo que no permite al cirujano evaluar el estado neurológico sino hasta después del posanestésico; por tal motivo el DTC es único en su capacidad para detectar el déficit neurológico, incluyendo trombosis posoperatoria, intraoperatoria e hiperperfusión. Aproximadamente 1% de los pacientes pueden desarrollar síndrome de hiperperfusión. Considerando que los pacientes experimentan un aumento temporal de las velocidades de flujo, es necesario el monitoreo por DTC. La velocidad de flujo puede ser de 30 a 230% sobre la línea basal. Los síntomas que presentan los pacientes pueden ser cefalea ipsilateral, dolor de ojos, crisis convulsivas y déficit neurológico focal. En este punto el DTC parece ser la mejor herramienta para evaluar la respuesta neurológica.

El DTC también tiene otras aplicaciones paraclínicas cuando hay sospecha de un evento cerebrovascular isquémico agudo. El enfoque combinado utilizando DTC y Doppler carotídeo tiene alta sensibilidad y especificidad para la detección de lesiones. En el ictus isquémico el DTC tiene una función terapéutica. La lisis del trombo combinada con el uso del DTC ha demostrado que los pacientes que se sometieron a vigilancia continua con DTC cursaban con una tendencia hacia

una mejor recuperación debido a una mejor exposición del trombo. Previene el ictus demostrando que una velocidad media de flujo de al menos 200 cm/seg en la arteria carótida interna (ACI) o la arteria cerebral media (ACM) está fuertemente asociada al evento vascular.

Lesión cerebral traumática

En la lesión cerebral traumática el DTC tiene muchas aplicaciones. La pulsatilidad de la onda del DTC se correlaciona bien con la presión intracraneal (PIC), permitiendo que el DTC dé una mirada instantánea a la hemodinámica cerebral; además, puede proporcionar alguna información sobre el pronóstico de bajas velocidades de flujo en la circulación cerebral (< 40 cm/seg) y los índices de pulsatilidad altos (> 1.5), así como el cese total de la circulación cerebral, lo que permite al DTC apoyar en el tratamiento evitando la hipoperfusión asociada a la lesión cerebral y aportar datos sobre la autorregulación cerebral asociando los resultados en pacientes adultos y pediátricos con lesión cerebral leve, moderada y severa.

Muerte cerebral

La muerte cerebral se define como el cese irreversible de todas las funciones cerebrales. Por lo general se consideran suficientes los criterios clínicos para establecer un diagnóstico de muerte cerebral; sin embargo, podrían no ser suficientes en pacientes que hayan estado bajo sedación o cuando no sean éticos o legales. A pesar de la muerte cerebral, el DTC sigue siendo un diagnóstico clínico y un estudio confirmatorio. Las velocidades del flujo sanguíneo cerebral están disminuidas o abolidas. Un estudio reciente ha demostrado una especificidad de 100% y una sensibilidad de 96.5% para el DTC en el diagnóstico de muerte cerebral. En la actualidad en muchos centros hospitalarios se acepta como una prueba de confirmación de la muerte cerebral.

El principal obstáculo a la penetración de la ecografía del cráneo es el hueso. Bajas frecuencias, 1 a 2 MHz, reducen la atenuación de la onda de ultrasonido causada por el hueso. El Doppler transcraneal proporciona también la ventaja de las ventanas acústicas que representan uno de los puntos específicos del cráneo, donde el hueso es lo suficientemente delgado para ultrasonidos y permite penetrar. Hay cuatro ventanas acústicas: transtemporal, transorbitaria, suboccipital y retromandibular. La identificación de cada uno de los vasos intracraneales se basa en los siguientes elementos:

- a. La velocidad y la dirección.

- b. La profundidad de captura de la señal.
- c. La posibilidad de seguir el vaso en toda su longitud.
- d. El espacio de la relación con otros vasos.
- e. La respuesta a la compresión homolateral y contralateral de la carótida.

Las aplicaciones clínicas incluyen una evaluación perioperatoria de la circulación cerebral, seguimiento de la perfusión cerebral durante procedimientos quirúrgicos o de neurointervencionismo y del estado clínico de la circulación cerebral, tanto en pacientes adultos como pediátricos en la unidad de cuidados intensivos

ESPECTROSCOPIA POR INFRARROJO Y OXIMETRÍA CEREBRAL

La espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS) es una forma no invasiva de técnica óptica para evaluar la microcirculación. La NIRS se basa en la transparencia en relación de los tejidos biológicos de luz del infrarrojo cercano (700 a 900 nm), donde la sangre oxigenada y la desoxigenada tienen hemoglobina en distintos espectros de absorción. Por la medición de la atenuación de la luz en varias longitudes de onda y las distancias entre el emisor y el detector es posible determinar un valor para la saturación cerebral de oxígeno. La saturación de oxígeno cerebral regional (rSO₂) se mide con la espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS). La espectroscopia de reflectancia por infrarrojo cercano (NIRS) se puede utilizar para proporcionar las medidas de rSO₂ a través de la bóveda craneal intacta bihemisférica no invasiva. Varios estudios han indicado un valor predictivo positivo entre rSO₂ baja y los resultados adversos del SNC. Uno de los objetivos del tratamiento orientado sobre la base de la rSO₂ ha dado lugar a una reducción significativa en la morbilidad severa y a una reducción de estancia hospitalaria posoperatoria en pacientes sometidos a revascularización coronaria, y es ampliamente utilizada durante las operaciones en pacientes con cardiopatía congénita. Durante la cirugía cardíaca los cambios hemodinámicos, como la hipotensión aguda y el paro cardíaco, pueden causar isquemia cerebral. Cuando FSC disminuye en más de la mitad, las pruebas electroencefalográficas aparecen como una rémora para la isquemia aguda.

Hayashida y col. estudiaron a 65 niños de entre 5 meses y 17 años de edad sometidos a una cirugía cardíaca no cianógena mediante circulación extracorpórea con hipotermia. Durante la cirugía se midió el índice biespectral (BIS) y la saturación regional de oxígeno cerebral (SrO₂) con la espectroscopia de infrarrojo cercano (NIRS). Se diagnosticó isquemia cerebral si ambos, SrO₂ y BIS, disminuían

abruptamente al producirse una hipotensión aguda. Hayashida y col. tomaron nota de 72 episodios de isquemia cerebral en 38 pacientes y de 63 eventos isquémicos durante la cirugía. La isquemia cerebral fue menos frecuente en pacientes mayores y más común y más frecuente en niños menores de cuatro años de edad. Hayashida y col. concluyeron que los niños menores de cuatro años de edad son más propensos a tener una isquemia cerebral causada por la hipotensión durante la cirugía cardíaca. La autorregulación cerebral ineficaz y la hemodilución durante el *bypass* coronario pueden ser las responsables.

El índice biespectral también permite la detección de isquemia cerebral, en particular si se utiliza junto con espectroscopia (NIRS) para indicar la oxigenación del tejido cerebral. Cuando la disminución aguda de la EEG se desarrolla a causa de la isquemia cerebral se observa una brusca y profunda reducción del BIS, aunque la profundidad anestésica no cambia.

Goldman y col. reportaron una reducción significativa de la tasa de eventos cerebrovasculares en el perioperatorio, de 2.01 a 0.97%, observada en pacientes en los que la oximetría cerebral fue utilizada para optimizar y mantener intraoperatoria la oxigenación cerebral. El uso de la oximetría cerebral identifica un número de causas cerebrales y es capaz de reconocer la hipoperfusión cerebral, incluida la accidental de posicionamiento de la cabeza volteada hacia la extrema izquierda. La obstrucción del flujo venoso del cerebro, la hipocapnia, la presión de perfusión baja y la concentración de hemoglobina insuficiente han sido detectadas y tratadas con éxito al aplicar la oximetría cerebral.

Al combinar el EEG y la oximetría cerebral se pudieron identificar episodios de isquemia cerebral en 15% de una serie de 550 procedimientos de corazón que late; todos los pacientes fueron tratados con éxito mediante una combinación farmacológica de mejora cardíaca y de presión de perfusión cerebral.

ELECTROENCEFALOGRAMA

En algunos centros hospitalarios es de uso común el EEG intraoperatorio; la interpretación visual hace que sea menos útil para el análisis cuantitativo de los efectos de los anestésicos sobre el EEG.

Mediante el uso de diferentes algoritmos se han introducido recientemente varios dispositivos, como entropía espectral y *Bispectral Index*, así como el EEG de los indicadores basados en la hipnótica componente de la anestesia. Hankala se compromete a un examen a fondo de sus similitudes y diferencias, y en general su evaluación es que su rendimiento en la práctica clínica es lo suficientemente buena para mejorar de manera significativa el monitoreo de pacientes, por transformar el comportamiento multivariado del EEG sobre el anestésico haciendo más fácil su interpretación.

El EEG y el BIS tienen altos valores de sensibilidad y especificidad para la pérdida y el retorno de la conciencia. El uso de estos índices está asociado con la disminución del uso de la anestesia y los tiempos de recuperación más cortos, y representa un aumento sustantivo en la gestión de la anestesia.

Para la detección de la isquemia cortical durante la anestesia y la cirugía el uso de EEG cuantitativo calcula varias técnicas normalizadas y la edad de regresión de los descriptores de EEG espectral, y los compara con una edad similar normal de control en la base de datos. Las diferencias se cuantifican como cambios en las desviaciones estándar, con una diferencia superior a 1.98 de desviación estándar.

Gugino y col. informaron de la mejora de los resultados y sugieren un posible papel del monitoreo del EEG para detectar y corregir eventos isquémicos.

Se usa cada vez más el análisis automático del electroencefalograma (EEG) para el seguimiento con equipos eléctricos de la actividad cortical durante la anestesia, para reducir la complejidad del patrón del EEG a un único parámetro asociado con efecto anestésico.

Las señales del EEG se analizan comúnmente en la frecuencia de dominio mediante una transformación rápida de Fourier, y de índices como la frecuencia media de EEG, la frecuencia borde espectral, poder delta, o un parámetro complejo como el índice bispectral, que se compone de una combinación de tiempo de dominio de la frecuencia y de mayor espectro para los subparámetros que se derivan de él.

El electroencefalograma es un sustituto muy útil y sensible; permite la identificación tanto de la potencia del fármaco como del momento del efecto en la sangre, mejorando la capacidad predictiva de datos electroencefalográficos para predecir los efectos de un anestésico sobre el SNC.

A pesar de esfuerzos considerables, la profundidad de la anestesia está todavía mal definida y por lo tanto es difícil de medir. El estado anestésico se compone de al menos dos componentes: la hipnosis y la analgesia. La inmovilidad en respuesta a los estímulos dolorosos se utiliza a menudo como un sustituto de éstos. Para eludir este problema tan molesto los anestesiólogos se han vuelto hacia lo más fácil de cuantificar, los cambios electroencefalográficos, como profundidad de la anestesia. Los cambios electroencefalográficos se correlacionan estrechamente con las concentraciones de fármacos y el efecto, pero sobre todo describen el efecto hipnótico de los fármacos anestésicos. Se han aplicado diferentes métodos al electroencefalograma de la señal: la frecuencia límite espectral 95 (SEF95) se deriva directamente del espectro de potencia que haya sufrido la transformación de Fourier para descomponer la señal electroencefalográfica en su componente de ondas sinusoidales. Se han publicado estudios sobre los valores de los parámetros electroencefalográficos a criterios de valoración clínicos utilizando uno solo (en su mayoría hipnótico) de fármacos a nivel de sedación. Sin embargo, la utilidad clínica de los parámetros electroencefalográficos derivados depende

en gran medida de su capacidad para predecir la respuesta a diferentes estímulos en presencia de un hipnótico y un opioide.

El electroencefalograma se utiliza comúnmente para supervisar al cerebro durante la circulación extracorpórea con hipotermia y paro circulatorio en cirugía de cardio.

El EEG aplicado por Bruhn ha demostrado una buena correlación con los cambios en la profundidad de la anestesia

Warren y col. estudiaron la relación dosis–respuesta de la hipotermia y la entropía aproximada del EEG.

ÍNDICE BIESPECTRAL Y ENTROPÍA ESPECTRAL

El seguimiento de la profundidad de la hipnosis y la analgesia durante la anestesia ha sido siempre una importante investigación de campo en las neurociencias. Conocer a fondo la hipnosis de un paciente es esencial para evitar la toma de conciencia. Ghoneim reporta una incidencia de la sensibilización de 0.1 a 0.2%; esto tiene un valor confirmado recientemente por Sebel y Bowdle. La recuperación de la conciencia constituye una preocupación importante para los anestesiólogos.

El índice biespectral se deriva del EEG y se utiliza como una medida de la farmacodinámica del efecto anestésico sobre el sistema nervioso central. Recientemente se ha demostrado que el BIS reduce hasta en 82% el riesgo de la toma de conciencia en los pacientes adultos bajo anestesia en sala de cirugía. En otro estudio el BIS redujo la incidencia de la conciencia durante la anestesia general en pacientes orointubados y bajo efecto del bloqueador neuromuscular.

La entropía espectral (SPEN) es una herramienta alternativa al índice biespectral para el seguimiento a fondo de la hipnosis. Son las medidas de entropía de respuesta (RE) y la entropía de estado (SE).

Estudios anteriores han sugerido que el monitoreo cerebral puede resultar en una más rápida recuperación de la anestesia general. Sin embargo, estos primeros estudios no pudieron demostrar beneficios consistentes respecto a la facilitación, aprobación de la gestión o la mejora de la calidad de la recuperación. Ahmad y col. informaron del uso del EEG en el índice biespectral.

El análisis biespectral se basa también en el análisis espectral de Fourier, pero incorpora el grado de acoplamiento de fase entre el componente de olas. El índice biespectral integra varios descriptores dispares del electroencefalograma en una variable univariante.

El índice biespectral consiste en un código numérico de parámetros electroencefalográficos (EEG) derivados de varios análisis matemáticos, como el análisis biespectral, el análisis de espectro de potencia y el análisis de tiempo de dominio

(*time domain*), que examina las modificaciones de tensión con el tiempo. El BIS media los efectos sedantes e hipnóticos producidos por los agentes anestésicos en el cerebro por un número comprendido entre 0 (ausencia de actividad cerebral, es decir, EEG isoelectrico) y 100 (paciente despierto completamente). Cualquier valor por debajo de 70 indica la probabilidad de una reacción de sensibilización; un valor por debajo de 60 indica que la aparición de la vigilia es muy poco probable, mientras que los valores por debajo de 40 indican anestesia quirúrgica.

El algoritmo de la entropía espectral (*GE Cuidado de la Salud*, Helsinki, Finlandia, 2003) utiliza el concepto de entropía como una medida de la irregularidad y desorden de un sistema.

Las señales son recibidas mediante electrodos de la superficie frontal capaces de grabar tanto la actividad del EEG como la de la electromiografía (EMG). La entropía es un concepto de las direcciones de la aleatoriedad del sistema y la previsibilidad. En las últimas dos décadas se han desarrollado varios algoritmos de entropía para caracterizar el caótico comportamiento en el tiempo de las series de datos, ya que se muestra la entropía para caracterizar el comportamiento caótico. El algoritmo de la entropía aproximada se publicó en 1991 y ofrece el cálculo rápido de la regularidad de las señales biológicas, que podría aplicarse para el análisis en línea durante la anestesia.

El algoritmo se basa en el espectro de potencia construido sobre el EEG; de esta manera es posible examinar la cantidad de energía del EEG de cada componente individual de onda, que describe la irregularidad del espectro de la señal y no sólo la de la onda del EEG, como en la entropía aproximada, y analizar cada contribución individual a la entropía total del EEG.

El algoritmo de SPEN, además, es capaz de modificar los plazos utilizados en el análisis de la señal del EEG, basándose en la frecuencia de onda. Este método de análisis ha llevado a la introducción del concepto tiempo–frecuencia equilibrado de entropía espectral.

Pueden obtenerse dos parámetros a partir de la entropía módulo: la entropía del estado (SE) y la entropía de respuesta (RE). La SE se obtiene utilizando un espectro de frecuencias entre 0.8 y 32 Hz, lo que refleja la actividad cortical del paciente.

Los marcos de tiempo utilizados para la SE están dentro del rango de 15 a 60 seg. La RE se obtiene de un rango de frecuencias entre 0.8 y 47 Hz. Por lo tanto, incluye tanto la actividad eléctrica medida por el EEG como la actividad registrada por el EMG. También para la RE se selecciona el mejor momento para cada frecuencia. Los marcos de tiempo utilizado para la SE están dentro del rango de 15 a 60 seg; para la RE el plazo es de 2 a 15 seg.

El índice de la RE utiliza un rango de 0 a 100, mientras que la SE utiliza uno de 0 a 91, y por lo tanto la diferencia entre ambos corresponde a la activación neuromuscular del músculo frontal.

La entropía aproximada cuantifica la previsibilidad de los valores de amplitud posterior de las series de datos (p. ej., el EEG), basada en el conocimiento de valores de amplitud. En una serie de datos perfectamente regulares el conocimiento de los valores anteriores permite la predicción del valor posterior.

El valor de la entropía aproximado sería cero. Por ejemplo, en una base de datos perfectamente regular sería 0, 0, 1, 0, 0, 1, sabiendo que los dos valores, los valores 0 y 0, permiten la predicción de que el valor posterior será de 1.

El valor aproximado de la entropía de una serie de datos irregulares depende de la duración de la época y del número de valores previos utilizados para la predicción del valor posterior. Simulaciones con datos de series de números aleatorios mostraron que, para una longitud de época de 1 024 puntos, el valor de datos de la entropía aproximada era de datos irregulares.

Recientemente se ha sugerido la entropía como un electroencefalograma, medida del efecto anestésico porque el aumento de las concentraciones de anestésico se asocia con un aumento de la regularidad del patrón del electroencefalograma, ya que convencionalmente son utilizados en los parámetros de electroencefalograma; por ejemplo, en la frecuencia límite espectral 95, los electroencefalogramas aproximados disminuyen la entropía (5 aumentos de la regularidad) con la concentración de anestésico en aumento. Sin embargo, con altas dosis de anestésicos, los periodos de silencio del electroencefalograma son con ráfagas intermitentes de alta frecuencia (conocida como patrón de supresión de explosión). La supresión de ráfagas está asociada con la ocurrencia de altas frecuencias en el espectro de potencia. Debido a este fenómeno no disminuyen los parámetros como la frecuencia del electroencefalograma mediano y espectral, y por lo tanto no caracterizan un mayor efecto anestésico con altas dosis de anestésico. Bruhn y col. investigaron el algoritmo de la entropía aproximada, clasificando correctamente los casos de supresión de ráfagas como la profundización de la anestesia; registraron el EEG continuamente y se tomaron muestras a 128 Hz. Aproximado a la entropía, la frecuencia media de electroencefalograma espectral frecuencia borde 95 rompió la relación entre represión y las ráfagas, compensado el extremo del espectro de frecuencia 95, y calcularon *offline* de 8-s épocas. La relación entre la supresión de ráfagas de relación de entropía aproximada y la frecuencia media de EEG al extremo del espectro de frecuencia 95 rompió con la compensación del espectro de frecuencia 95 y se analizó mediante la correlación del coeficiente de Pearson. Concluyeron que en el EEG de entropía de frecuencia media o espectrales borde de frecuencia 95 se clasifica correctamente la ocurrencia de ráfagas patrón de supresión como efecto del fármaco o aumento de la anestesia.

Bouillon y col. describieron la interacción farmacodinámica entre propofol y remifentanilo para la probabilidad de no respuesta a la agitación y gritos, la probabilidad de no respuesta a la laringoscopia, con el índice bispectral y la entropía aproximada en 20 voluntarios sanos que recibieron propofol o remifentanilo

solo, y luego junto con una concentración fija de remifentanilo o propofol, respectivamente, a través de una infusión controlada por objetivos. Se evaluaron varias veces respuestas a temblar y gritar y a la laringoscopia después de tener un equilibrio plasmático del sitio efector. El electroencefalograma y BIS se registraron durante todo el estudio. Concluyeron que el remifentanilo sólo es ineficaz para la ablación de respuesta a los estímulos, pero demuestra la sinergia potente con el propofol. El BIS y la entropía aproximada dan valores correspondientes a 95% de probabilidad a la respuesta y se ven influidos por la combinación de propofol y remifentanilo para alcanzar este punto final. Con mayores concentraciones de propofol se producen valores más bajos para el BIS y la entropía.

La entropía espectral es una herramienta alternativa al índice bispectral para el seguimiento a fondo de la hipnosis. SPEN son las medidas de entropía de respuesta (RE) y la entropía del estado (SE). Esto etiqueta un estudio prospectivo diseñado para evaluar SPEN y BIS en 20 pacientes sometidos a neurocirugía supratentorial electiva con craneotomía y resección de los tumores cerebrales. Se obtuvieron SPEN y BIS continuamente por Datex–Ohmeda M–entropía S módulo/5 (Helsinki, Finlandia) y *Aspect Medical System BIS* (Newton), respectivamente.

Warren y col. estudiaron la relación dosis–respuesta de la hipotermia y la entropía aproximada del EEG en 14 pacientes sometidos a hipotermia en cirugía de cardio. El EEG fue grabado durante el enfriamiento y el calentamiento, los datos fueron digitalizados a 128 Hz y la entropía se calculó a partir de intervalos de 8 seg. La relación dosis–respuesta se obtuvo a partir de la curva sigmoidea y técnicas de ajuste, y el análisis estadístico fue con técnicas de varianza.

Demostraron que la entropía disminuye en el electroencefalograma en forma sigmoidea durante el enfriamiento, con una reducción de 50% a 24.7 °C y de 95% los límites de actividad de 18.7 y 31.5 °C. Esta relación puede ser útil para examinar los efectos de otros eventos o acciones terapéuticas en el EEG en condiciones de hipotermia.

POTENCIALES EVOCADOS

Espontánea o inducida, la actividad eléctrica del cerebro es cada vez más usada para monitorear durante la cirugía y la anestesia general o bien en la sala de cuidados intensivos neurológicos.

La medición de la actividad eléctrica del cerebro en un intento por impedir que los estados de anestesia inadecuada, tales como la capacidad de respuesta a los estímulos quirúrgicos y de toma de conciencia, es un reto difícil. Esto es evidente cuando se considera la gran variedad de variables electrofisiológicas. La frecuen-

cia y el dominio del tiempo de los potenciales evocados (PE) han participado más en la anestesia. La anestesia general tiene un efecto inhibitor en la neurotransmisión y, por lo tanto, en los PE. El efecto de la anestesia es mayor en la transmisión sináptica que en la conducción axonal. Por esta razón las respuestas registradas de las vías polisinápticas se ven afectadas por la anestesia en mayor medida que las registradas en la oligosinapsis. Todos los anestésicos volátiles producen un aumento dependiente de la dosis en la latencia de los potenciales evocados somatosensoriales (PESS); ellos también pueden causar cambios morfológicos, como la contracción de los primeros corticales, formas de onda (N-20) en una onda monofásica simple con isoflurano o profunda con sevoflurano. El control satisfactorio de los primeros PESS corticales es posible con 0.5 a 1.0 de MAC con halotano, enflurano, isoflurano o sin MAC halotano a 0.67 o menos. PESS se puede grabar en 96% de los casos, pero sólo 91% con concentraciones más altas. Durante la anestesia profunda con isoflurano los principios de onda son grabables en 94% de los casos. El efecto de los anestésicos volátiles en la amplitud PESS cortical se ve agravado por el óxido nitroso. El aumento de la concentración de isoflurano 0.5 a 1.0 en el MAC muestra presencia de óxido nitroso y como resultado una disminución de 75% en los PESS corticales (de 1.2 a 0.3 V).

El desflurano y el sevoflurano no afectan los PESS, a diferencia del isoflurano, pero pueden permitir el uso de la inhalación de concentraciones más elevadas. Aumenta en la latencia cortical y la disminución de la amplitud se produce con dosis de 1.5 sevoflurano y desflurano o menos MAC, con efectos mínimos sobre los componentes subcorticales.

Los anestésicos intravenosos afectan menos a los PESS que los anestésicos. Las dosis bajas de fármacos intravenosos tienen efectos mínimos sobre los PESS, mientras que las altas dosis de la mayoría de los agentes causan de leve a moderada disminución de la amplitud y el aumento de la latencia. Con muy pocas excepciones los PESS subcorticales no se ven afectados.

Los barbitúricos producen una dosis dependiente, aumento de la latencia y disminución de los PESS corticales. El tiopental en dosis de 5 mg/kg aumenta la latencia de 1.0 de MAC de enflurano.

El efecto del propofol en los PESS es similar al de los barbitúricos. Esto es importante porque el propofol se puede infundir en las concentraciones de anestésico. Una dosis de 2.5 mg/kg de propofol producido no muestra cambios de la amplitud de la cortical (N-20) y subcorticales (N-14) en las olas después de la estimulación del nervio mediano. La latencia cortical y CCT aumentaron 8 y 20%, respectivamente.

Clínicamente los opioides no producen cambios en la latencia y la amplitud de los PESS después de su administración intravenosa, ya sea como analgésicos o como anestésicos. McPherson y col. encontraron cambios mínimos en los PESS después de 25 g/kg de fentanilo para la inducción de la anestesia en adultos.

Un pequeño aumento (5 a 6%) en el nervio mediano con PESS corticales y una disminución de la variable (0 a 30%) en la amplitud de la latencia se dio después de 36 a 71 $\mu\text{g}/\text{kg}$ de fentanilo, que es compatible con efectos significativos. No se observaron cambios en los PESS con fentanilo hasta 130 $\mu\text{g}/\text{kg}$ durante la hipotermia en la circulación extracorpórea. El efecto del fentanilo fue mayor con bolos en comparación con infusión continua durante el mantenimiento de la anestesia.

Clonidina y dexmedetomidina

La clonidina es un β_2 agonista y reduce los requisitos de la anestesia; sin embargo, administrada sola o añadida a 1 MAC de isoflurano no cambió la latencia o la amplitud de los PESS corticales. En una dosis de 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$ subcortical hubo disminución de la amplitud en 10% y aumento de la latencia en 2%. La clonidina puede ser utilizada como coadyuvante de la anestesia sin comprometer el monitoreo de los PESS.

La dexmedetomidina afecta poco la amplitud de los PESS en dosis sedantes. Durante la anestesia con isoflurano el efecto de amplitud de los PESS se mantuvo en buenas condiciones para el monitoreo.

Los fármacos bloqueadores neuromusculares no influyen directamente en PESS, potenciales evocados auditivos (PEA) o potenciales evocados visuales (PEV). Sin embargo, pueden mejorar favorablemente la calidad en forma de onda por el aumento de la relación señal–ruido a través de la eliminación de los artefactos de electromiografía, que introduce el ruido en frecuencias más altas, en especial cuando los PE se adquieren en la menor frecuencia de la estimulación y de cortes de mayor frecuencia.

Los potenciales evocados (PE) son las respuestas electrofisiológicas del sistema nervioso sensorial o motor. Estimulando el sistema nervioso inicia la transmisión de señales nerviosas que pueden ser registrados como PE desde diversos puntos a lo largo de la vía estimulada.

El monitoreo intraoperatorio de los PE refleja la integridad funcional de las vías nerviosas en pacientes sometidos a anestesia quirúrgica en procedimientos en los que las estructuras del sistema nervioso están en peligro. El seguimiento de los PE durante la cirugía incluye potenciales evocados somatosensoriales, potenciales evocados auditivos y potenciales evocados visuales del tallo cerebral. Las modalidades adicionales de los PE incluyen potenciales evocados sensitivos, dermatomales y electromiografía.

Durante la cirugía los PE pueden registrar cambios de lesión o isquemia de las vías nerviosas específicas, o ello puede deberse a influencias fisiológicas inespecíficas, farmacológicas o quirúrgicas. Los factores fisiológicos que pueden in-

fluir en los PE incluyen temperatura, presión sanguínea, hematocrito, ácido–base y las presiones de oxígeno y dióxido de carbono. Los fármacos anestésicos y sedantes son las causas farmacológicas más comunes.

Los PESS representan la actividad eléctrica de las estructuras corticales y subcorticales a un estímulo del nervio periférico. Para aplicaciones perioperatorias los impulsos eléctricos se envían normalmente al nervio mediano o al nervio tibial posterior con una aguja o electrodos de superficie; el impulso se propaga a la periferia (lo que resulta en espasmos musculares) y el centro a través de los nervios periféricos y de la raíz dorsal de la médula espinal.

El cuerpo de las células nerviosas de las neuronas de primer orden se encuentra en el ganglio de la raíz dorsal. Los impulsos sobre las fibras de la columna dorsal de la médula espinal hacen sinapsis en la parte inferior de la médula cerca del núcleo grácil y cuneiforme. Las neuronas de segundo orden cruzan la línea media en la unión cervicomedular, desde donde se reagrupan para formar el lemnisco medial y hacer sinapsis en el núcleo ventroposterior lateral del tálamo contralateral. Las neuronas de tercer orden van ventroposterior–lateralmente hasta dejar el tálamo y viajan a través de la extremidad posterior de la cápsula interna como radiación talámica para hacer sinapsis en la corteza primaria somatosensorial en la circunvolución parietal ascendente del lóbulo parietal.

Potenciales evocados auditivos

La disponibilidad de nuevas tecnologías para evaluar los diferentes aspectos de la profundidad de la anestesia ha estimulado el actual resurgimiento del interés por el seguimiento del componente hipnótico de la anestesia general.

Los potenciales evocados auditivos de latencia media (MLPEA), extraídos del EEG después de una señal auditiva, representan la primera respuesta cortical a los estímulos acústicos. Las amplitudes y las latencias de los MLPEA están influidas por los anestésicos y los estímulos quirúrgicos, y por lo tanto son útiles para medir la profundidad anestésica.

Un enfoque diferente para la evaluación eléctrica del cerebro es la actividad y la evaluación de los potenciales evocados auditivos, que puede ser de particular valor para separar la conciencia de la inconsciencia. Los PEA reflejan un estímulo inducido por la actividad de la vía auditiva, incluyendo la corteza subcortical y las funciones de la vía auditiva. Los PEA se componen de picos y valles característicos (Na, Pa, Nb), en representación del paso de la actividad eléctrica a lo largo de la audición, que se generan por estructuras neuroanatómicas específicas de la vía auditiva durante la vigilancia de los efectos de la anestesia. Los componentes de los PEA en el rango de 20 a 100 ms después del estímulo auditivo son de particular interés.

Las olas de latencia media Na, Pa y Nb se originan en el cuerpo geniculado medial en la corteza auditiva primaria. Los cambios en las respuestas MLAEP reflejan los cambios en el estado de la anestesia, y por lo tanto la mayoría de los agentes por vía intravenosa (IV) y los anestésicos inhalados aumentan las latencias y disminuyen las amplitudes de MLPEA en forma dependiente de dosis.

Este estímulo auditivo produce una secuencia altamente reproducible de formas de onda de EEG en el cerebro. La respuesta cortical temprana, también conocida como latencia media de la AEP (MLAEP), varía de manera coherente en respuesta a la administración de los anestésicos intravenosos o inhalados. El valor de PEA es una variable numérica entre 0 y 100 que se calcula de la suma de la raíz cuadrada de la diferencia absoluta entre dos segmentos sucesivos de la forma de onda MLAEP para realizar una extracción rápida de los PEA que representan una respuesta evocada.

La latencia media de potenciales evocados auditivos supuestamente posee ventajas potenciales, ya que mide la capacidad de respuesta del sistema nervioso central a un estímulo auditivo específico.

Los potenciales evocados auditivos del tallo cerebral son particularmente útiles en la evaluación de la integridad estructural del tronco del encéfalo durante ciertos procedimientos quirúrgicos de la fosa posterior del cráneo, por ejemplo la resección de neuromas acústicos y otras lesiones del ángulo pontocerebeloso, así como la descompresión microvascular de los nervios craneales trigémino y facial. Los PEA se han utilizado para evaluar la profundidad de la anestesia durante la cirugía mediante la medición de las amplitudes y las latencias de los picos más prominentes de Pa.

Se han propuesto los transformados potenciales evocados auditivos como un método potencial para la detección de la conciencia intraoperatoria.

La vía visual incluye retina, nervio óptico, quiasma óptico (donde la mitad de las fibras cruzan al lado contralateral), tracto óptico, núcleo geniculado lateral en el tálamo, la radiación óptica y corteza occipital del área visual. El fomento de la retina produce una respuesta eléctrica evocada en la corteza occipital, que puede cambiar con insuficiencia del aparato visual y vías neuronales visuales. En los pacientes anestesiados la luz de destellos de color rojo se entrega a través de los párpados cerrados. Las ondas características del *flash* de los PEV son una onda negativa con 70 ms de latencia (N-70) y de una onda positiva con una latencia de 100 ms (P-100).

Hay un interés continuo en la supervisión de la función visual durante la cirugía de las lesiones alrededor de las vías visuales en neurocirugía y otras facultades quirúrgicas. Los resultados reportados en la literatura sobre la utilidad de los potenciales evocados visuales para el monitoreo intraoperatorio durante la cirugía son contradictorios. En algunos informes se reporta que los PEV no son muy útiles para el monitoreo intraoperatorio. Otros investigadores reportaron resultados

favorables para los PEV con el seguimiento de los diferentes procedimientos quirúrgicos.

Wiedemayer y col. estudiaron los potenciales evocados visuales para neurofisiológica intraoperatoria bajo anestesia total intravenosa. Todos los pacientes fueron sometidos a cirugía; se registraron los PEV antes de la intervención en los pacientes despiertos, después de la inducción de la anestesia y durante la cirugía. Un total de 1 436 huellas intraoperatorias se registraron y analizaron. Se observó en los pacientes anestesiados una prolongación de menor importancia de la latencia P-100 de 8% y más de una atenuación marcada en la amplitud N-145-P-100 de 60%. En la mayoría de los pacientes anestesiados no se pudo obtener una grabación estable de los PEV; en 4 pacientes (12.5%) se detectaron claramente picos de los PEV en más de 90% de las huellas registradas durante la operación.

En 88% de los pacientes los PEV reproducibles se obtuvieron en menos de 75% de las huellas intraoperatorias únicas, concluyéndose que las técnicas de grabación estándar y el control de los PEV en el intraoperatorio en los pacientes anestesiados bajo anestesia total intravenosa no son confiables.

El efecto de los anestésicos sobre los potenciales evocados visuales no se ha estudiado en el periodo posoperatorio. Menores grados de perturbación de la vía visual pueden persistir después de la anestesia general. De los potenciales evocados en la clínica los PEV son los más sensitivos y los PEA son los más resistentes a los fármacos anestésicos. Debido a que la audición es la primera modalidad sensorial en regresar de la anestesia, los efectos de la anestesia en los PEA son bien conocidos en relación con el seguimiento a fondo de la anestesia. Los PEV se han estudiado sobre todo en el contexto de las pruebas de la integridad de la vía visual durante la cirugía cerca del quiasma óptico. Los agentes anestésicos, tanto volátiles como intravenosos, afectan la latencia y la amplitud de los PEV. La inducción con tiopental disminuye la amplitud y prolonga la latencia de los PEV. El etomidato produce un pequeño aumento en la latencia sin ningún cambio en la amplitud. Sin embargo, el etomidato disminuyó la amplitud transitoriamente hasta 50% cuando se administró a pacientes ya anestesiados con fentanilo y óxido nítrico. Una inducción de dosis de fentanilo (10 a 60 $\mu\text{g}/\text{kg}$) produjo 30% de la reducción de la amplitud más allá de la que se asocia con la premedicación y fue independiente de la dosis.

Iohom, Collins y col. estudiaron las alteraciones posoperatorias de los potenciales evocados visuales y pruebas de función cognoscitiva después de la anestesia con sevoflurano y encontraron que la medición de los PEV en recuperación posanestésica indica un efecto residual de sevoflurano. En vista de estudios anteriores sobre los PEV intraoperatorios, es probable que este efecto sea cierto para los agentes anestésicos por inhalación, especialmente cuando se considera el bajo coeficiente de partición de sangre del sevoflurano (0.63 a 0.69). La escasa solubilidad del sevoflurano en la sangre sugiere que las concentraciones alveolares ins-

piradas deben disminuir tras el cierre del agente. Es muy probable que el efecto de latencia y amplitud de los PEV persista después de los criterios de aprobación de la gestión actual de la sala de recuperación.

