

Utilidad de la bioimpedancia en la detección de edema y viabilidad cerebrales

DR. CÉSAR GUTIÉRREZ SAMPERIO *
DR. ALBERTO CHOUSLEB KALACH **
DR. LUIS PADILLA SÁNCHEZ **
DR. RAFAEL PIZA BERNAL *
DR. MIGUEL HIDALGO CASTILLO *
DR. PEDRO FERNÁNDEZ VARGAS ***

LOS enfermos en estado crítico con frecuencia presentan alteraciones neurológicas que varían de la somnolencia al coma, aún en ausencia de patología^{1,2}. El cerebro es un órgano que para su funcionamiento correcto necesita flujo sanguíneo, aporte de glucosa y oxígeno adecuados³. La conciencia constituye la función cerebral más elevada que depende de la integridad del tallo cerebral (sistema reticular activador ascendente), mientras que su contenido está condicionado a la función de los hemisferios cerebrales.

El cerebro puede sufrir por alteraciones locales o sistémicas como: anoxia, isquemia, trauma, inflamación, hemorragia intracraneal, cambios circulatorios o metabólicos, encontrándose habitualmente diferentes grados de edema cerebral⁴.

Plum⁵ estudió 386 pacientes en estado

de coma de etiología desconocida (cuadro I), 261 que constituyen el 67.6 por ciento se debían a alteraciones metabólicas o cerebrales difusas, muchas de ellas reversibles mediante diagnóstico y tratamiento oportunos.

Otro problema importante es determinar la viabilidad cerebral después de traumatismos craneoencefálicos graves, cirugía neurológica y periodos prolongados de isquemia o anoxia, como sucede después del paro cardiorrespiratorio, lo que actualmente tiene mucha importancia en vista de la posibilidad de donación de órganos para trasplante, en enfermos en quienes se mantienen artificialmente las funciones vitales, pero son portadores de daño cerebral irreversible. El concepto de muerte cerebral tiene mucha importancia médicolegal, substituyendo al criterio de paro cardiorrespi-

* Hospital General del Centro Médico La Raza, I.M.S.S. y Departamento de Cirugía Experimental, Facultad de Medicina, U.N.A.M.

** Departamento de Cirugía Experimental, Facultad de Medicina, U.N.A.M.

*** Departamento de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina, U.N.A.M. y Hospital Juárez, S.S.A.

**DIAGNOSTICO FINAL EN 386 PACIENTES
EN ESTADO DE COMA DE ETIOLOGIA
DESCONOCIDA**

Diagnóstico	Casos	Por ciento
Lesiones supratentoriales	69	17.87
Hematoma epidural	2	
Hematoma subdural	21	
Hematoma intracerebral	33	
Infarto cerebral	5	
Tumor cerebral	5	
Absceso cerebral	3	
Lesiones subtentoriales	52	13.47
Infarto de tallo cerebral	37	
Hemorragia de tallo cerebral	7	
Tumor de tallo cerebral	2	
Hemorragia de cerebelo	4	
Absceso de cerebelo	2	
Alteraciones metabólicas y cerebrales difusas	261	67.61
Anoxia e isquemia	51	
Estado postictal	9	
Meningitis y encefalitis	11	
Hemorragia subaracnoidea	10	
Toxinas exógenas	99	
Toxinas endógenas	81	
Alteraciones psiquiátricas	4	1.03

CUADRO I

ratorio como definición de muerte^{6,7}, es necesario establecer con precisión esta situación, para no prolongar en los familiares un estado de angustia y falsa esperanza más allá de lo justificable.

Para establecer el criterio de coma irreversible⁸, diferentes comités para el estudio de este problema han establecido los puntos siguientes^{2,6}:

1. Coma profundo de más de 12 horas de duración, excluyendo a los enfermos en hipotermia o intoxicación por depresores del sistema nervioso central.

