

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen
Volume **15**

Número
Number **6**

Noviembre-Diciembre
November-December **2001**

Artículo:

**Monitoreo de la presión tisular de
oxígeno cerebral: una herramienta para
prevenir y tratar la isquemia cerebral
traumática**

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, AC

**Otras secciones de
este sitio:**

-  **Índice de este número**
-  **Más revistas**
-  **Búsqueda**

***Others sections in
this web site:***

-  ***Contents of this number***
-  ***More journals***
-  ***Search***

Monitoreo de la presión tisular de oxígeno cerebral: una herramienta para prevenir y tratar la isquemia cerebral traumática

Dr. José Antonio Carmona Suazo,* Dr. Wimark Van den Brink Ph.D,[†] Dr. Henk Van Santbrink,[†] Dr. Chris Hogesteeger,[†] Dr. Ewout Steyerberg PhD,[†] Dra. Leticia Sosa Esperanza,[‡] Dr. Andrew Mass IR PhD[†]

RESUMEN

Objetivo: Presentar nuestra experiencia en el monitoreo de la oxigenación cerebral con el propósito de promover esta técnica en México para la atención del trauma severo.

Diseño: Estudio prospectivo entre 1992 y 1996.

Lugar: UCI de un hospital universitario de Rotterdam, Holanda.

Pacientes: Se incluyeron 101 pacientes (edad media 35 ± 17 años, rango 11-83 años).

Intervenciones: Con el propósito de prevenir, detectar y tratar la isquemia cerebral, se monitorizó la oxigenación cerebral mediante un catéter implantado en la materia blanca del encéfalo.

Mediciones y resultados principales: Se registró presión intracraneana (PIC), presión parcial de oxígeno tisular cerebral (PtO_2c), presión arterial de CO_2 ($PaCO_2$) la diferencia basal-final de ICP (ΔICP), ptO_2c (ΔPtO_2c) y $PaCO_2$ ($\Delta PaCO_2$), presión de perfusión cerebral, escala de coma de Glasgow y escala pronóstica de Glasgow (GOS). El pronóstico estuvo relacionado con la ICP y $PtO_2c/PaCO_2$ e ICP y $PtO_2c/PaCO_2$ ($p < 0.5$).

Conclusión: Este procedimiento es una herramienta útil para el monitoreo del paciente crítico con trauma craneoencefálico severo.

Palabras clave: Trauma craneoencefálico, isquemia cerebral, monitoreo, pronóstico.

SUMMARY

Objective: To present our experience on the brain tissue oxygen monitoring to promote this technique in Mexico for the attention of severe head trauma.

Design: Prospective study between 1992 to 1996.

Setting: ICU of an University Hospital, Rotterdam. The Netherlands.

Patients: A total of 101 patients (mean age 35 ± 17 years, range 11-83 years) were enrolled.

Interventions: With the purpose to prevent, detect and treat the cerebral ischemia, brain tissue oxygen monitoring was made through a catheter implanted in the encephalic white matter.

Measurements and main results: Intracranial pressure (ICP), partial pressure of brain tissue oxygen (PtO_2c), arterial CO_2 pressure ($PaCO_2$), the basal-final difference of ICP (ΔICP), PtO_2c (ΔPtO_2c) and $PaCO_2$ ($\Delta PaCO_2$), cerebral perfusion pressure, Glasgow coma score and Glasgow outcome score (GOS) were registered. Outcome was related with ICP and $PtO_2c/PaCO_2$ and ICP and $PtO_2c/PaCO_2$ ($p < 0.5$).

Conclusion: This procedure is a useful tool for the monitoring of critically ill patient with severe head trauma.

Key words: Head trauma, cerebral ischemia, monitoring, outcome.

La isquemia cerebral es común en el trauma craneal severo, (TCS), se observa hasta en el 90% de las autopsias.^{1,2} Asociada a la lesión primaria inicial y fa-

vorecida por los factores de lesión secundaria (FLS), es uno de los principales componentes de la lesión secundaria.^{3,4} Como FLS más importantes destacan la hipoxia e hipotensión. Chesnut documentó en el periodo prehospitalario, que un episodio de hipotensión arterial sistólica < 90 mmHg de 20 min, duplicó la mortalidad.⁵ Stochietti en el sitio del accidente, encontró saturación arterial de oxígeno $< 90\%$ en 27 de 49 pacientes ($GCS \leq 7$), 22 tenían obstrucción de la vía aérea.⁶

* Hospital de Traumatología de "Lomas Verdes", IMSS. Hospital Juárez de México, SSA.

[†] Hospital Académico de Rotterdam.

[‡] Hospital de Urgencias Traumatológicas, IMSS.

No obstante que Graham² y otros autores^{7,8,10} establecieron que el pronóstico del TCS mejora al agilizar el traslado,⁹⁻¹¹ adecuar la reanimación,^{12,13} evacuar tempranamente los hematomas¹⁴ y vigilar estrechamente los momentos cruciales,^{15,16} las estadísticas muestran que el daño secundario en muchos centros hospitalarios no es detectado, prevenido o documentado^{17,18}. Por ejemplo, en México con deficientes sistemas para la atención prehospitalaria y hospitalaria, la mortalidad del TCS es más del doble que la reportada por otros países.^{19,20}

Para limitar la influencia de los FLS a nivel intrahospitalario, la clínica se apoya en técnicas de monitoreo como la medición continua de la presión arterial, presión intracraneana (PIC),^{15,21} Doppler transcraneal,²² Saturación venosa yugular de oxígeno (SatvO₂)^{23,24} y flujo sanguíneo cerebral (FSC)^{25,26} entre otros. Desafortunadamente, ninguna de éstas, detecta temprana y continuamente la isquemia cerebral focal ni mide la relación entre el aporte y consumo de oxígeno cerebral local.²⁷ Reportes recientes demuestran que es posible monitorizar continuamente la presión parcial de oxígeno tisular cerebral (PtO₂c),²⁸⁻³² reflejando el balance neto de oxígeno entre la oferta y la demanda tisular; sin tomar en cuenta los múltiples factores que intervienen en su regulación,^{27,33-35} valores < 10 mmHg de un área no mayor a 3 cm², fueron altamente predictivos de un pronóstico no favorable.^{28,30,32,36,37} Esta comunicación recopila nuestras experiencias y presenta nueva información sobre el monitoreo de la PtO₂c; hace hincapié en la accesibilidad, confiabilidad e inocuidad de la técnica y justifica la estrecha relación que los FLS tienen en el pronóstico del trauma craneal severo.

PACIENTES Y MÉTODOS

Monitoreo

En el Hospital Universitario Erasmus de Rotterdam, Holanda entre 1992 y 1995, con el consentimiento de los familiares del paciente y del Comité de Ética, monitorizamos en 101 pacientes con TCS cerrado (GCS ≤ 8) la PtO₂c, frecuencia cardíaca, SaO₂, CO₂ espirado, parámetros ventilatorios, frecuencia respiratoria y presión arterial media invasiva (PAM). La PIC intraparenquimatoso se midió con catéteres de fibra óptica (Camino, CA, USA). La PPC se calculó al sustraer la PIC de la PAM. Todos los parámetros se almacenaron minuto a minuto en el software CIDAI (University Hospital Rotterdam) de una computadora

personal conectada al monitor de signos vitales (Hewlett-Packard). Una enfermera experimentada "limpió" los artefactos de la base de datos producidos por la desconexión del sistema durante el transporte a tomografía, cirugía y/o por las pruebas de reactividad al CO₂ y oxigenación al 100%.

La hipoxia al ingreso hospitalario se definió por una PaO₂ < 60 mmHg e hipotensión arterial por una presión arterial sistólica < 90 mmHg. Se consideraron valores normales de PaCO₂ y PtO₂c 35-45 y 20-40 mmHg,^{28,32} respectivamente. Todos los casos recibieron las medidas habituales de reanimación y tratamiento recomendadas por el European Brain Injury Consortium.³⁸ Con el fin de mantener una PPC ≥ 70 mmHg, se usó expansión de volumen y en algunos casos terapia vasopresora con noradrenalina o dopamina.²¹

Presión tisular de oxígeno cerebral

La PtO₂c se midió con un catéter Clark de silastic, de 0.5 mm de diámetro y 34 mm de longitud que en el extremo craneal tiene dos filamentos —el ánodo de plata y el cátodo de oro— envueltos en una bolsa de silicón semipermeable que contiene electrolito conductor del voltaje (700 mv) emitido por el amperímetro.

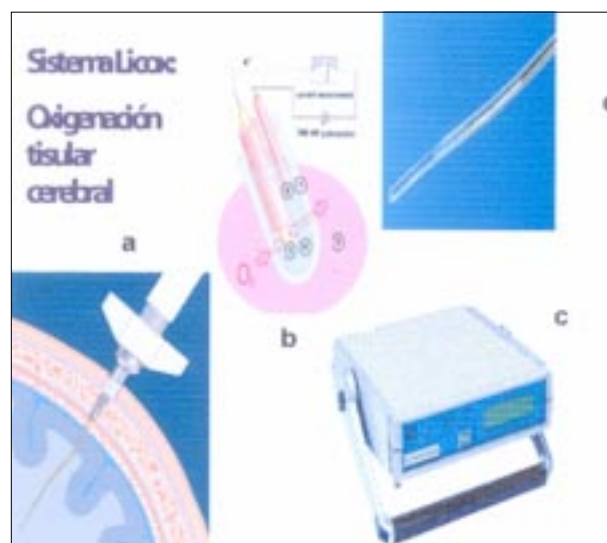


Figura 1. Sistema de monitoreo de oxigenación tisular cerebral Licox. a) Catéter implantado, b) Extremo distal del catéter con el ánodo y cátodo en la bolsa de electrolito conductor y la reacción de oxidación, c) Monitor Licox con pantalla para el registro de la oxigenación y temperatura cerebral, y d) Punta del catéter con bolsa de silastic.

tro (Licox, GMS, Kiel Mielkendorf, Germany) (*figura 1*). El estímulo eléctrico viaja del filamento de plata al del oro y oxida el oxígeno del medio ambiente de una área de 3 cm².^{26,34} El catéter se instaló a través de un tornillo de Richmond de tres vías que facilitó el monitoreo simultáneo de la PIC y temperatura cerebral. Por un trépano coronal de 0.7 mm, llegó a la sustancia blanca tomográficamente menos dañada, preferiblemente del hemisferio no dominante o contralateral a la principal lesión (*figura 2*). Antes de la inserción del catéter se programaron en el monitor de oxígeno las constantes de calibración de los catéteres, temperatura cerebral y/o corporal. Al término del estudio los catéteres se calibraron al oxígeno del medio ambiente (157.6 ± 1.5 mmHg a 9 metros bajo el nivel del mar) y se expusieron a una solución libre de oxígeno.²⁹ Después del monitoreo los catéteres de PIC se calibraron a la presión barométrica del medio ambiente y se sumergieron en una columna de agua a 15 y 30 cm. Se excluyeron del estudio los catéteres con desviación mayor o menor a 4 mmHg para cada uno de los rangos de calibración antes descritos.

Parámetros de estudio

- 1) Evolución postrauma de la oxigenación tisular cerebral.



Figura 2. Monitoreo neurológico, multimodal. En el área frontal se implantó un tornillo de triple lumen: 1) Catéter de oxigenación Licox; 2) Sensor camino de la PIC; 3) Catéter de temperatura cerebral. En el cuello tiene un catéter de 4 Fr para el monitoreo continuo de la saturación venosa yugular cerebral.