Feng Liu y col. estudiaron la relación del bloqueo del ganglio estrellado en los PEV y el flujo sanguíneo de la oftálmica y las arterias carótidas internas en pacientes con neuropatía óptica isquémica. Concluyeron que sus resultados indican que el bloqueo del ganglio estrellado tiene importantes efectos en los PEV, en la arteria oftálmica y en el flujo sanguíneo de la arteria carotídea interna, así como en los ojos de los pacientes con neuropatía oftálmica isquémica, y consideraron que es un método eficaz para el tratamiento de neuropatía oftálmica isquémica. Sugieren más estudios para determinar el mecanismo tras el efecto del bloqueo del ganglio estrellado sobre los PEV.

Efecto de la temperatura sobre los potenciales evocados

El sitio de control de la temperatura corporal es importante en la evaluación de la relación entre las ondas de los PE. En los pacientes sometidos a circulación extracorpórea con hipotermia, los PESS del nervio tibial posterior tienen mejor latencia de correlación con la temperatura nasofaríngea. La hipotermia también retrasa la conducción a lo largo de los nervios periféricos en pacientes anestesiados, pero la amplitud de los PESS corticales no se ve afectada por la temperatura de la extremidad.

El aumento de la temperatura corporal de 37.5 a 40.5 °C produjo una disminución en la latencia y el aumento de la velocidad de conducción espinal y cortical en estudio con ratas con PESS.

En comparación con los 37 °C de hipertermia leve a los 39 °C, los PESS corticales y subcorticales en humanos redujeron la latencia de los PESS en 5 a 7% sin cambios en la amplitud. Más aún, el aumento de la temperatura prolonga la latencia de los PESS.

Efectos de la temperatura en los potenciales evocados auditivos

Hipotermia

Los potenciales evocados auditivos son más resistentes que los PESS a los efectos de la hipotermia leve. En los seres humanos sometidos a circulación extracorpórea la latencia de los PEA se prolongó en 33% a 29 °C y regresó a la línea basal con el recalentamiento. La onda V fue la más afectada.

Hipertermia

Varios estudios en animales demostraron aumentos en la temperatura de 36 a 40 °C para disminuir la amplitud de la latencia de los PEA. La persistencia de la hipertermia más allá de un nivel crítico se asoció con el aumento de la latencia y disminuye aún más en la amplitud, la pérdida de las ondas de V y VI, y la aparición de nuevos picos anormales. Probablemente estos cambios indiquen daño para el tejido neural en la región del tronco cerebral. En las ratas la exposición que se necesita para producir la lesión fue de 60 min a 41 °C, de 30 min a 42 °C y de 15 min a 42.5 °C. Por lo tanto, los cambios en los PEA durante la hipertermia pueden servir como una estimación indirecta no invasiva de la temperatura cerebral regional.

Debido a que los PEA reflejan el estado funcional y la integridad del tronco cerebral, su vigilancia puede tener utilidad clínica potencial en la orientación del uso de la hipertermia en la terapia de las enfermedades malignas del sistema nervioso central, especialmente con los gliomas del tallo cerebral.

Efectos de la temperatura en los potenciales evocados visuales

En el ser humano consciente la latencia de los PEV dura de 10 a 20% más a 33 °C que a 37 °C. Russ y col. informaron de la prolongación de la latencia progresiva y de la reducción de la amplitud de los PEV con hipotermia, que conduce a la pérdida completa de las ondas entre los 25 y los 27 °C.

REFERENCIAS

1. **Cottrel J:** *Anesthesia & neurosurgery*. 4ª ed. Mosby, 2003.
2. **Murkin JM:** Perioperative multimodality neuromonitoring: an overview. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;8(2):167-171.
3. **Himmelseher S, Pfenninger E:** Intraoperative monitoring in neuroanesthesia: a national comparison between two surveys in Germany in 1991 and 1997. *Anesth Analg* 2001;92:166-171.
4. **Pasternak, Lanier:** Neuroanesthesiology update. *J Neurosurg Anesthesiol* 2009;21(2).
5. **Steiner LA, Andrews PJD:** Monitoring the injured brain: ICP and CBF. *Br J Anaesth* 2006;97(1):26-38.
6. **Murkin JM:** Perioperative multimodality neuromonitoring: an overview. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;8(2):167-171.
7. **Venkatesh B, Shen Q, Lipman J:** Continuous measurement of cerebral blood flow velocity using transcranial Doppler reveals significant moment-to-moment variability of data in healthy volunteers and in patients with subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med* 2002;30(3).

8. **Darwish RS, Ahn E:** Role of transcranial Doppler in optimizing treatment of cerebral vasospasm in subarachnoid hemorrhage. *J Intens Care Med* 2008;23(4):263–267.
9. **Kincaid MS:** Transcranial Doppler ultrasonography: a diagnostic tool of increasing utility. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008;21:552–559.
10. **Rasulo A, De Peri EA:** Transcranial Doppler ultrasonography in intensive care. *Eur J Anaesthesiol* 2008;25(Suppl 42):167–173.
11. **Van Haaren et al.:** *J Thorac Cardiovasc Surg* 121:184–186.
12. **Ranucci M, Isgro G:** Near-infrared spectroscopy correlates with continuous superior vena cava oxygen saturation in pediatric cardiac surgery patients. *Pediatr Anesth* 2008;18:1163–1169.
13. **Hayashida M, Kin N, Tomioka T, Orii R, Sekiyama H:** Cerebral ischaemia during cardiac surgery in children detected by combined monitoring of BIS and near-infrared spectroscopy. *Br J Anaesth* 2004;92(5):662–669.
14. **Tortoriello S:** A noninvasive estimation of mixed venous oxygen saturation using near-infrared spectroscopy by cerebral oximetry in pediatric cardiac surgery patients. *Pediatr Anesth* 2005;15:495–503.
15. **Murkin JM:** Perioperative multimodality neuromonitoring: an overview. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;8(2):167–171.
16. **Martorano PP, Falzetti G:** Bispectral index and spectral entropy in neuroanesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18(3).
17. **Bruhn J, Ropcke H, Hoeft A:** Approximate entropy as an electroencephalographic measure of anesthetic drug effect during desflurane anesthesia. *Anesthesiology* 2000;92:715–726.
18. **Levy WJ, Pantin E, Mehta S, McGarvey M:** Hypothermia and the approximate entropy of the electroencephalogram. *Anesthesiology* 2003;98:53–57.
19. **Bruhn J, Ropcke H:** Electroencephalogram approximate entropy correctly classifies the occurrence of burst suppression pattern as increasing anesthetic drug effect. *Anesthesiology* 2000;93:981–985.
20. **Noh GJ, Kim KM:** Electroencephalographic approximate entropy changes in healthy volunteers during remifentanyl infusion. *Anesthesiology* 2006;104:921–932.
21. **Bouillon TW, Bruhn J, Radulescu L:** Pharmacodynamic interaction between propofol and remifentanyl regarding hypnosis, tolerance of laryngoscopy, bispectral index, and electroencephalographic approximate entropy. *Anesthesiology* 2004;100:1353–1372.
22. **Bruhn J, Bouillon TW:** Correlation of approximate entropy, bispectral index, and spectral edge frequency 95 (SEF95) with clinical signs of “anesthetic depth” during coadministration of propofol and remifentanyl. *Anesthesiology* 2003;98:621–627.
23. **Jelezov C, Schneider S:** The discriminant power of simultaneous monitoring of spontaneous electroencephalogram and evoked potentials as a predictor of different clinical states of general anesthesia. *Anesth Analg* 2006;103:894–901.
24. **Richard CD:** Actions of general anaesthetics on synaptic transmission in the CNS. *Br J Anaesth* 1983;55:201–207.
25. **Horn B, Pilge S:** A combination of electroencephalogram and auditory evoked potentials separates different levels of anesthesia in volunteers. *Anesth Analg* 2009;108:1512–1521.
26. **White PF, Ma H:** Does the use of electroencephalographic bispectral index or auditory evoked potential index monitoring facilitate recovery after desflurane anesthesia in the ambulatory setting? *Anesthesiology* 2004;100:811–817.
27. **Recart A, Gasanova I:** The effect of cerebral monitoring on recovery after general anesthesia: a comparison of the auditory evoked potential and bispectral index devices with standard clinical practice. *Anesth Analg* 2003;97:1667–1674.

28. **Musialowicz T, Niskanen M, Wolters H:** Auditory-evoked potentials in bispectral index-guided anaesthesia for cardiac surgery. *Eur J Anaesthesiol* 2007;24:571–579.
29. **Weber F, Bein T:** Evaluation of the Alaris auditory evoked potential index as an indicator of anesthetic depth in preschool children during induction of anesthesia with sevoflurane and remifentanyl. *Anesthesiology* 2004;101:294–298.
30. **Wiedemayer H, Fauser B:** Visual evoked potentials for intraoperative neurophysiologic monitoring using total intravenous anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol* 15:19.
31. **Liu F, Xu G:** The effects of stellate ganglion block on visual evoked potential and blood flow of the ophthalmic and internal carotid arteries in patients with ischemic optic neuropathy. *Anesth Analg* 2005;100:1193–1196.
32. **Iohom G, Collins I:** Postoperative changes in visual evoked potentials and cognitive function test following sevoflurano anaesthesia. *Br J Anaesth* 2001;87(6):855–859.
33. **Banoub M, Tetzlaff JE:** Pharmacologic and physiologic influences affecting sensory evoked potentials implications for perioperative monitoring *Anesthesiology* 2003;99:716–737.

Monitoreo de la coagulación

Luisa Piedad Manrique Carmona, Corina Pérez Balcázar

INTRODUCCIÓN

La terapia anticoagulante refleja el esfuerzo multidisciplinario y coordinado de profesionales especializados que de manera óptima mantienen los rangos terapéuticos requeridos que proporcionarán al paciente una mejor calidad de vida.

Los rangos necesarios de anticoagulación dependerán del objetivo terapéutico, esto es, el nivel de anticoagulación suficiente para el tratamiento de problemas trombóticos arteriales y venosos en forma inmediata a su presentación y, a largo plazo, contrarrestarán el proceso de enfermedad y prevendrán trombosis recurrentes.

Desde el punto de vista anestésico el monitoreo de la anticoagulación requiere la evaluación de múltiples factores que interactúan con la farmacodinamia y la farmacocinética del medicamento: factores genéticos, ambientales, patologías preexistentes, variabilidad de las pruebas de laboratorio y grado de aceptación del paciente, relacionado todo ello con la calidad de la información en la interacción médico-paciente.

BASES FISIOLÓGICAS DE LA COAGULACIÓN

Ubicado entre la sangre y los tejidos se encuentra el endotelio, que forma una barrera dinámica y funcional; se le considera un “nuevo órgano” ubicuo y es como

una extensa malla productora de moléculas y sustancias vasodilatadoras y vasoconstrictoras, mitógenas y antimitógenas, oxidantes y antioxidantes, proliferativas y antiproliferativas. De su equilibrio dependen la homeostasis y la salud vascular, de su desequilibrio depende la disfunción endotelial como detonante de enfermedades cerebro-cardiovasculares, inflamación, crecimiento y propagación de tumores sólidos, e incluso alteración de la memoria.

Los factores plasmáticos, celulares y endoteliales se interrelacionan para poner en marcha los mecanismos correctores que mantienen la hemostasia.

Existen tres mecanismos hemostáticos:

- Espasmo vascular.
- Formación del tapón plaquetario.
- Coagulación sanguínea.

Espasmo vascular

El mecanismo protector inmediato en la pérdida sanguínea es el espasmo vascular, una constricción inmediata del vaso roto. La reducción del calibre de pequeños vasos se debe a una vasoconstricción refleja y hormonal de corta duración; varias cosas desencadenan esta reacción.

Una lesión estimula los receptores de dolor, algunos de los cuales están innervando directamente los vasos vecinos y causan su constricción; aunque este efecto dura sólo algunos minutos, prevalece el tiempo suficiente para que se desencadenen otros mecanismos permanentes.

La lesión del músculo liso del vaso sanguíneo causa por sí misma una vasoconstricción de larga duración además de la liberación de serotonina (vasoconstrictor químico) ocasionada por las plaquetas. Así, el espasmo vascular es mantenido lo suficiente para permitir que los demás mecanismos empiecen a actuar.¹

Formación del tapón plaquetario

La fase más importante es la formación de un coágulo plaquetario por adhesión de las plaquetas, por mediación del factor de von Willebrand al subendotelio que ha quedado al descubierto y la posterior agregación de plaquetas entre sí. Las plaquetas no son células sino fragmentos de citoplasma megacariocítico. Tienen un diámetro de 2 a 4 micras y contienen lisosomas, retículo endoplásmico, complejo de Golgi, vesículas de Golgi o gránulos que contienen una variedad de factores que involucran la función plaquetaria.

Las plaquetas tienen pseudópodos que son capaces de movimiento ameboide y fagocitosis. En la sangre normal de la punta del dedo el recuento plaquetario

va desde 130 000 hasta 400 000 plaquetas/L (en promedio 250 000/L). El recuento puede variar ampliamente en condiciones fisiológicas diferentes y en sangre de diferentes lugares del cuerpo. Cuando un espécimen sanguíneo se seca en un portaobjetos las plaquetas se agrupan; por consiguiente, en las impresiones de sangre teñida las plaquetas aparecen frecuentemente agrupadas.²

Las plaquetas tienen un amplio rango de funciones:

- Secretan procoagulantes o factores de coagulación, lo que promueve la coagulación sanguínea.
- Secretan vasoconstrictores.
- Forman tapones plaquetarios temporales que detienen el sangrado.
- Disuelven coágulos sanguíneos que ya no tienen utilidad.
- Fagocitan y destruyen bacterias.
- Secretan químicos que atraen a neutrófilos y monocitos a los sitios de inflamación.
- Secretan factores de crecimiento que estimulan la mitosis en fibroblastos y músculo liso y ayudan a mantener las capas de los vasos sanguíneos.

Las plaquetas no se adhieren al endotelio (capa íntima) de los vasos sanguíneos intactos. El endotelio es normalmente muy liso y está cubierto de prostaciclina, un repelente plaquetario. Cuando un vaso está roto las fibras de colágeno de su pared son expuestas a la sangre. Una vez en contacto con el colágeno u otras superficies rugosas, las plaquetas se disponen a lo largo con sus pseudópodos, que se adhieren al vaso y a otras plaquetas; los pseudópodos entonces contraen y unen las paredes del vaso.

La masa de plaquetas forma entonces lo que se llama tapón plaquetario, que reduce o detiene sangrados menores. Dado que las plaquetas se agregan, van a un proceso de degranulación, la exocitosis de sus gránulos citoplasmáticos y la liberación de factores que promueven la hemostasia; entre ellos se encuentra la serotonina, un vasoconstrictor, el adenosín difosfato (ADP), el cual atrae más plaquetas al área y estimula su degranulación, y el tromboxano A², un eicosanoide que promueve la agregación plaquetaria, la degranulación y la vasoconstricción. Por consiguiente, se activa un ciclo de retroalimentación positiva y puede sellar rápidamente una pequeña discontinuidad en el vaso sanguíneo.³

Coagulación sanguínea

La coagulación sanguínea es la última defensa pero la más efectiva contra el sangrado. Es importante para la sangre tapar rápidamente un vaso cuando se encuentra roto, pero igualmente importante es no taparlo cuando se encuentre intacto.

Por este delicado balance, la coagulación es uno de los procesos más complejos en el cuerpo, involucrando alrededor de 30 reacciones químicas.¹

La trombina, considerada como la enzima principal en la coagulación, convierte fibrinógeno en fibrina, proteína pegajosa que se adhiere a las paredes del vaso, y los polímeros de la fibrina forman una red que sostiene al coágulo plaquetario con capacidad para atrapar células rojas y blancas. Como resultado de esta serie de mecanismos complejos en los que intervienen tanto sustancias activadoras como inhibitoras se forma un coágulo de fibrina que idealmente sella la discontinuidad en el vaso sanguíneo.

El factor XIII actúa con los polímeros de fibrina para hacer más estable el coágulo; por lo tanto, la complejidad de la coagulación recae en cómo se forma la fibrina.

Existen dos vías interdependientes de reacción a la coagulación: la extrínseca y la intrínseca, que difieren sólo en la manera en que se activa el factor X.

El mecanismo extrínseco se inicia por los factores coagulantes liberados desde el vaso dañado y los tejidos perivasculares. Con el mejor conocimiento de la estructura y la función del factor tisular se ha llegado a reconocer una acción biológica más importante del sistema extrínseco dentro del sistema de coagulación sanguínea. La palabra extrínseco se refiere al hecho de que estos factores provienen de orígenes diferentes a la sangre por sí misma.⁴

La sangre también es capaz de tapar a pesar de estos factores tisulares, por ejemplo cuando las plaquetas se adhieren a una placa grasa de aterosclerosis o a un tubo de prueba. La vía de reacción en este caso se llama mecanismo intrínseco porque sólo utiliza los factores de coagulación encontrados en la sangre misma.⁵

En muchos casos de sangrado ambos mecanismos trabajan simultáneamente y contribuyen a la hemostasia. Los factores de coagulación se llaman procoagulantes. Muchos de los procoagulantes son proteínas producidas por el hígado, siempre presentes en el plasma de forma inactiva, pero cuando un factor es activado funcionan como enzimas que activan al siguiente en la cascada (cuadro 21-1).

Muchos de los factores de coagulación son identificados por números romanos, lo cual indica el orden en el cual fueron descubiertos, no el orden de las reacciones. A lo que se denominó factor IV posteriormente se descubrió que se trata del calcio, y el factor VI es el mismo factor V aunque activado; por lo tanto, se han abandonado estos términos.

Los últimos cuatro procoagulantes se llaman factores plaquetarios (PF1 a PF4) dado que son producidos por las plaquetas.

Una reacción en cascada es una secuencia en la cual cada factor activa al siguiente formando una serie de reacciones, y a su vez cada una de las reacciones depende del producto precedente^{1,4} (figura 21-1).

Cuadro 21–1. Factores de la coagulación, origen y función

Procoagulantes			
Número	Nombre	Origen	Función
I	Fibrinógeno	Hígado	Precursor de fibrina
II	Protrombina	Hígado	Precursor de trombina
III	Tromboplastina tisular	Tejido perivascular	Activa factor VII
V	Hígado	Hígado	Activa factor VII, combinado con factor X para formar activador de protrombina
VII	Proconvertina	Hígado	Activa el factor X en la vía extrínseca
VIII	Factor antihemofílico A	Hígado	Activa el factor X en la vía intrínseca
IX	Factor antihemofílico B	Hígado	Activa el factor VII
X	Factor Stuart	Hígado	Combinado con factor V para formar activador de protrombina
XI	Factor antihemofílico C	Hígado	Activa el factor IX
XII	Factor Hageman	Hígado, plaquetas	Activa el factor XI y la plasmina, convierte la precalicreína en calicreína
XIII	Factor estabilizador de fibrina	Plaquetas, plasma	Filamentos de fibrina para estabilizar el coágulo
PF ₁	Factor de plaquetas	Plaquetas	Igual que el factor V, también acelera la activación de plaquetas
PF ₂	Factor de plaquetas	Plaquetas	Acelera la formación de trombina
PF ₃	Factor de plaquetas	Plaquetas	Ayuda en la activación del factor VIII y de protrombina activada
PF ₄	Factor de plaquetas	Plaquetas	Fija la heparina durante la coagulación para inhibir su efecto anticoagulante

Modificado de: Saladin: *Anatomy & physiology: the unity of form and function*. 3ª ed. McGraw-Hill, 2003:702–708.¹

INICIO DE LA COAGULACIÓN

La formación del coágulo hemostático ocurre rápidamente en el punto de daño vascular, exponiendo componentes como colágeno y plaquetas activadas que se adhieren a la superficie dañada mediante la acción del factor de von Willebrand.

El mecanismo extrínseco es el llamado “cortocircuito de la coagulación”; requiere menos pasos para la activación del factor X y toma 15 seg o menos para la formación del coágulo.

En la vía extrínseca, cuando las plaquetas se degranulan liberan factor XII (Hageman), y mediante una cascada de reacciones que permiten la activación de los factores XI, IX y VIII en ese orden, y requiriendo Ca²⁺ y PF₃ para la activación

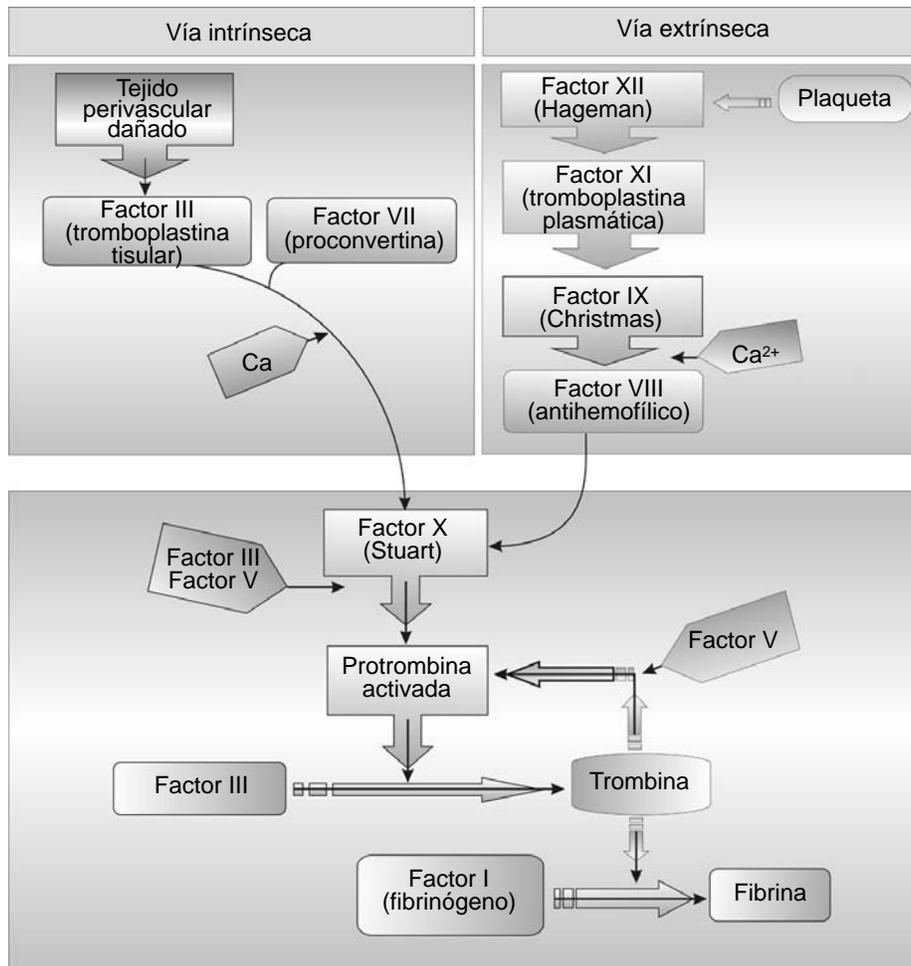


Figura 21-1. Vías extrínseca e intrínseca de la coagulación.

del factor VIII —cada una sirviendo como enzima que cataliza el siguiente paso—, finalmente se activa el factor X.

Para activar el mecanismo intrínseco todo lo necesario está en el plasma o en las plaquetas; el que se forme el coágulo mediante esta vía toma de 3 a 6 min. El vaso sanguíneo dañado y los tejidos perivascuales liberan una mezcla de lipoproteínas llamada tromboplastina tisular (factor III).

El factor III se combina con el factor VII para formar un complejo, el cual en presencia de Ca^{2+} activa al factor X. La liberación de tromboplastina de los tejidos perivascuales y la aceleración de la vía extrínseca son la razón por la cual el san-

grado de una herida pequeña puede ser detenido prontamente presionando el sitio.⁴

Finalización de la coagulación

La cascada de reacciones enzimáticas actúa como un mecanismo de amplificación para asegurar la rápida coagulación de la sangre; cada actividad enzimática en la vía produce un gran número de moléculas enzimáticas para el siguiente paso. Una vez que el factor X es activado, los eventos restantes son idénticos en la vía intrínseca y en la extrínseca. El factor X se combina con los factores III y V en presencia de Ca^{2+} y PF_3 para producir activador de protrombina. Esta enzima actúa como una globulina llamada protrombina (factor II) y lo convierte en enzima trombina. La trombina entonces fragmenta el fibrinógeno en bandas de fibrina para crear una agregación densa llamada polímero de fibrina, la cual forma el armazón estructural del coágulo sanguíneo.⁶

Una vez que el coágulo empieza a formarse se lanza un proceso de retroalimentación positiva que aísla más rápidamente al vaso dañado. La trombina trabaja con el factor V para acelerar la producción del activador de protrombina, que a su vez produce más trombina.

Consolidación del coágulo sanguíneo

Después de que se ha formado el coágulo, los pseudópodos espinosos de las plaquetas se adhieren a las fibras de fibrina y se contraen; como resultado los bordes del vaso roto se unen, generando un cierre compacto en 30 min.

Las plaquetas y las células endoteliales secretan un estimulante mitótico, el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF); éste estimula los fibroblastos y las células de músculo liso con el fin de multiplicar y reparar el daño del vaso sanguíneo, en tanto que los fibroblastos también invaden el coágulo para producir tejido conectivo fibroso, que ayuda a fortalecer y sellar el vaso mientras se repara. Cuando la reparación del tejido se termina, el coágulo debe desecharse.

Fibrinólisis

La disolución de un coágulo se logra por una pequeña cascada de reacciones con un componente de retroalimentación positiva; este proceso se concreta al trombo.

El agente proteolítico es la plasmina y su forma inactiva presente en la sangre es el plasminógeno. En condiciones normales los inhibidores naturales (inhibidor del activador del plasminógeno, inhibidor de la plasmina o α_2 -antiplasmina, α_2 macroglobulina) impiden la aparición de plasmina circulante.¹

Los activadores directos del plasminógeno encontrado en la mayoría de los tejidos (pulmones, placenta, ovarios, útero), en las células endoteliales del sistema venoso (activador de plasminógeno tisular) y en los túbulos renales (urocinasa) se concentran en el coágulo, y su contacto con el endotelio estimula su síntesis.

Los activadores indirectos plasmáticos necesitan ser activados. Los activadores no fisiológicos se utilizan con fines terapéuticos (estreptocinasa). La lisis del fibrinógeno y la fibrina da como resultado la producción de sus fragmentos.⁶

Además, para promover la coagulación, el factor XII cataliza la formación de una enzima plasmática llamada calicreína (XIIa). La trombina también activa a la plasmina y ésta promueve indirectamente más formación de calicreína, completando así el ciclo de retroalimentación positiva.

PRUEBAS DE COAGULACIÓN

El monitoreo perioperatorio de la coagulación es importante para diagnosticar potenciales causas de hemorragia, como guía para terapias hemostáticas, para advertir y prevenir el riesgo de sangrado durante los procedimientos quirúrgicos.

La evaluación de los antecedentes y la clínica son la mejor prueba de coagulación. Es importante interrogar sobre eventos en intervenciones previas, y si se encontrara algún indicio de hemorragia inexplicable o coagulopatía ya conocida, congénita o adquirida, será imprescindible que el paciente acuda al hematólogo antes de la programación de la cirugía, con el fin de optimizar y prevenir los eventos que pudiesen presentarse.

Aunque en México la mayoría de las instituciones requieren, como parte de la evaluación preoperatoria básica, recuento plaquetario, concentración de fibrinógeno, tiempo de trombina, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina, estas pruebas no fueron diseñadas para diagnosticar o clasificar el riesgo de los pacientes ante una hemorragia quirúrgica o perioperatoria.⁷

De manera común se utilizan pruebas de coagulación de laboratorio de rutina (p. ej., tiempo de protrombina/radio internacional normalizado, tiempo de tromboplastina parcial activado, fibrinógeno) y recuentos plaquetarios para la evaluación del paciente. Algunas pruebas de laboratorio se utilizan para evaluar la eficiencia de la coagulación. Normalmente el sangrado de la punta de un dedo debería parar en 2 a 3 min y una muestra de sangre en un tubo de prueba limpio debe coagularse en 15 min.

Las técnicas para exploración de la hemostasia requieren una extracción sanguínea rigurosa que cumpla con los siguientes requisitos:

- Punción venosa franca, de ser posible sin torniquete.
- Material de plástico o silicona.

- Anticoagulante líquido (citrato sódico 0.129 M, 1 volumen por cada 9 volúmenes).
- Proporción de volumen de sangre extraída por volumen de anticoagulante respetada.
- Mezcla inmediata sin agitación para evitar formación de espuma.
- Conservación a temperatura ambiente y envío inmediato a laboratorio.

Sin embargo, las condiciones de ejecución de las pruebas de laboratorio son siempre artificiales, ya que los reactivos no son los naturales y la proporción entre la cantidad de reactivo y la de plasma es un valor convenido, por lo que las pruebas *in vitro* no reflejan con exactitud la realidad *in vivo*. Además, algunos sistemas activadores e inhibidores sólo actúan *in vivo*. Por eso el valor de estas pruebas ha sido cuestionado en el escenario perioperatorio agudo, ya que hay retardos desde la toma de la muestra sanguínea hasta la obtención de los resultados (de 45 a 60 min), las pruebas de coagulación son determinadas en plasma en lugar de en sangre total, no hay información disponible de la función plaquetaria y las pruebas se desarrollan a temperatura estándar (37 °C) en lugar de a la temperatura del paciente.⁸ Están disponibles otras técnicas y pueden evaluar de manera separada la efectividad de los mecanismos intrínseco y extrínseco.

Recuento plaquetario

El número normal de plaquetas es de 150 a 490 gigas por litro (G/L) y su recuento se lleva a cabo por medio de contadores de partículas, con un margen de error muy reducido (cerca de 2%). Cuando el valor es inferior a 100 G/L se observa una prolongación del tiempo de sangrado. El papel de las plaquetas en el mecanismo de la coagulación es sumamente importante, como ya se revisó. Si dichas plaquetas se encuentran estructuralmente normales, el recuento mínimo recomendado para autorizar una intervención quirúrgica es de 50 000 por UL. En los procedimientos neuroquirúrgicos el mínimo recomendado es de 10 000 por UL (cuadro 21–2).

Cuadro 21–2. Riesgo de sangrado según el conteo plaquetario

Riesgo de sangrado debido a trombocitopenia	
Conteo de plaquetas/ μ L	Riesgo de hemorragia
> 50 000	Improbable sangrado en cirugía, trauma y procedimientos invasivos
10 000 a 50 000	Improbable sangrado espontáneo; probable sangrado en cirugía, trauma y procedimientos invasivos
5 000 a 10 000	Riesgo de sangrado espontáneo
< 5 000	Alto riesgo de sangrado espontáneo

Buelvas AC: Medicina transfusional en situaciones de trauma. Parte II. Transfusión masiva. *Colombia Médica* 1997;28(4).

Agregación plaquetaria

El difosfato de adenosina (ADP), el colágeno, la ristocetina y el ácido araquidónico son agentes que se utilizan para estudiar la capacidad de agregación de las plaquetas; estos agentes agregantes inducen la agregación y modifican la densidad óptica del plasma que se puede medir con un fotómetro.

Concentración de fibrinógeno

Fibrinógeno

El método de Clauss es el análisis que se utiliza con más frecuencia para su cuantificación.⁹ Consiste en diluir el plasma 10 veces con el fin de evitar que el fibrinógeno limite el ritmo de la formación de coágulo. Se añade entonces trombina y se mide el tiempo de la formación del coágulo; dicho tiempo es relativamente inverso a la concentración de fibrinógeno. En otra prueba, el sistema Hemochron (International Technidyne, Inc., Ed., NJ), se mezcla sangre total con trombina humana liofilizada, veneno de serpiente, protamina, un *buffer* y estabilizadores de calcio. Posteriormente el tubo se mezcla con agua destilada y se calienta en el dispositivo por 3 min. La sangre se diluye a 50% y se transfieren 0.5 mL a un tubo de ensayo para fibrinógeno. La concentración de fibrinógeno se obtiene comparándose con una curva ya establecida, estándar. La concentración normal es de 180 a 220 mg/dL y está relacionada con un tiempo de coagulación de 54 ± 2.5 seg. Entonces un fibrinógeno bajo se relaciona con tiempo de coagulación prolongado.

Tiempo de trombina (TT)

Es el tiempo que tarda el fibrinógeno en convertirse en fibrina cuando interviene la trombina. Los valores de referencia fluctúan entre 39 y 54 seg para sangre total y entre 43 y 68 seg para sangre citrada.

El TT es muy sensible a la actividad de la antitrombina III (AT3) inducida por heparina, por lo cual es útil en el diagnóstico diferencial cuando se encuentran prolongados el TP y el TTPa. Los estados en los cuales se encuentra elevado el TT es cuando hay presencia de heparina, hipofibrinogenemia, disfibrinogenemia, amiloidosis y anticuerpos antitrombina. En los pacientes tratados con trombolíticos el TT es la prueba indicada para monitoreo de la actividad fibrinolítica, Los trombolíticos activan la conversión de plasminógeno a plasmina y en consecuencia provocan la disolución del coágulo y disminuyen la concentración de fibrinógeno y fibrina. Cuando se inicie tratamiento con trombolíticos se tendrá en

cuenta un TT de referencia. Una vez alcanzado un aumento de éste entre 1.5 y 5 veces, el tratamiento se habrá instalado con éxito; si los valores son superiores o inferiores se deberá ajustar para evitar las complicaciones o las dosis subterapéuticas.¹⁰

Tiempo de protrombina (TP)

Evalúa la vía extrínseca y la común. En un tubo citratado se coloca la sangre, se le añade calcio y tromboplastina con el fin de iniciar la formación de coágulo; entonces se mide el tiempo, que normalmente es de 12 a 14 seg.

Tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPa)

Evalúa la vía intrínseca y la fase final de la vía de la coagulación. Los factores IX y X son muy sensibles a los efectos de la heparina y esto se traduce en prolongación del TTPa aun en dosis bajas. La tromboplastina se compone de un factor tisular y de fosfolípidos; la prueba sólo utiliza la parte de fosfolípidos de la membrana plaquetaria para activar el factor XII, por esta razón recibe el nombre de tromboplastina parcial. Con el fin de acelerar la reacción del TTP a la prueba se le agrega un activador, que puede ser caolín, celite, tierra de diatomeas (de ahí que se le nombre activador). El tubo donde se recoge la sangre está previamente citratado porque detiene el proceso de coagulación al unirse al calcio. Para activar la vía intrínseca se añade al plasma tromboplastina, activador y calcio; se mide el tiempo que tarda en formarse el coágulo: lo normal es de 28 a 32 seg.¹¹

Índice internacional normalizado (INR)

Es la proporción entre el TP del paciente y el que se hubiese obtenido al utilizar un preparado de referencia internacional y no los reactivos del laboratorio. Los factores que influyen en la fluctuación de los niveles de la tasa internacional normalizada (INR) comprenden inexactitud de la prueba, cambios en la síntesis o el metabolismo de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K, cambios en el metabolismo o modificación de la absorción de la vitamina K (o ambos) o de la warfarina e interacción con medicamentos.¹²

No cabe duda de que existe controversia en cuanto al manejo de los pacientes con INR fuera del rango terapéutico. De manera general la elección del tratamiento se basa en el juicio clínico, el potencial riesgo de sangrado, la presencia de sangrado activo, el tipo y el sitio de sangrado, el nivel de INR, las pruebas basales de Hb, el recuento de plaquetas, PT, PTT y niveles de fibrinógeno.¹³

En el paciente neuroquirúrgico es primordial y prioritario unificar criterios para priorizar las acciones de la pauta de manejo de una manera unificada y coordinada, por el alto costo que representa el retardo en el manejo perioperatorio del tipo y el sitio de sangrado, la urgencia neuroquirúrgica y el riesgo potencial de ver exacerbada la pérdida sanguínea intracraneana, la anticoagulación prescrita, la respuesta hemodinámica y metabólica del paciente en el momento y el potencial riesgo de sangrado transoperatorio. Siguiendo las recomendaciones de las guías, el paciente neurológico se ubica en el rubro de los pacientes con sangrado que compromete la vida. La primera pauta de manejo es corroborar los niveles de INR y suspender la terapia anticoagulante, además de iniciar la administración de plasma fresco o vitamina K₁ (de 5 a 10 mg de vitamina K en 30 min para rangos de INR entre 5 y 9), o de ambos.¹⁴

No hay que olvidar que las dosis altas de vitamina K₁ son efectivas pero disminuyen el INR más de lo necesario y producen resistencia a la anticoagulación por una semana o más cuando se reinicia la warfarina. De acuerdo con la urgencia de la situación serán de utilidad el factor VII activado recombinante y el concentrado de protrombina.¹⁵ Para calcular el volumen de plasma (en mililitros) y la dosis de concentrado del complejo protrombina se deben seguir los siguientes objetivos (cuadro 21–3):

1. Identificar la situación clínica y decidir la meta en el nivel del INR.
2. Convertir el INR a complejo de protrombina (expresado como un porcentaje de plasma normal).
3. Calcular la dosis:

(Nivel blanco como porcentaje – nivel presente como porcentaje)
x peso corporal en kg = mL de plasma o unidades internacionales
(UI) de concentrado complejo–protrombina

**Cuadro 21–3. Conversión de INR a complejo de protrombina
(expresado en % de plasma normal)**

	INR	% aproximado
Sobreanticoagulación	> 5	5
	4.0 a 4.9	10
Rango terapéutico	2.6 a 3.2	15
	2.2 a 2.5	20
	1.9 a 2.1	25
Rango subterapéutico	1.7 a 1.8	30
	1.4 a 1.6	40
Reversión completa a la normalidad	1.0	100

- **Ejemplo 1:** un paciente con enfermedad valvular, anticoagulado con warfarina, presenta hematoma subdural agudo para evacuarse en las próximas 48 h. INR actual = 7.5. Meta de INR = 1.5.

