

Revista de la Asociación Mexicana de
Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Volumen
Volume **16**

Número
Number **6**

Noviembre-Diciembre
November-December **2002**

Artículo:

**Fisiopatología del traumatismo
craneoencefálico**

Derechos reservados, Copyright © 2002:
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***



Medigraphic.com

Fisiopatología del traumatismo craneoencefálico

**Dra. Eugenia Abella Medrano,* Dr. José Ramón Altamirano Lobato,* Dr. César Ángeles Dóaz,*
Dra. Montserrat Lamuño Encorrada,* Dr. Raymundo Pérez Cruz***

RESUMEN

La alteración de la autorregulación cerebral es frecuente después de trauma craneoencefálico. La autorregulación cerebral se define como el mantenimiento constante del flujo sanguíneo cerebral en un rango amplio de presión de perfusión cerebral. Los cambios en la presión intracraneana después de variaciones de la presión arterial media pueden depender del status de la autorregulación. La hipertensión intracraneana debida a trauma craneoencefálico compromete la presión de perfusión cerebral y expone al paciente al riesgo de isquemia cerebral, puede tener una repercusión severa en el pronóstico. En este número se revisa la fisiopatología del traumatismo craneoencefálico.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico, autorregulación cerebral, hipertensión intracraneana, isquemia cerebral.

SUMMARY

Impaired cerebral autoregulation is frequent after head trauma. Cerebral autoregulation is defined as the maintenance of constant cerebral blood flow over a wide range of cerebral perfusion pressure. Changes in intracranial pressure after variations of mean arterial pressure can depend on the status of autoregulation. Intracranial hypertension due to traumatic head injury compromises the cerebral perfusion pressure and expose the patient to the risk of cerebral ischemia and it could have a severe repercussion on outcome. In this issue are reviewed the physiopathology of traumatic head injury.

Key words: Head injury, cerebral autoregulation, intracranial hypertension, cerebral ischemia.

INTRODUCCIÓN

Los cambios de la regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC), el aporte inadecuado de oxígeno y el aumento de la presión intracraneana contribuyen al daño cerebral. El objetivo de la atención en la urgencia del traumatismo craneoencefálico es prevenir el daño neuronal y proteger el tejido cerebral; para esto se han identificado los mecanismos de mediadores químicos que causan el aumento de la presión intracraneana (PIC), que en el futuro pueden ser el objetivo del tratamiento en la evolución del evento isquémico.

FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN VASCULAR CEREBRAL

En la regulación del flujo sanguíneo cerebral (FSC) intervienen la presión arterial, la entrega de oxígeno a los tejidos cerebrales, la presión arterial de bióxido de carbono (PaCO_2), la presión del líquido cefalorraquídeo (LCR), el pH y la viscosidad sanguínea. La tomografía por emisión de positrones (TEP) se usa para examinar y valorar esas interacciones y poner de manifiesto lesiones isquémicas cerebrales agudas.

El FSC y el metabolismo están relacionados cuando la presión de perfusión cerebral (PPC) disminuye, los vasos se dilatan, la resistencia disminuye y el flujo se mantiene. Cuando no se pueden dilatar los vasos el FSC se compromete, la hipertensión crónica hace que se altere el mecanismo pues no hay dilatación a la mínima disminución de la perfusión. Es importante mencionar que hay que

* Servicio de Cuidados Intensivos Adultos, Hospital de la Sociedad Española de Beneficencia de Puebla.

tratar y controlar la presión en pacientes hipertensos (figura 1).

La fuente primaria de energía en el cerebro es el metabolismo oxidativo de la glucosa, esto no significa que hay un almacén de sustratos en el cerebro, por lo que una corta interrupción en el flujo sanguíneo resulta de una falla en la producción de energía, en el momento que el FSC se reduce, se estimula el metabolismo, lo que causa un incremento secundario del FSC y viceversa.