Durante los primeros 5 días postrauma se estudió la evolución general e individual de la PtO₂c de 90 pacientes. El tiempo de evolución se dividió en periodos de 15 minutos y se calculó el promedio y la desviación estándar. Los patrones gráficos similares se clasificaron según el patrón de incremento de la PtO₂c de las primeras 24 horas postrauma y se correlacionaron con la escala pronóstica de Glasgow (GOS) a los 6 meses posteriores al trauma.³⁹

2) Reactividad al CO₂ presión intracraneana y PtO₂c. Para conocer la evolución de la reactividad vascular cerebral al CO₂ arterial (aumento de la hiperventilación) y su influencia sobre la PtO₂c y PIC en los primeros 5 días postrauma, independientemente del nivel de la PIC, en condiciones hemodinámicas y respiratorias estables, bajo sedación con midazolam, sin la influencia de procedimientos de enfermería, una vez por día y durante 15 minutos en los primeros 5 días postrauma, se aumentó el 20% del volumen minuto del ventilador de 90 pacientes. Antes y después de la prueba se registraron la PIC, PAM, PPC, PtO₂c y gases arteriales (pO₂, pH, CO₂). Se excluyeron las diferencias entre la PaCO₂ basal y final ≤ 2 mmHg. La reactividad al CO₂ y su relación contra la PtO₂c se expresaron por la fórmula de Van Santbrink²⁸ que describe el cambio porcentual de la PtO₂c, dividida entre la diferencia basal y final de la PaCO₂:

$$\text{Reactividad relativa: } \frac{(PtO_{2c\text{ basal}} - PtO_{2c\text{ final}})}{100/\Delta PaCO_2} \times 1$$

Para estudiar la relación entre la PIC_{basal} y la escala pronóstica GOS a 6 meses postrauma,³⁹ se promedió la PIC_{basal} diaria de las pruebas de reactividad al CO₂, los valores se clasificaron según la escala de PIC de Marmarou:¹⁵ Grupo A): PIC > 20 mmHg, B) PIC: < 20 mmHg. Los resultados promedio de la PAM_{basal}, PPC_{basal}, PtO_{2c basal} y PaCO_{2 basal} de las pruebas, se clasificaron con sus respectivos grupos de PIC.

3) Nivel de ptO₂c y pronóstico a 6 meses postrauma. Para estudiar la asociación de los valores de PtO₂c < 15 mmHg de las primeras 24 horas con el pronóstico a 6 meses postrauma de 101 pacientes. Se clasificó la PtO₂c en tres niveles: < 5, < 10 y < 15 mmHg. Los periodos de 30 minutos o más de cada nivel y de cada paciente se sumaron y con la función cúbica reestructurada tipo esplín,⁴⁰ se calculó el riesgo relativo de muerte para cada nivel de PtO₂c.

4) Tomografía de cráneo y PtO_2c .

La tomografía es fundamental en el diagnóstico y asiste al clínico en el establecimiento del pronóstico del TCS. Cada uno de los parámetros tomográficos de las primeras 24 horas postrauma de la escala de Marshall⁴¹ (anexo 2) de los 101 pacientes se correlacionó con sus valores de oxigenación tisular < 10 mmHg de más de 30 minutos de duración.

5) Influencia de los procedimientos de enfermería sobre la PtO_2c .

a) Aspiración de secreciones con y sin preoxigenación al 100% y efectos en la PtO_2c .

Se revisó el efecto de la aspiración de secreciones endotraqueales sobre la PtO_2c con y sin oxigenación al 100% previa al lavado bronquial. En condiciones estables, independientes del estado de sedación, relajación, oxigenación y modo de ventilación. Se aumentó la FiO_2 durante 3 minutos. La primera maniobra correspondió a la oxigenación al 100% y 15 min después la aspiración sin preoxigenación. Se cuantificaron la PtO_2c , PAM, PIC, FC y PPC dos minutos antes de la aspiración, durante la oxigenación al 100%, inmediatamente después de la oxigenación y 15 minutos después de las maniobras. Por las múltiples aspiraciones de secreciones que tiene un paciente en la UTI, y dado que el patrón de estudio fue persistente se decidió reducir el número de casos. Los 90 casos de la reactividad al CO_2 , se ordenaron alfabéticamente y se dividieron en 9 grupos de 10 pacientes cada uno, de cada grupo se escogieron todas las pruebas del primer paciente de cada grupo.

b) Término de la dosis de inotrópicos bajo bomba de infusión y efecto en la PPC y PtO_2c .

Para investigar el efecto del recambio de la dosis de inotrópicos (dopamina, norepinefrina o ambas) en bomba de infusión sobre la PtO_2c y PPC, se calcularon las diferencias *basal* y *final* de la PPC y PtO_2c . Como valores *basales* de PtO_2c y PPC se consideraron los mostrados por el monitor al término de la dosis de inotrópicos y *finales*, los registrados a la instalación de la nueva dosis. De cada recambio se registró el tiempo entre el término de la dosis y la reinstalación del inotrópico y el grado de correlación entre la PPC y su PtO_2c a $< y > 60$ mmHg de PPC. Por el alto número de recambios de cada paciente, la selección de los pacientes siguió el mismo procedimiento de la prueba de oxigenación.

Escala pronóstica de Glasgow

En todas las pruebas de correlación pronóstica se empleó la escala Glasgow Outcome Scale.³⁹ Las 5 categorías de la escala se dividieron en dos grandes grupos: 1) Pronóstico no favorable: muerte, estado vegetativo y severamente discapacitado. 2) Pronóstico favorable: moderadamente discapacitado y aceptable recuperación. La evaluación final se desarrolló a los 6 meses postrauma.

Mediciones estadísticas

Los valores con distribución normal de las pruebas de reactividad del CO_2 , modificaciones de la PtO_2c , PAM, PIC; PPC y $PaCO_2$ durante la aspiración de secreciones y al recambio de la bomba de infusión, calibración de los catéteres de PIC y oxigenación tisular al medio ambiente postmonitoreo, se analizaron estadísticamente por sus medias y desviaciones estándar. La *t* de Student distinguió diferencias significativas de los parámetros contiguos con distribución normal. En caso de parámetros con distribución anormal, como fueron los cambios en el tiempo de la PIC, Δ PIC, reactividad al CO_2 , PAM, PPC, PtO_2c y Δ PtO_2c se estudiaron con la prueba de Kruskal-Wallis y análisis de varianza de los rangos, seguido de la prueba de Dunn. En asociaciones para datos nominales se emplearon las medias y la definición estadística se obtuvo por la prueba de Chi cuadrada. El pronóstico postrauma y la calificación clínica de Glasgow (GCS) a la admisión hospitalaria se analizaron por la mediana. Las correlaciones entre los parámetros tomográficos y PtO_2c , los patrones gráficos evolutivos y el pronóstico se estudiaron por el coeficiente de correlación de Spearman. Así mismo se aplicó la prueba U de Mann-Whitney, para calificar la evolución de los patrones gráficos de oxigenación. Las características clínicas, tomográficas y de la PIC fueron expresadas como porcentajes. El valor pronóstico de la PtO_2c y su relación con tomografía de las primeras 24 horas, se analizó por regresión logística multivariable. Se emplearon los programas Instat y SPSS. La *p* menor a 0.05 fue significativa.

RESULTADOS

1) Pacientes.

En el *cuadro 1* se describen las características clínicas de los 101 pacientes. Predominaron el sexo masculino, edad media de 35 años y los hemato-

mas subdurales. Los accidentes de tráfico fueron la causa primaria del trauma. En el 50% de los pacientes se presentaron anomalías pupilares. Se encontró hipoxia e hipotensión a la admisión hospitalaria en el 13 y 17% de los casos, respectivamente. A 6 meses de evolución postrauma 48% de los casos cursaron con pronóstico favorable.

2) Inocuidad, seguridad y confiabilidad.

El tiempo promedio entre el traumatismo y el inicio del monitoreo fue de 7 ± 3.5 horas con un seguimiento de 92 ± 46 horas (rango: 5 -196 horas). De los pacientes estudiados, el 88% fueron monitorizados por más de 24 horas. En 85% de los casos, los catéteres se colocaron en la UCI y el resto en quirófano. Médicos intensivistas supervisados por neurocirujanos aplicaron los dispositivos. A la inserción y durante el seguimiento tomográfico a las 12 horas de inserción, no hubo hemorragias. Tampoco se detectó infección posterior. Después de retirar el tornillo, en 3 casos hubo salida de líquido cefalorraquídeo, que cedió con la sutura de la piel cabelluda. Estos pacientes fueron seguidos hasta por 6 meses sin comprobarse infección local o sistémica inherente al procedimiento, no se emplearon antibióticos profilácticos. Todos los registros fueron estables sin artefactos técnicos, aun después de la reconexión postraslado a estudios diagnósticos o cirugía. Las pruebas de confiabilidad postmonitoreo de 67 catéteres de oxigenación tisular, tuvieron una desviación de 0.5 ± 0.7 mmHg y la diferencia entre el PO_2 del medio ambiente y la registrada por el catéter fue de 0.5 ± 10 mmHg.

3) Tiempo y curso de la oxigenación tisular cerebral. En la *figura 3* se describe el patrón evolutivo gráfico de la PtO_{2c} de los 90 casos de reactividad al CO_2 .

Cuadro I. Características clínicas de 101 pacientes con TCS.

Edad media	35 \pm 17 (rango: 11-83)
Porcentaje de hombres	76%
Escala de Glasgow (mediana)	6 (rango: 3-13)
Reactividad pupilar normal	50%
Pupilas dilatadas no reactivas	10%
Pupilas unilaterales no reactivas	40%
Hipotensión preadmisión	13%
Hipoxia preadmisión	17%
Lesiones extracraneales severas	62 pacientes
Por ciento de pronóstico favorable 3 meses	41%
Por ciento de pronóstico favorable 6 meses	48%

TCS: Trauma craneal severo.

La PtO_{2c} fue menor en las primeras 24 horas postrauma, que en los otros días ($P < .001$ Mann-Whitney). Por el patrón de incremento de las primeras 24 horas ("overshoot"), se identificaron 4 grupos:

- Incremento temprano. En 18 pacientes, se observó que después de presentar valores inicialmente bajos con una media de 9.6 mmHg, ésta se incrementó a 22 mmHg a las 24 horas.
- Incremento tardío. En 40 pacientes se presentaron valores inicialmente bajos. La media se incrementó paulatinamente a partir de las 12 a las 30 horas y llegó a 46 mmHg a las 44 horas.
- Estable bajo. En 17 pacientes se observaron valores persistentemente bajos durante toda la evolución, sin el "overshoot" característico.
- Permanentemente alto. En 15 pacientes se presentó un patrón persistentemente alto desde el inicio hasta al fin del monitoreo.

No hubo correlación significativa entre los patrones de evolución y el pronóstico.

4) Relación entre la PtO_{2c} y la tomografía.

Las características tomográficas de 101 pacientes se muestran en el *cuadro II*. En el 50% de los casos las cisternas perimesencefálicas estaban parcialmente ocluidas o ausentes. Hubo desviación de la

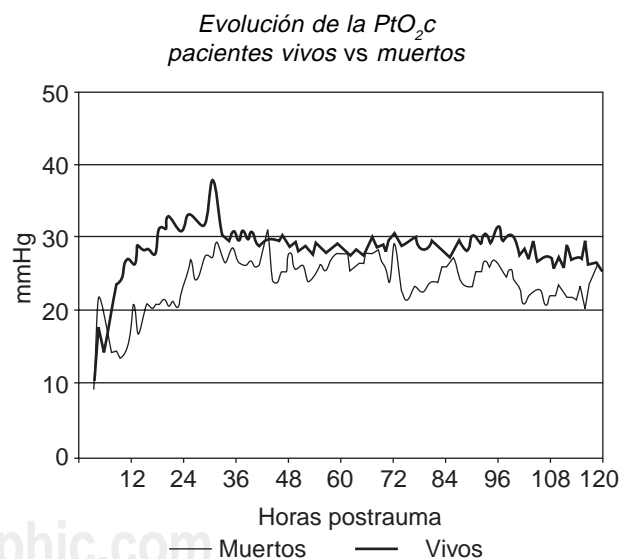


Figura 3. Evolución general de 100 pacientes con trauma de cráneo severo. Entre las 24-36 horas se produce un aumento notable de la PtO_{2c} (overshoot). La diferencia de la PtO_{2c} entre pacientes vivos y muertos es evidente (autorización van de Brink, 1999).

línea media > 5 mm en 25% y hemorragia subaracnoidea en 48% de los pacientes. En los *cuadros III y IIIa*, se describen, la correlación entre los parámetros tomográficos de las primeras 24 horas y la $PtO_2c < 10$ mmHg. Por regresión múltiple los periodos > 30 minutos de $PtO_2c < 10$ mmHg correlacionaron significativamente con el borramiento de las cisternas ($p < .001$), con el resto de los parámetros el valor de la p no fue significativa.

