



Monitorización de las variables hemometabólicas en el paciente neuroquirúrgico

Dr. José J Jaramillo-Magaña*

* Departamento de Neuroanestesiología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía. México, D.F.

Tradicionalmente, el primer parámetro que se ha utilizado en la clínica para evaluar el deterioro cerebral es la presión intracranal (PIC). La elevación de la PIC secundaria a un incremento en el volumen intracranal induce a un nuevo y progresivo daño cerebral secundario, el cual a su vez puede inducir y mantener un círculo vicioso⁽¹⁾. Existe la creencia sobre simplificada de que un incremento en la PIC por arriba de 20 mmHg es patológico y de que la PIC normal (< 15 mmHg) garantiza la ausencia de un proceso patológico. Las nuevas técnicas de neuromonitoreo han demostrado que esto es incorrecto. Los nuevos datos provenientes del neuromonitoreo muestran que las alteraciones metabólicas y funcionales preceden cualquier incremento en la PIC después de trauma craneal⁽²⁾. Es importante recalcar que este umbral de 20 mmHg se estableció antes de que el neuromonitoreo extendido (SvO_2 , PtO_2 , microdiálisis, Doppler transcraneal: DTC) se integrara a la rutina en la neuromonitorización.

Una medida muy simple de estimar indirectamente la perfusión cerebral global es el cálculo de la presión de perfusión cerebral (PPC = PAM-PIC). Sin embargo, una PPC «normal» no necesariamente garantiza suficiente perfusión y oxigenación cerebral. Para definir una PPC óptima se precisa de otros parámetros (específicamente PtO_2 , SvO_2 , metabolismo y velocidad de flujo determinada por el Doppler transcraneal) y de varios índices como el PRx (coeficiente de correlación de Pearson entre la PIC y la PAM) y el MRx (coeficiente de correlación de Pearson entre la velocidad de flujo y la PAM).

La canulación del golfo yugular a través de la vena yugular interna permite el análisis de la saturación venosa yugular de oxígeno (SvO_2), el cálculo de varios índices metabólicos (ej. índice oxígeno-glucosa, índice oxígeno-lactato), la determinación de la extracción cerebral de oxígeno y la valoración de la diferencia arteriovenosa yugular del oxígeno (Cuadro I). Estos diferentes parámetros capacitan la determinación de las alteraciones ener-

géticas cerebrales⁽³⁾. La SvO_2 refleja los cambios en el aporte cerebral de oxígeno, la perfusión cerebral y el consumo de oxígeno cerebral, ya que la SvO_2 se correlaciona directamente con la perfusión e indirectamente con el consumo cerebral de oxígeno.

Cualquier incremento en la PAM con mejoría subsecuente en la PPC y reducción en la hiperventilación mejorará el aporte de oxígeno debido al incremento en la perfusión mediada por vasodilatación dependiente de la presión. La reducción en el consumo de oxígeno secundaria a inhibición farmacológica de la actividad neuronal durante el coma farmacológico o por reducción de la temperatura cerebral también elevará la SvO_2 . Los cambios cerebrales globales que se reflejan mediante la SvO_2 se correlacionan adecuadamente con mediciones locales de la presión tisular de oxígeno cerebral ($PtiO_2$)⁽⁴⁾.

La $SvO_2 \leq 50\%$ refleja isquemia cerebral y debería evitarse. Es importante la corrección inmediata, ya que los valores hipóxico/isquémicos de la SvO_2 se asocian con alteraciones metabólicas que se reflejan por elevación en los niveles de lactato y glutamato^(5,6), y un incremento sostenido en la morbilidad⁽⁷⁾.

Valores de $SvO_2 > 80\%$ reflejan hiperemia adyacente o perfusión de lujo y en estos casos, puede estar indicada la hiperventilación controlada para reducir la PPC y disminuir la vasodilatación cerebral mediante hiperventilación controlada.