2. Ausencia de función cortical manifestada por falta de respuesta a estímulos ex-

ternos y electroencefalograma plano, lo que se debe comprobar por 30 minutos en un lapso de 12 horas.

3. Ausencia de función del tallo cerebral, pupilas fijas y dilatadas, sin respuesta a la luz, ausencia de reflejos oculo vestibulares, apnea por más de tres minutos.

4. Angiografía carotídea y basilar que demuestren obstrucción completa del flujo cerebral.

El edema cerebral es difícil de demostrar y diferenciar de otras lesiones intracraneales, por lo que además del minucioso examen clínico se han usado estudios radiológicos, electroencefalograma y gammagrafía cerebral^{5,7}, procedimientos que no siempre se pueden llevar al cabo, por lo que se ha despertado el interés por buscar otros más sencillos y accesibles, como la medición de la impedancia por medio de electrodos externos aplicados sobre la piel, procedimiento que puede ser útil para determinar la existencia de edema cerebral extracelular o intracelular, para establecer el pronóstico y el criterio de muerte cerebral^{8,9}.

Se define la impedancia como la resistencia al paso de una corriente alterna, lo que aplicado a la biología se denomina "bioimpedancia"¹⁰. La conductividad eléctrica de los tejidos depende de la cantidad de líquido y electrólitos conductores, sea como flujo sanguíneo o como líquido intersticial, al aumentar éstos se facilita el paso de la corriente aplicada y disminuye la impedancia, en cambio en masas sólidas como tumores o hematomas, la disminución del flujo sanguíneo y el edema intracelular, con disminución del líquido intersticial, dificultan el paso de la corriente y aumentan la impedancia.

A nivel celular hay dos sitios de mayor resistencia, la membrana celular con espesor de 75 Angstroms y los organelos intracelulares, aparato de Golgi, vacuolas, núcleo, mitocondrias y principalmente el retículo endoplasmático. De acuerdo con las anteriores estructuras cada tejido tiene su impedancia característica, que por otra parte varía según la especie estudiada ^{9,11}.

Cuando a través de electrodos externos se aplica en cráneo una corriente de baja intensidad (0.5 a 1 mAmp.), se ha encontrado que la dispersión eléctrica varía de acuerdo con la frecuencia ^{11,12}, en piel y hueso ocurre con una corriente de 20,000 ciclos por segundo (20 KHz.); con esta frecuencia en cerebro la corriente fluye por los vasos sanguíneos y los espacios intercelulares; con corriente de mayor frecuencia, 100,000 ciclos por segundo (100 KHz.)

la corriente pasa por los espacios intercelulares y a través de la célula; la corriente de una frecuencia mayor, 1,000,000 ciclos por segundo (1,000 KHz. o sea 1 MHz.) pasa a través de la célula, a este fenómeno se le ha denominado dispersión beta ^{9,10}.

Como puede verse en la figura 1 el paso de la corriente de 20 KHz. continúa libremente en presencia de edema extracelular, en cambio cuando el edema es intracelular, con cierre de los espacios intercelulares, el paso de la corriente se obstaculiza, en estas circunstancias si se utiliza corriente de mayor frecuencia (1 MHz.) se alcanza la dispersión beta y la corriente fluye a través de las células.

Por medio de un aparato sencillo que consiste en un oscilador que proporciona una señal sinusoidal de 20,000 ciclos por segundo (20 KHz.), un puente de Wheas-