5) Influencia de los procedimientos de enfermería sobre la PtO_2c .

a) Lavado bronquial y oxigenación previa a la aspiración al 100%.

El *cuadro IV* muestra los resultados de 142 lavados bronquiales de 9 pacientes. Después del lavado, la PtO_2c disminuyó 3.2 ± 1.3 mmHg, en el grupo no preoxigenado al 100% ($p < .05$) y tomó 3.3 ± 1.3 minutos en regresar a su valor basal ($p < .05$).

Cuadro II. Características tomográficas de 101 pacientes con TCS.

	No. de pacientes
Asimetría ventricular	40
Cisternas basales	
Presentes	40
Comprimidas	35
Ausentes	26
Sangre intraventricular	23
Desviación de la línea media (mm)	
0-5	75
5-10	14
≥ 10	12
Sangre subaracnoidea	
Ninguna	52
Cisternas	7
Convexidad	28
Cisternas y convexidad	14
Diagnóstico intracraneano tomográfico	
Lesión difusa, sin anormalidades	10
Lesión difusa, cisternas normales	24
Lesión difusa con congestión	27
Lesión difusa con desviación	1
Hematomas evacuados	24
Hematomas epidurales	9
Hematomas subdurales agudos	15
Hematomas no evacuados	15
Hematomas subdurales agudos	1
Hematomas intracerebrales	3
Contusiones	11

Van den Brink, Van Santbrink, Carmona Suazo et al. Neurosurgery, Vol. 46, No.4 2000 Ref 35.

0.05). En cambio en el grupo oxigenado la PtO_2c aumentó hasta 85 ± 23 mmHg ($p < .001$). En las *figuras 4 y 4a* se describe un ejemplo clásico.

b) Inotrópicos y efectos sobre la oxigenación tisular y PPC.

En 9 pacientes se efectuaron 43 recambios de inotrópicos. Inmediatamente después del recambio la PtO_2c y PPC disminuyeron de 26 a 19 mmHg ($p < .001$) y de 65 a 42 mmHg ($p < .001$), respectivamente. El tiempo promedio del recam-

Cuadro III. Coeficiente de correlación de Spearman (r) entre la $PtO_2c < 10$ mmHg > 30 minutos y la tomografía craneal.

	r	Valor de p
Variables tomográficas		
Desviación de línea media	0.13	0.21
Cisternas perimesencefálicas	0.34	0.001*
Hemorragia subaracnoidea	0.05	0.64
Clasificación tomográfica	0.13	0.19

* $p < 0.05$

Clasificación tomográfica de la escala de Lawrence Marshall Ref 41
Modificado de Van den Brink et al. Neurosurgery, 2000, 46. 4:868.

Cuadro IIIa. Análisis de regresión logística múltiple: Contribución de la $PtO_2c < 10$ mmHg de más de 30 minutos y la tomografía craneal.

Variables tomográficas	Riesgo relativo para muerte (95% IC)	Riesgo para pronóstico No favorable (95% IC)
Clasificación tomográfica	3.9 (1.6-9.7)	2.7 (1.1-6.4)
Cisternas perimesencefálicas	3.6 (1.3-9.4)	1.8 (0.7-4.5)
Desviación de la línea media	3.7 (1.5-9.0)	2.6 (1.1-6.1)
Hemorragia subaracnoidea	4.3 (1.7-11)	3.0 (1.2-7.5)

Clasificación tomográfica de la escala de Lawrence Marshall Ref 41.
Modificado de Van den Brink et al. Neurosurgery, 2000, No. 4. 4:311.

Cuadro IV. Aspiración de secreciones y oxigenación previa a la aspiración al 100%.

PtO_2c	Sin preoxigenación	Preoxigenación 100%
2 min antes	25 ± 3 mmHg	24 ± 4 mmHg
Valor más alto	27 ± 3	$85 \pm 23^*$
Valor más bajo	$16 \pm 4^{**}$	$22 \pm 4^+$
15 min después	25 ± 4	24 ± 4

* $p < 0.005$, ** $p < 0.05$ en relación con el valor previo + $p < 0.005$ en relación con el valor previo.

bio fue de 3 ± 2 min. La *figura 5* muestra que a una PPC < 60 mmHg el coeficiente de correlación entre la PPC y PtO_2c tuvo una r de 44%. Cuando la PPC fue mayor de 60 mmHg de PPC la correlación negativa desapareció. La *figura 5a* muestra caída de la oxigenación tisular y disminución de la PPC.

6) Nivel de PtO_2c < 10 mmHg y pronóstico a 6 meses de evolución postrauma.

Por análisis de regresión logística múltiple las probabilidades de morir en el TCS se incrementaron 3.8 veces más ($p = 0.002$) (intervalo de confianza de 95% 1.6 y 8.9) cuando la PtO_2c fue < 10 mmHg por más de 30 minutos durante las primeras 24 horas, que cuando la PtO_2c fue > 10 mmHg y para un pronóstico no favorable 2.8 veces más (intervalo de confianza 1.2 y 6.3) con valor de $p = 0.015$. En 18 casos hubo valores de PtO_2c < 5 mmHg, en otros 32, los valores fueron entre 5 y 10 mmHg y en los 40 restantes, entre 10 y 15 mmHg. En la *figura 6* se

muestra que a una PtO_2c < 10 mmHg aumentan las probabilidades de muerte. También se observa que no hay un determinado punto de la evolución después del cual el riesgo de muerte se incrementa agudamente; por lo que los valores de las primeras horas, son un punto importante para su valoración e indicativos de muerte inminente. Son claras las estimaciones de muerte inminente la menor oxigenación tisular con mayor duración.

7) Hiperventilación, hipertensión intracraneana y oxigenación tisular cerebral.

Se excluyeron los datos de 11 catéteres de PIC por calibración postmonitoreo defectuosa mayor o menor a 4 mmHg. La hiperventilación fue efectiva ($\Delta PaCO_2 \geq 2$ mmHg) en 211 pruebas (80% de 263 pruebas) de 79 de los 90 casos de este estudio.

Después de hiperventilar la $PaCO_{2\text{basal}}$ de 32 ± 4.5 mmHg (rango: 43-23 mmHg) disminuyó 3.8 ± 1.7 mmHg ($p < .05$). La PIC de 18.6 ± 11.6 cayó a 15.1 ± 10 mmHg (rango: 71-1 mmHg) ($p < .05$) y la

Efecto de la oxigenación al 100% sobre la PtO_2c antes de la aspiración de secreciones.

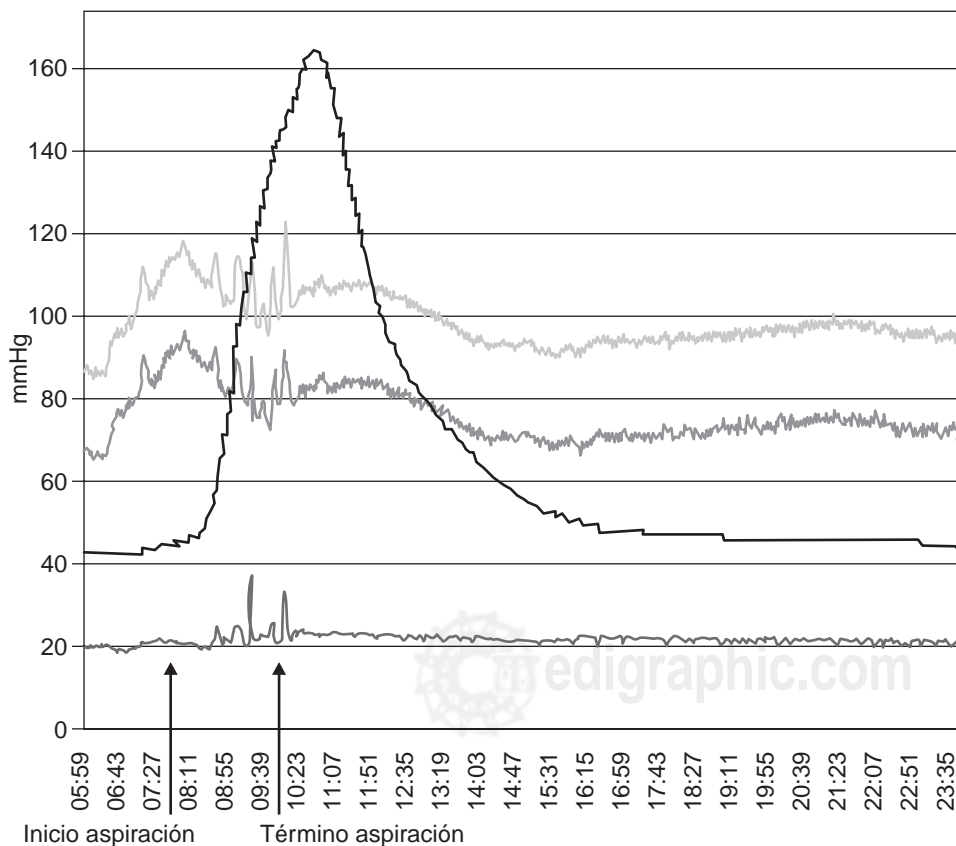


Figura 4. La aspiración de secreciones con preoxigenación al 100% evita caída de la oxigenación tisular cerebral. Observe que el incremento de la oxigenación antes de aspirar llevó la oxigenación hasta 160 mmHg.

PtO₂c de 26.3 ± 11.6 se modificó a 23.6 ± 10.6 mmHg ($p < .05$).

La Δ PtO₂c se incrementó de 0.8 ± 2.4 mmHg en el primer día a 6.2 ± 4.6 mmHg ($p < .001$) en el

quinto día. Por el contrario, la evolución temporal de la Δ PIC y Δ PaCO₂ no se modificó significativamente. El *cuadro V* describe la distribución/día, valores y modificaciones sobre la PaCO₂, PtO₂c y PIC.

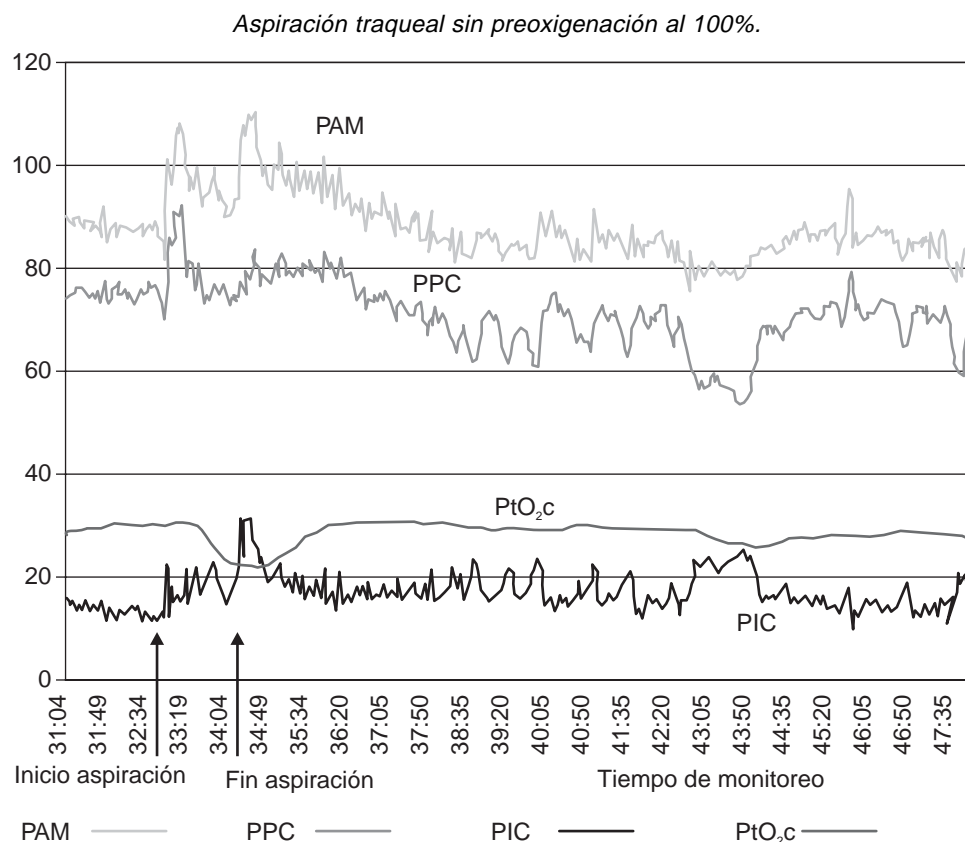


Figura 4a. Aspiración traqueal sin preoxigenación. Con el inicio de la aspiración cayó la oxigenación tisular cerebral y recobró el mismo nivel tres minutos más tarde. El incremento de la PIC y PAM es similar a la figura 4, también hay una nueva elevación de la PIC (43.50 min) con leve disminución de la oxigenación. Ambas maniobras de aspiración (figuras 4 y 4a) fueron realizadas en el mismo paciente.