El impacto de calcular las diferencias de lactato arteriojugular es menos claro y convincente^(8,9), posiblemente debido a que el cerebro es capaz de consumir lactato para producir energía bajo condiciones patológicas⁽¹⁰⁾.

La canulación de la vena yugular interna puede asociarse con ciertos riesgos, entre los que se incluyen: la hemorragia y punción de la carótida, formación de trombos e infecciones asociadas a la colocación del catéter que pueden conducir a sepsis. Además, aún es controvertido el lado adecuado para la colocación del catéter.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

Cuadro I. Parámetros hemometabólicos cerebrales derivados de la saturación venosa yugular de oxígeno (SvO_2).

Variable	Fórmula	Factor de conversión
CaO_2 (mL/dL)	$(1.34 * Hb * SpO_2) + (0.0031 * PaO_2)$	CaO_2 (mL/dL) / 2.24 = CaO_2 ($\mu\text{mol}/\text{mL}$)
$CvjO_2$ (mL/dL)	$(1.34 * Hb * SvO_2) + (0.0031 * PvjO_2)$	$CvjO_2$ (mL/dL) / 2.24 = $CvjO_2$ ($\mu\text{mol}/\text{mL}$)
$DavjO_2$ (mL/dL)	CaO_2 (mL/dL) - $CvjO_2$ (mL/dL)	$DavjO_2$ (mL/dL) / 2.24 = $DavjO_2$ ($\mu\text{mol}/\text{mL}$)
$CMRO_2$ (mL/100 g/min)	$DavjO_2$ (mL/dL) * FSC (mL/100 g/min) / 100	$CMRO_2$ (mL/100 g/min)/2.24 = $CMRO_2$ ($\mu\text{mol}/\text{g/min}$)
ECO_2 (%)	$DavjO_2$ (mL/dL) * 100/ CaO_2 (mL/dL)	
$DavjG$ (mL/dL)	Gart (mL/dL) - Gvj (mL/dL)	$DavjG$ (mL/dL) / 18 = $DavjG$ ($\mu\text{mol}/\text{mL}$)
$CMRG$ (mL/100 g/min)	$DavjG$ (mL/dL) * FSC (mL/100 g/min) / 100	$CMRG$ (mL/100 g/min) / 100 = $CMRG$ ($\mu\text{mol}/\text{g/min}$)
$DavjL$ (mL/dL)	Lart (mL/dL) - Lvj (mL/dL)	$DavjL$ (mL/dL) / 9 = $DavjL$ ($\mu\text{mol}/\text{mL}$)
IA (%)	$DavjO_2$ ($\mu\text{mol}/\text{mL}$) * 100 / 6 * $DavjG$ ($\mu\text{mol}/\text{mL}$)	
IAE (%)	$DavjL$ ($\mu\text{mol}/\text{mL}$) * 100 / 2 * $DavjG$ ($\mu\text{mol}/\text{mL}$)	
IOL	$DavjL$ ($\mu\text{mol}/\text{mL}$) / $DavjO_2$ ($\mu\text{mol}/\text{mL}$)	
ECO_2	$(DavjO_2 * 100)/CaO_2$; $SaO_2 - SvO_2$	

CaO_2 : Contenido arterial de oxígeno; $CvjO_2$: Contenido venoso yugular de oxígeno; $DavjO_2$: Diferencia arteriovenosa yugular de oxígeno; $CMRO_2$: Consumo metabólico cerebral de oxígeno; ECO_2 : extracción cerebral de oxígeno; $DavjG$: Diferencia arteriovenosa yugular de glucosa; $CMRG$: Consumo metabólico cerebral de glucosa; $DavjL$: diferencia arteriovenosa yugular de lactato; IA: índice aeróbico; IAE: índice anaeróbico; IOL: índice oxígeno-lactato. ECO_2 : Extracción cerebral de oxígeno.