Una herramienta útil para valorar la relación entre la FSC y metabolismo en las lesiones craneoencefálicas es la diferencia arteriovenosa de oxígeno ($[D(a-v) O_2] = CaO_2 - CvO_2$).

El valor de referencia para el contenido de oxígeno es de 18-20 vol% con un hematócrito normal. Si el paciente ha perdido sangre, el hematócrito puede disminuir y el contenido de oxígeno también.

El cerebro en reposo consume de un tercio a un medio de la entrega de oxígeno bajo condiciones normales y por tanto la diferencia arteriovenosa de oxígeno cerebral es de 4.5 a 9 vol%.¹

Hay dos formas de valorar la relación entre el FSC y el metabolismo cerebral en los pacientes: la primera consiste en insertar un catéter en la vena yugular, avanzar al bulbo de la vena yugular y usar una muestra de gasometría venosa, sin embargo, los catéteres yugulares no pueden detectar áreas específicas en el cerebro, que tengan un incremento en el consumo de oxígeno y la TEP es la indicada para eso, pues puede detectar zonas con alteración en el cerebro donde se altera el FSC y el metabolismo.

Tradicionalmente la isquemia cerebral es definida como una FSC debajo de 20 mL/100g/minuto,² en oclusiones vasculares graves el flujo sanguíneo

cerebral disminuye pero mantiene un flujo constante para lograr mantener el metabolismo y entonces el consumo de oxígeno se incrementa.

Cuando el consumo de oxígeno es alto y el flujo sanguíneo cerebral se incrementa de nuevo, el metabolismo disminuye. Si se restablece la perfusión existe una respuesta que se acompaña de hipere-mia, el metabolismo disminuye y el consumo de oxígeno baja; a este periodo se le conoce como "perfusión de lujo".

Si la tasa metabólica se encuentra baja, el flujo sanguíneo cerebral baja y se normaliza la extracción de oxígeno, cuando la tasa metabólica es suprimida el flujo sanguíneo cerebral baja lo que produce síntomas neurológicos y muerte neuronal aún tolerable, por ejemplo el pretratamiento con barbitúricos puede proteger contra la reducción del flujo sanguíneo cerebral.³ Si hay un aumento en el metabolismo como ocurre en la hiperpirexia o en crisis convulsivas hay una disminución del flujo sanguíneo cerebral, pero después la cantidad de oxígeno permanece normal.

Si hay una reducción primaria en el flujo de oxígeno, el metabolismo permanece normal y la fracción de extracción de oxígeno se llega a incrementar, esto algunas veces es conocido como "perfusión pobre", cuando el flujo sanguíneo cerebral es adecuado para mantener la función neuronal normal, si el flujo sanguíneo se altera y la extracción de oxígeno es máxima se puede provocar isquemia.

En la fase tardía la perfusión del flujo cerebral, ocurre una elevación del FSC y la extracción de oxígeno disminuye. El factor crítico que determina la capacidad tisular de producción de fosfatos de alta energía para mantener la integridad de la membrana y la función neuronal, es el porcentaje de extracción de oxígeno, sin embargo el aumento en la fracción de extracción de oxígeno o de la diferencia arteriovenosa de oxígeno pueden no ser los mejores indicadores de la oxigenación tisular.

BIOLOGÍA DE LA HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA. EDEMA VASOGENICO Y CITOTÓXICO

Las causas de aumento en la presión intracraneana incluyen daño cerebral, isquemia, hipoxia, hemorragia intracraneal, tumores, hidrocefalia, abscesos infecciones y encefalopatías. El factor más importante es el edema cerebral, del cual hay 3 subtipos: 1) vasogénico, 2) citotóxico y 3) intersticial.