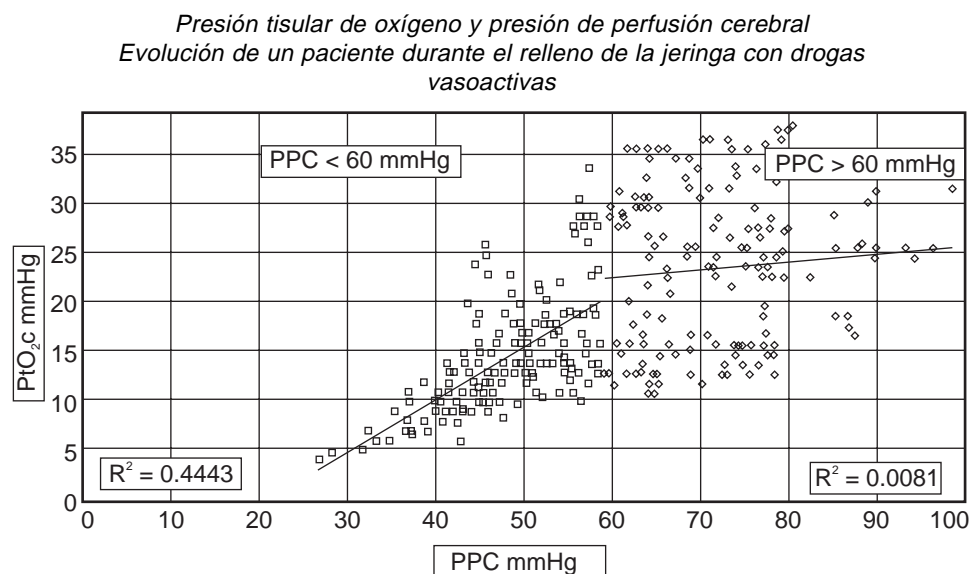


Figura 5. Cada punto de la gráfica representa un recambio de inotrópicos. Los recambios por debajo de 60 mmHg correlacionaron con una PtO₂c < a 20 mmHg (presión tisular de oxígeno cerebral). A PPC > 60 mmHg disminuyó el grado de correlación. Ver texto.

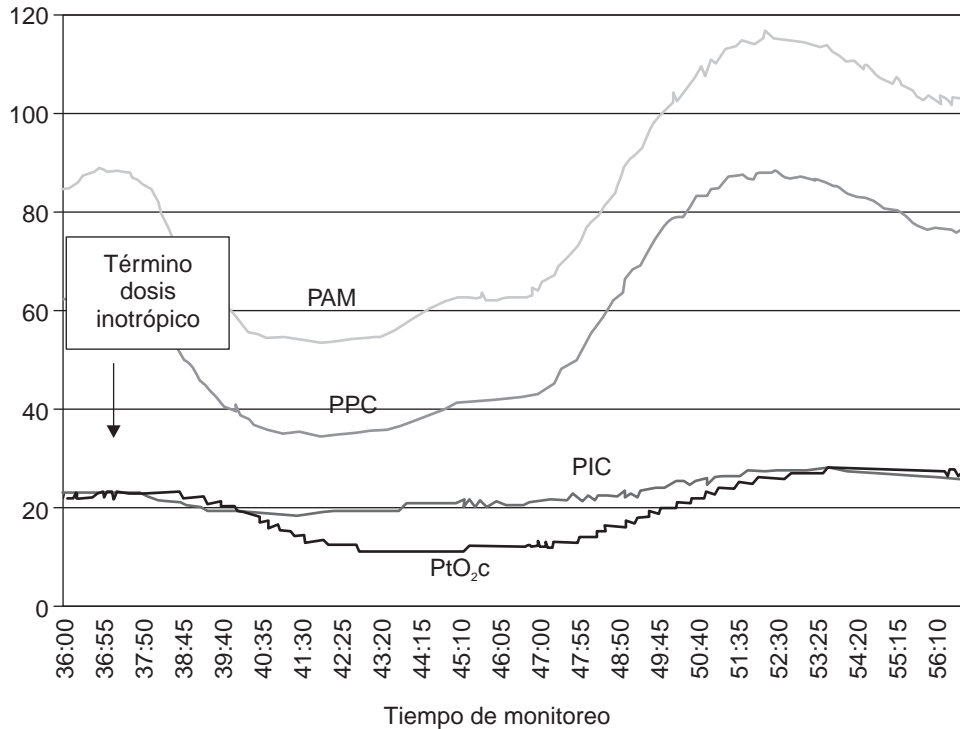


Figura 5a. Caída de la PtO_2c asociada a disminución de la PPC, Evento accidental secundario al término de la dosis de inotrópico de la bomba de infusión. La PtO_2c recuperó su nivel 15 minutos después del cambio.

Cuadro V. Evolución temporal de la PIC, PtO_2c y $PaCO_2$ y sus diferencias respectivas.

Días	Tests	PIC basal	ΔICP	PtO_2c basal	ΔPtO_2c	$PaCO_2$	$\Delta PaCO_2$
1	67	19.1 ± 10.3	2.7 ± 3.5	21.4 ± 11.6	0.8 ± 2.4	32.6 ± 4.8	4.11 ± 11.6
2	48	19.8 ± 14.1	3.7 ± 3.4	$30.6 \pm 11.4^*$	$2.2 \pm 3.6^{**}$	31.0 ± 3.5	3.6 ± 1.4
3	42	18.7 ± 10.6	4.2 ± 4.8	27.7 ± 10.11	$3.9 \pm 3.1^+$	31.7 ± 4.0	3.5 ± 1.0
4	35	17.4 ± 10.4	3.7 ± 3.3	27.7 ± 10.1	$4.1 \pm 4.2^+$	32.8 ± 4.9	3.7 ± 1.3
5	19	15.9 ± 6.3	4.2 ± 3.9	26.2 ± 11.3	$6.0 \pm 4.6^+$	34.0 ± 5.3	4.4 ± 3.6

PtO_2c presión tisular de oxígeno cerebral

PtO_2c basal, día 1 vs día 2, $p < .0001$ - día 1 vs día 3, $p < .005$.

ΔPtO_2c Diferencia basal-final de la presión tisular de oxígeno cerebral

ΔPtO_2c^{**} 2° día vs 5° día; + 3, 4, 5 días vs 1 día.

Cuadro VI. Grupos pronósticos: su relación con la PIC y la reactividad $PtO_2c/PaCO_2$.

Días	Pronóstico favorable			Pronóstico no favorable		
	Pacientes	PIC	r. relativa	Pacientes	PIC	r. relativa
1	33	16.4 ± 8.7	0.2 ± 5.7	34	21.7 ± 11.2	1.0 ± 3.6
2	20	13.3 ± 6.5	2.1 ± 2.0	28	24.5 ± 16.2	0.8 ± 7.1
3	19	15.7 ± 8.8	3.9 ± 3.8	23	21.2 ± 11.4	4.1 ± 2.8
4	16	14.6 ± 7.2	3.3 ± 3.3	19	19.7 ± 12.2	5.1 ± 3.4
5	10	13.0 ± 5.6	4.8 ± 5.0	9	19.2 ± 5.7	$8.8 \pm 4.1^*$

r. relativa: reactividad relativa. fórmula $(PtO_2c_{\text{basal}} - PtO_2c_{\text{final}}) \times 100 / \Delta PaCO_2$

Pronóstico favorable: 4 y 5 de la escala de Glasgow pronóstica

Pronóstico no favorable: 1 a 3 de la escala de Glasgow pronóstica

* reactividad relativa mayor en el grupo con pronóstico no favorable $p < .05$

Las PIC del grupo con pronóstico favorable siempre fueron menores que las del grupo con pronóstico no favorable

Cuadro VIa. Grupos pronósticos: relación con la Δ PIC y la reactividad $PtO_2c/PaCO_2$.

Días	Pronóstico favorable			Pronóstico no favorable		
	Pacientes	Δ PIC	r. relativa	Pacientes	Δ PIC	r. relativa
1	33	2.9 ± 3.7	0.2 ± 5.7	34	2.4 ± 3.3	1.0 ± 3.6
2	20	2.2 ± 2.0	2.1 ± 2.0	28	4.8 ± 3.7	0.8 ± 7.1
3	19	3.8 ± 3.4	3.9 ± 3.8	23	4.4 ± 5.8	4.1 ± 2.8
4	16	3.7 ± 3.6	3.3 ± 3.3	19	3.7 ± 3.1	5.1 ± 3.4
5	10	4.5 ± 2.4	4.8 ± 5.0	9	3.9 ± 3.6	$8.8 \pm 4.1^*$

r. relativa: reactividad relativa. Fórmula $(PtO_{2c_basal} - PtO_{2c_final}) \times 100 / \Delta PaCO_2$ Pronóstico favorable: 4 y 5 de la escala de Glasgow pronóstica. Pronóstico no favorable: 1 a 3 de la escala de Glasgow pronóstica

* reactividad relativa mayor en el grupo con pronóstico no favorable $p < 05$.

Las Δ PIC de ambos grupos pronósticos no fueron significativamente diferentes en conjunto y entre los diferentes días.

La hiperventilación provocó 3 tipos de respuestas en la PIC:

- Disminución de 4.4 ± 3.4 mmHg en 176 pruebas (83% de 211)
- Aumentó en 2.4 ± 2.3 mmHg (7%) en 13 pacientes.
- Ningún cambio en 22 pruebas (10%) de 21 pacientes preferentemente en el 1er día.

Desgraciadamente la ptO_2c disminuyó 3.8 ± 3.7 mmHg (rango 18-8 mmHg) en cualquiera de las respuestas de la PIC. Al clasificar a los grupos por su evolución pronóstica observamos en el *cuadro VI* que la PIC fue mayor en el grupo con pronóstico no favorable y en el *cuadro VIa*, que la Δ PIC de ambos grupos pronósticos a 6 meses postrauma no fue significativamente diferente. Sin embargo, por la fórmula de la reactividad *relativa*, a un nivel moderado de hiperventilación, los pacientes con pronóstico no favorable después de hiperventilarse, tendieron a perder más oxígeno que los pacientes con pronóstico favorable, principalmente en los 3 últimos días y para el quinto la pérdida fue significativa ($p < 05$).