Peso corporal = 80 kg
 $(40 - 5) \times 80 =$ dosis de 2 800 mL de plasma
 o 2 800 UI de concentrado de complejo–protrombina

- **Ejemplo 2:** un paciente con trombosis venosa profunda, anticoagulado con warfarina, presenta hematoma epidural para evacuarse en las próximas 6 h. INR actual = 4.5. Meta de INR = 1.5.

Peso corporal = 65 kg
 $(40 - 10) \times 65 =$ dosis de 1 965 mL de plasma
 o 1 965 UI de concentrado de complejo–protrombina¹⁶

Una vez iniciada la terapia de reemplazo de factores hemostáticos los lineamientos por seguir deberán enfocarse en el monitoreo dinámico para definir el estado de coagulación del paciente realizando pruebas de Hb, recuento de plaquetas, PT, PTT, niveles de fibrinógeno y productos de degradación del fibrinógeno después de 4 unidades transfundidas. Después de cada 10 unidades: Hb, recuento de plaquetas, PT, PTT niveles de fibrinógeno, PDF, Ca, Mg, pH y lactato con sus correcciones pertinentes de acuerdo con el estado hemodinámico y metabólico del paciente.¹⁷

Fibrinólisis

Como ya se mencionó, este evento es indispensable en la regulación y el balance entre la formación del coágulo y el final del proceso de la coagulación; además, regula de forma fisiológica la fibrina evitando el proceso de coagulación cuando no sea necesario. Ya cedida la hemorragia, finalizada la formación del coágulo de fibrina y que se haya producido la cicatriz endotelial, la fibrinólisis disuelve el coágulo. Este proceso está mediado por plasmina, que es el resultado de la división del plasminógeno mediado por su activador tisular (tPA). Se puede describir esta fibrinólisis como primaria cuando se produce un exceso de activadores fibrinolíticos en ausencia de un estímulo del proceso de la coagulación (cirugía hepática, urológica o administración de fibrinolíticos); durante este proceso la plasmina destruye al fibrinógeno, lo que resulta en productos residuales que pueden cuantificarse por medio de algunas técnicas inmunitarias. La fibrinólisis descrita como secundaria se debe a la activación excesiva del sistema de la coagulación (coagulación intravascular diseminada). La fibrinólisis mide rutinariamente en plasma *in vitro* los productos residuales de la degradación de la fibrina. Los moni-

tores desarrollados para evaluar el proceso de fibrinólisis *in vivo* en sangre total ofrecen gran utilidad para valorar de inmediato las vías de la coagulación, permitiendo la toma de decisiones en un contexto dinámico y fidedigno en el momento quirúrgico.¹⁸

Estos monitores han sido de gran utilidad en el escenario cardiaco, pero hoy en día su utilidad se ha extendido a la cirugía neurológica y a los procedimientos que se realizan en terapia endovascular. En estos últimos casos es indispensable el monitoreo para garantizar la anticoagulación, la titulación adecuada de la heparina y la función plaquetaria.

La heparina se monitorea con el TCA midiendo los inhibidores directos de la trombina.

Tiempo de coagulación activado

Es ampliamente conocido como TCA. Se mide por medio del sistema hemocron: 2 mL de sangre total activada con celite, caolín o cristal se vierten en un tubo que tiene un imán y un artefacto de plástico; se coloca dentro de la centrífuga de manera inclinada y una vez se consolide el coágulo se conecta el imán y se retira el tubo para romper el campo magnético. El TCA activado con celite se prolonga en presencia de aprotinina y antagonistas de la glucoproteína plaquetaria IIb/IIIa.

El diagnóstico de causas de hemorragia potenciales se traduce en terapias hemostáticas más efectivas y prevención del riesgo de sangrado. El monitoreo perioperatorio de la coagulación tiene un papel muy importante en esta evaluación.¹⁹

Como ya se mencionó, pero vale la pena repetirlo, las pruebas de laboratorio que evalúan la coagulación tienen un valor discutido en el perioperatorio agudo debido a múltiples factores, entre ellos los retardos desde la obtención de la muestra sanguínea hasta el reporte de los resultados (de 45 a 60 min), que los valores de coagulación son determinados en suero y no en sangre total, que la función plaquetaria normalmente no se evalúa de rutina y que las pruebas se realizan a 37 °C y no precisamente a la temperatura del paciente.²⁰

Dispositivos para el monitoreo de la coagulación

Los dispositivos de monitoreo de la coagulación *in vivo* utilizan las propiedades viscoelásticas de la sangre total. Los más representativos son la tromboelastografía (TEG), el tromboelastómetro de rotación (ROTEM) y el equipo Sonoclot; por mucho, este tipo de análisis puede superar las limitaciones de las pruebas rutinarias de coagulación.

Una de sus mayores ventajas es que la muestra sanguínea puede ser analizada en la cama del paciente y no será necesario llevarla al laboratorio central, lográndose así resultados más rápidos. También la evaluación del estado de coagulación se realiza en sangre total, permitiendo la valoración *in vivo* de las interacciones de los sistemas de la coagulación con plaquetas y células rojas. Por otro lado, la conformación del coágulo puede evaluarse visualmente en tiempo real y el análisis se hace a la temperatura del paciente. Hay que considerar que estas pruebas se hacen en condiciones estáticas, es decir, sin flujo, así que los resultados obtenidos deben correlacionarse con las condiciones clínicas.

TROMBOELASTOGRAFÍA, TROMBOELASTOMETRÍA

En 1948 Hartert describió este método creado para la evaluación global del mecanismo hemostático de una muestra sanguínea. Los términos “tromboelastografía”, “tromboelastograma” y “TEG” se han utilizado de manera indistinta. En 1996 se convirtieron en marcas registradas de Hemoscompe Corporation (Niles, IL) (Luddington RJ: Thromboelastography/thromboelastometry), así que de ahora en adelante la referencia a esta prueba se denominará TEG.^{20,21}

La TEG mide las propiedades físicas del coágulo mediante la utilización de un envase cilíndrico fijo que contiene la muestra sanguínea y tiene un movimiento de oscilación en un ángulo de $4^{\circ}45'$. Para iniciar el análisis se introduce en el envase una punta y cada ciclo de rotación tarda 10 seg.²² El principio básico del análisis es la unión de fibrina-plaqueta y la interacción de ésta con la punta dentro del recipiente. La fuerza de esta unión afectará la magnitud del movimiento de la punta, así que el gasto está directamente relacionado con la fuerza de formación del coágulo; cuando el coágulo se retrae o se alisa se rompen las uniones y la transferencia disminuye. El movimiento de rotación del recipiente en relación a la punta es convertido por un transductor mecánico-eléctrico en señal eléctrica, que se muestra finalmente como un trazo de TEG.

TROMBOELASTOGRAFÍA DE ROTACIÓN

Pentapharm GmbH (Munich, Alemania) comercializa un tromboelastógrafo modificado por un movimiento de rotación al que se le llama TEG/ROTEM.²³

El TEG/ROTEM evalúa las propiedades viscoelásticas de la sangre en condiciones de presión baja. La técnica de medición es similar a la del tromboelastógrafo convencional, pero en este caso la señal de la punta es transmitida a través

Cuadro 21–4. Nomenclatura y valores de referencia, tromboelastograma (TEG) y tromboelastografía (ROTEM)

	TEG	ROTEM
Tiempo de coagulación (periodo de 2 mm de amplitud)	Tiempo de reacción (R) N (WB) 4 a 8 min N (cit, caolín) 3 a 8 min	Tiempo de coagulación (CT) N (cit, in-TEM) 137 a 246 seg N (cit, ext-TEM) 42 a 74 seg
Cinética del coágulo (periodo de 2 a 20 mm de amplitud)	K (cinética)	CFT (tiempo de formación del coágulo)
Consolidación del coágulo (ángulo alfa)	N (WB) 1 a 4 min N (cit, caolín) 1 a 3 min α deflexión entre R y K	N (cit, in-TEM) 40 a 100 seg N (cit, ext-TEM) 46 a 148 seg α deflexión de la tangente a 2 mm de amplitud
Amplitud (máxima consolidación)	N (WB) 47 a 74° N (cit, caolín) 55 a 78° A MA (amplitud máxima)	N (cit, in-TEM) 71 a 82° N (cit, ext-TEM) 63 a 81° MCF (máxima firmeza del coágulo)
Lisis (a tiempo fijo)	CL30–CL60	N (cit, fib-TEM) 9 a 25 mm LY30, LY60

TEG: N: valores normales de TEG activada con caolín en sangre total (WB) o muestras citradas y recalificadas (cit). ROTEM: N: valores normales de contacto (fosfolípidos de tromboplastina parcial, in-TEM), factor tisular (ex-TEM) y factor tisular más inhibición plaquetaria con citocalasina D (fib-TEM).

de un sistema de fibra óptica y el movimiento se concentra en la punta y no en el recipiente.

Tanto TEG como TEG/ROTEM miden y grafican los cambios en viscoelasticidad en todos los estadios de desarrollo del coágulo, sólo que las denominaciones en cada tecnología son diferentes²⁴ (cuadro 21–4):

- Tiempo de reacción TEG (R), tiempo de coágulo ROTEM (CT): mide el tiempo previo a la formación inicial de fibrina.
- Cinética TEG ángulo α [α], tiempo de formación del coágulo ROTEM ángulo α [α]: cinética de formación de fibrina y desarrollo del coágulo.
- Amplitud máxima TEG [MA]; firmeza máxima del coágulo ROTEM [MCF]: fuerza y estabilidad del coágulo de fibrina y lisis del coágulo (fibrinólisis).

Las dos pruebas son sensibles a la fibrinólisis y facilitan el diagnóstico de hiperfibrinólisis en pacientes con sangrado agudo.

Cuadro 21–5. Prueba de Sonoclot

Valores de referencia para Sonoclot	Son ACT, grandes dosis de heparina sin aprotinina	k ACT, gran dosis de heparina con o sin aprotinina	gb ACT, evaluación general de la coagulación y la función plaquetaria	ai ACT, grandes dosis de heparina con aprotinina
Tiempo de coagulación activado (ACT)	85 a 145 seg	94 a 178 seg	119 a 195 seg	62 a 93 seg
Índice del coágulo	15 a 45 U/min	15 a 33 U/min	7 a 23 U/min	22 a 41 U/min

Modificado de: Ganter MT, Hofer CK: Coagulation monitoring: Current techniques and clinical use of viscoelastic point-of-care coagulation devices. *International Anesthesia Research Society* 2008;106:1366–1375.²²

Aunque el método de Clauss (descrito anteriormente) es el método tradicional que determina los niveles de fibrinógeno, lo hace de manera indirecta y la hemodilución con coloides puede interferir con estas pruebas reportando falsamente altos niveles de fibrinógeno.

El analizador de la coagulación y la función plaquetaria (Sienco Inc., Arvada, CO) fue introducido por von Kaulla y col. en 1975.²⁵ El principio del análisis está basado en la detección de cambios viscoelásticos de la sangre o el plasma. El análisis se realiza en un dispositivo hueco, abierto–cerrado de plástico que está sobre la cabeza de un transductor; a la muestra se le añaden diferentes inhibidores/activadores de la coagulación y se mezcla de manera automatizada. Entonces se sumerge la prueba y se inician movimientos de oscilación vertical. Se miden los cambios de impedancia al movimiento generado en la formación del coágulo. Sonoclot provee información sobre el proceso de la hemostasia representado en gráficas cualitativas, lo cual se conoce como firma Sonoclot. También presenta resultados cuantitativos: tiempo de coágulo activado (ACT), índice del coágulo (CR) y PF. El más estudiado y utilizado como parámetro es el ACT, que es el tiempo que transcurre desde que se activa la muestra hasta el comienzo de la formación de fibrina (cuadro 21–5).

ANALIZADOR DE LA FUNCIÓN PLAQUETARIA PFA–100

Este monitor basa su análisis en el tiempo de sangrado *in vitro*. Se introduce una muestra de sangre total en una cámara y se perfunde hasta una membrana colágena recubierta de un agonista, que puede ser adrenalina o ADP. La adhesión pla-

quetaria formará un tapón en la abertura, indicando el tiempo de cierre que se medirá por medio del PFA-100 (marca registrada de Dade Behring, Miami, Florida).²⁶ Se ha utilizado ampliamente en cirugía cardíaca, al igual que el resto de los dispositivos de monitoreo. Los estudios apuntan a que puede ser útil para detectar disfunciones plaquetarias inducidas por fármacos preoperatorios en estados de hipercoagulabilidad posquirúrgica.²⁷

Monitoreo en caso de hipercoagulabilidad

En caso de cirugía mayor, como la cirugía neurológica, se ha demostrado algún estado de hipercoagulabilidad en el periodo posoperatorio, lo cual se ha relacionado con patogénesis de complicaciones trombóticas, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar, infarto agudo del miocardio, evento vascular isquémico y trombosis de colgajos vasculares.²⁸ Convencionalmente este estado no es fácil de diagnosticar en los laboratorios de rutina, a menos que la concentración de fibrinógeno o el recuento plaquetario se encuentren muy aumentados. Con los analizadores TEG/ROTEM el estado de hipercoagulabilidad se diagnostica si el tiempo de R/CT es corto y el MA/MCF está aumentado (mayor de 65 a 70 mm).

Monitoreo en caso de terapia de anticoagulación

La utilización de inhibidores directos de trombina ha aumentado la prevención y el tratamiento de eventos tromboembólicos venosos, el manejo de pacientes con síndromes coronarios agudos y la anticoagulación en pacientes con trombocitopenia inducida por heparina.²⁹ El ACT refleja la formación inicial de fibrina, mientras que el R/CT representa un estadio más tardío de la formación del coágulo.

Entre los agentes anticoagulantes utilizados en procedimientos de intervención neurológica la heparina no fraccionada sigue siendo la más utilizada. Deberá administrarse una dosis de carga de 80 U/kg de heparina no fraccionada para mantener un ACT mayor de 300.³⁰ La anticoagulación con heparina debe vigilarse estrechamente para evitar hemorragia intracraneal aguda, y revertir el hecho inmediatamente con sulfato de protamina. Deberán infundirse de 1 a 1.5 mg por cada 100 U de heparina si el lapso de la administración fue de minutos; después de 30 min se administrarán 0.5 mg de sulfato de protamina por cada 100 U de heparina, y si el lapso de administración fue de 2 h serán suficientes de 0.25 a 0.375 mg de sulfato de protamina por cada 100 U de heparina, esto debido a que la concentración plasmática de la heparina disminuye rápidamente después de la administración intravenosa.³¹

TEG/ROTEM han demostrado sensibilidad incrementada para los efectos de las heparinas de bajo peso molecular y heparinoides.³²

Monitoreo en caso de terapia antiagregación plaquetaria

Este tipo de terapia está teniendo auge en la prevención primaria o secundaria de enfermedad cardiovascular con el fin de disminuir los eventos cerebrales o cardiovasculares agudos. Los antiagregantes tienen como objetivo inhibir los receptores de ciclooxygenasa 1/tromboxano A2 (p. ej., Aspirina®), receptores de adenosina difosfato (ADP) (p. ej., clopidogrel) o receptores GPIIb/IIIa (abciximab, tirofiban). Aunque los antiagregantes actúan primariamente en la agregación plaquetaria, también han mostrado su función como anticoagulantes. La activación plaquetaria facilita la generación de trombina porque cataliza la superficie celular en donde ocurren las reacciones de coagulación y se libera factor V.³³

Dado que las plaquetas tienen un papel importante en la coagulación, la evaluación de la función plaquetaria es crítica en el escenario perioperatorio.³⁴ La evaluación tradicional denominada agregometría plaquetaria es el estándar clínico para la evaluación de la función plaquetaria, aunque se trata de un dispositivo costoso, tardado y que requiere un alto grado de experiencia para hacerse e interpretarse. Los analizadores de la coagulación pueden proporcionar información sobre la función plaquetaria de manera indirecta al evaluar la coagulación. El MA/MCF de TEG/ROTEM refleja en general la función plaquetaria y los niveles de fibrinógeno, aunque estas pruebas no son sensibles a la inhibición farmacológica dirigida.³⁵

El analizador Sonoclot es sensible en la detección farmacológica de los inhibidores GPIIb/IIIa.³⁶

CONCLUSIÓN

En el medio mexicano se dispone de distintas modalidades para monitorear la coagulación: pruebas de laboratorio y dispositivos de análisis inmediato.

En el área de la neuroanestesiología hay que enfrentarse a varios escenarios: el paciente que tiene disfunción de la coagulación, o el paciente a quien se anticoagula con fin terapéutico y que tiene que ingresar a un procedimiento quirúrgico o debe ser manejado en el posoperatorio en alguna unidad de cuidado intermedio o intensivo a cargo del especialista. La mayoría de los estudios sobre este tema se han encaminado al área de cardiología y no a la de la neurocirugía o neurología intervencionista, y esto da la pauta para la realización de un sinnúmero

de estudios que ofrezcan un panorama sobre las herramientas con valor predictivo.

REFERENCIAS

1. **Saladin:** *Anatomy & physiology: the unity of form and function*. 3ª ed. McGraw–Hill, 2003: 702–708.
2. **George JN, Shattil SJ:** The clinical importance of acquired abnormalities of platelet function. *N Engl J Med* 1991;324:27–34.
3. **Roberts HR, Monroe DM, Escobar MA:** Current concepts of hemostasis. *Anesthesiology* 2004;100:722–730.
4. **Ananyeva N et al.:** Intrinsic pathway of blood coagulation contributes to thrombogenicity of atherosclerotic plaque. *Blood* 2002;99:4475–4485.
5. **Cines DB, Polack ES, Buck CA:** Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders. *Blood* 1998;91:3627–3661.
6. **Thompson EA, Salem HH:** Inhibition by human thrombomodulin of factor Xa–mediated cleavage of prothrombin. *J Clin Invest* 1986;78:13–17.
7. **Kaplan EB, Sheiner LB, Boeckmann AJ:** The usefulness of preoperative laboratory screening. *JAMA* 1985;253:3576–3581.
8. **Rochon AG, Shore–Lesserson LS:** Monitoring coagulation. *Anesthesiol Clin N Am* 2006; 24:839–856.
9. **Clauss A:** Rapid physiological coagulation method in determination of fibrinogen. *Acta Haematol* 1957;17:237–246.
10. **Monroe DM, Hoffman M, Roberts HR:** Platelets and thrombin generation. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002;22:1381–1389.
11. **Samama CM, Quezada R, Riolu B:** Intraoperative measurement of activated partial thromboplastin time and prothrombin time with a new compact monitor. *Acta Anesthesiol Scand* 1994;38:232–237.
12. Publications Committee for the Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Investigators: Low molecular weight heparinoid, ORG 10172 (danaparoid), and outcome after acute ischemic stroke. *JAMA* 1998;279:1265–1272.
13. **Kessler CM:** Current and future challenges of antithrombotic agents and anticoagulants: strategies for reversal of hemorrhagic complications. *Semin Hematol* 2004;41(Suppl 1):44–50.
14. **Ansell J, Hirsh J, Poller L, Bussey H, Jacobson A et al.:** The pharmacology and management of the vitamin K antagonists. The Seventh ACCP Conference and Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126:204S–233S.
15. **Gubitz G, Counsell C, Sandercock P et al.:** *Anticoagulants for acute ischemic stroke (Cochrane Review)*. En: The Cochrane Library, Issue 1, 2000. Oxford.
16. **Levine MN, Raskob G, Beyth R, Kearon C, Schulman S:** Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment. *Chest* 2004;126:287S–310S.
17. **Cortés Buelvas A:** Medicina transfusional en situaciones de trauma. Parte II. Transfusión masiva. *Colombia Médica* 1997;28(4).
18. **Bain B, Forster T, Sleight B:** Heparin and the activated partial thromboplastin time: a difference between the *in vitro* and *in vivo* effects and implications for the therapeutic range. *Am J Clin Pathol* 1980;74:668–673.
19. **Ferraris VA, Ferraris SP, Saha SP, Hessel EA, Haan CK et al.:** Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: the Society of Thoracic Surgeons and the

- Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. *Ann Thorac Surg* 2007;83:S27–S86.
20. **Kozek-Langenecker S:** Management of massive operative blood loss. *Minerva Anesthesiol* 2007;73:401–415.
 21. **Luddington RJ:** Thromboelastography/thromboelastometry. *Clin Lab Haematol* 2005;27:81–90.
 22. **Ganter MT, Hofer CK:** Coagulation monitoring: current techniques and clinical use of viscoelastic point-of-care coagulation devices. *International Anesthesia Research Society* 2008;106:1366–1375.
 23. **Lang T, Bauters A, Braun SL, Potzsch B, von Pape KW et al.:** Multi-centre investigation on reference ranges for ROTEM thromboelastometry. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2005;16:301–310.
 24. **Benedetto P, Baciarello M, Cabetti L, Martucci M, Chiaschi A et al.:** Thromboelastography. Present and future perspectives in clinical practice. *Minerva Anesthesiol* 2003;69:501–509.
 25. **Von Kaulla KN, Ostendorf P, von KE:** The impedance machine: a new bedside coagulation recording device. *J Med* 1975;6:73–88.
 26. **Mammen EF, Comp PC, Gosselin R:** PFA-100 system: a new method for assessment of platelet dysfunction. *Semin Thromb Hemost* 1998;24:195–202.
 27. **Lasne D, Fiemeyer A, Chatellier G:** A study of platelet functions with a new analyzer using high shear stress (PFA-100) in patients undergoing coronary artery bypass graft. *Thromb Haemost* 2000;84:794–799.
 28. **Wang JS, Lin CY, Hung WT, O'Connor MF, Thisted RA et al.:** Thromboelastography maximum amplitude predicts postoperative thrombotic complications including myocardial infarction. *Anesth Analg* 2005;100:1576–1583.
 29. **Di NM, Middeldorp S, Buller HR:** Direct thrombin inhibitors. *N Engl J Med* 2005;353:1028.
 30. **Ramesh V, Tweedie I, Sacha N:** An audit of fluid and heparin administration during interventional neuroradiologic procedures. *J Neurosurg Anesthesiol* 2006;18:251–255.
 31. **González Villavelázquez ML, Díaz Romero PR, Manrique Carmona LP, Castelazo Arredondo JA:** Manejo anestésico en terapia endovascular neurológica. *Rev Mex Anesthesiol* 2007;30(S1):S222–S233.
 32. **Coppell JA, Thalheimer U, Zambruni A, Triantos CK, Riddell AF et al.:** The effects of unfractionated heparin, low molecular weight heparin and danaparoid on the thromboelastogram (TEG): an *in vitro* comparison of standard and heparinase-modified TEGs with conventional coagulation assays. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2006;17:97–104.
 33. **Tanaka KA, Katori N, Szlam F, Sato N, Kelly AB et al.:** Effects of tirofiban on haemostatic activation *in vitro*. *Br J Anaesth* 2004;93:263–269.
 34. **Harrison P:** Platelet function analysis. *Blood Rev* 2005;19:111–123.
 35. **Carroll RC, Chávez JJ, Snider CC, Meyer DS, Muenchen RA:** Correlation of perioperative platelet function and coagulation tests with bleeding after cardiopulmonary bypass surgery. *J Lab Clin Med* 2006;147:197–204.
 36. **Tucci MA, Ganter MT, Hamiel CR, Klaghofer R, Zollinger A et al.:** Platelet function monitoring with the Sonoclot analyzer after *in vitro* tirofiban and heparin administration. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:1314–1322.

Monitoreo en traumatismo craneoencefálico

*Jaime Rivera Flores, Jaime Vázquez Torres,
Isabel Acevedo Medina, Mónica Salinas Araiza*

INTRODUCCIÓN

El manejo del paciente con traumatismo craneoencefálico (TCE) puede ser de urgencia o no, poner en peligro la vida del paciente o no. Desde que éste llega al servicio de urgencias o trauma-choque debe contar con un monitoreo que involucre todos los aparatos y sistemas respiratorios, cardiovasculares, renales y metabólicos.

El monitoreo neurológico se iniciará en quirófano o en la unidad de cuidados intensivos (UCI), según cada caso en particular.

El monitoreo y los datos clínicos darán la pauta sobre el manejo y la recuperación del paciente con traumatismo craneoencefálico.¹

La *American Society of Anaesthesiologists* (ASA) magnifica la vigilancia del paciente en el transoperatorio; estableciendo estándares de atención que van desde los mínimos hasta los más sofisticados requerimientos de monitoreo.²

A la fecha del presente escrito sigue vigente la Norma Oficial Mexicana NOM-170-SSA1-1998 para la práctica de la anestesiología; describe que la vigilancia debe ser continua, con base en oximetría de pulso, estetoscopio precordial o esofágico para monitorear la ventilación pulmonar y los ruidos cardiacos, capnografía, capnometría para cirugía laparoscópica, cardioscopio, baumanómetro, termómetro digital, concentración inspirada de gases anestésicos y estimulador de nervios periféricos.³

GENERALIDADES

En caso de que el paciente tenga que ser intervenido quirúrgicamente, el monitoreo para el transoperatorio se determinará durante la evaluación preoperatoria, considerando el tipo de cirugía por realizar, el área que se va a intervenir, las condiciones generales y el estado físico del paciente.

En el paciente con traumatismo craneoencefálico, el estado de conciencia puede estar alterado o con el tiempo irse deteriorando rápida o lentamente. La evaluación de la escala de coma de Glasgow puede no ser fidedigna debido al consumo de sustancias psicotrópicas previas al traumatismo o por estar el paciente bajo los efectos de la sedación.

La fisiopatología del traumatismo craneoencefálico se describe según cómo se van presentando los eventos. La lesión primaria se produce en el momento del mismo traumatismo y la lesión secundaria se debe a los eventos que se desencadenan con el tiempo.

En la actualidad la evidencia constata que la lesión primaria sigue incrementándose al continuar la muerte celular aun horas después del traumatismo, y que coincide en tiempo con la lesión secundaria producida por alteraciones isquémicas, iónicas, neuroquímicas e inmunitarias, originando liberación de sustancias que lesionan aún más al cerebro y provistas por causas sistémicas o neurológicas (cavidad intracraneal) o ambas. Estos pacientes con TCE pueden requerir cirugía inmediata (figuras 22–1 y 22–2), en algunos casos después de una estancia inicial en la unidad de cuidados intensivos (UCI), en otros sólo necesitan manejo médico. El monitoreo invasivo o el no invasivo, dependiendo del estado neurológico



Figura 22–1. Drenaje de hematoma epidural por traumatismo craneoencefálico.



Figura 22–2. Drenaje de hematoma subdural por traumatismo craneoencefálico.

y la severidad de la lesión, son indispensables para el manejo neurológico y sistémico del paciente.

El manejo del paciente con TCE está orientado a disminuir la lesión secundaria y mejorar los procesos regenerativos y la respuesta fisiológica del organismo.

El objetivo del monitoreo es detectar los eventos fisiológicos nocivos antes de que se presente un daño neurológico (cerebral) irreversible y, junto con los datos clínicos, determinar si el manejo está siendo efectivo. La minimización de la lesión secundaria permite tener mejores resultados⁴⁻⁷ (cuadro 22–1).

El monitoreo se basa en evaluar las variables fisiológicas de cada aparato o sistema del organismo y el paciente neurológico no es la excepción; al contrario, requiere un monitoreo especial y sofisticado. Dicho monitoreo es no neurológico y neurológico, pudiendo ser en ambos casos invasivo y no invasivo (cuadro 22–2).

MONITOREO RESPIRATORIO

Ruidos respiratorios

Estetoscopio

Para evaluar la correcta entrada de aire, presencia de estertores o sibilancias, se realiza la auscultación de los campos pulmonares.³

Cuadro 22–1. Alteraciones sistémicas e intracraneales que participan en la producción y evolución de la lesión secundaria

Causas de lesión secundaria		
Sistémicas	Hipoxemia	
	Anemia	
	Choque hemorrágico	
	Hipotensión	
	Alteraciones del equilibrio ácido–base	
	Alteraciones de la glucosa	
	Contenido de CO ₂	
	Neurológicas	Edema cerebral
		Isquemia cerebral
		Hipertensión endocraneana
		Alteraciones del flujo sanguíneo cerebral
		Convulsiones
Alteraciones del metabolismo cerebral		
Liberación de radicales libres, iones		
Excitotoxicidad		
Disfunción mitocondrial		

Saturación de oxígeno

Oxímetro de pulso

Es una medición no invasiva de la saturación de oxígeno arterial (figura 22–1). También muestra la perfusión tisular por medio de la amplitud del pulso y mide la frecuencia cardíaca. El oxímetro se coloca en un área de tejido perfundido (dedos de la mano o del pie y lóbulo de la oreja). Muestra la desaturación de oxígeno, la cual influye en el resultado cerebral. Existen varias causas que alteran (disminuyen) la saturación de oxígeno, como en los casos de hipotermia, vasoconstricción, bajo gasto cardíaco, anemia, choque e hipotensión arterial, donde se presenta hipoperfusión.^{8–10}

Concentración de bióxido de carbono (CO₂)

Capnografía

Mide la concentración de bióxido de carbono (CO₂) al final de la espiración. Las que son de flujo continuo miden el CO₂ que pasa por un sensor adaptado en el circuito respiratorio (figura 22–1). Existen sistemas portátiles con analizador infrarrojo, en forma de diadema telefónica; proporcionan flujo de oxígeno y análisis del CO₂.

Cuadro 22–2. Monitoreo del paciente con traumatismo craneoencefálico de tipo neurológico y no neurológico

	Variable	Monitoreo
No neurológico	Respiratorio	Visual (ventilación, expansión de tórax)
		Estetoscopio (ruidos respiratorios)
	Cardiovascular	Oximetría (saturación de oxígeno)
		Capnografía (CO ₂ al final de la espiración)
		Estetoscopio precordial (frecuencia cardíaca, ruidos cardíacos)
		Cardioscopio (frecuencia cardíaca, actividad eléctrica del corazón)
		Baumanómetro (tensión arterial sistólica, diastólica y media)
		Línea arterial (tensión arterial media)
		Oximetría (frecuencia e intensidad de pulso)
		Presión venosa central
		Gasto cardíaco
		Bolsa recolectora de orina (gasto urinario)
	Urinario	Neuroestimulador tren de 4
Temperatura		
Profundidad anestésica	Termómetro esofágico	
	Electroencefalografía	
Metabólico	Índice biespectral	
	Entropía	
	Gasometrías (gases arteriales, pH arterial, exceso de base)	
Electrolítico	Gasometría o estudio específico de laboratorio de electrolitos séricos	
	Laboratorio	
Neurológico	Catéter en el ventrículo lateral conectado a un transductor estándar de presión	Biometría hemática (hematócrito, hemoglobina, plaquetas)
		Química sanguínea (glucosa)
	Saturación venosa de oxígeno yugular	Tiempos de coagulación (protrombina, tromboplastina, INR, sangrado)
		Presión intracraneal
	Doppler transcraneal	Flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la tasa metabólica cerebral (TMCO ₂)
	Velocidad de flujo sanguíneo a través de vasos cerebrales de gran calibre	

CO₂: bióxido de carbono.

Capnometría

Mide la presión o concentración de CO₂ al final de la espiración (PECO₂) y la producción de CO₂ por minuto, que es un indicador del metabolismo del paciente. Puede medirse la relación ventilación del espacio muerto sobre el volumen corriente (VD/VT).

Otros dispositivos

Dispositivos transcutáneos, sensores que miden presiones cutáneas parciales de oxígeno y bióxido de carbono. Existen sensores de oxígeno conjuntivales que miden también en forma no penetrante el pH arterial.¹¹⁻¹³

MONITOREO CARDIOVASCULAR

Actividad eléctrica del corazón

Cardioscopio

Para evaluar el trazo eléctrico del corazón, determinación de la presencia de arritmias, isquemia miocárdica, alteraciones hidroelectrolíticas y disfunción de marcapaso. Está documentado que pueden presentarse lesiones cardíacas tardías posteriores a traumatismos craneotorácicos, caracterizadas por datos de isquemia, con trazo de arritmia paroxística, anormalidad del segmento ST-T, hipocinesia segmental e infarto. Determina también la frecuencia cardíaca (figura 22-3).¹

Ruidos cardíacos

Estetoscopio precordial o esofágico

Colocación de un estetoscopio precordial o esofágico para la auscultación del área precordial (estetoscopio precordial) y determinar la presencia de ruidos cardíacos agregados (soplos, disritmias), así como la frecuencia cardíaca.¹

Tensión (presión) arterial

Brazaletes neumáticos

Miden la presión arterial a base de un sensor que detecta las oscilaciones de la arteria, las cuales son ocasionadas por la presión pulsátil originada en el nacimiento de la aorta, determinando las presiones sistólica, media y diastólica (figura 22-1).

Otros

El finaprés (manguito que rodea uno de los dedos, con un emisor y un receptor de rayos infrarrojos), la tonometría arterial (transductor en proximidad con la ar-



Figura 22–3. Monitor que grafica las variables de trazo electrocardiográfico, frecuencia cardiaca, tensión arterial, saturación de oxígeno y curva y medición de la concentración de CO₂ al final de la espiración.

teria radial en forma de pulsera) y la fotometría (sensores ópticos colocados en dedo y frente). Todos estos métodos no invasivos de medición de la presión arterial tienen un margen de error de hasta 30%, dependiendo de las condiciones del paciente.

Línea arterial

Medición invasiva de la presión arterial media por medio de la colocación de un catéter o línea en una arteria (radial, humeral, femoral o pedia); sirve además para la obtención de muestras sanguíneas y la determinación de gases arteriales y electrolitos séricos.

Puede usarse el sistema transductor–amplificador–registro para medir con exactitud la presión arterial media.

Presión venosa central

Catéter central

La medición de la presión venosa central es útil para controlar la administración de líquidos.²⁸ Presenta alteraciones en pacientes que tienen cambios en la resistencia vascular pulmonar debido a acidosis severa.