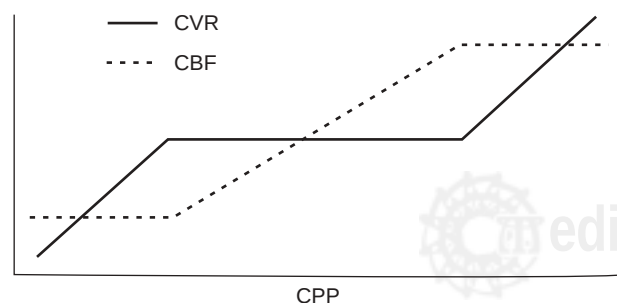


Figura 1. Relación entre la presión de perfusión cerebral (CPP), flujo sanguíneo cerebral (CBF), y resistencia cerebral vascular (CVR).

La complicación más importante de aumento de la presión intracraneana es la herniación, el objetivo del tratamiento es reducir la presión de perfusión y la isquemia secundaria; la complianza es un factor importante en esta situación. La complianza del cerebro humano con aumento del volumen intracraneal provoca un incremento en la presión intracraneana.

En el rango superior de presión intracraneana, ondas A y ondas B, éstas se pueden llegar a juntar. Las ondas A son de 2 a 15 minutos, corresponden a un incremento de la presión intracraneana, ocasionalmente a 80 mmHg, los cuales son entonces seguidos por un descenso rápido. Las ondas B son pequeñas ondas de 10 a 30 mmHg a una frecuencia de 1 a 2 por minuto.

La presión de perfusión cerebral determina cuánta sangre llega al parénquima. Considerando la reducción de la presión arterial y controlando la presión intracraneana se deben tener en cuenta ambos parámetros que determinan la presión de perfusión cerebral. La primera medida de presión intracraneana si es posible determina la presión de perfusión, una baja presión de perfusión cerebral puede causar isquemia secundaria.

En los experimentos de Cushing respecto a la elevación de la presión intracraneana, en la que se utilizaron conejos anestesiados, se incrementó gradualmente la presión intracraneana por infusión intraventricular hasta 50 mmHg, durante 10 minutos, entonces un rápido decremento de la presión intracraneana fue inducido hasta llegar a una perfusión cerebral de 0, mismo que produjo una respuesta de Cushing. Fue monitorizada la microcirculación cortical parietal por láser y Doppler; la velocidad de la arteria basilar por medio del Doppler transcraneal. Adicionalmente se monitorizó la presión intracraneana, la presión arterial y los potenciales evocados somatosensoriales. Se encontró que sobre un amplio rango de presión de perfusión cerebral la microcirculación no cambio mucho, como podría esperarse debido a la autorregulación.⁴

Se observó una disminución en el flujo en la microcirculación, sólo después de la perfusión cerebral a una presión hasta de 40 mmHg.⁴ La velocidad de los vasos largos cambiaron su rango linealmente con la presión de perfusión cerebral, esto puede ser visto claramente calculando el índice de resistencia de velocidad de flujo (RI) en el que $RI = (FVs - FVd) / FVs$.

Esto es la velocidad del flujo sistólico (FVs) menos la velocidad del flujo diastólico (FVd) dividido entre la velocidad del flujo sistólico (FVs), lo que da

como resultado una pequeña relación entre el índice de resistencia y la presión de perfusión cerebral.

El edema vasogénico es debido al daño en la barrera hematoencefálica del cerebro, el cual permite el flujo de plasma rico en proteínas (ultrafiltrado) dentro del parénquima cerebral. Debido al ultrafiltrado se produce un incremento de líquido en el cerebro. El edema vasogénico es mediado por el sistema de kaliceína-kinina, el ácido araquidónico y sus metabolitos (eicosanoides, radicales libres), aminas biogénicas, citosina y trombina.⁵

El edema citotóxico es debido a la acumulación de líquido intracelular en la glia y en las células endoteliales.⁶ Esto puede ser observado minutos después de la interrupción de la energía; se manifiesta con la inflamación de células y un fluido constante de líquidos y de iones, pero no de proteínas. La consecuencia del edema citotóxico es el daño de la función celular y no del bajo flujo debido a que los capilares son comprimidos.