Aunque en este estudio de reactividad al CO_2 , solamente se documentaron las mediciones basales y finales de la PIC durante los 5 días; en el *cuadro VII* se describe la relación entre la PIC y el pronóstico. De 28 pacientes con PIC media de 30 ± 1 mmHg fallecieron 21 (78%). Mientras que de 51 casos con PIC de 13 ± 4.6 mmHg 31 sobrevivieron con un buen pronóstico (62%). La PPC fue 10 mmHg mayor en el grupo con normotensión intracraneal 82 ± 2 vs 72 ± 3 mmHg ($p < 05$). Otra diferencia observada entre ambos grupos fue la menor PtO_2c basal del grupo con HE 23 ± 1 vs 26 ± 10 mmHg del grupo con normotensión endocraneana.

Cuadro VII. Hipertensión endocraneana y su carácter pronóstico.

	PIC < 20 mmHg 51 pacientes	PIC > 20 mmHg 28 pacientes
PIC	$13 \pm 4.6^*$	30.1 ± 9
PPC	$82 \pm 13^*$	72.3 ± 12
PAM	95 ± 12	101.5 ± 5
$PaCO_2$	33 ± 4	29.9 ± 3
PtO_2c	26 ± 10	23.1 ± 11
PaO_2	138 ± 36	140.2 ± 40
GCS	7 mediana	6 mediana

$p < 05$ PIC, PPC

PIC: presión intracraneana

PPC: presión de perfusión cerebral

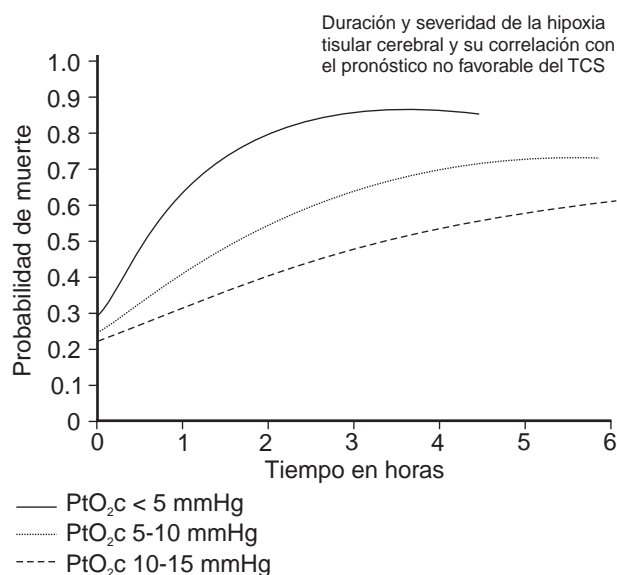


Figura 6. A menor PtO_2c mayor a 30 minutos aumentan las probabilidades de morir. A PtO_2c 5 mmHg la probabilidad de muerte fue mayor.

DISCUSIÓN

1) Accesibilidad, confiabilidad e inocuidad del monitoreo de la PtO_2c .

Por las nobles características de la técnica, la mayoría de los catéteres se instalaron en la UCI sin desarrollo de hemorragias o infección. Aunque se han descrito hemorragias^{42,47} por colocación cercana al seno sagital o afección vascular intraparenquimatosas, que dependen de inexperiencia y errores en la selección del sitio de colocación. Nosotros preferimos colocarlos en lóbulo frontal del área no dominante a tres cm de la línea sagital.^{28,36} Respecto a la fuga de LCR postmonitoreo, podemos inferir que la dura madre fue multiperforada al momento de la inserción. Afortunadamente la salida de LCR cedió con la sutura de la piel cabelluda. Desconocemos la existencia de reportes infecciosos relacionados con esta complicación. Así mismo, otros autores^{32,42} tampoco reportan infecciones inherentes a la técnica o al tiempo de permanencia. El tornillo de Richmond quedó firmemente sujeto al cráneo y a pesar del transporte intrahospitalario a tomografía o cirugía; el registro continuó sin artefactos o recalibraciones. En la calibración postinserción los valores fueron similares a los reportados por otros autores.^{32,42,43,47} Confirmando que el monitoreo de la PtO_2c es un método continuo, seguro y confiable. Por el contrario, con el monitoreo continuo de la $StVjO_2$ leves movimientos del cuello o cabeza alteran la posición del catéter y modifican la transmisión de la luz.⁴³⁻⁴⁶ Este sistema requiere un mínimo de 3 calibraciones diarias;^{43,44} la PtO_2c no requiere calibraciones intermonitoreo.^{28,43} Mediciones comparativas entre la PtO_2c y $StVjO_2$, sometidas a control de calidad, demuestran que las obtenidas por la PtO_2c son útiles y confiables hasta en un 95%, mientras que para la $StVjO_2$ sólo en 43% de los casos.⁴³

Se han reportado importantes discrepancias entre la $StVjO_2$ y la PtO_2c , por ejemplo en muerte cerebral, herniación e infarto cerebral, observamos saturaciones normales o mayores al 80% que no coinciden con los bajos valores de PtO_2c .^{28,36,47} Otro problema de la $StVjO_2$ son las amplias diferencias entre las dos venas yugulares del cuello.^{48,49} En estas determinaciones influyen shunts, perfusión de lujo, contaminación facial venosa, etc.⁴⁴⁻⁴⁶ Este monitoreo proporciona información global de la oxigenación cerebral.⁴⁷ La PtO_2c de un área local infiere mediciones globales.^{28,38,47} Por el área de medición,^{27,28,36} el patrón heterogéneo de la oxigenación cerebral

normal⁵⁰ y cuando se asocian lesiones traumáticas, podría dudarse de la utilidad y confiabilidad de esta técnica. La oxigenación en las zonas infartadas o en el hematoma es de cero.^{28,47,51} En las de "penumbra", los valores son menores a los normales.^{36,47,51} En cambio en las zonas "sanas", (sin aparente daño tomográfico) de las que depende la recuperación funcional, (tomadas como referencia terapéutica) predominan los valores cercanos a la normalidad.^{28,32,36,47} Con esta base, los catéteres se aplicaron en áreas donde los valores < 10 mmHg confirmaron la predictibilidad pronóstica del monitoreo de la PtO_2c .^{28,32,36,37} Robertson y otros^{47,52} prefieren colocar sus dispositivos en áreas de penumbra o con circulación comprometida, identificadas por tomografía con emisión de positrones o en las áreas hipodensas de la tomografía cercanas a la contusión (que no siempre son indicativas de bajo FSC).⁵³ Pero desde el punto de vista de su predictibilidad pronóstica postrauma no hay ninguna diferencia entre los dos abordajes. Colocar los catéteres en el área de penumbra tiene la ventaja posible de salvar tejido vulnerable. La terapéutica con inotrópicos y oxigenación tisular puede justificar el traslado de los pacientes a estudios de gabinete con la finalidad de colocar el catéter en el sitio preciso.^{52,53} No obstante existen, incomodidad y riesgos por el traslado del paciente. Nosotros preferimos el abordaje en las áreas teóricamente sanas y fácilmente abordables en la UCI.

2) Patrones de evolución.

El patrón general de evolución de la PtO_2c coincide con la información de Bourria,^{25,56} quien demostró que en las primeras 24 horas postrauma el FSC inicia con valores bajos (hipoperfusión), que progresivamente ascienden, llegando las 24 horas a su punto máximo para proseguir sin importantes cambios en los días siguientes. Similar correlación gráfica existe entre el patrón general de la PtO_2c y el Doppler transcraneal, velocidades medias de 40 mm/seg ascienden hasta valores normales⁵⁸ que posteriormente prosiguen elevadas. Hasta donde las investigaciones se han conducido identificamos cuatro patrones gráficos no correlacionados con el pronóstico, tal vez por el escaso número de pacientes incluidos en cada patrón. Sin embargo, las posibles implicaciones terapéuticas derivadas sugieren que por los valores bajos de las primeras 24 horas, la hiperventilación debiera contraindicarse en ese periodo. Punto de vista que coinciden las Guidelines for the Management of Severe Head In-

jury y otros autores.⁵⁴⁻⁵⁶ Del mismo modo la terapia a favor de incrementar y mantener la PPC^{21,56} con inotrópicos y volumen, podría mejorar la oxigenación tisular. Lang reportó que en el 1er día postrauma, por cada mmHg de incremento en la PPC, la PtO_2c aumentó 0.16 ± 0.11 mmHg.⁵⁷ Este enfoque también podría emplearse en el vasoespasmo traumático detectado por Doppler transcranial asociado a oximetría tisular.^{56,58} No obstante estas posibilidades, aún faltan estudios multicéntricos para demostrar que el incremento de la PPC mejora la oxigenación tisular y el pronóstico.^{21,36,54} El patrón de oxigenación tisular que durante las primeras 24 horas permaneció bajo, < 15 mmHg, estable, sin modificaciones y que desapareció tempranamente, fue el que más se asoció con el mal pronóstico. Información coincidente con los patrones descritos por Amoros y cols.⁵⁹ De los estudios publicados por el grupo de Wurzbürg⁶⁰ destacan los valores altos > 50 mmHg. Nuestro patrón que inició y permaneció alto con la misma tendencia, confirma estos resultados. Este patrón podría producirse por fases de hiperemia transitoria o continua y debe confirmarse en relación con el FSC en futuros estudios. A pesar de demostrarse 4 patrones gráficos aparentemente diferentes, la amplia desviación estándar influye en la significancia estadística y obliga a considerar que hay una amplia gama de factores que inciden en el metabolismo cerebral que debemos interpretar antes de correlacionar acertadamente la información con el pronóstico.

3) Influencia de los procedimientos de enfermería sobre la PtO_2c .

En los cuidados de enfermería es donde el monitoreo de la PtO_2c asociada a la capacitación pueden tener la mayor repercusión en la detección y prevención de los FLS. En la UCI continuamente ocurren episodios de hipoxia e hipotensión.^{4,11} Mostrar los cambios que ocurren en la oxigenación cerebral cuando se aspiran secreciones, en los traslados a estudios de diagnóstico¹¹ y tratamiento, sin las medidas adecuadas de protección respiratoria o cuando se prolonga el tiempo para cambiar la bomba de infusión con inotrópicos;⁶¹ son algunos ejemplos para demostrar que la isquemia puede ocurrir frecuentemente y debe vigilarse a través del monitoreo de la PtO_2c . Hasta donde nuestro conocimiento llega no existen trabajos que correlacionen estos eventos con sus repercusiones en el pronóstico. El trabajo más cercano fue el de Miller y col.,⁴ quien

bajo documentación computarizada continua (sin monitoreo de la PtO_2c), elegantemente estableció que la sumación de eventos secundarios; por hiperpirexia, hipotensión, desaturación arterial, hipertensión endocraneana, etc., impiden una buena recuperación postraumática. A la luz de estos hallazgos, pareciera que en países en crecimiento, las posibilidades de desarrollo del monitoreo multimodal, basadas en el monitoreo de la oxigenación tisular cerebral podrían ser un escalón para demostrar la incidencia y repercusión de FLS. Prevenir el daño secundario por el monitoreo de la PtO_2c podría suponerse costoso. Sin embargo, un monitor de oxigenación tisular vale mucho menos que un monitor sencillo de signos vitales. El destino de los recursos financieros hospitalarios podría modificarse, canalizándolos hacia la capacitación del personal enfermería de las UCI y servicios paramédicos⁶² en técnicas de monitoreo sistémico y cerebral, y a la vez disminuir los recursos destinados a la compra de fármacos que sin beneficio estadístico se administran rutinariamente.^{63,64}

La protección brindada por la oxigenación al 100% previa a la aspiración de secreciones, es un método común para evitar la desoxigenación local. En el trabajo de Kerr⁶⁵ con monitoreo de la $SatVjO_2$ y oxigenación al 100% previa al lavado bronquial aumentó la $SatVjO_2$. Sin embargo, no documenta caída de la $SatVjO_2$ cuando se aspiran las secreciones sin oxigenación previa a la aspiración. A diferencia de nuestra publicación en donde gráficamente demostramos menor oxigenación tisular cuando no se preoxigena, si un paciente con TCS se aspira un promedio de 10 veces por día. Es prioritario prevenir posibles episodios isquémicos, por lo que debe ser rutina la oxigenación al 100% antes de la aspiración de secreciones.