Pulso

Oximetría de pulso

La oximetría de pulso da información sobre la frecuencia e intensidad del pulso.¹⁻³

MONITOREO URINARIO

Gasto urinario

Bolsa recolectora de orina: con la colocación de una sonda de Foley a través del meato urinario se evaluará la función renal, medida por medio del gasto urinario. Una producción de orina de 1 mL/kg/h puede indicar normalidad en la función renal, así como una efectiva perfusión orgánica y efectividad en la reanimación con líquidos.¹⁻³

Monitoreo de la función neuromuscular

Neuroestimulador: un monitor de función neuromuscular con análisis de tren de 4 evalúa una adecuada relajación muscular y determina el grado de bloqueo neuromuscular residual durante y después de la cirugía o de apoyo en ventilación mecánica.^{1-3,14}

Monitoreo de la temperatura

Termómetro: la temperatura puede ser tomada en esófago, nasofaringe, tímpano, vejiga y recto por medio de termómetros de sonda electrónicos. Los termómetros transdérmicos pueden emplearse si no se cuenta con los anteriores.¹⁻³

MONITOREO DE LA PROFUNDIDAD HIPNÓTICA

La valoración continua de la profundidad hipnótica o anestésica es importante tanto en el transanestésico como en la UCI. Para evaluarla en la actualidad se cuenta con la electroencefalografía, el índice biespectral (BIS) y la entropía. La

colocación de los aditamentos en pacientes con TCE dependerá del lugar que va a ser intervenido quirúrgicamente.

Electroencefalografía (EEG)

Puede aplicarse en pacientes con TCE y durante la estancia en UCI. Es la representación gráfica continua de la actividad eléctrica espontánea de la corteza cerebral. Durante el procedimiento anestésico los fármacos y agentes anestésicos producen cambios dependientes de dosis en el EEG.

- Barbitúricos: al inicio de su administración se presenta actividad rápida (20 a 25 Hz) de voltaje intermedio coincidiendo con la actividad electroencefalográfica de la anestesia superficial; el trazo se enlentece con dosis mayores.
- Propofol: movimientos musculares de tipo distónico de origen subcortical, por lo que se le relaciona cierta posibilidad de convulsión.
- Etomidato: no hay presencia de actividad epiléptica a pesar de los movimientos mioclónicos de extremidades que desencadena.
- Benzodiazepinas: deprimen los reflejos multisinápticos e interfieren en la función de la sustancia reticular activadora y las estructuras límbicas.
- Opiáceos: enlentecimiento, con aparición difusa de ondas theta y delta. Al presentar efecto de techo para una dosis determinada el EEG se estabiliza y no aumenta la profundidad anestésica. Una sobredosis describirá actividad epileptiforme.
- Ketamina: induce actividad theta alternada con alfa lenta e irritabilidad cortical. Puede provocar convulsiones en pacientes con epilepsia.
- Halogenados: con la administración de menos de 1 CAM inducen activación del EEG, la cual desaparece con el incremento de la dosis. Con el enflurano se presentan fenómenos de tipo epiléptico. Se ha descrito actividad epileptógena con la administración en una concentración mayor de 2 CAM. Con isoflurano y sevoflurano la actividad se hace isoeléctrica con dosis de 2 CAM.
- Óxido nítrico: posee acciones conjuntas excitatorias e inhibitorias en el sistema nervioso central. La colocación o el uso del EEG para la determinación de la profundidad anestésica presenta varias limitantes, como la interferencia en las habilidades y destrezas del manejo anestésico y quirúrgico, además de requerirse un especialista en neurofisiología e intervenir directamente en el tipo e interacción de los fármacos administrados al paciente.

Influyen en los resultados: hipoxia, hipercarbia, temperatura corporal, presión sanguínea, interferencia en el tipo de cirugía intracraneal o del complejo craneomaxilofacial.^{1,15,16}

Índice biespectral (BIS)

Es un sistema de monitoreo neurofisiológico del SNC que requiere una valoración clínica precisa y permite la evaluación directa de la función cerebral. El índice se obtiene de un complejo análisis del EEG. Se expresa en números que van de 0 a 100, de modo que 100 representa un estado de vigilia alerta y 0 el grado máximo de depresión del sistema nervioso central (línea isoelectrica). La depresión de la actividad metabólica cerebral inducida de forma dependiente de dosis por los anestésicos generales se relaciona linealmente con variaciones en la actividad electrofisiológica cortical medida por el BIS y con cambios en la situación clínica. Permite ajustar la dosis de inducción y la velocidad de inyección, así como individualizar los requerimientos anestésicos.

En el paciente con TCE permite acortar el tiempo de despertar y valorar funciones neurológicas del paciente en el posoperatorio inmediato. Una craneotomía descompresiva puede ser una limitante para su empleo, debido al área que va a ser intervenida quirúrgicamente.^{17,18}

Entropía

El objetivo principal al utilizar un monitor de profundidad de la hipnosis es mejorar la asistencia anestésica del paciente quirúrgico. Entropía es la medida de la regularidad estadística de la señal del EEG y refleja el flujo de información intracortical. Se puede establecer una analogía entre el proceso cortical (nivel de conciencia) con sus posibles microestados disponibles y el cambio de fase en la materia (de sólido a líquido).

Entropía alta es cuando en el estado consciente hay una mayor actividad cerebral con información eficiente de múltiples microestados corticales y mayor irregularidad o complejidad de los datos de la señal del EEG. Entropía baja es cuando existen pocos microestados corticales disponibles, como durante la hipnosis por disminución de la actividad cortical, donde se muestra un EEG con descenso de la irregularidad o complejidad de los datos de la señal del EEG.

La entropía se utiliza para administrar una dosificación adecuada de los agentes anestésicos y una recuperación rápida de la anestesia; comparada con el BIS presenta menor incidencia de interferencias con electrocauterio; con respecto a otras situaciones no hay diferencia.¹⁹⁻²¹

MONITOREO NEUROLÓGICO ESPECÍFICO

Una vez que se entra en contacto con un paciente con TCE debe iniciarse el monitoreo adecuado para mantener el metabolismo cerebral y evitar la hipertensión intracraneal.

Las principales mediciones neurológicas son la presión de perfusión intracraneal (PIC) y la presión de perfusión cerebral (PPC). El monitoreo puede ser invasivo o no invasivo.

PRESIÓN INTRACRANEANA

El monitoreo de la presión intracraneana (PIC) es conveniente en pacientes con traumatismo craneoencefálico, con escala de coma de Glasgow inferior a 8 y tomografía axial computarizada anormal al ingreso, así como en los pacientes en quienes se prevé una anestesia prolongada para estudios radiológicos, intervención quirúrgica o ambos. El objetivo del monitoreo de la PIC es prevenir el daño tisular isquémico, determinar el manejo médico o quirúrgico y ayudar a hacer el diagnóstico de la hipertensión intracraneana.

En los pacientes con TCE grave una PIC superior a 40 mmHg se asocia con isquemia cerebral y disfunción neurológica intensa o muerte cerebral. Los valores inferiores a 20 mmHg guardan relación con una mejor evaluación del paciente. La presión de perfusión cerebral es el principal determinante del flujo sanguíneo cerebral, en condiciones ideales superior a 50 mmHg.

La medición de la PIC es importante tanto para la terapia y el monitoreo de una hipertensión intracraneana como para el manejo de la presión de perfusión cerebral en el manejo integral del TCE. El monitoreo de la PIC todavía no es universal y no hay evidencia clase I que sustente su eficacia.²²

Supratentoriales

Es la técnica de “estándar de oro” (colocación de un catéter con su punta en el ventrículo lateral conectado a un transductor estándar de presión); mide la presión global y tiene la ventaja de permitir la calibración externa y el drenaje cerebroespinal terapéutico. La colocación del catéter es difícil cuando hay edema cerebral severo, siendo un riesgo importante para desarrollar ventriculitis, aumentando además la morbilidad y la mortalidad.

Los sistemas transductor-filtro pueden ser colocados en el parénquima cerebral o en el espacio subdural; ambos requieran atravesar el cráneo por medio de un tornillo, lo cual se realiza en la UCI.

Otro método es durante la cirugía, habiéndose reportado menor frecuencia de infección y otras complicaciones. La presión medida puede no ser representativa de la verdadera presión del LCR tanto tentorial como intrahemisférica.

El monitoreo de la PIC implica un riesgo de infección intracraneal; el juicio y la indicación del neurocirujano establecerán cuándo y cómo monitorear la PIC.²²⁻²⁴

METABOLISMO CEREBRAL/OXIGENACIÓN

Saturación venosa de oxígeno yugular

La saturación de oxígeno venosa yugular evalúa el flujo sanguíneo cerebral y la tasa metabólica cerebral (TMCO₂). El monitoreo de la saturación de oxígeno venoso de la yugular es una técnica que puede usarse para estimar el balance entre la entrega global de oxígeno cerebral y su utilización. Se inserta un catéter dentro de la vena yugular interna dominante y se avanza hasta el bulbo, minimizando la contaminación del retorno venoso extracerebral. Con esta técnica se evalúa la oxigenación global cerebral sólo si el bulbo de la yugular es canulado; a menudo se elige el lado derecho porque usualmente es el dominante. Se identifica la colocación por medio de ultrasonografía, gran incremento de la PIC, secundario a compresión manual por cada inserción del catéter en la vena yugular o por identificación del foramen yugular por TAC. Se verifica la colocación del catéter por medio de una radiografía lateral de la columna cervical, y con la medición de la saturación venosa de oxígeno de la yugular por medio de un catéter de fibra óptica, o directamente aspirando sangre y usando un cooxímetro. La reducción de los niveles (55%) indica que la entrega de oxígeno es inadecuada para satisfacer la demanda. En el TCE a menudo está relacionada con la reducción del FSC secundario a disminución de la PPC o por vasoconstricción asociada a hiperventilación.

La reducción de la SVO₂ de la yugular a 50% después de un TCE está asociada con pobres resultados y la SVO₂ es la respuesta a cambios en la PPC.

Existe alguna evidencia que sugiere que el monitoreo de la SVO₂ yugular puede mejorar los resultados después de un TCE; la oximetría venosa yugular está limitada por su falta de sensibilidad a cambios regionales.

Existe un monitor focal de tensión de oxígeno (pBrO₂). Esta prueba de pBrO₂ utiliza un polarográfico cerrado (tipo Clark) celular con electrodos electroquímicos reversibles. El oxígeno que difunde al cerebro tisular cruza una membrana semipermeable, es reducido por un cátodo polarográfico de oro y produce un flujo de corriente eléctrica proporcional a la concentración de oxígeno y relacionada con la temperatura cerebral. La medición de pBrO₂ representa el balance entre la entrega y el consumo de oxígeno, pero es afectada por cambios en la difusión de capilares para probar y la proporción de arteriolas y vénulas en la región de interés. Después de un TCE el pBrO₂ se incrementa con la PPC, y el tope de este efecto es mayor en las áreas de isquemia local. Estudios comparativos muestran correlación entre pBrO₂ y FSC regional y entre cambios en pBrO₂ y cambios en SVO₂ regional medido usando PET.

Se ha demostrado que el pBrO₂ se asocia con pobres resultados después de TCE, el umbral de hipoxia tiene mayor dificultad para identificar y es probable

que se relacione con duración y nivel de hipoxia. Se han sugerido umbrales isquémicos de entre 5 y 20 mmHg.^{1,23,25}

Microdiálisis cerebral (MD)

Es un instrumento de laboratorio para monitorear un análisis de la bioquímica del tejido cerebral durante cuidados neurointensivos. Se coloca un catéter en el tejido de riesgo y en un área circundante a la lesión después del TCE que permite medir los cambios que se presentan en el área cerebral más vulnerable a la lesión secundaria.

La hipoxia/isquemia severa se asocia con un gran incremento del lactato:piruvato radio. Un acrecentamiento se asocia con pobres resultados en TCE y es indicativo de isquemia. El objetivo de la MD es monitorear los productos liberados por las células lesionadas. La alteración del metabolismo celular conduce a degradación de fosfolípidos de la membrana celular y a liberación de glicerol dentro del líquido extracelular cerebral (LEC).^{1,24}

Las concentraciones de glicerol están elevadas en las primeras 24 h del TCE como resultado de la lesión primaria y declinan espontáneamente en los tres primeros días. Los incrementos posteriores se relacionan con eventos secundarios adversos y actividad convulsiva.

Las concentraciones incrementadas de aminoácidos excitatorios y concentraciones reducidas de glucosa en el LEC pueden presagiar o relacionarse con alteraciones metabólicas que ocurren después de una lesión cerebral aguda. La MD sirve para tomar la decisión clínica durante cuidados neurointensivos como el manejo de PPC, guiar la hiperventilación y la adecuada extensión de procedimientos quirúrgicos.

Doppler transcraneal

Es un método de monitoreo para medir la velocidad del flujo sanguíneo a través de vasos cerebrales de gran calibre. Se usa una sonda de onda pulsada de baja frecuencia²⁴ (figura 22-4).

Presión tisular de la oxigenación cerebral

Dentro del parénquima cerebral se coloca un catéter que proporciona valores a nivel vascular, extracelular e intracelular. Es una lectura de la presión parcial de oxígeno al final del circuito capilar.^{25,26}



Figura 22–4. Neuromonitoreo. Doppler transcraneal.

Autorregulación cerebral

El monitoreo continuo de autorregulación cerebral puede predecir pacientes de riesgo de lesión secundaria y ayuda a delimitar el tratamiento de cada paciente. Se han desarrollado varias técnicas para monitorear índices de autorregulación, la PIC y el $p\text{BrO}_2$. Estas técnicas calculan una correlación continua entre ABP



Figura 22–5. Neuromonitoreo. Potenciales evocados somatosensoriales. (Cortesía del Dr. J. Antonio Castelazo A.)

y PIC o pBrO₂ y valoran la respuesta cerebral a fluctuaciones espontáneas en ABP.

La autorregulación cerebral es frecuentemente alterada luego de un TCE y se asocia con pobres resultados.²⁵

Potenciales evocados

Los potenciales evocados sirven para explorar las vías nerviosas que llevan la información de los órganos del sentido al cerebro. Los potenciales evocados son un método de monitoreo que evoca respuestas corticales a estímulos periféricos sensoriales; al estimular un nervio sensorial periférico se transmitirá la señal hasta el centro de recepción central en la corteza sensorial primaria y al analizar esta respuesta se podrá evaluar la total integridad de la vía estimulada^{25,26} (figura 22-5).

REFERENCIAS

1. **Vázquez Torres J, Zárate Vázquez O:** Monitoreo del paciente consumidor de drogas. En: Rivera Flores J: *Manejo perioperatorio del paciente consumidor de drogas*. México, Alfil, 2009:159–188.
2. **Galindo-Arias M:** Monitoreo transoperatorio básico. *Rev Mex Anest* 1995;VII(6):362–368.
3. Diario Oficial: *Norma Oficial Mexicana NOM-170-SSA1-1998. Para la práctica de la anestesiología*. Lunes 10 de enero de 2000:35–47.
4. **Guzmán F:** Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colombia Médica* 2008;39(Supl 3):78–84.
5. **Hutchinson PJ, Kirkpatrick PJ:** Decompressive craniectomy in head injury. *Curr Opin Crit Care* 2004;10:101–104.
6. **McCrea M, Kelly JP, Randolph C, Cisler R, Berger L:** Immediate neurocognitive effects of concussion. *Neurosurgery* 2002;50:1032–1042.
7. **Sahuquillo J, Poca MA:** Diffuse axonal injury after head trauma. *Adv Tech Stand Neurosurg* 2002;27:23–86.
8. **Shoemaker WC, Belzberg H, Charles CJ, Milzman D et al.:** Multicenter study of noninvasive monitoring systems as alternatives to invasive monitoring of acutely ill emergency patients. *Chest* 1998;114(6):1643–1652.
9. **Barker SJ:** Recent developments in oxygen monitoring. *Rev Mex Anest* 2005;28(Supl 1):S65–S69.
10. **Morris RW, Mohacs PJ:** How well can anesthetists discriminate pulse oximeter tones? *Anesth Intens Care* 2005;33:479–450.
11. **Rojas Pérez EM:** Factores que afectan la oximetría de pulso. *Rev Mex Anest* 2006;29(Supl 1):S193–S198.
12. **Soto RG, Fu ES, Vila H, Miguel RV:** Capnography accurately detects apnea during monitored anesthesia care. *Anesth Analg* 2004;99:379–382.
13. **Ratnasabapathy U, Allam S, Souter MJ:** Evaluation of an expired fraction carbon dioxide monitor. *Anesthesia* 2002;57:900–904.

14. **Kober A, Schubert B, Bertalanffy P, Gorove L, Puskas T et al.:** Capnography in non–tracheally intubated emergency patients as an additional tool in pulse oximetry for prehospital monitoring of respiration. *Anesth Analg* 2004;98:206–221.
15. **Baillard C, Clec’h C, Catineau J, Gehan G, Cupa M et al.:** Postoperative residual neuromuscular block: a survey of management. *Br J Anaesth* 2005;95:622–626.
16. **Roustan JP, Valette S, Aubas P, Rondouin G, Capdevila X:** Can electroencephalographic analysis be used to determine sedation levels in critically ill patients? *Anesth Analg* 2005;101:1141–1151.
17. **Ortolani O, Conti A, Di Filippo A, Moraldi E, Evangelisti A et al.:** EEG signal processing in anaesthesia. Use of a neural network technique for monitoring depth of anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;88:644–648.
18. **Mathews DM, Arman SS, Cirullo PM, Malik RJ:** Increases in bispectral index lead to interventions that prevent possible intraoperative awareness. *Br J Anaesth* 2005;95:193–196.
19. **Dahaba AA:** Different conditions that could result in the bispectral index indicating an incorrect hypnotic state. *Anesth Analg* 2005;101:765–773.
20. **Hernández Palazón J:** Entropía del electroencefalograma y monitoreo de la hipnosis. En: De Borja–De la Quintana F: *Monitoreo en anestesia, cuidados críticos y de urgencias*. Madrid, Elsevier, 2004:381–389.
21. **Klockars GMJ, Hiller A, Ranta S, Talja P, van Gils MJ et al.:** Spectral entropy as a measure of hypnosis in children. *Anesthesiology* 2006;104:708–717.
22. **Bruhn J, Bouillon TW, Radulescu L, Hoefl A, Bertaccini E et al.:** Correlation of approximate entropy, bispectral index, and spectral edge frequency 95 (SEF95) with clinical signs of “anesthetic depth” during coadministration of propofol and remifentanyl. *Anesthesiology* 2003;98:621–627.
23. **Padolina RM, Siler JN:** Monitoreo de la anestesia traumatológica. En: Grande CM: *Tratado de anestesia en el paciente traumatizado y en cuidados críticos*. 1ª ed. Mosby/Doyma, 1994:457–469.
24. **Edouard AR, Vanhille E, Le Moigno S, Benhamou D, Mazoit JX:** Non–invasive assessment of cerebral perfusion pressure in brain–injured patients with moderate intracranial hypertension. *Br J Anaesth* 2005;94:216–221.
25. **Kofke WA, Stiefel M:** Monitoreo y tratamiento intraoperatorio de la hipertensión intracranial y craneotomía de descompresión. En: Brambrink AM, Kirsch JR, Fleisher LA (eds.): *Anestesia neuroquirúrgica y cuidados críticos*. Elsevier Masson. *Clin Anest N Am* 2007;3:579–604.
26. **Smith M:** Aplicaciones perioperatorias de la monitorización de la perfusión transcraneal. En: Brambrink AM, Kirsch JR, Fleisher LA (eds.): *Anestesia neuroquirúrgica y cuidados críticos*. Elsevier Masson. *Clin Anest N Am* 2007;3:557–578.
27. **Jameson LC, Janik DJ, Sloan TB:** Monitorización electrofisiológica en neurocirugía. En: Brambrink AM, Kirsch JR, Fleisher LA (eds.): *Anestesia neuroquirúrgica y cuidados críticos*. Elsevier Masson. *Clin Anest N Am* 2007;3:605–630.

Monitoreo neurológico multimodal

Raúl Carrillo Esper

El monitoreo neurointensivo es parte fundamental de los cuidados del paciente neurológico grave, ya que ayuda no solamente a diagnosticar diferentes entidades fisiopatológicas que presentan estos enfermos, sino que también es de gran orientación para la toma de decisiones y seguimiento, lo que ha impactado en la disminución de la morbimortalidad. El monitoreo neurológico multimodal consiste en una serie de procedimientos encaminados a la evaluación global de la función neurológica en la que se integran aspectos de flujo sanguíneo cerebral, neurofisiología, dinámica y presión del líquido cefalorraquídeo, oxigenación y metabolismo cerebral, con el objetivo de optimizar la relación de aporte y consumo de oxígeno cerebral, la presión de perfusión cerebral, y limitar en lo posible la lesión cerebral secundaria.

El monitoreo en las unidades de terapia intensiva (UTI) entre 1960 y 1980 estaba restringido a variables fisiológicas y exploración física que comprendían comúnmente frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, saturación arterial, temperatura corporal, etc. Con el advenimiento de la tecnología incorporada a la medicina se desarrollaron nuevos dispositivos que ofrecieron a los intensivistas herramientas diagnósticas y terapéuticas que impactaron en el abordaje y el manejo de los enfermos.

Los cuidados intensivos neurológicos no eran la excepción, y la terapéutica en dichos enfermos se basaba en valoraciones neurológicas periódicas, las cuales no proporcionaban información suficiente de la función cerebral sino hasta que el daño neurológico ya era irreversible en la mayoría de los casos. Los enfermos neurológicos críticamente enfermos con frecuencia reciben sedación en la UTI

y los hallazgos basados en la exploración neurológica tienen baja sensibilidad, además de que proporcionan información cualitativa en vez de una valoración cuantitativa de la función cerebral.

Las lesiones del sistema nervioso central se caracterizan por un daño primario seguido de un daño secundario. Independientemente del daño primario, después de la lesión se presenta una serie de eventos a nivel molecular, celular y tisular. Esta respuesta afecta a diferentes órganos y sistemas (sistema cardiovascular, riñón, pulmón, sistema neuroendocrino), los cuales son los que tienen impacto en el daño secundario del sistema nervioso central.¹ El objetivo principal de los cuidados intensivos neurológicos está enfocado en la prevención de esta respuesta y el consecuente daño secundario, que se caracteriza por un desequilibrio en la perfusión, oxigenación y metabolismo cerebral. Estudios epidemiológicos han demostrado que las lesiones secundarias en los pacientes con trauma craneoencefálico (como hipotensión, hipoxia y la elevación de la presión intracraneal) incrementan la mortalidad y la morbilidad.²

Por lo anterior, la finalidad del monitoreo multimodal neurológico se basa en prevenir el daño secundario mediante el uso de una serie de herramientas que permitan al intensivista medir de manera continua, cuantitativa y sensible los parámetros globales y regionales de la oxigenación tisular y del metabolismo cerebral que permiten el tratamiento oportuno de los enfermos neurológicos críticamente enfermos.

PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL E HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL

La presión intracraneal (PIC) es el valor de presión dentro de la bóveda craneal relativo a la presión atmosférica y también es la piedra angular del monitoreo de los enfermos con daño cerebral agudo en las unidades de medicina intensiva. Las guías de práctica clínica de la *Brain Trauma Foundation* indican que la PIC debe monitorearse en forma obligada en los pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) grave (escala de coma de Glasgow 3 a 8) y que presenten una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral patológica (hematoma, contusión, edema, herniación o compresión de las cisternas basales) (nivel de evidencia II) o con TAC normal y uno o más de los siguientes: edad mayor de 40 años, posición motora anormal unilateral o bilateral, o presión sistólica menor de 90 mmHg (nivel de evidencia III).³

La presión intracraneal se eleva cuando se agotan los mecanismos compensadores que la regulan, como los cambios en la dinámica del líquido cefalorraquídeo (LCR), el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el volumen sanguíneo cerebral

(VSC). La presión de perfusión cerebral (PPC) es la diferencia entre la presión arterial media (PAM) y la PIC. En condiciones normales una PAM de 80 a 100 mmHg y una PIC de 5 a 10 mmHg generan una PPC entre 70 y 85 mmHg; sin embargo, la PPC puede variar ± 27 mmHg con las variaciones de la PAM. Para la medición sensible de la PAM se requiere la colocación de una línea arterial. El transductor del catéter de la línea arterial debe posicionarse a nivel de agujero de Monroe para determinar la PPC.⁴

La PIC puede medirse a diferentes niveles del cerebro insertando dispositivos intraventriculares, intraparenquimatosos, subdurales o epidurales. Los catéteres intraventriculares son el estándar de oro. De acuerdo con la Asociación para los Avances en Instrumentación Médica, un dispositivo ideal para medición de la presión intracraneal debe cumplir con las siguientes características: rango de presión 0 a 100 mmHg, precisión ± 2 mmHg en un rango de 0 a 20 mmHg, error máximo de 10% en un rango de 20 a 100 mmHg.⁵

El acceso al sistema ventricular también permite el drenaje de LCR en caso de que la PIC aumente; hay que enviar muestra de LCR a laboratorio para detectar crecimiento o contaminación bacteriana del sistema nervioso central, determinar la concentración de lactato, la concentración de magnesio en el LCR y drenaje de sangre en el sistema ventricular. La técnica más aceptada para la colocación de un catéter intraventricular es a través de un trépano frontal u occipital en el hemisferio cerebral no dominante; posteriormente se introduce el catéter de Silastic® hasta el ventrículo conectándolo a un sistema cerrado que permita la transducción de presión, con puertos accesorios que permitan el drenaje de LCR.

Las complicaciones del monitoreo de la PIC incluyen infección, hemorragia, disfunción, obstrucción y mala posición. La incidencia de hemorragia de los catéteres intraventriculares es de 1.1%,⁶ mientras que el riesgo de infección es de 10% y se incrementa de manera lineal con los días de monitoreo.⁷

Las ondas de la PIC proporcionan información adicional acerca de la distensibilidad del sistema cerebroespinal, la autorregulación del FSC y la reabsorción del LCR (figura 23-1). El monitor donde se inscriben las ondas de la presión intracraneal permite identificar e impedir cambios descompensatorios neurológicos y herniación cerebral.

Los dispositivos intraparenquimatosos se introducen a través de un trépano hacia el parénquima cerebral; el catéter tiene un microsensor de presión lateral en su punta (Codman) o un catéter de fibra óptica (Camino). Los cambios de presión producen compresión lateral en el caso del catéter Codman y alteraciones en la transmisión de la luz en el caso del catéter Camino, que se ven reflejadas en el monitor de PIC. El problema principal de los catéteres intraparenquimatosos es la pérdida de la calibración, ya que no es posible calibrarlos *in vivo*. Otra desventaja es el reflejo de la presión regional donde está colocado el catéter, mientras que la PIC en otras partes del cerebro podría estar incrementada.

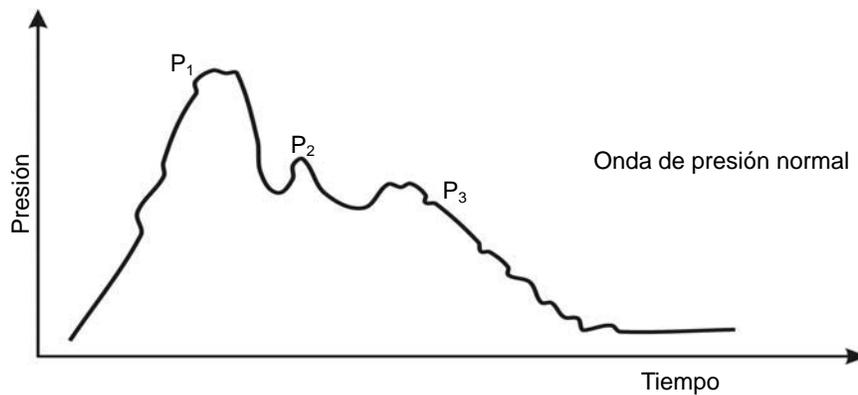


Figura 23–1. Curvas de presión intracraneal en la relación presión/tiempo donde se observan las tres inscripciones de onda. Las ondas de presión intracraneal son influenciadas por la presión arterial y venosa, volumen sanguíneo cerebral, volumen de líquido cefalorraquídeo y masas intracraneales.

Los catéteres subdurales y epidurales subestiman la PIC cuando ésta se eleva. A pesar de estas desventajas, la incidencia de infecciones, epilepsia o hemorragia relacionadas con catéter es muy baja en comparación con los intraventriculares.⁸

Las revisiones del *Traumatic Coma Data Bank* han demostrado que la elevación de la PIC por arriba de 20 mmHg y la disminución en la PPC se asocian con pronósticos desfavorables, es por eso que la *Brain Trauma Foundation* recomienda el tratamiento oportuno en los pacientes con incremento de la PIC por encima de 20 a 25 mmHg.⁹

En los pacientes con TCE la autorregulación del FSC se encuentra alterada y el adecuado aporte de oxígeno al cerebro depende directamente de la PPC. Comúnmente se acepta una PPC por encima de 60 mmHg en los enfermos con TCE; sin embargo, no es infrecuente observar eventos de isquemia e hipoxia a pesar de un mantenimiento de la PPC por encima de 70 mmHg.¹⁰

Por otro lado, el incremento de la PPC por encima de los niveles de autorregulación cerebral en los enfermos con TCE grave produce a su vez hiperemia cerebral con el incremento consecuente de la PIC.¹¹

Por lo anterior, la simple medición de la PIC y la determinación de la PPC no proporcionan información suficiente del metabolismo, la autorregulación, la oxigenación y la actividad neuronal cerebral, por lo que es necesario emplear otros dispositivos, como la saturación venosa del bulbo de la yugular ($S_{vj}O_2$), microdiálisis, medición del FSC global y regional, y la presión de oxígeno tisular cerebral ($P_{tic}O_2$) para el manejo de los pacientes neurológicos críticamente enfermos.

SATURACIÓN VENOSA DEL BULBO YUGULAR (SvJO₂)

El empleo de las técnicas de oximetría yugular como métodos indirectos de estudio del FSC se fundamenta en los trabajos de Adolf Fick realizados en 1870, quien calculó el gasto cardiaco a partir de la relación entre el volumen sanguíneo absorbido cada minuto por los pulmones y las diferencias arteriovenosas de oxígeno.¹² Posteriormente se utilizaron diferentes métodos basados en el principio de Fick para estimar el flujo sanguíneo cerebral en individuos sanos, estudiando directamente el contenido hemático de la sangre en su trayecto al encéfalo (arteria carótida interna) y en el punto de salida (punción de la vena yugular interna ipsilateral) sin que se mezclara con sangre de otras partes del cuerpo.^{13,14}

Kety y Schmidt fueron los primeros en estimar cuantitativamente el FSC en humanos, utilizando óxido nitroso como indicador y calculando el valor de las diferencias arterioyugulares del mismo.¹⁵ A partir de este trabajo, estudios más recientes han indicado que el FSC podría estimarse a partir de la medición de las diferencias arterioyugulares de oxígeno (AVDO₂) o de otras variables hemodinámicas derivadas de la saturación de la oxihemoglobina yugular. Durante las décadas de 1930 y 1940 se iniciaron las investigaciones de la SvJO₂ a partir de punciones directas de la vena yugular interna; posteriormente fueron sustituidas por la punción percutánea descrita por Goetting¹⁶ y la colocación de un catéter retrógrado en la vena yugular que permitió valorar en forma seriada la SvJO₂.

Actualmente se dispone de catéteres de fibra óptica que miden la SvJO₂ de manera continua a través de un sensor fotoeléctrico que cuantifica la cantidad de luz absorbida por la oxihemoglobina.

Cuando la autorregulación cerebral está intacta el FSC aumenta o disminuye de acuerdo con el metabolismo cerebral, llevándose a cabo una homeostasis entre el consumo de oxígeno cerebral (CMRO₂) y el FSC, que hace que la AVDO₂ permanezca constante. En los casos en los que la autorregulación está alterada el FSC puede estar disminuido, normal o incrementado, independientemente de la CMRO₂ conduciendo a cambios en la AVDO₂.¹⁷ En la figura 23-2 se muestran los determinantes de la SvJO₂ y su relación con el FSC y el CMRO₂.¹⁸

El cálculo de las AVDO₂ requiere determinaciones de la concentración de hemoglobina (Hb), saturación arterial (SaO₂) y venosa del bulbo yugular de oxígeno (SvJO₂), las presiones parciales de oxígeno arterial (PaO₂) y venoso del bulbo yugular (PvyO₂), y se determina mediante la siguiente ecuación:

$$AVDO_2 = 1.34 \cdot Hb [(SaO_2 - SvJO_2)/100] + (PaO_2 - PvyO_2) \cdot 0.0031$$

Los valores normales de la AVDO₂ se encuentran entre 4 y 8 vol% (1.3 a 3 μmol/mL); valores por debajo de 4 vol% (< 1.3 μmol/mL) indican que el FSC está aumentado (hiperemia); en cambio, cuando los valores son superiores a 8 vol% (> 3

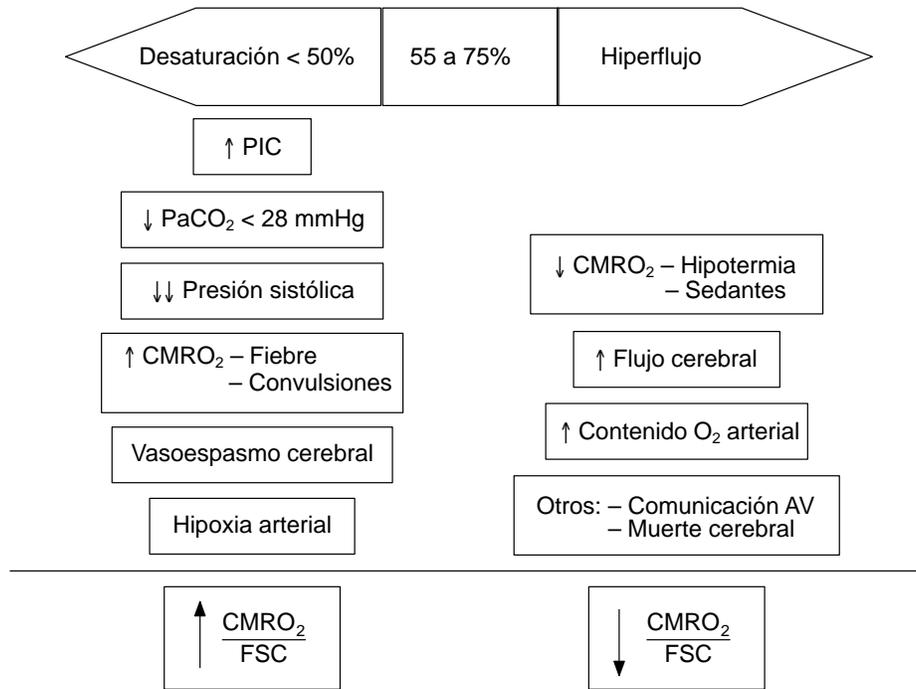


Figura 23–2. Determinantes de la SvjO₂ y su interrelación con el CMRO₂ y el FSC.

μmol/L) indican un FSC disminuido (isquemia/hipoperfusión).¹⁴ Posteriormente, al comprenderse mejor la dinámica cerebral en los pacientes con lesión encefálica aguda, el coeficiente de extracción de oxígeno (CEO₂) sustituyó a la AVDO₂. El CEO₂ se calcula de la siguiente manera:

$$CEO_2 = SaO_2 - SvjO_2$$

Donde la SaO₂ es la saturación de la hemoglobina en el lado arterial y la SvjO₂ es la saturación de la oxihemoglobina en el bulbo yugular. La CEO₂ también permitió estimar de una manera más sensata los cambios en el FSC en los pacientes que presentaban un cuadro anémico y lesión encefálica aguda.¹⁹ En la práctica clínica es aceptado que las mediciones simples de la SvjO₂ estiman el FSC, ya que los enfermos que están en la UTI deben mantener una presión parcial de oxígeno y como consecuencia una saturación arterial de hemoglobina constante. Entonces, la SvjO₂ refleja el balance entre el aporte y el consumo cerebral de O₂. En cambios paralelos entre el aporte y el consumo la SvjO₂ se mantiene constante. Cuando el aporte es insuficiente o las necesidades son excesivas la SvjO₂ disminuye. Cuando el aporte supera al consumo o cuando el consumo está muy reducido la SvjO₂ aumenta.²⁰

Los valores normales de la SvjO₂ en individuos sanos se encuentran en el rango de 55 a 71%, con una media de 61.8%, mientras que en los pacientes con lesión encefálica aguda el rango se considera un tanto más amplio (32 a 96%) y la media es 68.1% ± 9.7%.²¹ Los niveles de SvjO₂ que están por debajo de 50% se han asociado con hipoxia cerebral progresiva, mientras que los niveles menores de 20% se presentan cuando el daño isquémico ya es irreversible. Por otro lado, los valores por encima de 75% sugieren hiperemia cerebral y se asocian a mal pronóstico.²² En la figura 23–3 se muestra un algoritmo terapéutico para el manejo de los enfermos neurocríticos de acuerdo con los valores de SvjO₂ y el monitoreo de la PIC.¹⁸ El manejo de los pacientes con lesión encefálica aguda fue comprendiéndose mejor a lo largo del tiempo y se validaron nuevos cálculos derivados de la concentración de lactato, ya que se encontró que en los enfermos con un FSC bajo la CMRO₂ durante las primeras horas se mantenía constante, pero si el FSC continuaba en descenso o bajo la CMRO₂ disminuía, apareciendo isquemia y elevación de ácido láctico. Por ello estos autores formularon las diferencias arterioyugulares de lactatos (AVDL), estableciendo el índice de lactatooxígeno (LOI) a través de la relación negativa entre las AVDL y las AVDO₂ en la siguiente ecuación:²³

$$\text{LOI} = -\text{AVDL}/\text{AVDO}_2$$

El valor normal de LOI es por debajo de 0.03, surgiendo una clasificación del FSC de acuerdo con las estimaciones de AVDL, LOI y AVDO₂:

- a. Isquemia–infarto: LOI = 0.08 y AVDO₂ variable.
- b. Hipoperfusión compensada: AVDO₂ incrementada (> 8 vol%) y LOI normal.
- c. FSC normal: LOI normal y AVDO₂ normal.
- d. Hiperemia: LOI normal y AVDO₂ disminuida (< 4 vol%).