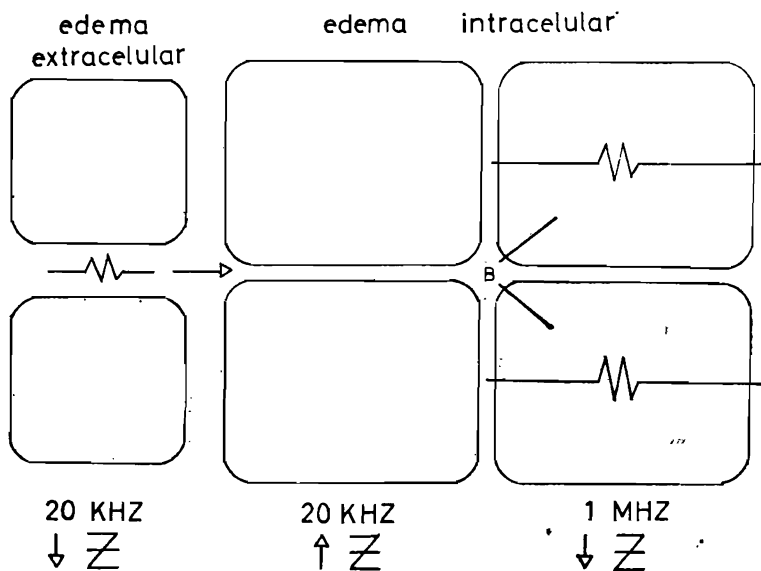


FIGURA 1. Esquema en el que se aprecia el flujo libre de corriente (20 KHz.) cuando hay edema extracelular, su obstrucción cuando el edema es intracelular, y la dispersión beta con paso de corriente a través de la célula (1 MHz.).

ton activo y un potenciómetro, se ha conseguido medir el paso de una corriente de baja intensidad (0.640 mAmp.) entre dos electrodos colocados a una distancia fija, de tal manera que la aguja del potenciómetro balanceado se encuentre en el centro, y cualquier cambio de la resistencia se manifieste inmediatamente por oscilaciones de la misma ^{10,11,12}.

Después de periodos breves de hipoxia e hipercapnia la impedancia disminuye, posiblemente por vasodilatación y aumento del flujo cerebral, si se prolonga la hipoxia la impedancia aumenta progresivamente, como puede observarse en la figura 2, lo que se explica por edema intracelular con disminución del espacio intersticial, lo que tiene valor diagnóstico y pronóstico, al ocurrir la muerte cerebral con bloqueo energético y de la bomba de sodio, la impedancia

aumenta aún más ^{9,10}. Después del paro cardiorrespiratorio no ocurre la disminución inicial de la impedancia, por no haber vasodilatación, el aumento de la impedancia, por no haber vasodilatación, el aumento de la impedancia se correlaciona con el tiempo de hipoxia e isquemia, que a su vez se correlacionan con el grado de edema cerebral y con los cambios en microscopia electrónica, en fases iniciales se encuentra edema en la neuroglia, posteriormente en las neuronas ^{13,14}.

No existe una completa explicación de los cambios de impedancia en los tejidos, las teorías fisicoquímicas y fisiológicas son primitivas en comparación con las propiedades cuánticas de un material homogéneo. En presencia de edema cerebral de predominio en la neuroglia, que es la encargada de proporcionar oxígeno y nutrientes a la