Con la caída de la oxigenación tisular al final de la dosis de inotrópicos se documentó el nivel de correlación de la PPC < 60 mmHg y la PtO_2c y se confirmó el rango inferior de la autorregulación vascular cerebral.⁶⁶ A este nivel de PPC fue evidente la dependencia metabólica cerebral por el FSC.^{36,43} Episodios frecuentes de desoxigenación tisular por caída de la PPC, se han asociado a mal pronóstico.^{32,43,47,67} Sin embargo, hasta nuestro conocimiento, ésta es la primera comunicación que documenta caída de la PtO_2c asociada al mal empleo de los inotrópicos. Es recomendable prever el término de la dosis inotrópicos y el recambio a un tiempo pertinente. Por medidas simples y cuidados de enfermería adecuados se evitan episodios de isquemia cerebral.

4) Hiperventilación e hipertensión intracraneana.

La HE es responsable de más del 60% de la mortalidad del TCS.^{15,16,21} Su control terapéutico es prioritario. Como tratamiento efectivo en su contra destaca la hiperventilación⁶⁸ al reducir la concentración extracelular cerebral de iones hidrógeno (hipocapnia); promueve vasoconstricción arteriolar que disminuye el FSC, volumen sanguíneo cerebral (VSC) y temporalmente la HE.⁶⁹⁻⁷¹ Sin embargo, por exacerbación de los dos primeros efectos puede facilitar el desarrollo de isquemia cerebral regional o global.^{72,73} Por ejemplo con hiperventilación profiláctica menor a 25 mmHg de CO₂, Muizelaar reportó una elevada mortalidad.⁷⁴ Otros en cambio pregonan su uso incluso a < 25 mmHg y aseguran beneficios adicionales sobre el metabolismo cerebral y el pronóstico.^{75,76}

Se empleó un periodo de hipocapnia de 15 minutos, estuviera o no elevada la PIC. La PaCO₂ disminuyó alrededor de 4 mmHg en el 80% de los casos, con caída asociada de la PtO₂c. Aunque el efecto sobre la PaCO₂ fue moderado, a partir del tercer día, la PtO₂c disminuyó notablemente; difiriendo de la opinión de Diringer y cols,⁷⁷ que sin medir el efecto local de la hiperventilación, o los cambios evolutivos durante los días de monitoreo y con muy pocos pacientes, aseguró un efecto reducido de la hipocapnia moderada sobre la oxigenación, contrastando con lo reportado en nuestra comunicación, en donde apreciamos un efecto mayor. Dado que la PtO₂c refleja el balance neto de oxígeno entre el aporte y el consumo y que en el aporte de oxígeno influyen el contenido arterial y el FSC y durante las pruebas no hubo variaciones importantes en la hemoglobina, PAM o en la PaO₂. Debe suponerse que cualquier reducción en la PtO₂c fue causada por caída del FSC. Doppenberg y cols.,⁷⁸ con el sensor Paratrend y monitoreo secundario del FSC, describieron una fuerte correlación. Dings y cols.³¹ con Doppler transcraneal, en 17 pacientes mostraron que la velocidad de la arteria cerebral media disminuyó en forma concomitante con la reducción de la PtO₂c.

Excluimos respuestas de la PaCO₂ con $\Delta \leq 2$ mmHg debido a que los pacientes no fueron sometidos a relajación y al tercer día el 85% se encontraban en ventilación mandatoria sincrónica intermitente (SIMV). Es concebible que en condiciones de relajación pudiera obtenerse un mayor efecto sobre el FSC^{26,72} y la PtO₂c,³¹ con el consecutivo riesgo de isquemia. Fleckestein y Maas en sus estudios experimentales en perros demuestran que la caída de la oxigenación tisular en condiciones controladas de hipocapnia puede ser notable.^{29,79}

La relación entre la PIC, hiperventilación y PtO₂c ha sido poco estudiada.^{31,55} Las tres respuestas sobre la PIC modificaron negativamente la oxigenación tisular cerebral, incluso cuando la PIC no varió o aumentó. En este último caso, Crocard⁸⁰ describió que la hiperventilación puede aumentar la PIC, sin embargo, no describe caída aunada de la oxigenación. De áreas con bajo flujo y pobre oxigenación, o a la inversa, de áreas con alto flujo y elevada oxigenación, la hiperventilación puede redistribuir el FSC, aumentar la PIC y empobrecer el aporte de oxígeno a una zona específica. Jonas y otros autores^{26,81} comentan que estos cambios son atribuibles a autorregulación vascular local defectuosa. Por las diferentes respuestas de la hiperventilación sobre la PIC es obligatorio monitorizar adecuadamente las respuestas sobre la oxigenación.

La relación entre la reactividad relativa o la Δ PtO₂c y el pronóstico fue influenciada por el tiempo. En los 3 últimos días la desoxigenación post-hiperventilación fue mayor en los pacientes con pronóstico no favorable que en los de buen pronóstico.⁵⁵ En los estudios de Paolin y cols.⁸² que coinciden con nuestros resultados; la reactividad al PtO₂c/PaCO₂ tuvo una relevante correlación con el pronóstico, sólo después del tercer día, indicando que aunque la oxigenación tisular cerebral es baja, un mayor efecto vasoconstrictor obliga a mayor pérdida de oxigenación, especialmente, en aquellos pacientes con peor evolución.

Por algún mecanismo desconocido la respuesta vasoconstrictor está disminuida en las primeras 24 horas. Yoshira⁸³ y otros autores señalan extrema vasoconstricción,^{55,84,85} diámetro reducido por vasoespasmo,^{56,83} compresión secundaria⁸⁶ volumen sanguíneo reducido.⁸⁴ Probablemente también participe la disminución del FSC acoplada con el pobre metabolismo cerebral^{25,26,81,87} y dado que los cambios del FSC son dependientes del diámetro vascular, no sería raro esperar una pobre respuesta vascular inicial. Por lo que aseguramos que la hiperventilación debe excluirse del armamentario terapéutico, especialmente en las primeras 24 horas postrauma.

La Δ PIC reducida no puede atribuirse a insuficiente hiperventilación; otros autores en las primeras 24 horas del trauma con una PaCO₂ < 30 mmHg, consiguieron una menor respuesta a la nuestra.^{81,84} Podría sugerirse que la hiperventilación preexistente limitó la respuesta de la PIC, ya que los pacientes se encontraban en un nivel basal de hiperventilación moderada (PaCO₂ 30-32 mmHg).

Sin embargo, en el trabajo de Yoshihara⁸³ con una PaCO_2 basal de 25 mmHg tuvo cambios similares en la ΔPIC a los de más de 30 mmHg de PaCO_2 . Las respuestas negativas o ausentes de la PIC tampoco favorecieron la evolución temporal de la ΔPIC , ya que predominaron en los primeros 2 días del monitoreo.

La ausencia de diferencias significativas en la ΔPIC de ambos grupos pronósticos, con afección mayor en la Δ de la oxigenación tisular (a partir del tercer día), para el grupo con pronóstico no favorable, sugiere que no obstante se disminuya la PIC, siempre existe el riesgo de disminuir la oxigenación tisular cerebral. De ahí que la hiperventilación no deba ser empleada rutinariamente, y que la reactividad vascular cerebral al CO_2 debe ser individualizada.

Es evidente que existen varios factores vasculares inherentes a la evolución del trauma que no podemos medir o comprobar; probablemente los nuevos marcadores tisulares de la isquemia cerebral como glutamato, lactato, etc., medidos por microdialisis al momento de hiperventilar⁸⁸ puedan darnos alguna evidencia del daño vascular inherente o de repercusiones metabólicas asociado a la hiperventilación. No obstante, podemos aseverar que la hiperventilación disminuye la oxigenación tisular a pesar del tipo de respuesta sobre la PIC. Para hiperventilar es importante tomar en cuenta la evolución de la reactividad $\text{PtO}_2\text{c}/\text{PaCO}_2$. En las primeras 24 horas postrauma, la hiperventilación, puede ser deletérea y debe ser selectiva según las necesidades y características de reactividad vascular del paciente.

Por último, confirmamos que la hipertensión endocraneana severa fue un factor pronóstico asociado a una menor oxigenación basal tisular, presión de perfusión cerebral y mayor mortalidad.

Relación entre la PtO_2c y la tomografía

La tomografía computada de cráneo (TAC) auxilia en la determinación del diagnóstico, tratamiento y pronóstico.⁴¹ Los parámetros tomográficos predictivos del pronóstico son: a) Estado de las cisternas perimesencefálicas.⁸⁹ b) Hemorragia subaracnoidea.^{14,90} c) Desviación de la línea media.⁹¹ d) Hemorragia intraventricular.⁸⁹ e) Lesiones intracraneales.⁹⁰ Con sensibilidad pronóstica, la compresión de las cisternas destaca sobre los otros parámetros, indicando un incremento 3 veces mayor para el desarrollo de HE y 2 veces mayor para muerte.⁸⁹ La oxigenación tisular cerebral se ha correlacionado aceptablemente con la reactividad pupilar,⁹² síndro-

me de herniación,²⁸ hipoxia,³⁶ hipotensión³² y la escala de coma de Glasgow. Sin embargo, hasta nuestro conocimiento nunca había sido relacionada con la tomografía craneal. Dando una prueba más de confiabilidad a este sistema de monitoreo.

Mejorar la hipoxia tisular cerebral ante cisternas comprimidas, es prioritario. Desde el punto de vista quirúrgico, el uso temprano de craniectomías amplias, podría ser una solución terapéutica ante el arribo de un paciente con cisternas comprimidas. Aunque aún existen pocas publicaciones, en un trabajo alemán de 70 pacientes, con edad media de: 42.5 ± 20.4 y GCS: 7.3 ± 3.4 , entre el 3er y 4º días, con HE no controlable después de sedación, manitol, hiperventilación, coma barbitúrico, la craniectomía fue la última opción. La PIC disminuyó en la primera hora de 39.1 ± 9.4 a 10.2 ± 7.7 mmHg y 12 horas después se mantuvo en 25.9 ± 9.8 . La mortalidad hospitalaria fue del 25.6% y a 6 meses 33.3%. El 20.8% tuvieron pronóstico no favorable y 45.8% favorable. En la *figura 7* se muestra uno de los pacientes. La mejoría de la oxigenación tisular cerebral es uno de los criterios que podrían validar este recurso terapéutico quirúrgico.

Pronóstico y valores de oxigenación tisular cerebral bajos

El establecimiento de un umbral para la isquemia cerebral traumática, basado en el monitoreo de la PtO_2c no es sencillo.^{28,32,35-37,67} La vulnerabilidad exquisita y particularmente heterogénea de las diferentes capas neuronales, implica diferentes valores de oxigenación para cada área.⁵⁰ En otras palabras, umbrales diferentes de tolerancia a la isquemia. La coexistencia de zonas de necrosis, con zonas sanas o las de penumbra, podrían restar confiabilidad a nuestra técnica de monitoreo. Pero el común denominador a corregir y prevenir, es la isquemia cerebral. En estas condiciones, el umbral ideal sería el de un área con una estrecha correlación con el pronóstico. En 1993, por prueba de Chi cuadrada, nuestro grupo²⁸ reportó una correlación significativa ($p < 0.05$) entre la mortalidad y una $\text{PtO}_2\text{c} \leq 5$ mmHg de 22 pacientes (durante las primeras 24 horas de monitoreo). Nivel parecido al de la mitocondria muscular.³⁴ Más tarde, el umbral pronóstico de 10 mmHg de PtO_2c se correlacionó con la hipoperfusión cerebral,^{32,67} hiperventilación < 30 mmHg,⁵⁵ elevaciones de glutamato y lactato y alteración en los dializados lactato/piruvato indicativos de anaerobiosis. A la vez, Valadka y cols. documentaron que a mayor du-

ración de la hipoxia tisular, con ≤ 15 mmHg la mortalidad se incrementa.³² Dando soporte a la modificación del nivel crítico de < 5 mmHg a 10 mmHg. De mantener el nivel menor se seleccionarían sólo aquellos pacientes con un daño extremo, no dando oportunidad a que el monitoreo del PtO_{2c} fuera un elemento clave de distinción pronóstica. Nosotros recomendamos un nivel de 10 a 15 mmHg. Confirmado esta posición, en la sección tomográfica documentamos la asociación entre las cisternas de la base y la $PtO_{2c} < 10$ mmHg.³⁶

Para dar mayor peso a la prevención de la isquemia, sería recomendable relacionar el nivel crítico ideal con los recursos terapéuticos y no tan sólo con la severidad de la lesión, de no establecerse, sólo nos enfocaríamos al substrato patológico ya dañado y no al tejido posiblemente recuperable. Existen pocos trabajos con el nivel terapéutico de 10 mmHg. Meixensbereg⁹⁴ con ese nivel disminuyó 2.5 veces más los eventos isquémicos al corregir la HE de 93 pacientes con un protocolo basado en la combinación de la PtO_{2c} y la PIC/PPC. Futuros estudios multicéntricos terapéuticos podrán definir un nivel ideal para evitar daño secundario a hipoxia tisular cerebral.