Cuatro mediadores del edema citotóxico han sido identificados: acidosis, exitocinas (glutamato), ácidos grasos libres (ácido araquidónico) y el potasio extracelular por encima de 15 mmol/L. Los tres primeros de estos mediadores causan inflamación dendrítica o muerte del nervio celular.^{7,8} Todos ellos actúan mediante el mecanismo de homeostasis glial. Esto causa elevación secundaria de PIC y algunas veces isquemia secundaria.

El proceso del edema vasogénico fue experimentalmente.⁹ La liberación cortical fue usada para inducir el edema vasogénico y los líquidos del edema fueron administrados por medio de un catéter. Se formaron dos grupos con suficiente PPC y uno con bajo PPC. El estudio encontró que el ácido glutámico y las exitocinas fueron elevadas en ambos grupos, sin embargo los niveles de glutamato fueron bajos en los animales que tuvieron isquemia secundaria después de la elevación de PIC. Estos niveles altos de glutamato pueden causar edema adicional a las células y causar daño posterior a la elevación de la PIC.

La identificación de estos mediadores junto al edema cerebral vasogénico y citotóxico dan la posibilidad de intervenir en los límites de daño asociado con elevación de la PIC, para regular la concentración y/o activar estas sustancias. Esto puede proveer otro mecanismo neuroprotector en el cuidado de urgencia en el daño cerebral agudo.

CONCLUSIONES

Los avances en el conocimiento en la fisiopatología del daño isquémico ha revelado tres áreas que pue-

den ser promesas para el desarrollo de la terapéutica: estudios de la relación entre la inflamación y la trombosis, apunta a la microvasculatura como el principal blanco para neuroprotección; estudios de FSC y el metabolismo tienen identificadas las áreas en el cual puede intervenir para tener precaución y tener previsto una nueva herramienta en las medidas del contenido venoso, el cual puede proveer un mejor cuidado clínico e impedir daño neuronal; y se sabe que los mediadores producen edema citotóxico y vasogénico, y son aparentemente los blancos para prevenir el daño en la hipertensión endocraneana.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gibbs EL, Lennox WG, Nims LF et al. Arterial and cerebral venous blood arterial-venous differences in man. *J Biol Chem* 1942;144:325.
2. Astrup J, Symon L. Thresholds in cerebral ischemia: the ischemia penumbra. *Stroke* 1981;12:723-725.
3. Hoff JT, Scmith AL, Hankinson. Barbiturate protection from cerebral infarctation. *Stroke* 1975;6:28-33.
4. Ungersbock K, Tenckhoff D, Heimann A et al. Transcranial Doppler and cortical microcirculation at increased intracranial pressure and during the Cushing response: an experimental study on rabbits. *Neurosurgery* 1995;36:147-156.
5. Wahl M, Unterberg A, Baethmann A et al. Mediators of blood-brain barrier dysfunctions and formation of vasogenic brain edema. *J Neurosurgery* 1988;8:621-634.
6. Cohadon F. Physiopathology of brain edema. *Revue Neurologique* 1987;143(1):3-20.
7. Kempfski O, Staub F, Schneider GH et al. Swelling of C6 glioma cells and astrocytes from glutamate, high K concentration or acidosis. In: ACH Yu, Hertz, MD Norenberg, E Sykova, SG Waxman. 1992:60-75.
8. Kempfski O, Volk. Neuroglial interaction during injury and edema of the CNS. *Acta Neurochir* 1994;60:7-11.
9. Baethmann A, Maier-Hauff K, Schurer L et al. Release of glutamate and of free fatty acids in vasogenic brain edema. *J Neurosurgery* 1989;70(4):578-591.

Correspondencia:

Dr. Raymundo Pérez Cruz.
Servicio de Cuidados
Intensivos Adultos Hospital de la
Sociedad Española de Beneficencia
de Puebla.
19 Norte No. 1001
Col. Jesús García.
C.P. 72090. Puebla, Pue.