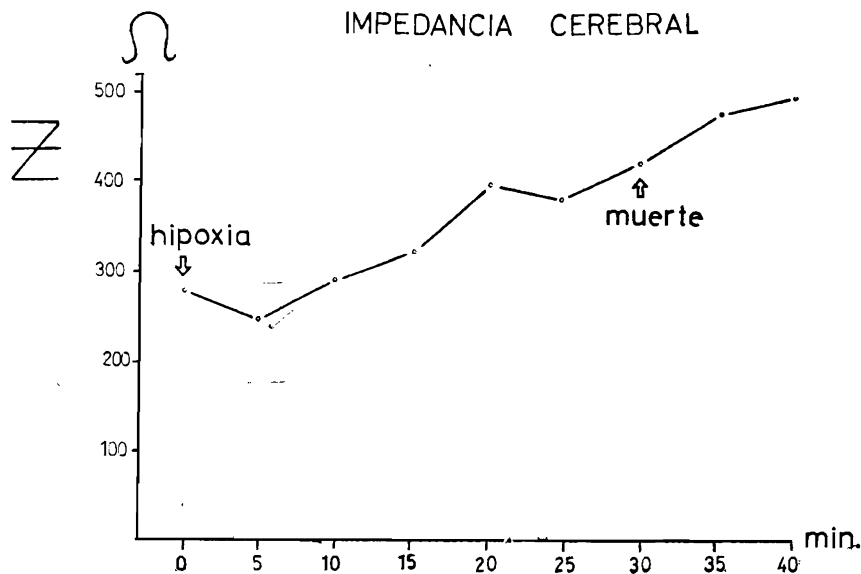


FIGURA 2. Gráfica en la que se ilustran los cambios de la impedancia consecutivos a la hipoxia, después de una disminución transitoria por vasodilatación, aumenta progresivamente hasta la muerte, después de la cual el aumento es aún mayor.

neurona, ésta sufre, y la falta de energía necesaria para mantener la concentración de electrolitos dentro y fuera de la célula, da lugar a desequilibrio osmótico con salida de potasio y acúmulo de sodio y agua en el interior de la célula, Kirchner ha encontrado aumento de potasio en el líquido subaracnoideo durante la hipoxia¹⁵, lo que coincide con disminución del potencial de corriente continua del cerebro y despolarización, la negatividad del registro equivale a despolarización de las estructuras nerviosas, mientras que la positividad representa su polarización².

El registro de la impedancia es un procedimiento que ha mostrado ser útil para diagnosticar cambios circulatorios o masas sólidas no conductoras. Se puede aplicar en la cama del enfermo, servicios de urgencias, sala de operaciones o salas de terapia intensiva, con lo que es posible detectar oportunamente edema cerebral, independientemente de su etiología, lo que permite establecer un tratamiento adecuado^{16,17}. El aumento progresivo de la impedancia tiene mal pronóstico y su aumento extremo es signo de muerte cerebral^{11,12}.

En ocasiones es difícil correlacionar los datos clínicos con los hallazgos histopatológicos, el edema cerebral puede ocupar como máximo 10 por ciento del volumen cerebral, en estas condiciones se aprecia con facilidad aún macroscópicamente, pero grados menores de edema cerebral son difíciles de diagnosticar en el examen macroscópico o por microscopia de luz, por lo que experimentalmente se ha recurrido a la medición del contenido total de agua, utilizando agua, sodio y potasio marcados con radioisótopos^{13,18}.

Actualmente tenemos un protocolo de trabajo en el que se produce edema cerebral en perros, por medio de hipoxia e isquemia de duración variable, la impedancia se mide con la técnica y equipo descritos, lo que se trata de correlacionar con las alteraciones histopatológicas, para tal fin se sacrifican los animales inyectando en ambas carótidas formol al 10 por ciento, con lo que se fija *in situ* el tejido nervioso y se obtienen mejores muestras para el estudio histopatológico.

Consideramos que la medición de la bioimpedancia es un procedimiento no invasivo, útil para detectar oportunamente edema cerebral, fundamentar el pronóstico y establecer el criterio de muerte cerebral. También es de utilidad para diagnosticar tumores y alteraciones del flujo sanguíneo, como son la pletismografía por impedancia, determinación del volumen latido y gasto cardíaco.

RESUMEN

Enfermos en estado crítico, con o sin patología primaria del sistema nervioso central con frecuencia presentan alteraciones neurológicas, lo que generalmente se asocia a diferentes grados de edema cerebral, que es difícil de detectar. Otro problema es determinar la muerte cerebral después de periodos variables de isquemia e hipoxia, para lo que se han utilizado diferentes criterios clínicos, estudios angiográficos, gammagrafía y el electroencefalograma, últimamente se le ha dado mucha importancia a las técnicas no invasivas, como la medición de la bioimpedancia.