CONCLUSIONES

El monitoreo de la tensión cerebral de O_2 en el TCS es una herramienta segura y confiable que corroboró la influencia e incidencia de los FLS en la UTI. Especialmente de la hipotensión e hipoxemia. Evaluó el efecto deletéreo de la hiperventilación sobre la oxigenación tisular y su relación variable en relación al tiempo. La correlación con el pronóstico y la tomografía, aseguran confiabilidad a las mediciones. No obstante, que este método aún mantiene sus puertas abiertas a

Anexo 1. Características tomográficas Trauma Coma Data Bank.

1. Lesión difusa, sin patología visible.
2. Lesión difusa, con cisternas visibles y desviación de la línea media menor a 5 mm y/o lesión presente, sin lesiones hiper o hipodensas.
3. Lesión difusa, con congestión importante, cisternas comprimidas o ausentes y desviación de la línea media de 0 a 5 mm, sin lesiones hiper o hipodensas > 25 cc.
4. Lesión difusa con desviación de la línea media > 5 mm, sin lesiones hiper o hipodensas > 25 cc.
5. Lesión ocupativa, cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.
6. Lesión hiper o hipodensa > 25 cc no evacuada quirúrgicamente.

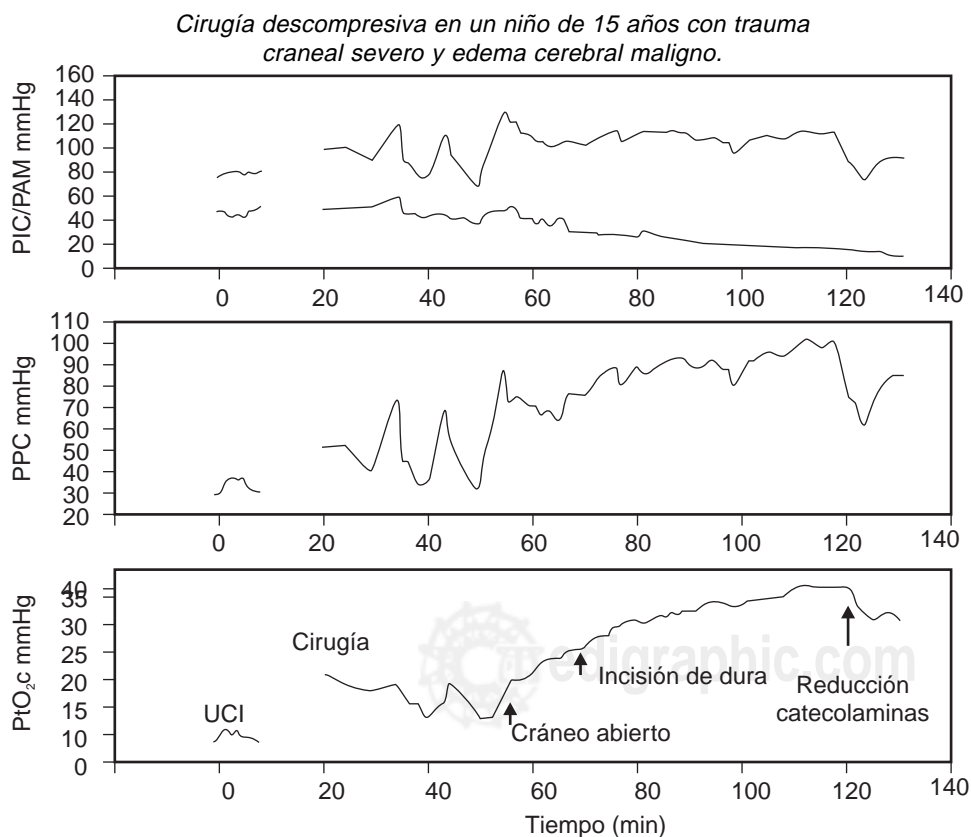


Figura 7. Ante una importante elevación de la PIC mayor a 40 mmHg con oxigenación tisular < 10 mmHg la craneotomía descompresiva mejoró notablemente la oxigenación tisular y la perfusión cerebral.

la investigación; es importante destacar que en un país como el nuestro, con una alta incidencia de isquemia cerebral traumática; esta técnica podría motivar el desarrollo de una aceptable organización prehospitalaria y hospitalaria. Con esta técnica de monitoreo pasaríamos de la posición de creer en lo que ocurre, a confiar y tratar con certeza lo que debemos y podemos corregir del trauma severo de cráneo.

AGRADECIMIENTOS

En memoria del Dr. José Manuel Velasco Siles. Agradecimiento al IMSS y Hospital Juárez de México SSA, por su financiamiento durante la estancia (1996-1998) en el Departamento de Neurocirugía de la Universidad Erasmus de Rotterdam, Holanda.

BIBLIOGRAFÍA

- Graham DI, Adams JH, Doyle D. Ischemic brain damage in fatal non-missile head injuries. *J Neurol Sci* 1978;39: 213-234.
- Graham DI, Ford J, Adams JH, Doyle D, Teasdale GM, Lawrence AE, McLellan DR. Ischemic brain damage is still common in fatal non-missile head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*, 1989;52:346-350.
- Jones PA, Andrews PA, Midgley S et al. Measuring the burden of secondary in head injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anesthesiol* 1994;6:4-14.
- Miller JD, Becker DP. Secondary insults to the brain injured. *JR Coll Sur Edinb* 1982;27:292-298.
- Chestnut RM, Marshall LS, Klauber M. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993;34:216.
- Stochietti N, Furlan A, Volta L. Hypoxemia and arterial hypotension at the accident scene in head injury. *J Trauma* 1996;40:764-767.
- Graham DI, Adams JH, Nicoll JAR, Maxwell WL, Gennarelli TA. The nature, distribution and causes of traumatic brain injury. *Brain Pathology* 1982;5:397-400.
- Reilly PL, Adams JH et al. Patients with head injury who talk and die. *Lancet* 2:375-377.
- Fernanside MR, Cook RJ, McDougall RJ. The westmead head injury project in severe head injury. A comparative analysis of prehospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg* 1993;7:267-279.
- Gentleman D, Jennett B. Audit of transfer of unconscious head injured patients to a neurosurgical unit. *Lancet* 1990;335:330-334.
- Andrews PJD, Piper IR, Dearden NM, Miller JD. Secondary insults during intrahospital transport of head injured patients 1990;335:327-330.
- Siegel JH, Gens DR, Mantov T, Geisler FH, Goordazi S, Mackenzi EL. Effect of associated injuries and blood volume replacement on death, rehabilitation needs, and disability in blunt traumatic brain injury. *Crit Care Med* 1991;19:1252-1263.
- Jennett B. Minimising brain damage from head injury by appropriate early management. In von Steinbüchel N, Von Cramon DY, Pople (eds). *Neuropsychological rehabilitation*, Springer, Berlin Heidelberg New York, 1992:139-145.
- Becker DP, Miller JD, Ward JD et al. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 1977;47:491-502.
- Marmarou A, Andersen RL, Ward JD, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM, Foulkes MA, Marshall LF, Jane JA. Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J Neurosurg* 1991;75:S59-S66.
- Miller JD, Becker D, Ward JD, Sullivan HG, Adams WE, Rosner MJ. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *J Neurosurg* 1977;47:503-516.
- Langfitt TW, Gennarelli TA. Can the outcome from head injury be improved? *J Neurosurg* 1993;7:267-279.
- Mock CN, Jurkovich GJ, Amon-Kotei, Arreola-Risa C, Maier RV. Trauma mortality patterns in three nations at different economic levels: implications for global trauma system development. *J Trauma* 1998;44:804-812.
- Archivo clínico del Hospital de Traumatología y Ortopedia "Victorio de la Fuente Narváez". IMSS México, D.F. 1994.
- Hernández M. Sistema de vigilancia epidemiológica de lesiones del área metropolitana del D.F. Dirección General de Epidemiología, Secretaría de Salud. S.A. 1998.
- Rosner MJ, Rosner SD, Johnson AH. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. *J Neurosurg* 1995;83:949-962.
- Aaslid R, Marwalder TM, Normes H. Non-invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg* 1982;57:769-774.
- Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1994;57:717-723.
- Coplin WM, O'Keefe GE, Grady MS, Grant GA, March KS, Win R, Lam AM. Accuracy of continuous jugular bulb saturation oximetry in the intensive care unit. *Neurosurg* 1998;42:533-539.
- Bouma GJ, Muizelaar JP, Choi SC et al. Ultra early evaluation of regional cerebral blood flow in severely head injured patients using xenon-enhanced computerized cerebral circulation and metabolism after severe head traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991;75:88.
- Obrist, Langfitt TW, Jaggi JL. Cerebral blood flow and metabolism, in comatose patients with acute head injury: relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1984;61: 241-253.
- Lubbers DW. *Oxygen electrodes and optodes and their application in vivo. Oxygen transport to tissue*. ISSOT Edited by Ince et al. Plenum Press, New, York, 1996:13-14.
- Van Santbrink H, Maas AIR, Avezaat CJJ. Continuous monitoring of partial pressure of brain tissue oxygen in patients with severe head injury. *Neurosurg* 1996;38:21-31.
- Maas AIR, Fleckestein W, de Jong, Santbrink H. Tissue PO₂ monitoring of cerebral oxygenation: experimental studies and preliminary clinical results of continuous monitoring of cerebrospinal fluid and brain tissue oxygen tension. *Acta Neurochir (Suppl)* 1993;59:50-57.
- Doppenberg EMR, Zauner A, Bullock R et al. Determination of the ischemic threshold for the brain tissue oxygenation in the severely head injured patient. X intracranial pressure and neuromonitoring in brain injury, Williamsburg USA 1997;PO-2-056.
- Dings J, Meixensberger J, Amschler J, Hamelbeck B et al. Brain tissue PO₂ in relation to cerebral perfusion pressure, TCD findings and TCD reactivity after severe head injury. *Acta Neurochir* 1996;138:425-434.