En la práctica clínica existen ciertas limitantes en la medición de la SvjO₂; una de ellas es la poca sensibilidad para medir una región cerebral en específico, al ser una muestra de la actividad metabólica global cerebral. Otra de las limitantes es el error de interpretación de la saturación venosa cuando la muestra es aspirada con rapidez, ya que una aspiración enérgica puede “contaminar” la muestra con sangre venosa extracraneal, por lo que se recomienda que la aspiración del catéter se realice a una velocidad de 0.1 mL/min.²⁴ Debe tenerse en cuenta que cualquier evento que desplace la curva de disociación de la hemoglobina influye de manera directa en la saturación venosa del bulbo yugular; por lo tanto, en la práctica clínica la simple medición de la SvjO₂ debe complementarse con la medición de la PIC, y en caso de que se disponga de ultrasonido Doppler transcraneal para medir el FSC debe complementarse con él.

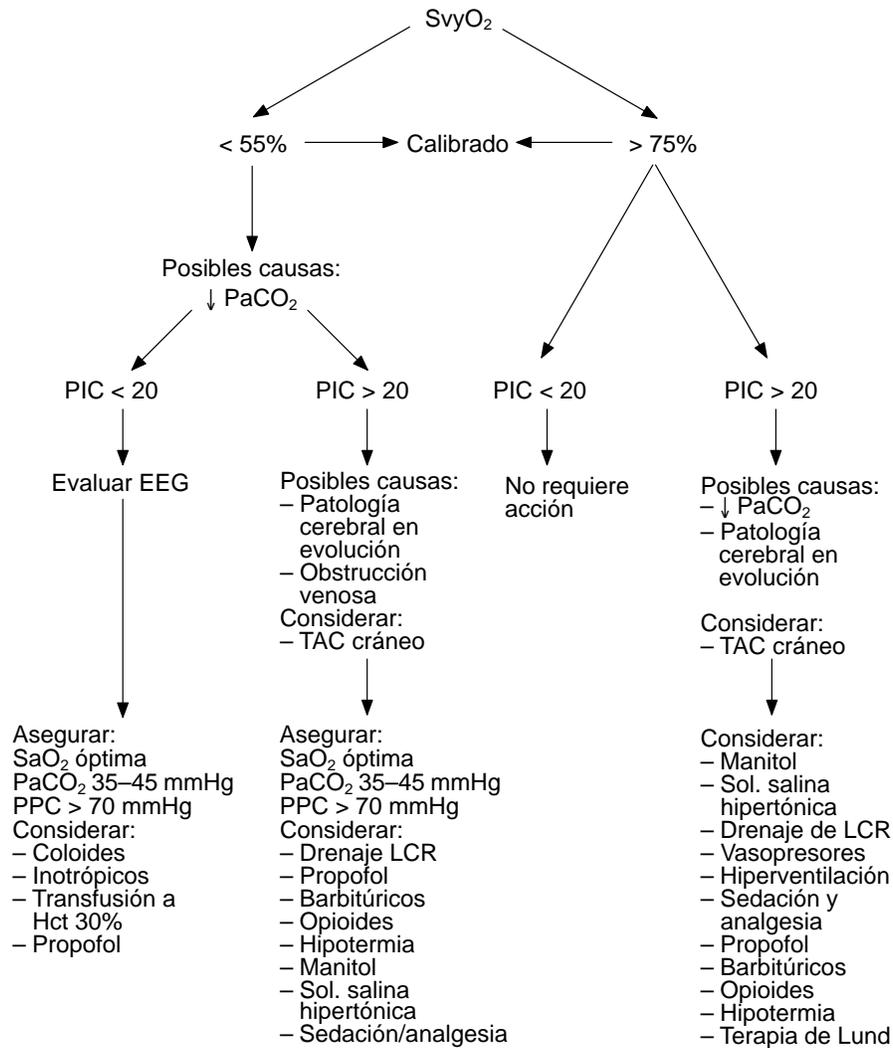


Figura 23-3. Algoritmo terapéutico basado en el monitoreo de la SvjO₂ y la PIC en los enfermos neurocríticos.

ULTRASONIDO DOPPLER TRANSCRANEAL

En 1982 Aaslid introdujo en la práctica clínica la sonografía Doppler transcraneal (DT) usando un dispositivo de 2 MHz, midiendo las velocidades medias de flujo sanguíneo en las arterias del polígono de Willis, permitiendo de una manera no

invasiva el monitoreo del vasoespasmó en los enfermos con hemorragia subaracnoidea.²⁵ Actualmente el DT es una herramienta que permite:

1. Detectar estenosis u oclusión de arterias intracraneales.
2. Monitorear la evolución de los enfermos que presenten vasoespasmó tras una hemorragia subaracnoidea.
3. Detectar embolismos cerebrales.
4. Predecir eventos isquémicos en los enfermos con anemia de células falciformes.
5. Evaluar el sistema vertebrobasilar.
6. Evaluar el sistema colateral cerebral.
7. Determinar muerte cerebral.
8. Determinar la posibilidad de embolismo en los enfermos con foramen oval permeable.²⁶

Mediante este dispositivo es posible evaluar la arteria cerebral media (ACM), la arteria cerebral anterior (ACA), la arteria cerebral posterior (ACP), la arteria cerebral distal interna (ACdI), la arteria basilar (AB), la arteria vertebral (AV), la arteria carótida interna extracraneal (ACIe), la arteria oftálmica (AO) y el sifón carotídeo.²⁵

Para obtener la información de estas arterias el operador debe conocer las ventanas acústicas del cráneo, que comprenden la ventana transtemporal, la ventana transorbitaria, la ventana suboccipital y la ventana submandibular, las cuales permiten insonar determinadas arterias de acuerdo con la ventana de la que se esté accediendo (figura 23–4). Como ejemplo, la ventana transtemporal permite visualizar la velocidad media de flujo sanguíneo de la ACM, la ACA, la ACP y la ACdI. La ventana suboccipital visualiza la porción intracraneal de la AV y la AB. La ventana transorbitaria visualiza la AO y el sifón carotídeo. La ventana submandibular visualiza la ACIe. En los enfermos que están en la UTI la ventana transtemporal es la más empleada porque proporciona información de la ACM en su segmento más proximal (M1), contiene la mayor cantidad de sangre supratentorial y es relativamente fácil de insonar. La ventana transtemporal se localiza en la parte superior del arco zigomático, que es la zona más delgada del hueso temporal; una vez localizado el flujo se ajusta la angulación moviendo el transductor en forma circular para obtener la mejor ventana del flujo.

El equipo de ultrasonido tiene ciertas características, como ganancia, poder, profundidad, frecuencia y amplitud. Para insonar la ACM se recomienda ajustar al máximo el poder, la ganancia y la amplitud. La profundidad de la ACM se encuentra entre 40 y 52 mm, y conforme se incrementa la profundidad se localiza la ACA a nivel de la bifurcación de la ACdI.

El flujo sanguíneo actúa como un reflector, recibiendo la transmisión de la onda desde el transductor y después enviando la señal de regreso al transductor.

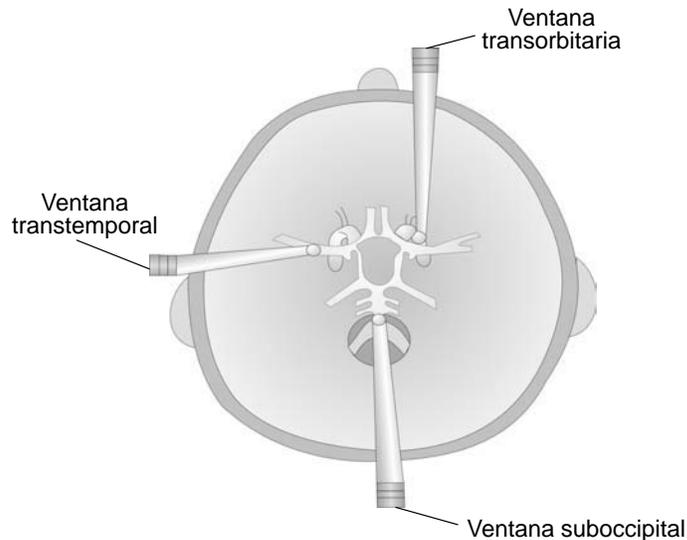


Figura 23–4. Diferentes ventanas del ultrasonido Doppler transcraneal y su relación con las arterias intracraneales.

El flujo sanguíneo a través de un vaso depende de la velocidad del movimiento del componente sanguíneo y el diámetro de dicho vaso; entonces, a un determinado flujo sanguíneo, la velocidad se incrementa a medida que el diámetro del vaso se estrecha. La velocidad de flujo medio (VFm) es el promedio de las velocidades de flujo a través de un vaso, y el valor normal oscila entre 55 ± 12 cm/seg, el cual se correlaciona con el FSC. En el cuadro 23–1 se describen los valores normales, la profundidad y la VFm de las arterias intracraneales de acuerdo con la ventana transcraneal usada. Al insonar la velocidad de flujo de un determinado vaso se inscriben el pico sistólico y el flujo diastólico en cada ciclo cardíaco, formando la onda de pulsatilidad (figura 23–5).

La VF está entonces determinada por las ondas de la presión arterial, las propiedades de la distensibilidad propias del vaso y los cambios en la celularidad sanguínea. En condiciones normales la onda de pulsatilidad refleja la resistencia cerebrovascular, la cual es calculada por el índice de pulsatilidad (IP o índice de Gosling): $IP = (VF_{sistólica} - VF_{diastólica}) / VFm$. Los rangos normales del IP varían entre 0.6 y 1.1. Otro índice que puede estimar la resistencia vascular es el índice de resistencia o índice de Pourcelot: $IR = (VF_{sistólica} - VF_{diastólica}) / VF_{sistólica}$.²⁷

En la UTI el uso del DT tiene la ventaja de ser un método no invasivo en el monitoreo de los enfermos con lesión encefálica aguda, pues tiene un costo relativo bajo que permite evaluar continuamente la dinámica cerebral de los enfermos

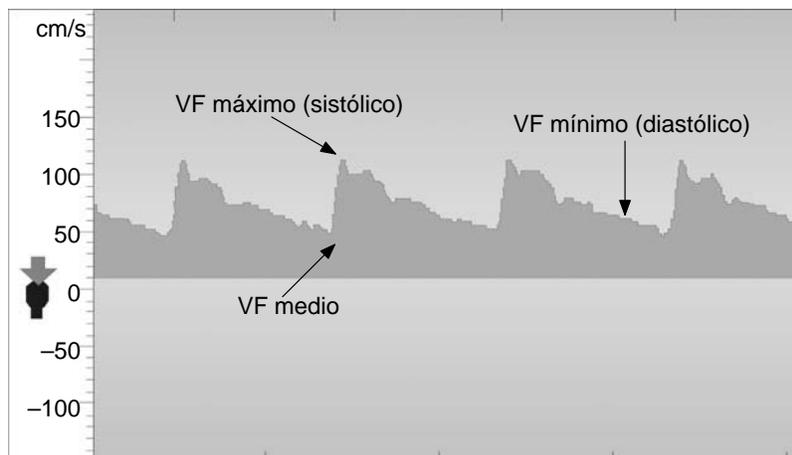
Cuadro 23–1. Profundidad, VFm, ventana acústica y dirección de flujo de las arterias intracraneales en el UDT

Arteria	Profundidad (mm)	VFm (cm/s)	Ventana acústica	Dirección de flujo
ACM	68 a 62	58 ± 12	Transtemporal	Anterógrada
ACA/ACM	54 a 64	–	Transtemporal	Bidireccional
ACA	60 a 78	50 ± 12	Transtemporal	Retrógrada
ACid	56 a 64	68 ± 10	Transtemporal	
ACP	60 a 72	40 ± 10	Transtemporal	Anterógrada
ACle	50 a 64	37 ± 9	Submandibular	Retrógrado
AO	40 a 58	21 ± 5	Occipital	Retrógrado
AV	60 a 85	37 ± 10	Suboccipital	Retrógrado
AB	80 a 120	40 ± 10	Suboccipital	Retrógrado

neurocríticos. A continuación se describirán las situaciones clínicas en las cuales puede usarse este método:

Detección de vasoespasmo secundario a hemorragia subaracnoidea

Ya se describió que cuando el diámetro de un vaso sanguíneo es estrecho el incremento de la VFm es directamente proporcional al diámetro de aquél. En la ACM



© Editorial Afil. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 23–5. Arteria cerebral media a través de la ventana transtemporal donde se observa VF máximo, VF mínimo y VF medio (señalados por las flechas).

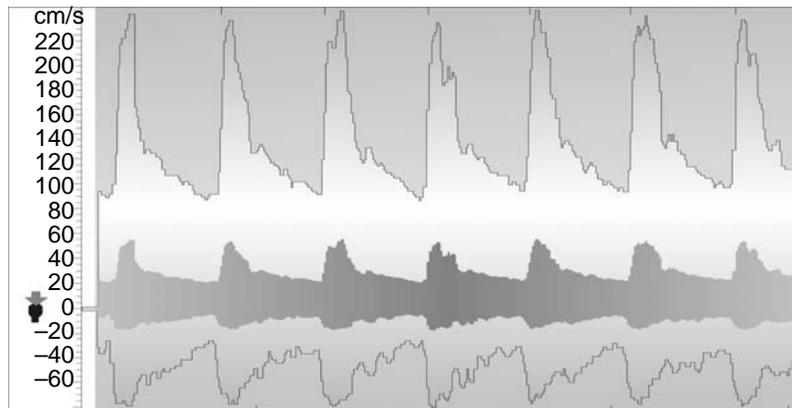


Figura 23–6. Ultrasonido Doppler de la ACM donde se observa pico sistólico en 230 cm/seg y diastólico en 90 cm/seg en un enfermo con vasoespasmo secundario a ruptura de aneurisma.

la VFm superior a 120 cm/seg indica patología de la vasculatura cerebral y puede ser secundaria a vasoespasmo o a hiperemia cerebral²⁸ (figura 23–6). Para diferenciar entre los estados de hiperemia y de vasoespasmo es necesario calcular el índice de Lindegaard, el cual se calcula a partir de la división de la VF de la ACM entre la VF de la ACIe. Cuando el resultado de dicha división es mayor de 3 el incremento de la VF es secundario a vasoespasmo cerebral; cuando es menor de 3 el incremento de la VF es secundario a hiperemia.²⁹

Evaluación de la autorregulación cerebral y reactividad vascular

La pérdida de los mecanismos de autorregulación y reactividad vascular cerebral al bióxido de carbono en respuesta a la infusión de vasopresores puede medirse mediante el DT; esta pérdida se ha asociado a mal pronóstico en los pacientes con TCE de moderado a grave.³⁰ Otro método que permite evaluar la autorregulación cerebral es la prueba de respuesta hiperémica transitoria, la cual se realiza comprimiendo la arteria carótida durante 5 a 9 seg mientras se monitorea la ACM mediante DT. Los enfermos con pérdida del mecanismo de autorregulación tienen mayor probabilidad de desarrollar déficit neurológico retardado.²⁶

Manejo y monitoreo en los enfermos con trauma de cráneo

El DT es una herramienta útil en los casos de trauma de cráneo, ya que permite evaluar continuamente a la cabecera del enfermo los cambios en el FSC al moni-

torear la VF junto con otros métodos de monitoreo de la dinámica cerebral, como la SvjO₂ y la PIC. El DT estima de manera no invasiva la PPC mediante la FVm de la ACM y la presión arterial, con una diferencia de 13 mmHg menos que la PPC real (PAM–PIC).³¹

Muerte cerebral

Los enfermos en la UTI con lesión encefálica aguda están comúnmente bajo sedación profunda a base de barbitúricos y otros fármacos que deprimen el sistema nervioso central a tal grado que no permiten una evaluación neurológica fidedigna para confirmar muerte cerebral. Por lo tanto, el DT es la herramienta que se emplea con mayor frecuencia para confirmar la ausencia de FSC. Las limitantes del DT en estos casos son que depende de la habilidad del operador en el manejo del equipo y las variables anatómicas entre los enfermos, que comprenden el grosor del cráneo, que depende a su vez de la edad, el sexo y la raza. Se ha visto que hasta en 10% de personas sanas no se puede encontrar una ventana acústica que permita la evaluación de las arterias cerebrales.³²

OXIGENACIÓN TISULAR CEREBRAL

El monitoreo de la PticO₂ en las unidades de terapia intensiva neurológica en los países desarrollados es un parámetro fidedigno entre el aporte y el consumo de oxígeno cerebral regional. Para su medición es necesaria la introducción de un microsensor en el parénquima cerebral; se coloca el dispositivo en la zona de mayor daño cerebral de acuerdo con el sitio de lesión, los hallazgos tomográficos o clínicos. Existen dos microsensors:

1. El Licox, que permite la medición de la PIC, la temperatura cerebral y la PticO₂.
2. El Neurotrend, que mide la presión parcial de bióxido de carbono cerebral (PticO₂c), el pH y PticO₂.

El microsensor Licox mide la oxigenación tisular mediante una técnica polarográfica de un electrodo de Clark, mientras que el Neurotrend usa una técnica de luminiscencia. El radio de alcance de estos dispositivos es de 17 mm³;⁴ ambos catéteres tienen un diámetro de 0.5 mm.^{3,33}

La PticO₂ normalmente es inferior a la presión parcial de oxígeno arterial debido a la colocación de los sensores en el compartimento extravascular y al elevado

metabolismo cerebral (15 a 50 mmHg).³⁴ La P_{ticO_2} normalmente es más alta que la presión parcial de bióxido de carbono arterial debido a la capacidad de difusión del bióxido de carbono. El pH normalmente es menor en el tejido cerebral, sinónimo del elevado metabolismo cerebral (pH 7.05 a 7.25).³² Los niveles de P_{ticO_2} pueden variar de acuerdo con la región cerebral en donde se coloque el sensor, siendo en las regiones donde existe un mayor número de neuronas, como en la región del hipocampo y la corteza, más elevados que en la sustancia blanca.³⁵

Los umbrales de P_{ticO_2} para detectar eventos isquémicos en los pacientes neurocríticos no se han establecido hasta el momento, ya que existe variación de los valores entre los reportes publicados por diferentes autores.³⁶⁻³⁹ Sin embargo, todos estos trabajos han correlacionado los cambios en la P_{ticO_2} con la S_{vjO_2} y el pronóstico de estos enfermos.

En los enfermos con TCE los niveles de P_{ticO_2} inferiores a 15 mmHg durante periodos prolongados o los niveles menores de 8 mmHg en un solo evento se correlacionan con incremento en la mortalidad.³⁸ Un pH por debajo de 7.0 también se ha relacionado con incremento en la mortalidad de los enfermos con TCE grave.³⁵ Un estudio que comparó la terapéutica entre PIC/PPC (PIC menor de 20 mmHg/PPC mayor de 60 mmHg) y P_{ticO_2} (mayor de 25 mmHg) en enfermos neurocríticos con TCE grave demostró que disminuyó la mortalidad en 25%³⁷ en aquellos enfermos cuyo objetivo era mantener una P_{ticO_2} mayor de 25 mmHg.

El monitoreo de la P_{ticO_2} permite evaluar continuamente el umbral de isquemia cerebral, la capacidad de autorregulación cerebral, la reactividad cerebral vascular durante los cambios de presión parcial de bióxido de carbono durante la ventilación mecánica, el vasoespaso en los enfermos con hemorragia subaracnoidea y el monitoreo de la temperatura cerebral en los pacientes que son manejados con hipotermia en el TCE.⁴

MICRODIÁLISIS

La disminución de oxígeno y glucosa cerebral y el incremento del metabolismo anaeróbico depletan los niveles de trifosfato de adenosina (ATP), el cual promueve la acumulación de lactato e hidrógeno y la consecuente acidosis celular. Como consecuencia se presenta falla mitocondrial, incremento de los niveles de calcio intracelular, liberación de neurotransmisores excitatorios, proteólisis, lipólisis, formación de radicales libres, disrupción del citoesqueleto celular, fragmentación del DNA, necrosis celular e inflamación.²³

La técnica de microdiálisis permite de manera continua analizar los cambios bioquímicos del tejido cerebral mediante la colocación de un catéter de 0.62 mm de diámetro que contenga una membrana dialítica en el parénquima cerebral.

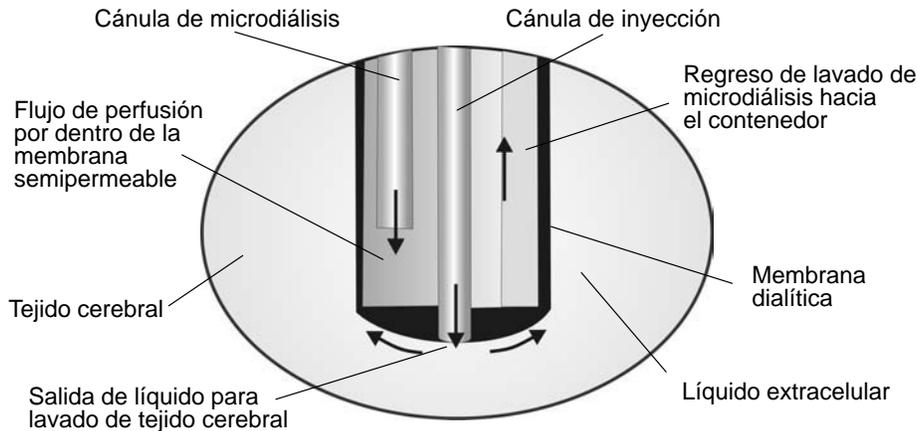


Figura 23–7. Componentes del catéter de microdiálisis donde se señala la dirección del flujo de la solución dializante.

Este catéter es perfundido con solución Ringer lactato o solución salina a 0.9% con flujos ultrabajos (0.1 a 2.0 $\mu\text{L}/\text{min}$) con una bomba de perfusión³⁸ (figura 23–7).

Los principios de microdiálisis se basan en los trabajos publicados por Fick a mediados del siglo XIX, donde describió que la tasa de difusión a través de una membrana semipermeable de una sustancia es directamente proporcional a los cambios en la concentración por unidad de distancia y al grosor del área a la cual se esté difundiendo. Todas las sustancias que tienen un diámetro menor que el de la membrana semipermeable (entre 10 000 y 20 000 daltons) difunden desde el espacio extracelular hacia la solución que se emplea como perfusión, la cual es recolectada cada 10 a 60 min. A un flujo de 0.3 $\mu\text{L}/\text{min}$ aproximadamente, 70% del contenido extracelular cerebral se difundirá hacia la solución de perfusión. Entre las sustancias que permeabilizan están glucosa, lactato, piruvato, glutamato, acetilcolina, colina y glicerol.³⁹ Las membranas semipermeables entre 10 000 y 30 000 daltons permiten la difusión de polipéptidos y proteínas desde el espacio extracelular, como las citocinas, los antibióticos y la fenitoína.⁴⁰ La colocación del catéter de microdiálisis produce ruptura de tejido cerebral y pequeñas hemorragias, astrogliosis e infiltración de macrófagos.²³

De acuerdo con el consenso de los expertos en microdiálisis, se deben colocar estos dispositivos en los enfermos con hemorragia subaracnoidea, en el lóbulo frontal derecho en los enfermos con TCE, y en aquellos que tienen lesiones focales deberá colocarse un catéter en la zona de penumbra y otro en una zona donde el tejido cerebral sea “normal”.⁴⁰ Algunos investigadores recomiendan la colocación subcutánea del catéter para comparar los valores obtenidos a partir del parénquima cerebral y el tejido subcutáneo.

Cuando la glucosa cerebral en el tejido lesionado desciende sin cambios en los valores obtenidos en la zona cerebral normal o subcutánea, la interpretación será de un evento de hipoperfusión y se corrobora con una disminución de la P_{ticO_2} . Sin embargo, los valores aislados de la simple determinación de glucosa no son sensibles para determinar hipoperfusión de la zona de lesión cerebral, por lo que deben tomarse en cuenta otros productos de metabolismo cerebral, como lactato, piruvato y glicerol.⁴¹

Durante los periodos de isquemia las células intentan compensar el descenso de glucosa a través de la conversión de piruvato a lactato, lo cual incrementa los niveles de lactato y el índice lactato/piruvato. Entonces, en el suero de microdiálisis esto se verá reflejado como una disminución de la glucosa y el piruvato y un incremento del índice lactato/piruvato. El valor normal del índice es de 15 a 20, y un incremento por encima de 25 se considera como un evento isquémico.⁴²

El glicerol es un componente integral de las membranas celulares. Durante los periodos de isquemia celular el influjo del calcio hacia el interior de la célula produce ruptura de las membranas celulares mediante la activación de las fosfolipasas, produciendo la liberación de glicerol hacia el intersticio, donde puede ser captado por la membrana de microdiálisis. Los valores normales de glicerol en la solución dializante son de 50 a 100 μM .⁴³ Por lo tanto, la elevación de los niveles de glicerol se correlacionan con los cambios en la PPC y las zonas de isquemia. Mientras tanto, con el catéter en la zona donde la perfusión es normal, el glicerol es sensible al estrés metabólico y el tono simpático.⁴⁴

La elevación de los niveles de glutamato está relacionada directamente con daño celular neuronal; sin embargo, el incremento o las variaciones de los niveles de glutamato no son marcadores sensibles de daño cerebral, por lo que se tiene que interpretar junto con los niveles de glucosa, glicerol, piruvato y lactato.⁴⁴

Una de las desventajas del catéter de microdiálisis es la medición local de una zona lesionada sin predecir los cambios de otras partes del encéfalo en caso de una afección global cerebral; la colocación del catéter produce cambios inflamatorios locales que podrían alterar la interpretación del lavado de microdiálisis. También se ha descrito obstrucción de la membrana por componentes inflamatorios, aunque afortunadamente esta situación es poco frecuente.⁴³

ESPECTROSCOPIA INFRARROJA

La espectroscopia infrarroja es un método no invasivo que permite detectar cambios en la oxigenación cerebral regional a la cabecera del paciente. El mecanismo biotecnológico de la espectroscopia infrarroja se basa en la capacidad de las ondas de luz (700 a 1 000 nm) para penetrar el tejido celular subcutáneo, el cráneo

y el cerebro hasta varios centímetros. Estas ondas son absorbidas a diferente longitud de onda por la oxihemoglobina, la deoxihemoglobina y el citocromo C oxidasa. La colocación de los óptodos se realiza en la región frontal con una separación de 4 a 6 cm cada uno.⁴⁵ En cada unidad de volumen de tejido cerebral, de 70 a 80% del contenido hemático se localiza en el lecho venoso, por lo que la mayor cantidad de información de la espectroscopia será del contenido venoso cerebral. Los cambios en la hemoglobina total están relacionados con los cambios en el volumen sanguíneo cerebral.⁴⁶

La mayor aplicación de la espectroscopia infrarroja se ha determinado en los enfermos sometidos a endarterectomía carotídea con pinzamiento carotídeo transquirúrgico⁴⁷ y durante cirugía cardíaca.⁴⁸ También se ha demostrado su eficacia en detectar hematomas intracraneales de aparición retardada.⁴⁹ Sin embargo, su eficacia no ha sido demostrada en los enfermos con trauma craneoencefálico o lesión difusa del sistema nervioso central, ya que no se correlaciona con los cambios con la SvjO₂ o con la PticO₂.⁵⁰ Actualmente el uso de la espectroscopia infrarroja en la UTI no está recomendado como un parámetro único en la toma de decisiones en los enfermos con lesión encefálica aguda, aunque en ciertas patologías neurocríticas sí está fundamentado su empleo.

NEUROIMAGEN FUNCIONAL

Los dispositivos de imagen cerebral, como la TAC simple o contrastada en los enfermos neurocríticos, han sido fundamentales para el tratamiento y el pronóstico de éstos. Sin embargo, hasta hace algunos años las técnicas de imagen no proporcionaban información sobre el metabolismo local o global del encéfalo. Con el advenimiento de la tomografía por emisión de positrones (del inglés *positron emission tomography* o PET) y de la resonancia magnética (IRM), los estudios de imagen proporcionan ahora información sobre el metabolismo cerebral. Sin embargo, cabe mencionar que tienen la desventaja de no hacer una medición continua de la función cerebral, así como la dificultad de trasladar a los enfermos neurocríticos hasta la sala de imagenología, por la inestabilidad cardiovascular, así como el traslado de bombas de infusión y de ventilador mecánico en la mayoría de los casos de lesión encefálica aguda. A continuación se describen los dispositivos que permiten una evaluación del metabolismo y la función cerebral en los enfermos neurocríticos.

Tomografía por emisión de positrones

La PET es una técnica de imagen que tiene la ventaja de eliminar la reacción de la colisión de los positrones con los electrones. Cuando se emite un positrón col-

siona con un electrón, produciéndose dos fotones. Teóricamente cualquier molécula puede ser marcada, pero lo más frecuente es la captación por la deoxiglucosa unida al isótopo flúor, produciéndose flúor–deoxiglucosa (FDG), la cual es atrapada por las células debido a la imposibilidad de metabolizar FDG–F por la glucosa–6–fosfatasa. Una vez atrapada la FDG se detecta la emisión de positrones y puede rastrearse el consumo relativo del metabolito por los tejidos metabólicamente activos.⁵¹

La PET se ha estudiado en los enfermos con patología intracraneal y ha demostrado tener una sensibilidad y especificidad alta en el FSC, VSC y los requerimientos metabólicos de oxígeno y glucosa cerebral.⁵² A pesar de la sensibilidad del PET, aún existe poca evidencia en los enfermos con TCE como predictor de la sobrevida o de la recuperación de las lesiones cerebrales. La principal aplicación del PET en neurotrauma se encuentra en la explicación de los mecanismos de daño secundario y su recuperación.²³

Tomografía axial computarizada por emisión de fotones simples

La tomografía axial computarizada por emisión de fotones simples (*single-photon emission computed tomography*, o SPECT) comparte las mismas características de la PET; sin embargo, difiere en que se administra un marcador radiactivo, y la emisión de rayos gamma se detecta usando una tomografía computarizada convencional. Los marcadores radiactivos comúnmente usados son el xenón y el tecnecio. La ventaja de esta técnica es que no requiere la preparación del paciente y puede ser realizada en un tomógrafo convencional.

La SPECT mide directamente cambios en el VSC y el tiempo medio de tránsito (TMT). Se calcula el FSC mediante la siguiente fórmula:

$$\text{FSC} = \text{VSC}/\text{TMT}$$

La medición de estos parámetros se realiza a diferentes niveles de parénquima cerebral, determinando de esta manera si existen anormalidades de flujo cerebral regional y comparándola con una región cerebral normal.

La IRM ha demostrado su eficacia en la determinación de zonas cerebrales con trastornos en la perfusión y la difusión en el parénquima cerebral, con sensibilidad y especificidad altas comparadas con la SPECT y permitiendo determinar de esta manera la evolución y el pronóstico de los enfermos con lesión encefálica aguda.⁵³

REFERENCIAS

1. **Chesnut RM, Marshall SB, Piek J:** Early and late systemic hypotension as a frequent and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir Suppl* 1993;59:121–125.
2. The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Sections of Neurotrauma and Neurocritical Care: Blood pressure and oxygenation. *J Neurotrauma* 2007;24:S7–S13.
3. The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Sections of Neurotrauma and Neurocritical Care: Indications for intracranial pressure monitoring. *J Neurotrauma* 2007;24:S37–S44.
4. **Wartenberg K, Schmidt JM, Mayer S:** Multimodality monitoring in neurocritical care. *Crit Care Clin* 2007;507–538.
5. The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Sections of Neurotrauma and Neurocritical Care: Intracranial pressure monitoring technology. *J Neurotrauma* 2007;24:S45–S54.
6. **Guyot LL, Dowling C, Díaz FC, Michael DB:** Cerebral monitoring devices: analysis of complications. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:47–49.
7. **Bekar A, Goren S, Korali E, Aksoy K, Boyaci S:** Complications of brain tissue monitoring with a fiberoptic device. *Neurosurg Rev* 1998;21:254–259.
8. **Raabe A, Totzauer R, Meyer O, Stockel R, Hohrein D et al.:** Reliability of extradural pressure measurement in clinical practice: behavior of three modern sensors during simultaneous ipsilateral intraventricular or intraparenchymal pressure measurement. *Neurosurgery* 1998;43:306–311.
9. The Brain Trauma Foundation, The American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons, Joint Sections of Neurotrauma and Neurocritical Care: Intracranial pressure thresholds. *J Neurotrauma* 2007;24:S55–S58.
10. **Meixensberger J, Jaeger M, Vath A:** Brain tissue oxygen-guided treatment supplementing ICP/ CPP therapy after traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003;74(6):1143–1151.
11. **Vespa PM:** What is the optimal threshold for cerebral perfusion pressure following traumatic brain injury? *Neurosurg Focus* 2003;15(6):E4.
12. **Fick A:** Ueber die Messung des Blutquantums in den Herzventrikeln. *Sitz ber Physik-Med Ges Wurzburg. Sitz ber Physik-Med Ges Wurzburg* 1870;2:16–28.
13. **Meyerson A, Halloran RD, Hirsch HL:** Technic for obtaining blood the internal jugular vein and internal carotid artery. *Arch Neurol Psychiat* 1927;17:807–808.
14. **Gibbs EL, Lennox WG, Nims LF:** Arterial and cerebral venous blood arterial-venous differences in man. *J Biol Chem* 1942;144:325–332.
15. **Kety SS, Schmidt CF:** The nitrous oxide method for the quantitative-determination of cerebral blood flow in man: theory, procedure and normal values. *J Clin Invest* 1948;27:476–483.
16. **Goetting MG, Preston G:** Jugular bulb catheterization: experience with 123 patients. *Crit Care Med* 1999;18:1220–1223.
17. **Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF:** Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue PO₂ versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg* 1996;85:751–757.
18. **Carrillo R:** Saturación de oxígeno del bulbo de la yugular. *Rev Mex Anesthesiol* 2007;30:225–232.