La bioimpedancia es la resistencia al paso de una corriente alterna de baja inten-

sidad, depende de la cantidad de líquidos y electrólitos conductores, sea como flujo sanguíneo o como líquido intercelular, utilizando corriente con una frecuencia de 20 KHz. la bioimpedancia disminuye cuando se incrementa el flujo sanguíneo o existe edema intracelular que cierra los espacios intercelulares.

Se concluye que es un procedimiento útil para detectar oportunamente el edema, fundamentar el pronóstico y establecer el criterio de muerte cerebral. Actualmente se está desarrollando un trabajo en perros, para tratar de establecer la correlación entre el tiempo de hipoxia, cambios en la impedancia y hallazgos histopatológicos.

BIBLIOGRAFIA

1. SAFAR, P.: *Cerebral edema*. Critical Care Medicine Handbook. Ed. Max Harry Weil y Hebert Shubin, Ed. John N. Kolen, New York, 1974, pág. 264.
2. LAWIN, P.: *Cuidados intensivos*. Ed. Salvat, Barcelona, 1973, págs. 521 y 613.
3. GUYTON, O. A.: *Tratado de Fisiología Médica*. Ed. Interamericana, 4a. Ed., México, 1971, pág. 752.
4. LANGFITT, W. T.: *Increased intracranial pressure*. En Neurological Surgery. Ed. Julian R. Youmans, W. B. Saunders Co., Philadelphia, Toronto, London, 1973, pág. 443.
5. PLUM, F., y BRENNAN, W. R.: *Diferencial diagnosis of altered states of consciousness*. En Neurological Surgery. Julian R. Youmans, Ed. W. B. Saunders Co., Philadelphia, Toronto, London, 1973, pág. 44.
6. BLACK, P.: *Criteria of brain death. Review and comparison*. Postgrad. Med. 57:69, 1975.
7. GENVIK, A.: *Evaluation and management of brain dead patients*. Critical Care Medicine Handbook. Ed. Max Harry Weil y Hebert Shubin, Ed. John N. Kolen, New York, 1974, pág. 287.
8. TESAURA, T.: *Determination of death. Electro physiological background*. Int. Anesthesiol Clin. 13:235, 1975.
9. JASSEMBSKI, B. W.; LARSON, J. S., y SANCES, A.: *Evaluation of specific cerebral impedance and cerebral current density*. Ann. New York Acad. Sciences. 170:476, 1970.
10. ORGAN, W. L. y KWAN, C. H.: *Electrical impedance variations along brain tissue*. N. York Acad. Sciences, 170:491, 1970.
11. WALSH, G. O.: *Small apparatus to monitor for possible or impeding electrocerebral silence*. Bull. Los Angeles Neurol. Soc. 39:154, 1974.
12. LENOIR, J.: *Investigation of electrical impedance variations for dog brain tissue during experimental metabolic disturbances*. Anat. Spac. Environ. Med. 46:156, 1975.
13. YATES, J. A., THELM, W., y PAPPAS, M. H.: *Postmortem changes in the chemistry and histology of normal and edematous brains*. Am. J. Pathol. 79:555, 1975.
14. LEVY, E. D.; BRISLEY, B. J.; SILVERMAN, G. D., y PLUM, F.: *Brief hypoxia - ischemia initially damages cerebral neurons*. Arch. Neurol. 32:450, 1975.
15. KIRSHNER, S. H.; BLANK, F. W., y MYERS, E. R.: *Changes in cortical subarachnoid fluid potassium concentrations during hypoxia*. Arch. Neurol. 33:84, 1976.
16. OSBURN, C. R. y HALSEY, H. J.: *Cerebral blood flow. A predictor of recovery from ischemia in the gerbil*. Arch. Neurol. 32:457, 1975.
17. SAFAR, P.: *Amelioration of brain damage after 12 minutes cardiac arrest in dogs*. Arch. Neurol. 33:91, 1976.
18. GARDNER, D. E.: *Brain oedema, an experimental model*. Br. J. Exp. Pathol. 55:453, 1974.