32. Valadka AB, Gopinath SP, Contant CF, Usura M, Robertson CS. Relationship of brain tissue PO₂ to outcome after severe head injury. *Critical Care Med* 1998;26:1576-1581.
33. Townsley M, Macmillan RK, Lee AK. Regulation of tissue oxygenation. *Seminars in respiratory and critical care medicine* 1995;5:361-372.
34. Schlichtig R, Tönnensen TI, Nemoto EM. *Detecting disoxia in silent organs*. Critical care state of art Edit Prough - Traystman by Society of Critical Care Medicine 1993;4:8,239-274,32.
35. Hagerdal MI, Harp L, Nilsson, Siesjö BK. The effect of induced hypothermia upon oxygen consumption in the rat brain. *J Neurochem* 1975;24:311-316.
36. Van de Brink W, Van Santbrink H, Carmona SJA et al. Brain oxygenation tension in head injury. *Neurosurg* 2000;46(4):868-877.
37. Zauner A, Doppenberg E, Young HF et al. Brain oxygen monitoring predicts outcome after severe head injury. *J Neurotrauma Abstract* 1996;13:619.
38. Maas AIR, Dearden M, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, Karimi A, Lapierre F, Murray G, Ohman J. European Brain Injury Consortium (EBIC)- Guidelines for management of severe head injury in adults. *Acta Neurochir (Wien)* 1997;139:286-294.
39. Jennett B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. A practical scale. *The Lancet* 1975;480-484.
40. Harrell FE. Desing: S-plus functions for biostatistical/epidemiological modelling, testing, estimation, validations, graphics, prediction and type setting by storing enhanced model design attributes in the fit. Programs viable at Internet: <http://lib.stat.cmu.edu>. Accessed 1977.
41. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991;75:S14-S20.
42. Dings J, Meixensberg J, Roosen K. Brain tissue PO₂-monitoring: catheterstability and complications. *Neurological Res* 1997;19:1-5.
43. Kiening KL, Untenberg AW, Bardt TF, Schenider GH, Lanksch WR. Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue PO₂ versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg* 1996;85:751-757.
44. Dearden NM, Midgley S. Technical considerations in continuous jugular venous oxygen saturation in the management of severe head injury. *Curr Opin Anaesth* 1991;4:279-286.
45. Dearden NM. Jugular bulb venous oxygen saturation in the management of severe head injury. *Acta Neurochir (Suppl)* 1993;59:91-97.
46. Fortune JB, Feustel PI, Weigle CGM et al. 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.
47. Gopinath SP, Valadka AB, Uzura M, Robertson CS. Comparison of jugular venous oxygen saturation and brain tissue PO₂ as monitor of cerebral ischemia after head injury. *Crit Care Med* 1999;27(11):2337-2345.
48. Latronico N, Beindorf AE, Rasuti FA, Febrari P, Stefani. Limits of intermittent jugular bulb oxygen saturation monitoring in the management of severe head trauma patients. *Neurosurg* 2000;46(5):1131-38.
49. Stocchetti N, Paparella A, Bridelli F et al. Cerebral venous oxygen saturation studied with bilateral samples in the internal jugular veins. *Neurosurgery* 1994;34:38-43.
50. Lubbers DW, Baumgarth H, Zimelka W. Heterogeneity and stability of local PO₂ distribution within the brain tissue. *Adv Exp Med Biol* 1994;345:567-574.
51. van den Brink WA, Haitsma IK, Avezaat CJ, Houtsmuller AB, Kros JM, Maas AIR. The brain parenchyma/PO₂-catheter interface: a histopathological study in the rat. *J Neurotrauma* 1998;15:813-8214.
52. Stocchetti N, Chieragato A, De Marci M, Croci M, Benti R, Grimoldi H. High cerebral perfusion pressure improves low values of local brain tissue O₂ tension in focal lesions. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1998;71:162-5.
53. Robertson C. Monitoring the dark side or the light side where to place the probe. *Neurocritical care* 2001, September 28-29 2001. Cleveland USA. The Clinical Clinic Foundation.
54. Anonymus. The use of hyperventilation in the acute management of severe head injury. Guidelines for the management of severe head injury. Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. Brain. *Trauma Foundation* 1995:91-5.
55. Carmona SJA, Maas AIR, van de Brink W, van Santbrink H, Steyerberg EW, Avezaat CJJ. CO₂ reactivity and brain oxygen pressure monitoring in severe head injury. *Crit Care Med* 2000;28(9):3268-3274.
56. Martin NA, Partwardhan RV, Alexander MJ et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia and vasospasm. *J Neurosurg* 1997;87:9-19.
57. Lang EW, Mehdorn HM. The effect of controlled CPP variations on brain tissue PO₂ and cerebral blood flow velocity after severe traumatic brain injury Zentralatt fur Neurochirurgie Third International Conference on Monitoring of Cerebral Oxygenation and Metabolism Abstract 1995:35.
58. van Sambrink H, Maas AIR, Avezaat CJJ. Serial transcranial Doppler measurements in patients with severe head injury; the early posttraumatic period. In Nagai, Kamiya K, Ishii Eds. *Intracranial pressure Vol. IX*, Springer-Verlag-Heilderberg, New York, Tokio, 1994:585-586.
59. Amorós S, Mena MP, Sahuquillo J, Poca MA, Opedraza S, Bagueña M, Garnacho A. *A preliminary study of different evolutive patterns of brain tissue oxygenation monitoring PtiO₂ and their predictive value in severe head injury outcome*. XI International Symposium Intracranial Pressure and Brain Monitoring. Cambridge U.K., 22-26 July 2000. ICP. 2000: 7-7.
60. Meixensberg J. Zentralatt fur neurochirurgie Third International Conference on Monitoring of Cerebral Oxygenation and Metabolism Abstract 1995:35.
61. van de Brink WA, van Santbrink H, Avezaat OJ, Hoges-teegeer C, Jansen W, Kloos MH, Vermeulen J, Maas AIR. Monitoring brain oxygen tension in severe head injury: The Rotterdam experience. *Acta Neurochir, Springer-Verlag (Suppl)* 1998;71:190-194.
62. Arreola-Risa C, Mock CN, Lojero-Wheatly L, de la Cruz O, García C, Canavati-Ayub F, Jurkovich GJ. Low-cost improvements in prehospital trauma care Latin American City. *The Journal of Trauma* 2000;48(1):119-124.
63. Breakman R, Schouten HJA, Blaauw-van Dishoeck. Megadose steroids in severe head injury. *J Neurosurg* 1983;58:326-330.
64. Gudeman SK, Miller JD, Becker DP. Failure of high-dose steroid therapy to influence intracranial pressure in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1979;51:301-306.
65. Kerr ME, Weber BB, Sereika SM, Darby J, Marion DW, Orndoff PA. Effect of endotracheal suctioning on cerebral oxygenation in traumatic brain injured patients. *Crit Care Med* 1999;27(12):2776-81.
66. Strandgaard S, Sengupta D, Mackenzie ET et al. The lower and upper limits for autoregulation of cerebral blood

- flow, In: Langfitt TW et al. (ed): *Cerebral circulation and metabolism*. Berlin Heidelberg New York: Springer-Verlag, 1975:3-6.
67. Bardt TF et al. Monitoring of brain tissue PO₂ in traumatic brain injury: effect of cerebral hypoxia on outcome. *Acta Neurochir Suppl* 1998;71:153-156.
68. Lundberg N, Kjallquist A, Bien C. Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation: a therapeutical aid in neurosurgical surgery. *Acta Psychial Neurol Scan* 1959;34 (Suppl 139):1-64.
69. Reicle ME, Posner JB, Plum F. Cerebral blood flow during and after hyperventilation. *Arch Neurol* 1970;23:394-403.
70. Betz E, Heuser D. Cerebral cortical blood flow during changes of acid-base equilibrium of the brain. *J Appl Physiol* 1967;23:726-733.
71. Reivich M. Arterial PCO₂ and cerebral hemodynamics. *Am J Physiol* 1964;206:25-35.
72. Cold GE, Christensen MS, Schmidt K. Effect of two levels of induced hypocapnia on cerebral autoregulation in the acute phase of head injury coma. *Acta Anesthesiol Scand* 1981;25:397-401.
73. Cold GE. Does acute hyperventilation provoke cerebral oligemia in comatose patients after acute head injury? *Acta Neurochir (Wien)* 1989;96:100-106.
74. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD et al. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury: a randomized clinical trial. *J Neurosurg* 1991;29: 743-749.
75. Cruz J, Miner ME, Allen SI et al. Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: assessment of cerebral hemodynamic reserve. *Neurosurgery* 1991;29: 743-749.
76. 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.
77. Diringner MN, Yundt K, Vidden TO, Adams RE et al. No reduction in cerebral metabolism as a result of early moderate hyperventilation following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2000;92:7-13.
78. Doppernberg EM, Zauner A, Bullock R et al. Determination of the ischemic threshold for brain oxygen tension. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1988;71:166-169.
79. Maas AIR, Fleckestein W, De Jong DA, Wolf M. Effect of increased ICP and decreased cerebral perfusion pressure on brain tissue and cerebrospinal fluid oxygen tension. *Intracranial Pressure VII*. Edited by Avezaat CJJ. Eijndhoven, Maas AIR, Thans Jth J. Springer-Verlag 1993:233-237.
80. Crocard HA, Coppel DL, Morrow WF. Evaluation of hyperventilation in treatment of head injuries. *Br Med J* 1973;4:634-640.
81. Darby JM, Jonas H, Marion DW. Latchaw Local "inverse steal" induced by hyperventilation in head injury RE. *Neurosurgery* 1988;23(1),84-86.
82. Paolin A, Rodríguez G, Betteto M, Simini G. Cerebral hemodynamic response to CO₂ after severe head injury: clinical and prognosis implications. *The J Trauma* 1998; 44(3):495-500.
83. Yoshihara M, Kuniaki B, Marmarou A. Cerebrovascular carbon dioxide reactivity assessed by intracranial pressure dynamics in severely head injured patients. *J Neurosurg* 1995;82:386-393.
84. Marmarou A, Fatouros P, Barzó P, Portella G, Yoshihara M et al. Contribution of edema and cerebral blood volume to traumatic brain swelling in head injured patients. *J Neurosurg* 2000;93:183-193.
85. Fieschi N, Battistini A, Beduschi L, Boselli L, Rossanda MJ. Regional cerebral blood flow and intraventricular pressure in acute head injury. *Neurol Neurosurg and Psychiat* 1974;37:1378-1388.
86. Maxwell WL, Bullock R, Landholt H et al. Massive astrocytic swelling in response to extracellular glutamate: a possible mechanism for post-traumatic brain swelling? *Acta Neurochir Suppl1 (Wien)*. 1994;60:465-467.
87. Hovda DA, Lee SM, Smith ML et al. The neurochemical and metabolic cascade following brain injury: moving from animal models to man. *J Neurotrauma* 1995;12:903-906.
88. Persson L, Hillered L. Chemical monitoring of neurosurgical intensive care patients using intracerebral mycodialysis. *J Neurosurg* 1992;76:72-80.
89. Van Dogen KJ, Braakman R, Gelpke GJ. The prognosis value of computerized tomography in comatose head injured patients. *J Neurosurg* 1983;59:951-957.
90. Eisenberg HM, Gary HE, Aldrich EF, Sydjari C et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. *J Neurosurg* 1980;73:688-698.
91. Valadka AB, Gopinath SP, Robertson CS. Midline shift after severe head injury: pathophysiologic implications. *The J of Trauma* 2000;49:1-10.
92. Morgalla MH, Sidegh P, Will BE, Grote EH. *Outcome of neuromonitoring: long-term results after decompressive craniectomy P16-2*. XI International Symposium Intracranial Pressure and Brain Monitoring ICP, Cambrigde, UK 2000:22-26.
93. Menzel M, Doppernberg EMR, Zauner A, Soukup J, Reinert MM, Bullock R. Increased inspired oxygen concentration as a factor in improved brain tissue oxygenation and tissue lactate levels after severe head human head injury. *J Neurosurgery* 1999;1:1-10.
94. Mexiensberg J, Vaeth A, Kunze-E, Dings J, Rososen K. *Brain tissue oxygenation guided ICP/CPP therapy versus ICP/CPP therapy after traumatic brain injury and outcome*. XI International Symposium and Brain Injury monitoring O 16-5 Cambrigde. U.K. 2000:22-26.

Correspondencia:

Dr. José Antonio Carmona Suazo
Gabriel Mancera 321-203
Col. del Valle 03100
México, D.F. México
Tel: (52) 55 36 21 72 y 55 23 18 72
Fax: 55 36 21 72
E-mail: krmonawagner@axtel.net