19. **Curz J, Jaggi JL, Hoffstad OJ:** Cerebral blood flow and oxygen consumption in acute brain injury with acute anemia: an alternative for the cerebral metabolic rate of oxygen consumption. *Crit Care Med* 1993;21:1218–1224.
20. **Poca MA, Sauquillo J, Monforte R, Vilalta A:** Métodos globales de monitorización de la hemodinámica cerebral en el paciente neurocrítico: fundamentos, controversias y actualizaciones en las técnicas de oximetría yugular. *Neurocirugía* 2005;16:301–322.
21. **Robertson CS, Gopinath SP, Goodman JC:** S_{ijv}O₂ monitoring in head-injured patients. *J Neurotrauma* 1995;12:891–896.
22. **Smythe PR, Samra SK:** Monitors of cerebral oxygenation. *Anesthesiol Clin N Am* 2002; 20:293–313.
23. **Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL:** Cerebral arteriovenous oxygenation difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1987;67:361–368.
24. **Dong K:** Neuromonitoring in neurological critical care. *Neurocrit Care* 2006;04:83–92.
25. **Aaslid R, Markwalder TM, Norris N:** Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *Neurosurg* 1982;57:759.
26. **Voci S, Carson N:** Ultrasound of the intracranial arteries. *Ultrasound Clin* 2006:161–181.
27. **Bhatia A, Kumar A:** Neuromonitoring in the intensive care unit. I. Intracranial pressure and cerebral blood flow monitoring. *Intens Care Med* 2007;33:1263–1271.
28. **Jarus Dziedzic K, Bogucki J, Zub W:** The influence of ruptured cerebral aneurysm localization on the blood flow velocity evaluated by transcranial Doppler ultrasonography. *Neurol Res* 2001;23:23–28.
29. **Lindgaard KF, Normes H, Bakke SJ, Sorteberg W, Nakstad P:** Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage investigated by means of transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochir* 1998;42:81–84.
30. **Steiger HJ, Ciessinna E, Seiler RW:** Identification of posttraumatic ischemia and hyperperfusion by determination of the effect of induced arterial hypertension on carbon dioxide reactivity. *Stroke* 1996;27:2048–2051.
31. **Schmidt EA, Czosnyka M, Gooskens I, Piechnik SK, Matta BF et al.:** Preliminary experience of the estimation of cerebral perfusion pressure using transcranial Doppler ultrasonography. *J Neurolog Neurosurg Psychiatry* 2001;70:198–204.
32. **Klotzsch C, Popescu O, Berlitz P:** A new 1 MHz probe for transcranial Doppler sonography in patients with inadequate temporal bone windows. *Ultrasound Med Biol* 1998;24:101–103.
33. **Bhatia A, Kumar A:** Neuromonitoring in the intensive care unit. II. Cerebral oxygenation monitoring and microdialysis. *Intens Care Med* 2007;33:1322–1328.
34. **Mass AIR, Fleckstein W, Dejong DA, van Santbrink H:** Monitoring cerebral oxygenation: experimental studies and preliminary clinical results of continuous monitoring of cerebral spinal fluid and brain tissue oxygen tension. *Acta Neurochir Suppl* 1993;59:50–57.
35. **Sarrafzadeh AS, Kiening KL, Unterberg AW:** Neuromonitoring: brain oxygenation and microdialysis. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2003;3:517–523.
36. **Gupta AK, Zygun D, Johnston AJ, Steiner LA, Al-Rawi PG et al.:** Extracellular brain pH and outcome following severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2004;21:678–684.
37. **Stiefel MF, Spiotta A, Gracias V:** Reduced mortality rate in patients with severe traumatic brain injury treated with brain tissue oxygen monitoring. *J Neurosurg* 2005;103:805–811.
38. **Bellander BM, Cantanis E, Enblad P, Hutchinson P, Nordstrom CH et al.:** Consensus meeting on microdialysis in neurointensive care. *Intens Care Med* 2004;30:2166–2169.
39. **Johnston AJ, Gupta AK:** Advanced monitoring in the neurology intensive care unit: microdialysis. *Curr Opin Crit Care* 2002;8:121–127.

40. **Clough GF:** Microdialysis of large molecules. *AAPS J* 2005;7:686–692.
41. **Poca MA, Sauquillo J, Mena MP, Vilatla 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.
42. **Ungerstedt U, Rostami E:** Microdialysis in neurointensive care. *Curr Pharmaceutical Design* 2004;18:2145–2152.
43. **Hillered L, Valtysson J, Enblad P, Person L:** Interstitial glycerol as a marker for membrane phospholipid degradation in the acutely injured human brain. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;64:486–491.
44. **Hagstrom-Toft E, Arner P, Wahrenberg H, Wennlund A, Ungerstedt U et al.:** Adrenergic regulation of human adipose tissue metabolism *in situ* during mental stress. *J Clin Endocrinol Metab* 1993;76:393–398.
45. **Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Czosnyka M, Menon DK, Pickard JD:** An observational study of near infrared spectroscopy during carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1995;82: 756–763.
46. **Veden JC, Gibson A, Austin T:** Imaging changes in blood volume and oxygenation in the newborn infant brain using three-dimensional optical tomography. *Phys Med Biol* 2004;97: 1117–1130.
47. **Al Rawi PG, Smielewski P, Kirkpatrick PJ:** Evaluation of a near-infrared spectrometer (NIRO 300) for the detection of intracranial oxygenation changes in the adult head. *Stroke* 2001;32:2492–2500.
48. **Daubeney PE, Smith DC, Pilkington SN:** Cerebral oxygenation during paediatric cardiac surgery: identification of vulnerable periods using near infrared spectroscopy. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;13:370–377.
49. **Gospinath SP, Robertson CS, Contant CF:** Early detection of delayed traumatic intracranial hematomas using near-infrared spectroscopy. *J Neurosurg* 1998;12:438–444.
50. **Lewis SB, Myburgh JA, Trotón EL:** Cerebral oxygenation monitoring by near-infrared spectroscopy is not clinically useful in patients with severe closed-head injury: a comparison with jugular venous bulb oximetry. *Crit Care Med* 1996;24:1334–1338.
51. **Townsend DW:** Physical principles and technology of clinical PET imaging. *Ann Acad Med Singapore* 2004;33:133–145.
52. **Noske DP, Peerdeman S, Comans EF:** Cerebral microdialysis and positron emission tomography after surgery for aneurismal subarachnoid hemorrhage in grade I patients. *Surg Neurol* 2005;64:109–115.
53. **Grandin CB:** Assessment of brain perfusion with MRI: methodology and application to acute stroke. *Neuroradiology* 2003;45:755–766.

Imagen por tomografía computarizada y resonancia magnética

*Xóchitl López Rendón, Alejandro Obregón Corona,
Mirna Leticia González Villavelázquez, Iván Silva Ríos*

TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

La tomografía computarizada (TC) es una modalidad radiodiagnóstica para diferentes patologías que en los últimos años ha tenido una rápida evolución gracias a los avances tecnológicos. Los principios fundamentales de la tomografía computarizada constituyen la base de muchos de los sofisticados métodos de obtención de imágenes que existen en la actualidad. Es una herramienta que permite visualizar imágenes tridimensionales del cuerpo humano a través de una secuencia de imágenes. Estas imágenes muestran cortes axiales, pero gracias a que se adquieren volúmenes de datos es posible reconstruir desde cortes sagitales, coronales y multiplanares hasta proyecciones de máxima intensidad y técnicas de volumen de rendición, entre otras.¹

Los inventores de la tomografía computarizada fueron Godfrey Hounsfield y Allan Cormack, quienes recibieron el premio Nobel de medicina en 1979.² Estos equipos han ido evolucionando conforme los avances tecnológicos lo han permitido, para tener una mejor adquisición de datos. Hasta el momento van siete generaciones de tomógrafos, que se clasifican de acuerdo con su diseño y funcionamiento. Las primeras generaciones eran equipos con los que se conseguía una sola imagen axial por cada rotación del tubo de rayos X y la forma de hacerlo era lenta. Hoy en día es posible conseguir múltiples cortes al mismo tiempo, por eso se les llama equipos de tomografía computarizada multicorte (MSCT).

La evolución de la TC ha sido tan impresionante que la inclusión de los nuevos avances tecnológicos en estos equipos originó la necesidad de hacer una división



Figura 24–1. Tomógrafo Somatosensation 64 Siemens (multicorte con 40 detectores).

que agrupara a los exploradores por sus características comunes, y se empezó a hablar de las generaciones de TC que se basan fundamentalmente en las diferencias del método de recolección y almacenamiento de los datos y en el número de detectores, o, lo que es lo mismo, en el tiempo que se tarda en realizar un corte. Así, en 1972 el tiempo empleado en cada exploración era de 5 min, en 1977 pasó a 2 seg y actualmente es de milisegundos.

En un estudio de TC el paciente se recuesta en la mesa de exploración, la cual ingresa en el *gantry* mientras se emiten rayos X, de manera continua cuando es un estudio helicoidal y de manera discontinua para un estudio secuencial. En el *gantry* están en un arreglo circular en donde se encuentran diametralmente opuestos el tubo de rayos X y una serie de detectores a los cuales llegan los rayos X que lograron atravesar al paciente. Las imágenes se reconstruyen con esa información y a través de algoritmos matemáticos (figura 24–1).

GENERACIÓN DE LOS RAYOS X

Los rayos X se descubrieron en 1895, cuando W. Roentgen estaba trabajando con un tubo de rayos catódicos y observó la fluorescencia de una pantalla cada vez que se utilizaba dicho tubo. Rápidamente se encontró que se podía producir dicha radiación al hacer incidir un haz de electrones sobre algún blanco. En poco tiempo los rayos X se volvieron muy populares por su capacidad de revelar las estructuras internas de la materia.

Son las partículas cargadas, generalmente los electrones, las que emiten la radiación electromagnética que se conoce como rayos X. Tienen una longitud de onda de entre 10 y 15 y 10 y 9 m, siendo más energéticos que la luz visible, y se clasifican como radiación ionizante, es decir, que tiene la capacidad de ionizar y excitar los átomos de la materia con la que interaccionan.³

Producción de rayos X

Para fines de diagnóstico médico su producción se logra a través de un tubo de rayos X. El arreglo del tubo se encuentra al vacío dentro de una ampolla de vidrio, donde electrones provenientes de un filamento (que actúa como cátodo) son acelerados hacia el ánodo debido a una diferencia de potencial. El filamento (cátodo) se encuentra conectado a una corriente eléctrica y se calienta liberando electrones por emisión termoiónica, esto es, los electrones de las capas exteriores adquieren suficiente energía para dejar el filamento, formando una nube de electrones.

Alrededor del filamento hay una copa focal que sirve (como su nombre lo dice) para darle enfoque y dirección al haz que se generará. Esta copa focal se encuentra cargada negativamente, y tanto la repulsión como la atracción del ánodo (blanco) producirán una corriente de electrones.

El ánodo es un blanco de metal al que llega el haz de electrones que depositan su energía. Se disipa en forma de calor 99% de la energía, mientras que el 1% restante se emite en forma de rayos X. Los rayos X se producen tanto en la superficie como en el interior del ánodo; sin embargo, es muy difícil que estos últimos logren atravesar el material sin ser absorbidos por él, por lo que el ánodo debe tener un diseño especial y presentar cierta inclinación para favorecer que los rayos X logren salir. El calor producido por el ánodo se elimina a través de una refrigeración por aceite y por su propio movimiento giratorio.

Dentro del tubo de rayos X se producen diferentes tipos de rayos X: característicos y de frenado.

Rayos X característicos

Se producen cuando un electrón interacciona con otro de las capas interiores, como las capas K, L o M, y es expulsado del átomo, dejando una vacante. Inmediatamente un electrón que esté en alguna de las capas superiores cae con rapidez para ocupar el lugar vacante y entonces se emite un rayo X justo en el momento en que se recorre. Su energía será igual a la diferencia entre los niveles de energía de las capas. Debido a que los niveles de energía son característicos de cada elemento, el rayo X que se emite tendrá entonces una energía característica.

Radiación de frenado

Los rayos X de frenado o *Bremsstrahlung* se producen cuando los electrones entran al ánodo y, al pasar cerca de un núcleo, sufren un cambio en su velocidad producido por la fuerza coulombiana. El electrón, al desviarse, tiene un cambio en su energía cinética y, por conservación de la energía, se emite radiación electromagnética.

La aceleración de los electrones depende del número atómico del material del blanco y de la energía cinética de los electrones.

Dependiendo de la distancia a la cual pasen los electrones del núcleo será la energía de los rayos X generados y, a diferencia de los rayos X característicos, se tendrá un espectro continuo de energías, donde la energía máxima se debe a la transformación de la energía cinética total de un electrón en un rayo X, y la mínima cuando la desviación del electrón debido al núcleo sea casi nula.

Interacción de la radiación con la materia

Existen dos tipos de radiación ionizante:

1. La radiación directamente ionizante, que consiste en partículas cargadas (como electrones o iones) que depositan su energía en el medio que atraviesan, de forma directa, a través de interacciones de tipo coulombiano a lo largo de su trayectoria.
2. La radiación indirectamente ionizante, formada por partículas no cargadas (como rayos X o neutrones) que transfieren su energía a partículas cargadas del medio, que son las encargadas de depositar su energía en la materia.

Existen cinco tipos de interacción de los rayos X con la materia:

1. Efecto Compton.
2. Efecto fotoeléctrico.
3. Dispersión de Rayleigh.
4. Producción de pares.
5. Desintegración fotonuclear.

Para las energías de diagnóstico se presentan los primeras cuatro.

Debido a que todas estas interacciones son estocásticas, sólo es posible hablar de la probabilidad de que sucedan. Sin embargo, la probabilidad de que suceda cada interacción aumenta dependiendo del número atómico del material y de la energía de los rayos X.

Detectores

Los equipos modernos utilizan detectores de estado sólido sensibles a la radiación hechos generalmente de itrio (Y), gadolinio (Gd), CdWO₄ y cerámicas de tierras raras dopadas, entre otros. Cuando la radiación incide sobre ellos existe una transformación de rayos X en luz visible que se recolectan en fotodiodos. La señal es amplificada y se convierte finalmente en una señal digital.¹

Se utilizan arreglos de detectores múltiples compuestos por filas de detectores lineales, de estado sólido, unidos unos con otros. Éstos se pueden activar para tener detectores de diferentes tamaños dependiendo del grosor del corte que se quiera realizar en un estudio determinado. Por lo general se colocan los detectores más pequeños en el centro y su longitud va aumentando conforme se acercan a la periferia, y es así como se pueden lograr diferentes configuraciones para los espesores de corte.⁴

Las filas de detectores están separadas por unas septas que no son sensibles a la radiación y por lo tanto no contribuyen a la señal. Además, puede existir una pérdida de señal en los bordes de los detectores; su eficiencia es de 70%.

Los rayos X inciden en los detectores, y son los sistemas de adquisición de datos (DAS) los encargados de convertir la señal en información digital y transferirla a los sistemas de reconstrucción.

RECONSTRUCCIÓN DE IMÁGENES

Las imágenes de tomografía se reconstruyen a partir de los datos de los rayos X atenuados que lograron llegar al detector, a través de diferentes algoritmos matemáticos que se conocen como filtros o *kernels*. Estos algoritmos son específicos de lo que se quiera reconstruir y, por lo tanto, tienen diferentes características. Es importante considerar que en los algoritmos en los que se mejora la resolución espacial el ruido es uno de los parámetros que se incrementan, contrario a lo que sucede cuando se suaviza la imagen, perdiendo así resolución espacial y reduciendo el ruido en la imagen.

Las imágenes deben reconstruirse considerando las necesidades clínicas por las cuales se solicitó el estudio, seleccionando entonces el filtro apropiado (figura 24-2).

Ventajas y desventajas

Una de las ventajas que tienen los equipos multicorte es el tiempo de duración del estudio: en cada rotación los otros equipos dan una imagen, mientras que los

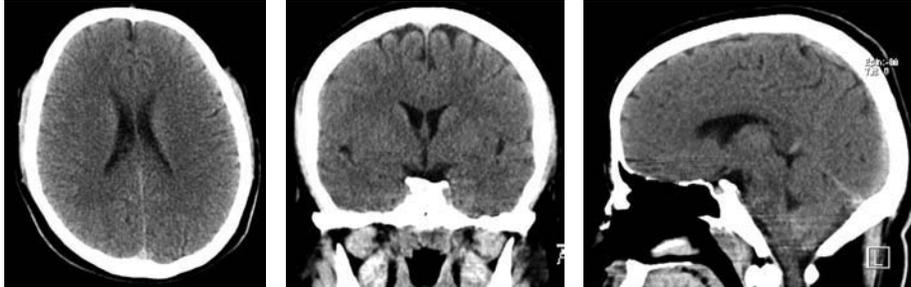


Figura 24–2. TC simple de cráneo normal.

equipos multicorte entregan cuatro. Esto posibilita examinar aproximadamente 1.40 m del cuerpo en una sola rotación del tubo. Tiene muchos más detectores que un escáner normal, lo que le permite hacer cortes de 0.5 mm y entregar 16 imágenes en 1 seg. Esto ayuda a que la calidad de imagen sea mayor, ya que el paciente puede quedarse quieto y se evitan los artefactos por movimiento.

La mayor rapidez se traduce en especial en mayor comodidad para los pacientes (es mejor tolerada por los niños), hasta el punto de que se han reducido significativamente las sedaciones, y es un medio de evaluación de daños seguro por lo rápido en pacientes accidentados o en situación de riesgo vital.

La mayor desventaja es que es una de las modalidades del radiodiagnóstico que mayor dosis de radiación imparten al paciente y por ello su uso debe estar completamente justificado. Usa radiaciones ionizantes, así que debe evitarse en mujeres embarazadas. Se debe poner especial cuidado en los niños, ya que son más radiosensibles que los adultos y disponen de más tiempo para que se expresen los posibles daños biológicos que pudieran presentarse. Además, deben establecerse protocolos específicos de acuerdo con su edad.

Con frecuencia se administran medios de contraste intravenoso. La reacción adversa al medio de contraste, por contener yodo, puede provocar una reacción, que es de tipo leve en la mayoría de los casos, aunque en algunas circunstancias podría tener mayor trascendencia.

USOS CLÍNICOS

El estudio de TC de cráneo es el más común tanto en adultos como en niños. Cuando se quiere diagnosticar por primera vez una hidrocefalia o una hemorragia es conveniente el uso de protocolos de TC con bajas dosis de radiación, ya que lo único que se quiere observar es la diferencia en los tonos de gris de la imagen.

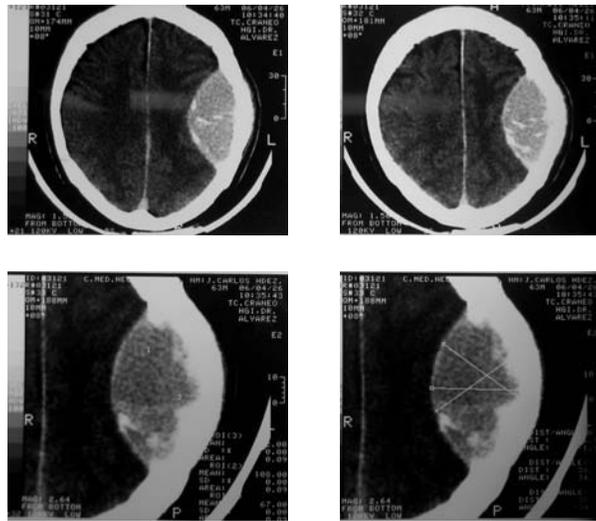


Figura 24–3. TC de cráneo, corte axial simple; lesión ocupativa biconvexa hiperdensa que corresponde a un hematoma epidural.

Se realiza también reconstrucción tridimensional ósea para visualizar la estructura del paciente después de alguna cirugía o traumatismo (figura 24–3).

El evento neurovascular es el diagnóstico que se presenta con más frecuencia en la sala de urgencias, pero su uso más común es para descartar hemorragias. Es posible descartar hemorragia interna, así como también evaluar signos tempranos de isquemia, con un estudio de tomografía simple de cráneo. También se puede determinar y delimitar la extensión de una isquemia cerebral, evaluar y cuantificar los efectos de una hemorragia intracerebral o los causados por un infarto.^{1,5}

El uso de TC en el caso de sinusitis queda restringido a pacientes con sinusitis aguda, que tengan infecciones persistentes o recurrentes, que no respondan a un tratamiento, o cuando se considera la cirugía una opción como estrategia de tratamiento. Es justificable el uso de TC cuando el paciente tiene un absceso cerebral o para clasificar el estadio de un tumor⁶ (figura 24–4).

Para las órbitas oculares la TC es el medio de diagnóstico por excelencia, ya que la resonancia magnética aún no la ha superado. Es preferible utilizar la TC, ya que el movimiento del ojo, los *clips* o algún cuerpo extraño podrían comprometer los estudios con resonancia magnética, además de que es posible apreciar calcificaciones muy pequeñas.⁶ Se utiliza medio de contraste para resaltar las estructuras vasculares tanto dentro de las órbitas como en sus alrededores.

Con la tecnología de multicorte es posible reemplazar la angiografía por cateterismo, por ejemplo en la evaluación de estenosis de la arteria carótida¹ (figura 24–5).

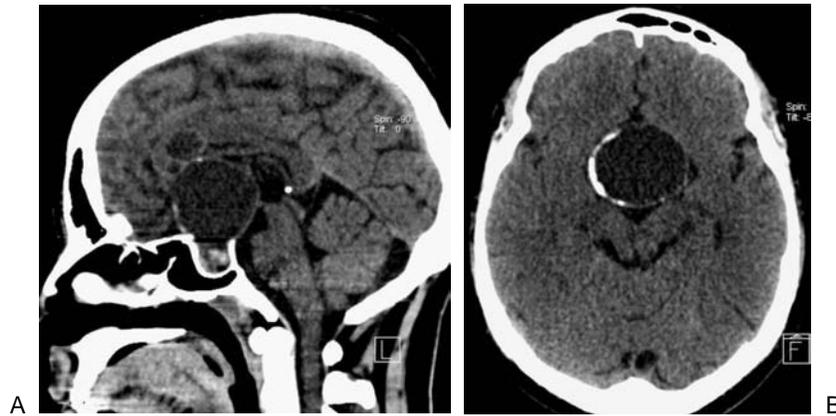


Figura 24–4. **A.** TC simple, corte sagital, lesión ocupativa selar y supraselar de aspecto quístico que oblitera al tercer ventrículo. **B.** TC simple, corte coronal.

MANEJO ANESTÉSICO

La finalidad anestésica es aliviar el malestar y la ansiedad manteniendo la inmovilidad del paciente con una técnica que posibilite al mismo tiempo la rápida disminución del nivel de sedación cuando sea necesario valorar el estado neurológico del paciente.



Figura 24–5. Angiotomografía de cuatro vasos. **A.** Circulación cerebral anterior. **B.** Circulación cerebral posterior.

La presencia del anestesiólogo en el área de radiodiagnóstico no suele ser sistemática, aunque con el desarrollo de procedimientos más invasivos o que precisan mucho tiempo de exploración y una colaboración total del paciente hace que la asistencia se realice cada vez con más frecuencia. El hecho de la asistencia anestesiológica eventual en esta área, siendo la mayoría de los pacientes ambulatorios, hace que los problemas derivados del trabajo en lugares alejados del quirófano cobren su máxima expresión en radiodiagnóstico. En adultos la técnica más empleada es la sedación consciente, teniendo siempre preparado el material para una reanimación cardiorrespiratoria urgente. No hay un fármaco de elección, pero la infusión continua de propofol es la modalidad popular. Debe considerarse la anestesia general con intubación endotraqueal en aquellos pacientes poco cooperadores, con alteraciones del movimiento importantes, en niños y en portadores de alguna patología vascular (como aneurismas, malformaciones arteriovenosas), quienes tienen el riesgo de sangrar o que pudieran desarrollar un evento de vasoespasma condicionado por la administración del medio de contraste.

Durante la exposición a un estudio de TC nadie, excepto el paciente, puede estar dentro de la sala de exploración debido al riesgo de radiación, por lo que el plan de sedación–anestesia se diseña con anticipación para conseguir el estado deseado desde el principio y con el monitoreo adecuado para cada caso, sin que se precise interrumpir la secuencia de la TC para administrar fármacos o asegurar la vía aérea. Sin embargo, en ocasiones se necesita sincronizar la ventilación o hacer apnea. Las radiaciones ionizantes utilizadas en el TC no interfieren con los sistemas de monitoreo anestésico ni la imagen se ve afectada por la presencia de éstos en la sala de exploración.

Se asegura un nivel de sedación–anestesia ligero que permita el procedimiento y utilizando el menor número de fármacos posible, pero pensando que una sedación o analgesia inapropiada puede resultar en profundo malestar o lesión para el paciente por falta de cooperación o respuesta excesiva al estrés^{7,8} (cuadro 24–1).

Medios de contraste yodados

Antes de inyectar cualquier medio de contraste se debe preguntar al paciente sobre antecedentes alérgicos, sensibilidad al yodo y a los medios radiográficos y asma bronquial. La incidencia de reacciones adversas frente a los medios de contraste es más elevada en los pacientes que presentan estas condiciones; se puede considerar una premedicación con antihistamínicos o glucocorticoides, o ambos.^{9,10}

Estas reacciones van desde el *rash* cutáneo hasta reacciones anafilácticas, y las manifestaciones pueden ser respiratorias (disnea, espasmo bronquial, laringo-

Cuadro 24–1. Fármacos de uso común en sedación para estudios de resonancia magnética o tomografía computarizada

Manejo anestésico	Características	Fármaco y dosis
Vigilancia	Despierto e interactuando	En la valoración preanestésica se administra un ansiolítico vía oral 30 min a 1 h previo al procedimiento Midazolam 0.5 a 0.7 mg/kg Diazepam 0.1 a 0.3 mg/kg
Sedación consciente	Sueño ligero, mantiene reflejos protectores de vía aérea, establece contacto verbal y físico	Midazolam 0.05 a 0.2 mg/kg Propofol 0.5 a 2 mg/kg Fentanilo 50 a 100 mcg Remifentanilo 0.5 a 1 mcg/kg
Sedación profunda	Hipnosis, con reflejos protectores de la vía aérea deficientes, no interactúa	Propofol 1 a 1.5 mg/kg Tiopental 2 a 5 mg/kg Midazolam 0.04 a 0.12 mg/kg/h Ketamina 1 a 3 mg/kg
Anestesia general	Anestesia con pérdida de los reflejos protectores	Endovenosa* Propofol 2 a 6 mg/kg, perfusión: 50 a 200 mg/kg/min General balanceada

* La bomba perfusora y la máquina de anestesia deben ser compatibles con el resonador.

espasmo, cianosis), cutáneas (urticaria, *rash*, edema labial o palpebral o ambos), cardiovasculares (hipotensión arterial, taquicardia) o neurológicas (alteraciones del estado de conciencia).

El manejo de las reacciones adversas es según la severidad del cuadro. Cuando se presenta *rash* cutáneo o una respuesta cardiovascular mínima o leve, la sola administración de difenhidramina (1 mg/kg) es suficiente. En las reacciones severas el tratamiento es con soluciones parenterales, adrenalina, hidrocortisona y en caso de choque, todas las medidas.

Manejo de contrastes yodados en pacientes con trastornos del sistema nervioso central

Se tiene especial cuidado con la administración intravascular de medios de contraste en pacientes con infarto cerebral agudo, hemorragia intracraneal aguda y otros cuadros que cursen con daño de la barrera hematoencefálica, edema cerebral o desmielinización aguda. Los tumores y las metástasis intracraneales y los antecedentes de epilepsia pueden aumentar la incidencia de ataques convulsivos después de la administración de medios de contraste yodados. El vasoespasmo y los fenómenos isquémicos cerebrales subsiguientes pueden ser causados por las inyecciones intraarteriales de los medios de contraste.

RESONANCIA MAGNÉTICA

El escáner de resonancia magnética aporta información complementaria a las imágenes de rayos X por la capacidad de esta técnica de distinguir múltiples intensidades de tejido blando en condiciones normales y patológicas. La resonancia magnética usa un campo magnético para inducir fenómenos de resonancias atómicas. Las imágenes de resonancia magnética (IRM) se han mejorado en las dos últimas décadas. La investigación básica en este campo se inició en las décadas de 1930 y 1940, y comprendió investigaciones fundamentales de físicos sobre la interacción del núcleo atómico con campos magnéticos. Hacia 1950 se desarrolló la física sobre la que se apoyan las imágenes de resonancia magnética. Sin embargo, se precisaron otras tres circunstancias:

1. La disponibilidad de una computadora potente.
2. El desarrollo de un imán estable del tamaño del cuerpo humano con radiofrecuencias electrónicas asociadas.
3. La innovación de que se podían obtener imágenes del interior humano con fines diagnósticos.^{11,12}

El aparato de IRM utiliza tres dispositivos diferentes: un imán potente y fijo, imanes secundarios variables y bobinas emisoras/receptoras de ondas de radio.

La mayor parte de los imanes de los resonadores actuales están hechos de una aleación superconductora de niobio–titanio, que se enfría hasta 4 K (–269 °C). De este modo es posible lograr campos magnéticos intensos y de una gran estabilidad: hasta 3 teslas (unas 100 000 veces más intenso que el campo magnético de la Tierra) (figura 24–6).

Cuando el paciente está dentro del campo magnético del imán los núcleos de los átomos se orientan de acuerdo con las líneas de fuerza del campo. Se mueven al aplicarles un estímulo de radiofrecuencia, cambiando de orientación. A este proceso se le llama resonancia. Cuando cesa el estímulo de radiofrecuencia dichos núcleos liberan energía y vuelven a su situación inicial. La aplicación de la resonancia magnética se basa en la manipulación de la magnetización neta de un tejido biológico o de cualquier material apropiado. La manera de producir tal manipulación es mediante la aplicación de un pulso de radiofrecuencia (RF), constituido por ondas electromagnéticas. Durante dicho pulso los núcleos de los átomos absorben una porción de la energía de una frecuencia particular. Después del pulso los núcleos reemiten la energía a la misma frecuencia.

Bloch y Purcell demostraron que, al situar determinado tipo de núcleos en campos magnéticos potentes, estos núcleos podían absorber energía de RF y posteriormente liberarla, también en forma de energía de RF que podía ser captada por una antena. Las partículas subatómicas tienen propiedades inherentes. Proto-



Figura 24–6. Equipo de resonancia magnética General Electric de 3 teslas. Signa HDxT 15.0.

nes y electrones tienen carga, mientras que los neutrones no la tienen. Otra propiedad menos conocida que presentan dichas partículas es el espín (*spin*). Dicho de otra manera, se comportan como pequeños planetas que giran alrededor de un eje. Del mismo modo que la carga de un átomo es la suma de todas sus cargas, el espín total será la suma de los espines de todas sus partículas subatómicas.

La frecuencia particular absorbida es proporcional al campo magnético. La ecuación que describe este proceso es la ecuación de Larmor. Las partículas se alinean en la misma dirección pero pueden estar en sentidos contrarios, aunque en realidad hay más protones que se alinean en el sentido de las líneas del campo magnético externo porque este estado tiene menos energía. Queda así un remanente de protones que no anulan sus momentos magnéticos con sus opuestos.

La IRM utiliza los átomos de hidrógeno (H), abundantes en el cuerpo humano por su distribución en moléculas como el agua y la grasa; tiene una constante giromagnética de 42 MHz/tesla. El núcleo de H es una partícula con carga positiva, es móvil y como tal genera un campo magnético propio. El movimiento orbital de las cargas dentro del núcleo equivale a una pequeña corriente eléctrica que viaja a través de un diminuto aro de alambre que genera un pequeño campo magnético.

Normalmente los protones están alineados al azar y cuando son expuestos a un fuerte campo magnético se alinean sólo en dos direcciones, ya sea en forma paralela o antiparalela al campo magnético externo. La base física de este fenómeno está dada por la existencia de dos tipos de movimiento de los núcleos atómicos: el movimiento giratorio o espín (alrededor de su eje) y el movimiento de precesión (alrededor del eje gravitacional)^{12–14} (figura 24–7).

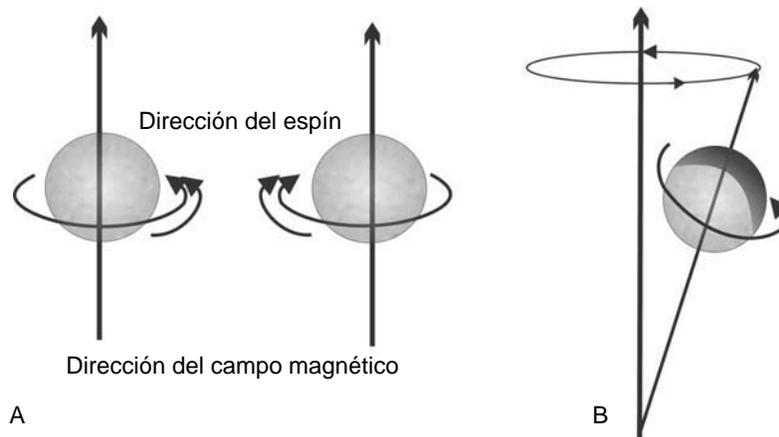


Figura 24-7. **A.** Movimiento de rotación o espín. **B.** Movimiento de precesión.

Los núcleos de H son excitados y entran en resonancia a través de una antena emisora de energía y por medio de ondas de radiofrecuencia. Finalizada la emisión de radiofrecuencia la magnetización vuelve a su estado inicial mediante un proceso de liberación energética o relajación. Al relajarse los núcleos desprenden la energía absorbida. La relajación nuclear aporta información relacionada con el medio. Existe una relajación longitudinal, o T1, y otra transversal, o T2.

Una antena recibe la energía liberada y esta información es procesada.

La unidad de fuerza magnética en el sistema internacional es el tesla, que se define como la inducción de un campo magnético que ejerce una fuerza de un newton sobre una carga de un culombio que se mueva a una velocidad de 1 m/seg en dirección perpendicular al campo.

El tesla es una unidad muy grande y por ello se suele usar el gauss, que es 10 000 veces más pequeño. Sin embargo, en IRM los imanes son tan potentes que se prefiere usar el tesla. La potencia de un equipo de resonancia oscila entre 0.5 y 7 teslas.^{11,14}

Generación de las imágenes

La energía liberada por los protones al volver al estado de equilibrio es captada por un receptor y analizada por una computadora que la transforma en imágenes. Las diferencias de densidad nuclear en los tejidos y los tiempos de relajación distintos determinan la intensidad de la señal.

La excitación de los núcleos de la zona o región seleccionada se efectúa variando ligeramente el campo magnético en dos planos al mismo tiempo. De este modo, sólo el área seleccionada estará en resonancia.

Para realizar la imagen tomográfica la computadora recogerá la señal que proviene de los distintos elementos de volúmenes (voxels) en que se supone que está dividido el paciente. Cada voxel contribuye con su magnetización a la magnetización total, que es la que genera la señal. Para formar la imagen de RM hay que independizar la señal que proviene de cada uno. Por ejemplo, para formar una imagen sobre una matriz de 256 x 256 hay que independizar la señal de 65 536 voxels. La señal de cada voxel es el promedio de todos los protones que contenga, independientemente del tipo de tejido.

La intensidad de los pixeles en las imágenes por resonancia magnética depende de factores tales como la densidad de espines, el T1 y el T2, entre otros.

Dependiendo de si se usan secuencias en T1 o T2, los tejidos presentan una intensidad diferente.

La grasa tiene un T1 corto, le cuesta poco liberar la energía. En cambio, el agua tiene un tiempo de relajación en T1 largo, le cuesta liberar la energía. La grasa tiene un T2 corto, es decir, se desfasa con rapidez. En cambio, el agua lo tiene largo y se desfasa con lentitud.^{12,15}

Tiempo T1

También se le llama tiempo de relajación longitudinal. Corresponde a un tiempo constante tejido–específico para los protones, y es una medición que se requiere para lograr una realineación con el campo magnético externo. La constante T1 informa con cuánta rapidez el movimiento espín del núcleo puede emitir al medio circundante la energía de radiofrecuencia absorbida, por lo que se entiende la dependencia de factores como tipo de moléculas, movilidad y entorno. Este proceso de relajación T1 es posible porque existe otro campo magnético oscilante cuya frecuencia está en el rango de la frecuencia de precesión de los protones. Este campo magnético oscilante lo generan los movimientos moleculares de los diferentes tejidos. Todas las moléculas tienen movimientos naturales de vibración, rotación y traslación (figura 24–8).

Tiempo T2

La recuperación de la magnetización longitudinal va acompañada del decaimiento de la magnetización transversal caracterizada por la constante T2. Recibe el nombre de tiempo de relajación espín–espín o tiempo de relajación transversal.

Estos procesos se producen en forma independiente. Los fenómenos de relajación espín–espín afectan a la duración natural de la señal de inducción libre, durante la cual los diversos componentes de magnetización en el plano xy se man-

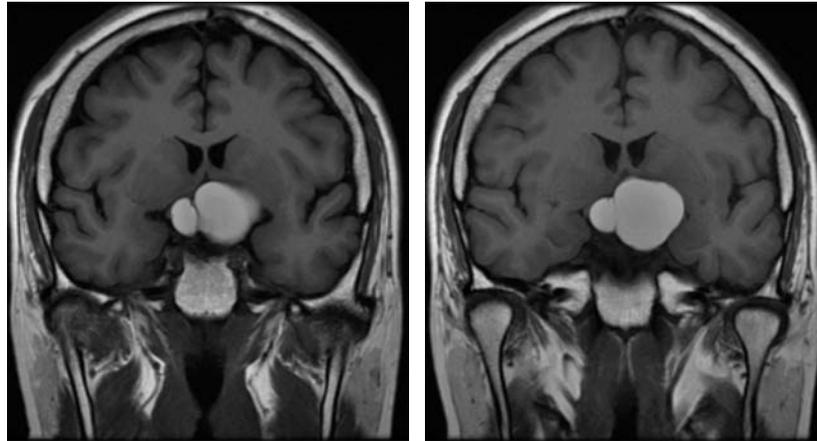


Figura 24–8. IRM T1: cortes coronales, lesión ocupativa hiperintensa y quística, a nivel del piso del tercer ventrículo y sustancia perforada anterior.

tienen más o menos en fase. Cuando acaba el pulso de excitación los núcleos no sólo perciben el campo estático externo, sino también los campos locales asociados con las propiedades magnéticas de los núcleos vecinos, de forma que van adquiriendo una frecuencia de precesión ligeramente diferente, lo que provoca una caída de la magnetización transversal. Si el campo magnético estático fuese perfectamente uniforme bastaría medir la velocidad de amortiguación en la señal de inducción libre para determinar el valor de T2. Cuando los tejidos contienen sustancias con una gran susceptibilidad magnética (por lo general metales, como la hemosiderina, que contiene hierro, y las trabéculas óseas, que contienen calcio) pueden alterar la homogeneidad del campo magnético y favorecer el desfase. En este caso la señal se pierde rápidamente y la intensidad de estos tejidos es baja^{16,17} (cuadro 24–2).

Es importante recordar que se pueden modificar los tiempos T1 y T2 para lograr el mejor contraste posible entre las hemorragias y los otros tejidos cerebra-

Cuadro 24–2. Señales de tejidos y órganos, en T1 y T2

	Blanco	Gris	Negro
T1	Grasa, hemorragia sub-aguda, sustancia blanca	Sustancia gris, hígado, bazo, páncreas, riñón, músculos, lesiones con agua	Líquido ceforraquídeo, orina, quistes, tendones, vasos, aire y fibrosis
T2	Líquido ceforraquídeo, orina, quistes, riñón, bazo, tumores, agua libre	Sustancia gris, grasa	Sustancia blanca, vasos, páncreas, hígado, músculo, tendones, hueso cortical, aire

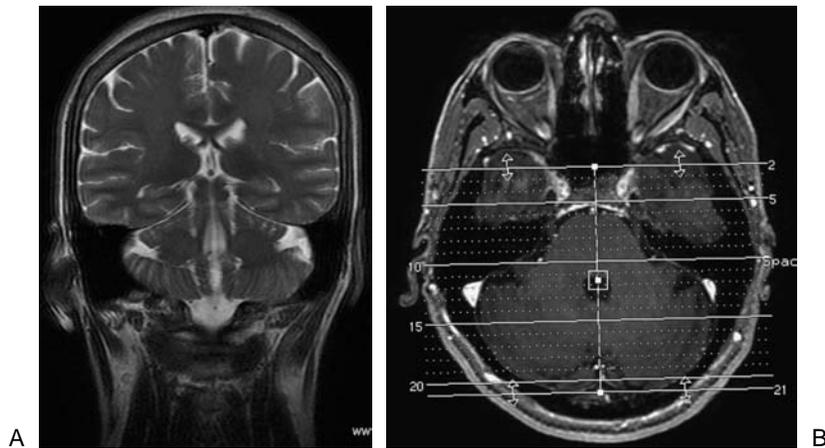


Figura 24–9. IRM T2 normal. **A.** Corte coronal. **B.** Corte axial.

les. Se optimizan las formas y secuencias de IRM de acuerdo con los resultados esperados y la parte del cerebro que se vaya a examinar (figura 24–9).

La IRM de eco gradiente es diferente de la IRM de espín–eco y permite la detección de anomalías muy pequeñas. Eso es especialmente importante para los pacientes que posiblemente tengan una malformación cavernosa. Durante la primera exploración diagnóstica, cuando todavía no se sabe la causa fundamental de los síntomas clínicos, es imprescindible la IRM de eco gradiente.

Componentes de un equipo de resonancia magnética

Imán creador del campo electromagnético

Es el componente básico de un sistema de imágenes por resonancia magnética. La consideración primaria en lo que respecta a la calidad del imán es la homogeneidad o uniformidad del campo magnético. La unidad de medida del campo magnético utilizada es el tesla (T). Otra unidad que se utiliza para expresar la fuerza de un campo magnético es el gauss (G). En el ámbito de la IRM se trabaja con campos magnéticos muy intensos, por lo que se maneja el tesla. 1 tesla es igual a 10 000 gauss.

Sistema de radiofrecuencia

El sistema transmisor de RF es responsable de la generación y transmisión, por medio de una bobina transmisora (antena), de la energía de radiofrecuencia utilizada para excitar los protones.

Sistema de adquisición de datos

Es el encargado de medir las señales provenientes de los protones y digitalizarlas para su procesamiento posterior. Todos los sistemas de resonancia magnética utilizan una bobina receptora para detectar los voltajes inducidos por los protones luego del pulso de RF. Para estudios de grandes volúmenes de tejido la bobina transmisora suele servir también como receptora.

Computadora

Se necesita para analizar las ondas y representar la imagen. Además, controla todas las funciones del escáner. Se pueden seleccionar o modificar parámetros, visualizar o guardar las imágenes de los pacientes en distintos medios y realizar procesos posteriores sobre las imágenes ya obtenidas.

Equipo de impresión de imágenes

El equipo se encuentra en un cuarto forrado de cobre por dentro para evitar la interferencia de cualquier onda de radiofrecuencia que pudiera llegar del exterior. A esto se le conoce como jaula de Faraday.¹¹⁻¹⁵

TÉCNICAS PARA OBTENER IMÁGENES POR MEDIO DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA

Resonancia magnética con espectroscopia

Es una técnica que combina la IRM con la espectroscopia, permitiendo obtener imágenes con una amplia información sobre las propiedades físicas y químicas de la región analizada. La espectroscopia no reemplaza a la resonancia magnética convencional, sino que la complementa.

Las imágenes de RM convencional con contraste son útiles en la identificación de lesiones expansivas cerebrales. Sin embargo, existen algunas limitaciones en casos en los que las lesiones expansivas tienen un comportamiento inhabitual o en los controles postratamiento, donde la necrosis radiante puede simular masas expansivas.

Esta técnica permite tener información de los niveles de ciertos metabolitos en forma no invasiva, tanto en condiciones normales como patológicas. La IRM con espectroscopia fue utilizada inicialmente para evaluar los cambios metabólicos cerebrales relacionados con la edad. Sin embargo, se ha demostrado su utilidad para predecir resultados neurológicos en pacientes con lesiones cerebrales.

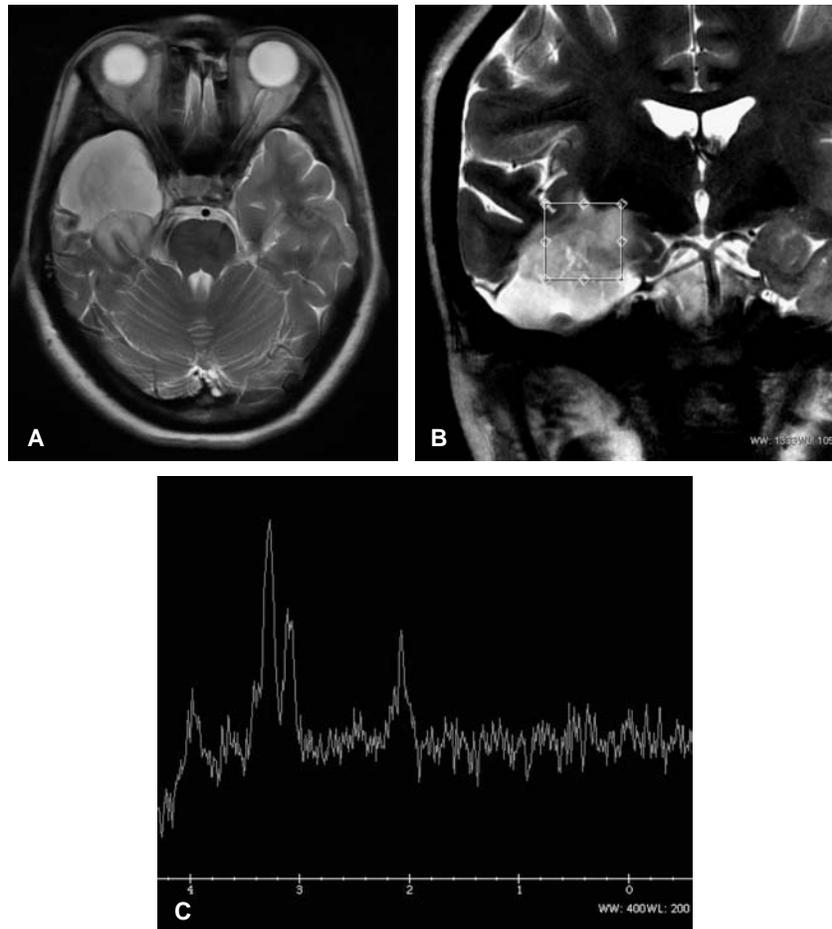


Figura 24–10. IRM con espectroscopia. **A** y **B.** Lesión tumoral temporal derecha. **C.** El N-acetilaspártato es el marcador neuronal y ocupa el centro del espectro; a su izquierda aparece la creatina.

Este método amplía el espectro de las señales resultantes igual que se amplía el espectro de la luz visible al pasar por un prisma (figura 24–10).

En esta técnica pueden usarse protones como el H^+ y el P^{++} . Sin embargo, la más utilizada en humanos es la protónica (H^+). Esta última da información acerca de metabolitos cerebrales biológicamente relevantes. Estos metabolitos son detectados en el espectro debido a que:

1. Contienen protones de hidrógeno.
2. Presentan concentraciones 20.5 mmol/L.

3. Pueden resonar en diferentes frecuencias a lo largo del eje químico.
4. La señal del hidrógeno proveniente del agua es anulada.

N-acetilaspartato

Está localizado en las neuronas y tiene una frecuencia en el resonador de 2.0 ppm. Es el metabolito más abundante en el espectro normal. Es un marcador neuronal, que disminuye en casos de daño o pérdida de neuronas. La enfermedad de Canavan es la única patología en la que está aumentado. Los niveles de este metabolito disminuyen en los casos de lesiones cerebrales, Sin embargo, debe considerarse que también pueden disminuir como consecuencia de disfunción mitocondrial o depresión metabólica asociada a fármacos.

Colina

Se incrementa en diversos estados patológicos y tiene frecuencia de resonancia de 3.2 ppm. Hay aumento de colina ante la presencia de lesiones que cursan con aumento del metabolismo fosfolipídico, tal como sucede en las enfermedades desmielinizantes y los tumores gliales, preferentemente de alto grado.

Creatina y fosfocreatina

Compuestos por creatina, fosfocreatina y, en menor grado, por ácido γ -aminobutírico, lisina y glutatión, se toman como estándar para informar los valores relativos de los demás metabolitos. Tienen frecuencia de resonancia de 3.03 ppm y el alza adicional se registra a 3.94 ppm. Se relacionan con la homeostasis de la bioenergética celular, aumentan en los estados de hipometabolismo y disminuyen en el hipermetabolismo.

Lactato

Presenta dos aumentos característicos a 1.32 y a 4.1 ppm, el primero cercano a la línea basal y el segundo generalmente es suprimido al estar cercano al agua. Los niveles en el cerebro son bajos, pero pueden detectarse pequeñas cantidades en el cerebro de los recién nacidos. Aumenta en los estados hipóxicos o anóxicos.

Mioinositol

El alza ocurre a 3.56 ppm. Es un metabolito que al parecer está relacionado con la transducción de señales celulares, y es un posible precursor del ácido glucurónico. La elevación se asocia con gliosis y astrocitosis reactiva.

Glutamato–glutamina–GABA–aspartato

El aumento se localiza entre 2.2 y 2.6 ppm con un componente adicional a 3.6 y 3.7 ppm. El glutamato es el aminoácido más abundante en el encéfalo humano. La glutamina se encuentra principalmente en los astrocitos. A nivel encefálico actúa como neurotransmisor y puede alterarse en patologías metabólicas.

Alanina

El incremento se produce a 1.3 y 1.4 ppm, por lo que puede ser encubierta por la presencia de lactato. Se asocia de manera característica con los meningiomas.

Lípidos

Compuestos por ácidos grasos no saturados, se aumentan a 0.8, 1.2, 1.5 y 6.0 ppm. Su presencia es anormal, pero pueden aparecer como artefactos por contaminación del tejido adiposo subcutáneo.^{18–23}

RMN por difusión

Esta técnica mide la difusión de las moléculas de agua en los tejidos, esto es, a partir de que en los tejidos biológicos la difusión de las moléculas de agua es anisotrópica; por ejemplo, las moléculas dentro del axón de una neurona tienen poca posibilidad de cruzar la membrana mielina, por lo que la molécula se moverá principalmente a lo largo de las fibras del axón, y gracias a esto y al conocimiento de que estas moléculas se mueven en una sola dirección se puede suponer que la mayoría de las fibras siguen esa dirección (figura 24–11).

La difusión molecular del agua origina, en resonancia magnética, diferencia de señal con caída de la misma (hipointensidad) en aquellos sectores en los cuales el agua difunde con poca o nula restricción, tal como ocurre en los ventrículos, las cisternas normales y los quistes aracnoideos.

En el parénquima cerebral los valores de coeficiente de difusión aparente varían entre (0.3 a 1.5) 10^3 cm²/seg. Mediante el seguimiento de estos valores y la imagen potenciada en T2 se puede seguir la evolución del ataque vascular desde la isquemia hasta el infarto crónico.^{24–27}

Las imágenes potenciadas en difusión pueden demostrar cambios de señal antes de ser detectadas en imágenes T2; es por ello que la utilidad de esta secuencia se basa en las siguientes entidades clínicas:

- Isquemia cerebral en estadio temprano.



Figura 24–11. IRM con tractografía.

- Encefalitis.
- Hemorragia hiperaguda.
- Daño axonal postrauma.
- Enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple).
- Absceso cerebral.

Se han utilizado las mediciones del tensor de difusión para investigar el desarrollo del cerebro y para auxiliar las planeaciones neuroquirúrgicas.

Resonancia magnética por perfusión

Es una técnica que permite estimar la hemodinámica del lecho capilar de una determinada área cerebral y, por lo tanto, valorar la microvascularización parenquimatosa. Se basa en el análisis de la evolución en el tiempo de la intensidad de la señal de cada voxel después de la inyección de un contraste. Las variaciones de la señal pueden modelarse matemáticamente para obtener mapas paramétricos.

Esta secuencia requiere un bolo de gadolinio en dosis corrientes por vía intravenosa y mide cuantitativamente, por escala de colores comparativa, tiempo medio de tránsito (TMT), flujo sanguíneo cerebral (FSC) y volumen sanguíneo regional (VSCr). La evaluación se realiza de manera comparativa entre el área presuntamente afectada y su equivalente contralateral, asumida como normal para que los resultados obtenidos puedan compararse entre diferentes pacientes. Se definen así estos parámetros:

- FSC: cantidad de sangre entregada por los capilares de una unidad de tejido por unidad de tiempo; se da en mL/100 mL de tejido/min o mL/100 g de

tejido/min, y describe el aporte de oxígeno y nutrientes, aunque no refleja el transporte a través de la barrera hematoencefálica ni la cantidad de oxígeno y nutrientes disueltos en sangre. El término perfusión se utiliza a veces para denotar exclusivamente el FSC.

- VSCr: es un indicador de vasodilatación (dado en mL/100 mL de tejido), la cual tiene un rol importante para garantizar suficiente FSC al tejido.
- TMT: tiempo medio que tarda la sangre en pasar a través del lecho capilar.

El FSC se encuentra entre 50 y 60 mL/100 g/min; una disminución por debajo de 10 a 12 mL/100 g/min causa ruptura y falla del sistema de la bomba de Na⁺ y muerte celular.

El FSC es mantenido por el mecanismo de autorregulación cerebral, en donde tienen un papel importante la vasodilatación y el incremento de la extracción de oxígeno. El concepto de TMT es un poco más complejo, porque este tiempo de tránsito sanguíneo del parénquima varía dependiendo de la distancia entre el aferente arterial y el eferente venoso, y se define como el promedio de tiempo que transita la sangre en cierta región parenquimatosa. Matemáticamente el TMT está relacionado con VSC y FSC ($TMT = VSC/FSC$).²⁸

En un contexto de evento cerebrovascular isquémico la difusión demuestra la magnitud del compromiso bioenergético y la perfusión indica la extensión y el grado cuantitativo del compromiso hemodinámico (figura 24–12).

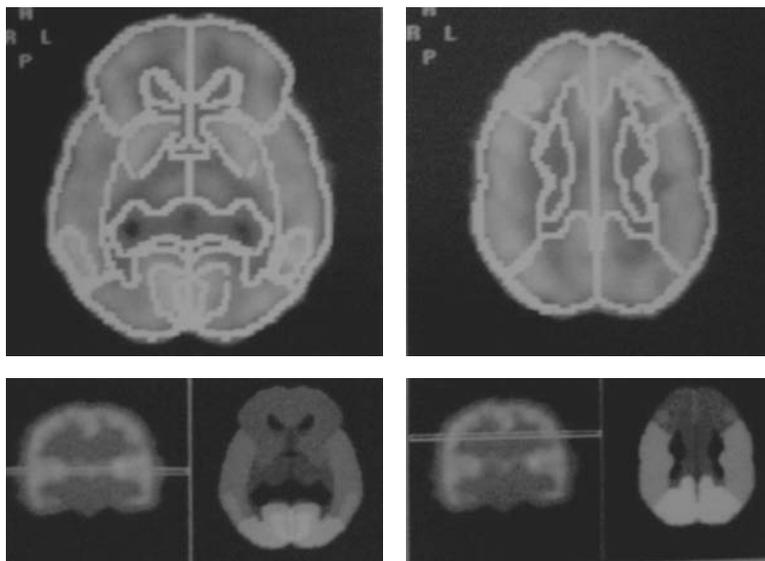


Figura 24–12. IRM de cráneo con perfusión.

Cuadro 24–3. Sensibilidad y especificidad de la resonancia magnética en el estudio de las disecciones cerebrovasculares

		Sensibilidad	Especificidad
Disección carotídea	Resonancia magnética	84%	99%
	Angiorresonancia	95%	99%
	Resonancia + angiorresonancia	95%	99%
Disección vertebral	Resonancia magnética	60%	98%
	Angiorresonancia	20%	100%

Angio–IRM

Es una técnica de IRM que genera imágenes de las arterias para evaluar posibles crecimientos, adelgazamientos o algún malfuncionamiento estructural. Las técnicas de angiorresonancia complementan la investigación de tumores intracerebrales con tal precisión que vuelven innecesarias investigaciones ulteriores que significarían pérdidas de tiempo y mayor deterioro de las condiciones clínicas del paciente.

La angio–IRM no es invasiva y también es mucho más rápida. Aunque los riesgos de una intervención invasiva son relativamente pequeños, todavía existen, y la angio–IRM los elimina completamente.^{29–31}

El diagnóstico de la disección cerebrovascular es cada día más frecuente debido a la sospecha por parte del clínico y el advenimiento de nuevas técnicas diagnósticas. La disección se produce por el ingreso de sangre a la pared arterial con formación de un hematoma intramural; éste puede localizarse en relación a la íntima (subintimal) o en relación a la adventicia (subadventicial). En estos casos la angiorresonancia tiene relevancia en el momento de realizar el diagnóstico (cuadro 24–3).

Resonancia magnética funcional

Esta técnica detecta los cambios de señal en el cerebro y permite observar la dinámica de la actividad neuronal. El funcionamiento se basa en el mecanismo BOLD (en inglés, *blood oxygen level dependent*; en español, dependiente del nivel de oxígeno en la sangre), que visualiza la sangre oxigenada del cerebro como áreas brillantes de la imagen. La suposición es que la sangre más oxigenada va a las áreas cerebrales actualmente en uso o a las áreas que más necesitan esta sangre en el momento. Al pedirle al paciente que haga algo singular y sencillo (p. ej., agarrar un objeto con la mano), el médico puede obtener imágenes de las áreas cerebrales activadas por esa tarea. Rápidamente se sacan las imágenes antes y durante la tarea, para observar el contraste entre las dos series de imágenes.

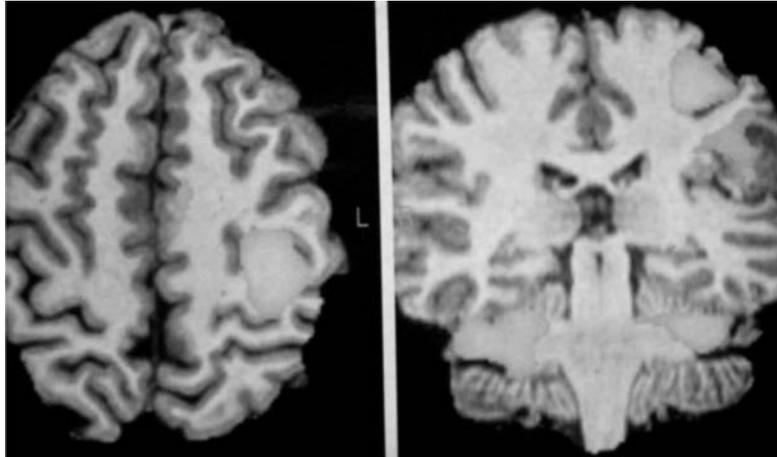


Figura 24–13. IRM funcional. Representación del sistema motor de la mano derecha.

La imagen se utiliza para determinar la ubicación del cerebro donde tiene lugar una determinada función, como movimiento, sensibilidad o memoria. Aunque se conocen las zonas generales del cerebro donde se producen estas funciones, la ubicación exacta puede variar de una persona a otra. Al identificar la ubicación exacta del centro funcional del cerebro el neurocirujano puede planear la cirugía o el tratamiento específico^{24,29,32} (figura 24–13).

Ventajas

Las IRM no involucran radiación ionizante, y hasta el momento no ha habido reportes documentados de efectos secundarios significativos en el cuerpo humano a causa de los campos magnéticos y de las ondas de radio.

Permite cortes muy finos (0.5 o 1 mm) e imágenes detalladas que no se pueden apreciar con otro tipo de estudio. Entre las ventajas de la IRM destaca la posibilidad de efectuar cortes en cualquier orientación, y podría reemplazar a técnicas invasivas como mielografía, artrografía y colangiografía convencional. Puede efectuar estudios angiográficos con o sin medio de contraste y las estructuras óseas no interfieren en el examen. Puede además aportar información no sólo anatómica sino también funcional, fisiológica y de perfusión. Detecta rápidamente los cambios en el contenido tisular de agua.

La IRM de cráneo tiene la ventaja de mostrar una lesión isquémica temprana (en las primeras 6 h) y ser más resolutiva en lesiones pequeñas o localizadas en territorio vertebrobasilar, pero puede plantear problemas de interpretación y en cualquier caso su disponibilidad en los servicios de urgencia es indudablemente

menor que en el caso de la TAC. La técnica de IRM por difusión capitaliza los cambios en la difusión de las moléculas de agua en el marco de la isquemia aguda.

Moseley y col. demostraron inicialmente que el constante de difusión aparente de las moléculas de agua cae aproximadamente en 30 a 50% en los 30 min de haberse iniciado la isquemia focal. En estudios con humanos estas áreas generalmente progresan a infarto. La IRM por difusión es útil para distinguir entre cambios isquémicos crónicos y agudos, los cuales aparecen similares en las imágenes de T2 y FLAIR. En caso de trauma craneal la IRM es más sensible que la TC para las lesiones difusas localizadas en sustancia blanca cerebral, cuerpo caloso y tronco. Además, detecta mayor número de contusiones. Sin embargo, parece menos sensible para la hemorragia subaracnoidea traumática, no siendo capaz de detectarla hasta en 52% de los enfermos que la presentan en la TC inicial, según el estudio de Lagares y col.³³⁻³⁸

Desventajas y precauciones

Entre las desventajas de este método destacan todas las dificultades que implica trabajar en un campo magnético, el mayor costo en la adquisición, instalación y mantenimiento de los equipos, el gran número de artefactos, los tiempos de examen, que aún son largos, que el paciente puede requerir sedación, las molestias relacionadas con el ruido del examen y la posible claustrofobia.

Se han estudiado a fondo los riesgos potenciales de la IRM y hasta el momento no se han demostrado alteraciones biológicas perjudiciales. No se han observado cambios en la temperatura corporal interna, aunque la superficial a nivel de la piel puede aumentar hasta 3 °C. La *Federal Drug Administration* (FDA) de EUA advirtió que algunos parches cutáneos de medicamentos pueden causar quemaduras si se usan cuando los pacientes se someten a una IRM. La advertencia se aplica a los parches de marca y a los genéricos, y también a los que se compran sin receta (OTC), como los de nicotina y control del dolor.

Las contraindicaciones para su uso por el hecho de trabajar en un fuerte campo magnético se incluyen en el cuadro 24-4.

TÉCNICA ANESTÉSICA EN EL ÁREA DE RESONANCIA MAGNÉTICA

En el área de neuroimagen actualmente se requiere la intervención rutinaria de un anestesiólogo. La aparición de nuevos procedimientos diagnósticos sofisticados, terapéuticos y paliativos ha permitido el desarrollo de nuevos conceptos y técnicas anestésicas que permiten ofrecerle al paciente seguridad, analgesia, anes-

Cuadro 24–4. Contraindicaciones para realizar un estudio de resonancia magnética

Marcapaso o válvula cardíaca artificial
Alfileres, placas y tornillos o clavos en cualquier parte del cuerpo
Suturas de alambre o grapas quirúrgicas
Dispositivo intrauterino (DIU) o diafragma
Clip para aneurisma
Bomba de insulina
Reemplazo de articulaciones
Implante auditivo
Stent, filtro o espiral en un vaso sanguíneo
Cualquier tipo de prótesis
Delineado de ojos o labios permanentes (tatuajes)

tesia y estabilidad emocional. Casi todos los pacientes adultos sin déficit neurológico mayor pueden tolerar procedimientos de imágenes sin sedación tan sólo con la instrucción y guía preoperatoria adecuada. Los pacientes pediátricos hasta los seis a ocho años de edad ameritan manejo anestésico para cualquier estudio. Ameritan apoyo anestésico los pacientes con hipertensión intracraneal, traumatismos y con cualquier trastorno del nivel de conciencia disminuido o vías respiratorias comprometidas, así como los pacientes confusos, agresivos y los enfermos que no desean o no son capaces de permanecer quietos, ya sea por claustrofobia, trastornos neuromusculares o incluso incomodidad.³⁹

Por todo lo anterior, los anestesiólogos suelen sentirse preocupados cuando se les solicita la asistencia en los departamentos de neuroimagen. Estos servicios casi nunca están diseñados para cubrir las necesidades que un manejo anestésico completo requiere. Se requiere la evaluación preanestésica y estudios de laboratorio similares a los utilizados para cualquier procedimiento donde se administre anestesia. Antes de entrar en la sala de RM el paciente debe complementar un cuestionario de seguridad que será evaluado por personal especializado, para determinar si puede ser sometido a esa prueba.^{40,41} El monitoreo básico durante la resonancia incluye saturómetro, capnografía, presión arterial no invasiva (automática cada 2 a 5 min), electrocardiograma y temperatura.

Antes de iniciar cualquier procedimiento se debe comprobar que el equipo y el monitor estén funcionando; recordar que la respuesta del paciente puede no ser la esperada por el anestesiólogo y la vigilancia debe ser siempre estrecha. Está presente la posibilidad de obstrucción y depresión respiratoria con hipoxia e hipercarbia, y el paciente neurológico puede necesitar dosis mínimas del fármaco.

En muchos pacientes se recomienda la mascarilla laríngea para control de la ventilación. La anestesia general con intubación endotraqueal es preferible a la sedación profunda y existen diferentes razones para explicarlo:

- Presencia de presión intracraneal elevada.
- Lograr un mejor control de la vía aérea.
- Obtener inmovilización y, por lo tanto, rapidez en el estudio.

En el paciente con lesión cerebral se recomienda la inducción con tiopental/profol, relajante muscular no despolarizante y mantenimiento con narcótico/anes-tésico. La hiperventilación moderada se mantiene durante el procedimiento; puede iniciarse o mantenerse como coadyuvante de tratamiento para disminuir la presión intracraneana. El remifentanilo y la dexmedetomidina favorecen el menor consumo de otros fármacos y al mismo tiempo proporcionan mayor estabilidad cardiovascular con menores efectos adversos⁴²⁻⁴⁷ (cuadro 24-1).

Aunque no se han comunicado efectos teratogénicos, el empleo durante la gestación debe limitarse a situaciones de necesidad clínica.

No se permite ingresar objetos metálicos en la sala donde esté el resonador (laringoscopios, tanque de oxígeno, guía metálica, etc.) porque son atraídos por el imán, ya que éste siempre está encendido, ya sea que esté tomando imágenes o no.

La IRM usualmente no se recomienda en situaciones en las que se presente un traumatismo agudo, debido a que el equipo de soporte vital no puede ingresar en el área del escáner de manera segura y el procedimiento toma algo de tiempo.

Los medios de contraste usados en RM no contienen yodo y tienen un ion metálico con propiedades magnéticas. Permiten modificar los parámetros de relajación y mejorar la caracterización tisular. Son de uso endovenoso y el más utilizado es el gadolinio (diétilam-triamino-pentacético) Gd-DTPA, que tiene la propiedad de acortar el tiempo de relajación T1 de las sustancias a donde accede realizando la señal.

La incidencia de reacciones adversas es baja y las reacciones severas son aproximadamente 1 en 100 000 procedimientos.⁴⁸⁻⁵¹

CONCLUSIONES

Los rayos X y su evolución, la TC, tienen gran importancia en el diagnóstico médico. Sin embargo, presentan dos grandes inconvenientes:

1. La aplicación continua de rayos X.
2. Que con esta técnica las partes blandas no forman imágenes claras. Quedaban así sin poder verse órganos como tendones, ligamentos y el cerebro, por citar tan sólo algunos ejemplos.

La resonancia magnética es considerada por muchos como la modalidad de diagnóstico por imagen más versátil, poderosa y sensible disponible en la actualidad.

La IRM ha supuesto un importante avance en el diagnóstico por la imagen. Fue la primera técnica capaz de obtener cortes longitudinales y oblicuos y desde sus comienzos se mostró muy superior a la TC en la exploración de partes blandas en general, especialmente cerebro, distinguiendo fácilmente entre la sustancia blanca y la gris. También mostró su utilidad en el estudio de articulaciones como la rodilla y las intervertebrales.

Esta técnica, aunque sigue en camino de perfeccionamiento, es una opción no invasiva y segura que ofrece la posibilidad de acercarse a evaluar el proceso fisiopatológico de la lesión neuronal.

Los parámetros de IRM varían considerablemente de un tejido a otro. Mientras que el coeficiente de absorción de rayos X sólo varía en 1% entre distintos tejidos, la densidad de espín y el tiempo de relajación T1 de los mismos tejidos difieren de 20 a 30%.

El estudio con IRM somete al paciente a tres efectos teóricamente perjudiciales: campo magnético intenso, gradientes rápidamente cambiantes (que inducen campos eléctricos en el organismo) y efecto calorífico de radiofrecuencia.

El papel del anestesiólogo en estos procedimientos es fundamental, dado que se realizan en pacientes pediátricos o en estado crítico, que requieren inmovilidad y manejo anestésico durante todo el examen.

REFERENCIAS

1. **Floor T:** Technical principles and applications of multislice CT. En: Bruning R, Kuttner A, Floor T: *Protocols for multislice CT*. Alemania, Springer, 2006:3–24.
2. **Bushberg JT, Seibert J, Leidholdt E, Boone J:** X-ray production, X-ray tubes, and generators. En: *The essential physics of medical imaging*. 2ª ed. EUA, Lippincott Williams and Wilkins, 2002:97–144.
3. **Attix FH:** X Ray production and quality. En: *Introduction to radiological physics and radiation dosimetry*. EUA, John Wiley & Sons, 1986:203–229.
4. **Mulkens T, Salgado R, Bellinck P:** Dose optimization and reduction in CT of the head and neck, including brain. En: Tack D, Gevenois PA, Baert A: *Radiation dose from adult and pediatric multidetector computed tomography*. Alemania, Springer, 2007:133–151.
5. **Novelline R:** *Fundamentos de radiología*. Masson, 2003:506–547.
6. **Harnsberger R:** *Handbook of head and neck*. 2ª ed. EUA, Mosby, 1995.
7. *Guidelines of American Society of Anesthesiologist*: <http://www.asahq.org>.
8. **Salvador L:** La anestesia fuera del área quirúrgica: ¿destino a galeras o crucero de lujo? *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2001;48:303–306.
9. **Maddox TG:** Adverse reactions to contrast material: recognition, prevention, and treatment. *Am Fam Phys* 2002;66:1229–1234.
10. **Kuefner MA, Heinrich M, Bautz W, Uder M:** Suggestions for prevention of adverse reactions after intravasal administration of iodinated contrast media. *Rontgenpraxis* 2008;56:199–206.
11. *El desarrollo de la resonancia nuclear magnética*. Publicado por la National Academy of Sciences, Washington, 2003. Se puede consultar en: http://www7.nationalacademies.org/spanishbeyonddiscovery/bio_00_7590-05.html#TopOfPage.

12. **Saunders D, Jäger HR, Murray AD, Stevens JM:** Skull and brain: methods of examination and anatomy. En: Grainger RC, Adam AD, Dixon AK (eds.): *Diagnostic radiology: a textbook of medical imaging*. 5ª ed. Cap. 55. Nueva York, Churchill Livingstone, 2008.
13. **Wilkinson ID, Paley MNJ:** Magnetic resonance imaging: basic principles. En: Grainger RC, Adam AD, Dixon AK (eds.): *Diagnostic radiology: a textbook of medical imaging*. 5ª ed. Cap. 5. Nueva York, Churchill Livingstone, 2008.
14. **Sanz M, Sanz R, Cogollos J:** *Resonancia magnética*. Nueva York, McGraw-Hill, 1997: 97–122.
15. **Ashikaga R, Araki Y, Ishida O:** MRI of head injury using FLAIR. *Neuroradiology* 1997; 39:239–234.
16. **Runge V, Ritz W:** *The physics of clinical MR taught through images*. Thieme, 2005;35–37.
17. **Morkisz J, Aquilia M:** Technical magnetic resonance imaging. *Rev Chil Radiol* 1996;3: 47–61.
18. **Pérez M, Junque C, Mercader JM et al.:** Aplicaciones de la espectroscopia por resonancia magnética en el estudio de la patología cerebral. *Rev Neurol* 2000;30:155–160.
19. **Leclerc X, Huism NT, Sorensen G:** The potential of proton magnetic resonance spectroscopy (1H–MRS) in the diagnosis and management of patients with brain tumors. *Curr Opin Oncol* 2002;14:292–298.
20. **Ashwal S, Babikian T, Gardner J:** Susceptibility-weighted imaging and proton magnetic resonance spectroscopy in assessment of outcome after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehab* 2006;87(Suppl 12):s50–s58.
21. **Coles JP:** Imaging of cerebral blood flow and metabolism. *Curr Opin Anesthesiol* 2006;19: 473–480.
22. **Jansen JFA, Backes WH, Nicolay K, Eline MH:** MR spectroscopy of the brain: absolute quantification of metabolites. *Radiology* 2006;240:318–332.
23. **Schlemmer HP, Bachert P, Herfarth KK, Zuna I, Debus J et al.:** Differentiation of radiation necrosis from tumor progression using proton magnetic resonant spectroscopy. *Neuroradiology* 2002;44:216–222.
24. **Contreras OA:** Secuencias funcionales en resonancia magnética (difusión, DTI, espectroscopia). *Arch Neurocienc* 2009;14:58–68.
25. **Beauchamp NJ:** Diffusion imaging in stroke: review and controversies. *Radiographics* 1998;18:1269–1283.
26. **Mori S, Crain BJ, Chacko VP, van Zijl PCM:** Three-dimensional tracking of axonal projections in the brain by magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1999;45:265–269.
27. **Tzika AA, Zarifi MK, Goumnerova L et al.:** Neuroimaging in pediatric brain tumors: Gd–DTPA-enhanced, hemodynamic, and diffusion MR imaging compared with MR spectroscopic imaging. *AJNR* 2002;23:322–333.
28. **Jaw M, Oh S, Babb JS et al.:** Low-grade gliomas dynamic susceptibility weighted contrast-enhanced perfusion MR imaging. Prediction of patient clinical response. *Radiology* 2006;238:658–667.
29. **Harnsberger HR, Osborn AG, Ross JS, Moore KR et al.:** *Diagnostic and surgical imaging anatomy: brain, head and neck, spine*. 3ª ed. Salt Lake City, Amirsys, 2007.
30. **Nussel F, Wegmuller H, Huber P:** Comparison of magnetic resonant angiography, magnetic resonant imaging and conventional angiography in cerebral arteriovenous malformation. *Neuroradiology* 1991;33:56–61.
31. **Levy C, Laissy JP, Raveun V et al.:** Carotid and vertebral dissection: three dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology* 1994;190:97–103.

32. **Tyszka JM, Fraser SE, Jacobs RE:** Magnetic resonance microscopy: recent advances and applications. *Curr Opin Biotechnol* 2005;16:93–99.
33. **Hacke W, Schwahss, Horn M et al.:** Malignant middle cerebral artery territory infarction: clinical course and prognostic signs. *Arch Neurol* 1996;53:309.
34. **Fox NC, Freeborough PA, Mekkaoui KF et al.:** Cerebral and cerebellar atrophy on serial magnetic resonance imaging in an initially symptom-free subject at risk of familial prion disease. *Br Med J* 1997;315:856–857.
35. **Coles JP:** Imaging after brain injury. *Br J Anaesth* 2007;99:49–60.
36. **Firsching R, Woischneck D, Klein S et al.:** Classification of severe head injury based on magnetic resonance imaging. *Acta Neurochir (Viena)* 2001;143:263–271.
37. **Ozsunar Y, Grant PE, Huisman TAGM et al.:** Evolution of water diffusion and anisotropy in hyperacute stroke. Significant correlation between fractional anisotropy and T2. *AJNR* 2004;25:699–705.
38. **Lagares A, Ramos A, Alday R, Ballenilla F, Pérez Núñez A et al.:** Resonancia magnética en trauma craneal moderado y grave: estudio comparativo de hallazgos en TC y RM. Características relacionadas con la presencia y localización de lesión axonal difusa en RM. *Neurocirugía* 2006;17:105–118.
39. **Mason KP, Zurakowski D, Connor L et al.:** Infant sedation for MR imaging and CT: oral versus intravenous pentobarbital. *Radiology* 2004;233:723–728.
40. **Kotobo F, Twersky RS:** Anesthesia outside the operating room: general overview and monitoring standards. *Int Anesth Clin* 2003;41:1–15.
41. **Iribarren F, Sáez F:** Anestesia en radiología diagnóstica y terapéutica. En: Carrasco J: *Anestesia para la cirugía ambulatoria*. Barcelona, Edika Med, 2000:51–62.
42. **Silva A, Opalín L:** Anestesia en neuroimagen. En: Carrillo E, Castelazo JA: *Neuroanestesiología y cuidados intensivos neurológicos*. México, Alfil, 2007:257–263.
43. **Hall JE, Uhrich TD, Barney JA, Arain SR, Ebert J:** Sedative, anesthetic and analgesic properties of small-dose dexmedetomidin infusion. *Anesth Analg* 2000;90:699–705.
44. **Pershad J, Wan J, Anghelescu D:** Comparison of propofol with pentobarbital/midazolam/fentanyl sedation for magnetic resonance imaging of the brain in children. *Pediatrics* 2007;120:629–636.
45. **Mason KP, Zurakowski D, Zgleszewski SE, Robson CD, Carrier M et al.:** High-dose dexmedetomidine as the sole sedative for pediatric MRI. *Paediatr Anaesth* 2008;18:403–411.
46. **Phillip BK:** Sedation with propofol: a new ASA statement. *ASA Newsletter* 2005;20:5, 69(2):29–30.
47. **Epstein BS:** The American Society of Anesthesiologist's efforts in developing guidelines for sedation and analgesia for non-anesthesiologists. *Anesthesiology* 2003;98:1261–1268.
48. **Dillman JR, Ellis JH, Cohan RH, Strouse PJ, Jan SC:** Frequency and severity of acute allergic-like reactions to gadolinium-containing IV contrast media in children and adults. *AJR* 2007;189:1533–1538.
49. **Dillman JR, Ellis JH, Cohan RH, Strouse PJ, Jan SC:** Allergic-like breakthrough reactions to gadolinium contrast agents after corticosteroid and antihistamine premedication. *AJR* 2008;190:187–190.
50. **Hall S:** La anestesia fuera del quirófano. En: Twersky RS: *Manuales prácticos de anestesia ambulatoria*. Madrid, Harcourt Brace, 1995:383–421.
51. **Steinberg EP, Moore RD, Powe NR et al.:** Safety and cost-effectiveness of high osmolarity contrast material in patients undergoing cardiac angiography. *N Engl J Med* 1992;326:425.

Índice alfabético

A

- abciximab, 381
- absceso, 66, 273
 - cerebral, 429, 443
 - intracraneano, 66
- acetazolamida, 322
- acetilcolina, 181
- ácido
 - araquidónico, 329, 372
 - ascórbico, 329
 - carbónico, 287
 - esteárico, 329
 - etacrínico, 322
 - glucurónico, 441
 - homovanílico, 326
 - láctico, 189, 239, 407
 - linoleico, 329
 - nítrico, 200
 - oleico, 329
 - palmítico, 329
- acidosis, 273, 287, 391
 - celular, 414
 - extracelular, 179
 - láctica, 67, 131, 180, 296
 - metabólica, 83
 - tisular cerebral, 189
- adenoma
 - de hipófisis, 46, 47
 - hipofisario, 212, 330
 - pituitario, 42
- adenosina, 180
- adiadococinesia, 20
- adrenalina, 379, 432
- afasia, 163
 - de Broca, 3
 - de Wernicke, 3
- agnosia, 3, 4
- alcalosis, 287, 291, 296
 - metabólica, 321
 - respiratoria, 321
- alcoholismo, 74
- alteración
 - cerebelosa, 20
 - del equilibrio ácido–base, 287
 - electroencefalográfica, 161

hidroelectrolítica, 390
metabólica, 164, 287, 397
neurológica, 293
neuromuscular, 293
respiratoria, 287
alucinación, 326
amaurosis, 43
amiloidosis, 372
amilorida, 322
anemia, 98, 112, 238, 388
 de células falciformes, 409
anestesia, 12
aneurisma, 101, 113, 157, 431
 aórtico, 270
 abdominal, 267, 271
 intracraneal, 123
angiomatosis retiniana, 43
anhidrosis, 30
anisocoria, 45, 69, 71
 fisiológica, 32
anosmia, 40
anosognosia, 3
anoxia, 22, 31
anuria, 276
apnea, 294
apraxia, 3, 4
aprotinina, 379
aracnoiditis, 47
arritmia, 108, 249, 390
 cardiaca, 110, 156, 248
 maligna, 100
 paroxística, 390
 respiratoria, 293
ascitis, 268, 273
 crónica, 270
asinerxia, 20
asistolia, 249
asma bronquial, 431
Aspirina®, 381
asterixis, 84
astrocitoma, 315, 327

 pilocítico, 332
astrocitos reactiva, 441
astrogliosis, 198, 415
ataque vascular, 442
ataxia, 19, 75
atelectasia, 276, 294
aterosclerosis, 29, 45, 316
atrofia
 cerebral primaria, 140
 óptica, 44
atropina, 30, 45
azitromicina, 333

B

bacteriemia, 273
benzodiazepina, 393
bloqueo subaracnoideo, 140
bradicardia, 68, 111, 113
 sinusal, 111
broncoaspiración pulmonar, 246

C

calambre, 225
calcificación vascular, 316
cáncer, 313, 314
 de cabeza, 309
 de cuello, 309
 de esófago, 309
 de mama, 309
 de pulmón, 309
 de tiroides, 309
carcinomatosis leptomeníngea, 67
cardiomiopatía, 271
cardiopatía isquémica, 93, 109
cataratas, 213
cefalea, 142, 332, 344
 occipital, 75
ceguera cortical, 70

cerebro perdedor de sal, 286
 cetoacidosis diabética, 67, 138
 choque, 388
 anafiláctico, 132
 cardiocirculatorio, 129
 cardiogénico, 109, 111, 128, 133
 circulatorio, 129
 hemorrágico, 129, 132, 133, 388
 hipovolémico, 98, 111, 132
 medular, 110
 séptico, 127, 132, 273
 cianosis, 432
 ciclopejía, 46
 ciclosporina, 67
 cirrosis, 269, 270
 cisticercosis, 47
 claustrofobia, 447, 448
 clonazepam, 75
 clonidina, 354
 clopidogrel, 381
 coagulación intravascular diseminada, 67, 375
 coágulo
 plaquetario, 364
 sanguíneo, 365
 coagulopatía, 74, 273, 370
 colapso cardiovascular, 93, 248, 249, 250
 colesterol, 328, 329
 coma, 12, 21, 65, 75, 157
 barbitúrico, 162
 estructural, 21
 hepático, 82
 metabólico, 21, 84
 por mixedema, 67
 complicación hemorrágica, 149
 compresión medular, 208
 congestión vascular, 178
 contaminación bacteriana, 403
 contractura, 225
 paravertebral, 2

contusión, 402
 hemorrágica, 67
cor pulmonale, 249
 coronariopatía, 100
 craneosinostosis, 137
 crisis
 addisoniana, 67
 comicial, 66
 convulsiva, 57, 82, 157, 158, 163, 295, 344
 de pánico, 156
 epiléptica, 29, 156, 164
 cuadriparesia, 16
 cuadriplejía, 16, 247

D

daño
 axonal difuso, 100, 203
 cardíaco, 100, 109
 celular, 201, 326
 neuronal, 416
 cerebral, 31, 199, 327
 agudo, 200, 201, 204
 hepático crónico, 73
 hipotalámico, 30
 isquémico, 122, 123, 407
 medular, 110
 metabólico, 22
 miocárdico, 110
 neurológico, 208, 209, 250, 401
 irreversible, 387
 neuronal, 176
 postraumático, 117, 293
 pulmonar, 293
 tisular isquémico, 395
 debilidad
 diafragmática, 291
 neuromuscular, 291
 decorticación, 295
 deficiencia de vitamina B₁₂, 67

déficit
 focal, 74
 neurológico, 89, 111, 328, 344
 retardado, 412
 vitamínico, 66
degeneración macular, 212
delirio, 326
demencia, 313, 329
 progresiva, 313
 senil, 166
depresión
 metabólica asociada a fármacos, 441
 respiratoria, 448
dermatoma, 12
descerebración, 295
descompensación hemodinámica, 286
desequilibrio hidroelectrolítico, 66
desflurano, 321, 353
desmielinización aguda, 432
desorden neurológico, 329, 330
deterioro
 neurológico, 295, 344
 rostrcaudal, 61
dexametasona, 30, 75, 322, 330
dexmedetomidina, 158, 354, 449
diabetes, 29, 45, 108, 225
 insípida, 70, 286
 mellitus, 21, 83, 109
diazepam, 75, 432
difenhidramina, 432
difteria, 225
diplopía, 44, 48, 75
 vertical, 47
disartria, 3, 4
discronometría, 20
disdiadococinesia, 20
disestesia, 12
disfibrinogenemia, 372
disfunción

 cardiovascular, 108, 274, 293
 celular isquémica, 157
 contráctil, 249
 de la coagulación, 381
 de marcapaso, 390
 endocrina, 291
 endotelial, 364
 hepática, 273
 hipotalámica, 111
 mesencefálica, 69
 miocárdica, 100, 101, 108, 113
 mitocondrial, 388, 441
 neurológica, 142, 215, 264, 395
 orgánica, 272, 281
 múltiple, 133, 270
 pulmonar posoperatoria, 246
distensión gástrica, 273
distrofia muscular, 225
dolor torácico por infarto, 110
dopamina, 314, 326

E

edema, 67, 139, 161, 291, 330, 402
 alveolar, 276
 anóxico, 139
 cerebral, 75, 106, 123, 138, 139, 178, 250, 264, 296, 341, 344, 388, 395, 432
 citotóxico, 139
 vasogénico, 139
 citotóxico, 180
de papila, 21, 42, 83, 324
intestinal, 276
isquémico, 139
labial, 432
palpebral, 432
papilar, 31, 44
por congestión vascular, 139
pulmonar, 83
 neurogénico, 101, 291, 294

- no cardiogénico, 295
- vasogénico, 180, 249
- embolia
 - cerebral, 344
 - retiniana, 43
- embolismo
 - aéreo, 248
 - paradójico, 247, 252
 - venoso, 101, 250, 338
 - cerebral, 409
 - pulmonar, 109, 380
 - agudo, 250
 - venoso aéreo, 247, 248, 249
- embolización arterial cerebral, 249
- empiema subdural, 66
- encefalitis, 67, 77, 138, 443
 - lúpica, 67
 - por herpes simple, 66
- encefalopatía, 291
 - anóxica, 67, 160
 - anoxoishémica, 162
 - de Wernicke, 67
 - difusa, 61
 - hepática, 67
 - aguda, 138
 - hipertensiva, 67
 - hipóxica-isquémica, 82
 - metabólica, 31, 138
 - tóxica, 138
- endocarditis bacteriana, 21, 83
- endotropía, 44
- enfermedad
 - cardiaca, 108
 - cardiopulmonar, 127
 - cerebrovascular, 162, 175
 - coronaria, 107
 - de Alzheimer, 329
 - de Canavan, 441
 - de Creutzfeldt–Jakob, 329
 - de Lambert–Eaton, 226
 - de Parkinson, 314
 - del sistema nervioso, 1
 - central, 319
 - desmielinizante, 441, 443
 - endocrina, 66
 - hepática, 66
 - crónica descompensada, 276
 - hipertensiva, 66
 - intracraneal, 190
 - maligna, 330
 - del sistema nervioso central, 359
 - metabólica heredada, 330
 - muscular, 109
 - neurodegenerativa, 325
 - neuroinflamatoria, 325
 - neurológica, 113, 234
 - pulmonar, 246, 271, 288
 - obstructiva, 250
 - crónica, 252
 - renal, 66
 - vascular, 343
 - cerebral, 252
- enflurano, 159, 321, 322, 353, 393
- envenenamiento por organofosforados, 79
- ependimoma, 332
- epilepsia, 73, 156, 163, 196, 312, 404, 432
 - cognitiva, 156
- equimosis, 2
- eritromicina, 279
- esclerosis
 - lateral amiotrófica, 59
 - múltiple, 43, 46, 50, 327, 329, 443
- escoliosis, 208
 - lumbar, 209
 - torácica, 209
- espasmo
 - bronquial, 431
 - muscular, 355

vascular, 364
espironolactona, 322
espondilolistesis, 209
espondilosis, 89
estado
 de coma, 118
 epiléptico, 67, 163
estenosis
 mitral, 66, 96
 tricuspídea, 96
estrabismo, 26
estrés metabólico, 416
estupor poscrítico, 67
etilenglicol, 288
etomidato, 159, 322, 357, 393
evento
 cardiovascular agudo, 381
 cerebral agudo, 381
 cerebrovascular isquémico, 444
 agudo, 344
 trombótico venoso, 380
 vascular
 cerebral, 137
 hemorrágico, 196
 isquémico, 113, 196
 isquémico, 107, 380
exotropía, 44, 46

F

falla
 cardiaca, 98, 131
 hepática, 22
 aguda, 137, 276
 mitocondrial, 414
 orgánica, 269, 270, 271
 múltiple, 164, 276
 renal, 276
 crónica, 271
 ventilatoria, 293

fenilefrina, 26
fenitoína, 75
fentanilo, 158, 213, 353, 357, 432
fibrilación auricular, 66, 113
fisostigmina, 75
fístula
 carotideocavernosa postraumática, 265
 espontánea de líquido cefalorraquídeo, 137
flumazenil, 74, 75, 322
fluorodopa, 314
fractura pélvica, 270
fuga capilar, 271, 272
furosemida, 75, 322

G

gastrosquisis, 273
glioma, 212, 314, 315, 316, 330
 del tallo cerebral, 359
gliosis, 441
granuloma, 31

H

halotano, 160, 321, 353
hemangioma retiniano, 43
hematoma, 66, 67, 123, 149, 161, 341, 402
 de pared abdominal, 273
 epidural, 66, 67, 138, 375
 intracerebral, 137
 intracraneal, 122, 161, 417
 intramural, 445
 intraparenquimatoso, 66
 parenquimatoso, 100
 retroperitoneal, 273
 subdural, 66, 67, 77, 138, 203, 375, 387

- talámico, 82
 traumático, 68
 hemianopsia, 33
 hemiparesia, 16
 hemiplejía, 16
 hemoperitoneo, 271, 273
 hemorragia, 31, 65, 110, 131, 133, 327, 403, 404, 428, 429, 437
 hiperaguda, 443
 interna, 429
 intraabdominal, 270
 intracerebral, 429
 intracraneal aguda, 380
 intraparenquimatosa, 138
 intraventricular masiva, 332
 peridiscal, 43
 perioperatoria, 370
 quirúrgica, 370
 retroperitoneal, 271
 subaracnoidea, 21, 77, 83, 100, 101, 111, 137, 162, 185, 264, 321, 332, 409, 411, 414, 415
 postraumática, 237
 traumática, 447
 subhialoidea, 21
 vítrea, 21
 heparina, 372, 373, 376, 379, 380
 hernia, 74, 273
 amigdalina, 72
 central, 68
 cerebelosa, 82
 ascendente, 72
 discal
 cervical, 209
 lumbar, 209
 hipocámpica, 86
 tentorial, 69
 transtentorial, 31, 69
 uncal, 31, 68, 69, 86
 herniación, 402
 cerebelar, 66
 cerebral, 89, 403
 intermitente, 295
 del tejido cerebral, 247
 transtentorial, 56
 uncal, 45, 46, 68
 heroína, 30
 herpes del ganglio geniculado, 50
 hidrocefalia, 48, 72, 89, 123, 137, 138, 140, 162, 321, 326, 344, 428
 aguda, 326, 332
 sintomática arreabsortiva, 333
 hidrocortisona, 432
 hidroxianfetamina, 26
 hiperalgesia, 12
 hipercalcemia, 67
 hipercapnia, 102, 235, 236, 247, 249
 hipercarbia, 393, 448
 hipercoagulabilidad, 380
 hiperemia, 102, 119, 121
 cerebral, 106, 139, 239, 404, 407, 412
 reactiva, 296
 hiperestesia, 12
 hiperlipidemia, 108
 hipermetabolismo, 441
 hipermetría, 20
 hipernatremia, 67
 hiperoxia, 239, 292
 hiperreflexia, 17
 hipertensión, 108, 111, 113
 arterial, 68, 83, 209, 252
 crónica, 21
 pulmonar, 249
 sistémica, 246
 endocraneana, 30, 162, 388
 intracraneal, 93, 106, 118, 145, 157, 189, 203, 274, 295, 324, 341, 394, 402
 benigna, 137

- intracraneana, 21, 137, 139, 261, 264
 - idiopática, 43
 - pulmonar, 96
 - hipertermia, 30
 - hipertiroidismo, 30
 - hiperventilación, 178, 179, 261
 - hipervolemia, 111
 - hipoalgesia, 12
 - hipocapnia, 178, 235
 - hipocarbica, 264
 - hipocinesia segmental, 390
 - hipoestesia, 12
 - hipofibrinogenemia, 372
 - hipoglucemia, 67, 74
 - hipometabolismo, 441
 - hiponatremia, 67
 - hipoperfusión tisular, 132
 - hiporreflexia, 17
 - hipotensión, 111, 261, 388, 402
 - arterial, 163, 245, 246, 247, 388, 432
 - sistémica, 246
 - hipotermia, 30, 239, 273, 286, 321, 358, 388
 - hipovolemia, 93, 110, 286, 344
 - hipoxemia, 67, 98, 102, 247, 250, 388
 - arterial, 181
 - hipoxia, 129, 131, 132, 238, 292, 393, 402, 448
 - arterial, 249, 261
 - cerebral, 183, 255
 - oligohémica, 238
 - progresiva, 407
 - tisular, 127
- I**
- ibuprofeno, 331
 - ictus isquémico, 344
 - íleo intestinal, 278
 - inestabilidad
 - cardiovascular, 245
 - hemodinámica, 93, 111, 247
 - infarto, 31, 249, 313, 429
 - agudo del miocardio, 100, 380
 - cerebeloso, 72
 - seudotumoral, 66
 - cerebral, 239, 296
 - cerebrovascular isquémico, 313
 - crónico, 442
 - de troncoencéfalo, 66
 - del miocardio, 109
 - diencefálico, 66
 - hemisférico, 260
 - maligno, 66
 - neuronal, 176
 - tisular, 238
 - venoso, 140
 - infección, 257, 291, 403, 404
 - intracraneal, 164
 - inflamación, 227
 - insuficiencia
 - bioenergética, 200
 - cardiaca, 133, 249
 - cognoscitiva, 313
 - hepática, 67
 - orgánica, 66
 - renal, 67
 - respiratoria, 288
 - intoxicación
 - con benzodiazepinas, 75
 - con morfina, 45
 - etílica, 29, 67
 - por barbitúricos, 30
 - por monóxido de carbono, 67
 - por morfina, 29
 - por opiáceos, 75
 - por opio, 29
 - por sedantes, 81

irritación meníngea, 2
 isoflurano, 166, 179, 322, 353, 354, 393
 isquemia, 31, 65, 102, 119, 138, 208, 249, 276, 397, 407, 429, 442
 aguda, 447
 celular, 416
 cerebral, 104, 112, 118, 119, 123, 155, 157, 160, 161, 162, 178, 195, 238, 239, 247, 263, 292, 295, 297, 338, 346, 388, 395, 429, 442
 transitoria, 156
 cortical, 348
 encefálica, 296
 focal, 447
 miocárdica, 109, 390
 tisular, 97, 110, 201
 transitoria, 211

K

ketamina, 160, 166, 322, 393, 432

L

laringoespasma, 431
 leptomeningitis, 50
 lesión
 bulbar, 83
 cardiaca, 390
 cerebral, 9, 31, 40, 69, 88, 140, 166, 180, 189, 338, 341, 345, 418, 441
 aguda, 265, 397
 bilateral, 4, 258
 focal, 258
 secundaria, 401

traumática, 137, 138, 145, 239, 240, 345
 cisternal, 48
 craneocerebral, 274
 de troncoencéfalo, 21
 del ángulo pontocerebeloso, 356
 del cerebelo, 19
 del diencefalo, 4
 del mesencefalo, 30, 45, 71
 encefálica, 406, 410, 413
 aguda, 417, 418
 expansiva cerebral, 439
 hemisférica, 21
 hemorrágica, 48, 198
 infratentorial, 72
 intracraneal, 100, 109
 expansiva, 146
 isquémica, 48, 446
 mesencefálica, 33, 71
 metabólica, 22
 metastásica, 54
 neurológica, 152, 207, 257, 340
 aguda, 98
 neuronal, 176, 450
 pontina caudal, 81
 quiasmática, 42
 supratentorial, 68
 traumática focal, 203
 tumoral, 48, 196
 vascular, 48
 levodopa, 29, 45
 linfoma, 309

M

macroglia, 247
 malformación
 arteriovenosa, 123, 157, 330, 431
 cerebral, 121
 cavernosa, 438
 manitol, 75, 262, 264, 322, 341, 408

masa cerebral, 341
meduloblastoma, 332
melanoma, 309
meningioma, 59, 212, 330, 442
 del ángulo pontocerebeloso, 50, 54
 del surco olfatorio, 40
 del tubérculo selar, 42, 43
 gigante del tubérculo selar, 40
meningitis, 67, 74, 137
 bacteriana, 77
 tuberculosa, 29
 viral, 77
metanol, 288
metástasis, 314, 330
 intracraneal, 432
metazolamida, 322
metilprednisolona, 322
metoclopramida, 279
miastenia, 226
 gravis, 113, 225
microembolia
 aterosclerótica, 344
 gaseosa, 344
midazolam, 166, 322, 331, 432
midriasis, 26, 30, 32, 45, 46, 47, 142
 arrefléctica, 46
 reactiva, 21, 79
 unilateral, 29
miocitólisis, 109
mioclonía, 84
miopatía adquirida, 225
miosis, 26, 28, 29, 30, 31, 33, 45, 75
mixedema, 84
monoparesia, 16
monoplejía, 16
morfina, 30
muerte
 celular, 327, 386

cerebral, 45, 50, 56, 129, 157, 168, 185, 237, 239, 261, 345, 395, 409, 413
encefálica, 46, 152
neuronal, 94

N

naloxona, 74, 75
narcosis por CO₂, 67
necrosis
 celular, 414
 focal coagulativa, 109
 laminar de la corteza cerebral, 82
neoplasia, 31, 48
neostigmina, 279
neumoencéfalo, 89
neumonía, 273
 por aspiración, 73
neumoperitoneo, 273
neumotórax, 257
neuralgia trigeminal, 49, 50
neurinoma del acústico, 54, 216
neuritis
 óptica, 46
 retrobulbar, 44, 46
 trigeminal, 50
neuroma acústico, 356
neuropatía
 isquémica, 214
 oftálmica isquémica, 358
 sensorial, 291
neurosarcoidosis, 67
neurosífilis, 44, 46, 79
nistagmus, 21

O

obesidad, 227
 mórbida, 269, 270

oftalmoplejía, 32, 46, 75
 internuclear, 82
 oculomotora, 68
 oliguria, 276
 omeprazol, 76
 onfalocele, 273
 osteítis, 50
 otomastoiditis, 51, 52
 ouabaína, 322, 323
 óxido
 nítrico, 178, 181, 186, 326
 nitroso, 117, 159, 181, 322, 353,
 357, 393, 405

P

paciente
 accidentado, 428
 adulto, 338
 agresivo, 448
 anestesiado, 356
 comatoso, 6, 7, 56, 79, 162
 con cáncer de próstata, 333
 con cardiopatía congénita, 346
 con choque séptico, 133
 con compromiso cerebral, 186
 con daño
 cerebral agudo, 196, 204
 neurológico, 50
 con déficit neurológico, 186
 con deterioro
 cognoscitivo, 235
 neurológico, 9, 84, 285
 rostrocaudal, 80, 81, 88
 con disfunción
 cerebral, 84
 orgánica, 269
 con edema pulmonar neurogénico, 101
 con enfermedad

cerebral, 147
 cerebrovascular, 342, 344
 de Alzheimer, 327
 de Parkinson, 214
 intracraneal, 173
 valvular, 375
 con epilepsia, 57, 159, 312, 326,
 393
 con esquizofrenia, 333
 con evento vascular isquémico
 agudo, 100
 con hematoma
 intracerebral, 341
 subdural, 145
 con hemodinamia inestable, 169
 con hemorragia
 intracerebral, 100
 intracraneal, 330
 aguda, 432
 subaracnoidea, 100, 101, 111,
 196, 332
 por aneurisma, 343
 con hidrocefalia, 100
 aguda, 332
 con hipertensión
 arterial crónica, 178
 intracraneal, 100, 294, 448
 intracraneana, 129
 con hipovolemia, 276
 con ictus isquémico, 198
 con infarto
 agudo del miocardio, 133
 cerebral agudo, 432
 con infección cutánea, 227
 con lesión
 cerebral, 258, 338, 439, 449
 craneal, 177
 de columna, 110
 encefálica aguda, 406, 407
 intracraneal benigna, 330
 con meningitis, 100

- con neuropatía óptica isquémica, 358
 - con pancreatitis aguda, 279
 - con problemas neuroquirúrgicos, 173
 - con sangrado agudo, 378
 - con sepsis, 133, 276
 - con síndrome
 - confusional, 164
 - coronario agudo, 380
 - de Guillain-Barré, 29
 - con sinusitis aguda, 429
 - con trastorno
 - del sistema nervioso central, 432
 - inflamatorio, 327
 - con trauma, 133
 - abdominal, 274
 - cerebral, 294
 - craneal, 100
 - craneoencefálico, 79, 402
 - de cráneo, 103, 104, 105, 106
 - encefálico, 200
 - múltiple, 132
 - con traumatismo, 448
 - cerebral, 341
 - craneal, 324
 - craneoencefálico, 78, 146, 255, 259, 260, 263, 264, 327, 385, 386, 389, 395
 - con trombocitopenia inducida por heparina, 380
 - con trombosis venosa profunda, 375
 - con tumor
 - cerebral, 330
 - de pituitaria, 212
 - con vasoespasmio, 112, 113
 - confuso, 448
 - crítico, 93, 268, 271
 - diabético, 28
 - en coma, 21, 30, 157, 294
 - en estado
 - crítico, 185, 285
 - de choque, 98
 - de coma, 121
 - epiléptico, 159
 - hipercatabólico, 293
 - hipotenso, 98
 - hipovolémico, 101
 - neurocrítico, 93, 96, 97, 98, 101, 103, 104, 108, 110, 112, 118, 239, 240, 290, 297, 414
 - neurológico, 2, 90, 152, 286, 374, 387, 404, 448
 - crítico, 117
 - grave, 255, 401
 - neuroquirúrgico, 37, 61, 117, 123, 285, 291, 294, 297, 337, 338
 - pediátrico, 324, 338, 448
 - politraumatizado, 98, 133, 139
- pancreatitis, 273
- aguda, 271
- papiledema, 31, 44, 74
- papiloma de los plexos coroideos, 321
- parálisis
- bulbar progresiva, 59
 - de Bell, 51
 - facial, 52
 - muscular intencionada, 292
 - oculomotora, 31
- paraparesia, 16
- paraplejía, 16
- paresia, 16
- paro cardíaco, 31, 133, 160, 161, 162, 249
- pentobarbital, 263, 322
- pérdida
- auditiva, 4
 - sanguínea intracraneana, 374

peritonitis, 273, 278
 secundaria, 271
 pilocarpina, 30
 pineoblastoma, 332
 plejía, 16
 porfiria, 67
 propofol, 30, 159, 166, 169, 179,
 213, 262, 322, 331, 351, 353,
 393, 408, 431, 432, 449
 prostaciclina, 181
 protamina, 380
 psicosis, 326
 ptosis, 30, 33, 46
 palpebral, 47

Q

quemadura, 271, 273
 quiste
 aracnoideo, 330, 442
 epidermoide, 54, 59

R

ranitidina, 76
 relajación endotelial, 181
 remifentanilo, 351, 432, 449
 retinopatía
 diabética, 42
 hipertensiva, 42
 retinosis pigmentaria, 212
 riesgo
 de embolismo, 251
 aéreo paradójico, 246
 paradójico, 252
 venoso aéreo, 252
 de infección, 256, 333, 338, 403
 intracraneal, 395
 de isquemia, 157

de parálisis, 278
 de sangrado transoperatorio, 374
 de trombosis, 256
 ruptura
 aneurismática, 331
 de aneurisma, 264, 412
 de quiste neoplásico, 67

S

sangrado, 227
 retroperitoneal, 270
 subaracnoideo, 43
 saturnismo, 67
 schwannoma, 59
 trigeminal, 50
 vestibular, 216
 sensibilidad al yodo, 431
 sepsis, 93, 131, 132, 269, 270, 271,
 273, 293
 septicemia, 67
 serotonina, 326
 pseudoobstrucción colónica, 273
 sevoflurano, 159, 169, 321, 353,
 357, 393
 sífilis, 29, 45
 síncope, 156, 174
 vasovagal, 55
 síndrome
 compartimental abdominal, 267,
 270
 de afectación centromedular, 13
 de Bernard–Horner, 85
 de choque tóxico, 67
 de Eagle, 55
 de Foster–Kennedy, 40
 de Gradenigo, 50
 de Guillain–Barré, 113, 225
 de hernia uncal, 68
 de herniación, 67, 68, 74, 75, 324
 rostrocaudal, 81

de hiperperfusión, 344
de Horner, 29, 33, 79
de insuficiencia respiratoria
 aguda, 104, 274
de la línea media, 20
de Parinaud, 70
de Reye, 67
de secreción inapropiada de hormona antidiurética, 286
de seudoisquemia cardiaca
 aguda, 100
de Terson, 43, 83
de von Hippel–Lindau, 43
de Wallenberg, 50
de Weber, 45, 46
del hemisferio cerebeloso, 20
 pancerebeloso, 20
 policompartimental, 271
 siringomiélico, 13
 tabético, 13
sinusitis, 429
sobredosis
 de opiáceos, 79
 por fármacos, 67
 por opiáceos, 74
succinilcolina, 323
sufrimiento cerebral, 162

T

tabaquismo, 108
taquicardia, 113, 432
 auricular, 111
 sinusal, 111
 paradójica, 113
 ventricular, 111
teofilina, 323
tiamina, 74
tiopental, 179, 322, 353, 357, 432, 449
tirofibán, 381
tortícolis espasmódica, 57
toxicomanía, 4
toxoplasmosis, 43
translocación bacteriana, 276
trasplante hepático, 270, 271, 276
trastorno
 de la conciencia, 4
 del ritmo cardiaco, 156
 del sueño, 156
 metabólico, 31, 61, 81, 287
 neuromuscular, 448
 respiratorio, 288
 vestibular, 20
trauma, 102, 133, 195, 270
 abdominal, 271
 contuso, 270
 penetrante, 270
 cerebral, 188
 craneal, 48, 264
 craneano, 260
 craneoencefálico, 66, 98, 295, 417
 de cráneo, 93, 103, 106, 412
 de músculo esquelético, 109
 encefálico, 137, 146
 medular, 93, 98, 110
 múltiple, 169, 270
 raquimedular, 110
traumatismo, 190, 208, 239, 386, 429
 craneal, 1, 261, 295
 craneoencefálico, 40, 110, 118, 129, 155, 238, 263, 265, 291, 386, 387
 craneotorácico, 390
 encefálico, 146
tromboembolismo, 261
trombosis, 257
 de colgajos vasculares, 380
 intraoperatoria, 344

posoperatoria, 344
recurrente, 363
venosa
 central, 66
 profunda, 380
tumor, 66, 123, 313, 429
 abdominal, 273
 cerebral, 75, 154, 203, 291, 321,
 331
 en fosa posterior, 332
 de cabeza y cuello, 314
 de pituitaria, 212
 glial, 441
 intraabdominal, 270, 273
 intracraneal, 432
 neuroectodérmico primitivo, 332
 orbitario, 211
 ovárico, 269
 recurrente, 314
 retroperitoneal, 273

U

úlceras de estrés, 76
uremia, 22, 67
urticaria, 432

V

vasculitis, 67
vasoconstricción, 286, 364, 388
 cerebral, 178, 291
vasoespasmos, 162, 185, 188, 237,
 261, 343, 409, 411, 414, 431,
 432
 cerebral, 111, 343, 344
 coronario, 109
 por hemorragia subaracnoidea,
 344
vasopresina, 323
vecuronio, 323
ventriculitis, 332, 395
vincristina, 333
virus de inmunodeficiencia humana,
 328
vitamina
 K, 373
 K₁, 374
vólvulo, 273

W

warfarina, 373, 374, 375