La evaluación del $PtiO_2$ desenmascara tanto los cambios locales como las consecuencias cerebrales de las influencias sistémicas y permite guiar el tipo y extensión de maniobras terapéuticas^(11,12). De forma similar a los cambios en la SvO_2 , los valores de $PtiO_2$ reflejan indirectamente la perfusión y oxigenación cerebral⁽¹³⁾. Valores bajos de SvO_2 y $PtiO_2$ pueden desenmascarar una reducción en la perfusión cerebral debida, por ejemplo a hipotensión sistémica o vasoconstricción cerebral local causada por hiperventilación y/o vasoespasmo. Adicionalmente, los cambios en ambas variables pueden ser útiles para detectar elevación en el consumo de oxígeno, secundario a un incremento en la actividad neuronal asociada a insuficiente analgesia/sedación, descargas epilépticas, deficiencia en el aporte de oxígeno por anemia, alteraciones en el gasto cardíaco y oxigenación insuficiente. De esta forma, la evaluación global, así como los cambios locales reflejados por SvO_2 y $PtiO_2$ permiten la corrección terapéutica detallada y controlada. En este contexto, se puede decidir por ejemplo si lo que se debe corregir es la ventilación, el uso de apoyo hemodinámico o el incremento en el hematocrito.

Diferentes estudios de validación han demostrado que valores de $PtiO_2 < 10$ mmHg (Licox®) reflejan hipoxia tisular y se asocian con incremento en el glutamato extracelular si no se corrigen dentro de 30 minutos^(14,15). Adicionalmente, estos valores isquémicos se correlacionan con déficits neuropsicológicos en aquellos pacientes que sobreviven⁽¹⁶⁾. Valores de $PtiO_2 < 10$ mmHg con una duración de más de 15 minutos están asociados con un peor desenlace y un incremento en la mortalidad⁽¹⁷⁾. Estos hallazgos sugieren que integrar la valoración continua de la $PtiO_2$ en la práctica diaria puede ser invaluable en la prevención de situaciones que alteran la perfusión y la oxigenación cerebral. A la fecha, sin embar-

go, no existe un consenso de cómo corregir estos valores de $PtiO_2$, de cuál es la secuencia más apropiada y cuál maniobra terapéutica debe emplearse; por ejemplo, incrementar la FiO_2 , la PPC, cambios en la $PaCO_2$, uso de sedación o incrementar los valores de la hemoglobina.

Valores anormalmente elevados de $PtiO_2 > 30$ mmHg (que corresponden $SvO_2 \geq 80\%$) sugieren un desacoplamiento entre el metabolismo y la perfusión cerebral. En este contexto, la reducción en el consumo cerebral de oxígeno, por ejemplo, por sedación profunda puede asociarse con vasodilatación intensa y causar hiperemia y perfusión de lujo global. La hiperemia, a su vez, eleva la PIC como resultado de un incremento en el volumen sanguíneo intracraneal⁽¹⁸⁾.

La presión de perfusión cerebral óptima se define como aquella que es obtenida por la menor presión intracraneal, debe identificarse para cada paciente y está sujeta a amplias variaciones interindividuales dentro de un mismo día. La $PtiO_2$ está grandemente influenciada por la PPC, por lo que la determinación de los valores de $PtiO_2$ puede utilizarse para determinar el umbral menor más aceptable de la PPC y que valores de PPC de 60 mmHg pueden ser insuficientes para mantener la perfusión y oxigenación cerebral. Esta afirmación es congruente con otros trabajos que demuestran que valores bajos o aun «normales» de PPC, no protegen de hipoxia cerebral cuando se contrastan con $PtiO_2$ y diferentes signos de alteración en el metabolismo⁽¹⁹⁾. En este contexto, una PPC con alrededor de 70 mmHg puede ser insuficiente para mantener una adecuada oxigenación cerebral. Por otro lado, la mortalidad está fuertemente asociada con valores comprometidos de oxigenación cerebral ($PtiO_2 < 20$ mmHg) e hipoxia cerebral ($PtiO_2 < 15$ mmHg)⁽¹⁹⁾. A mayor número de episodios y de mayor duración mayor es la mortalidad.

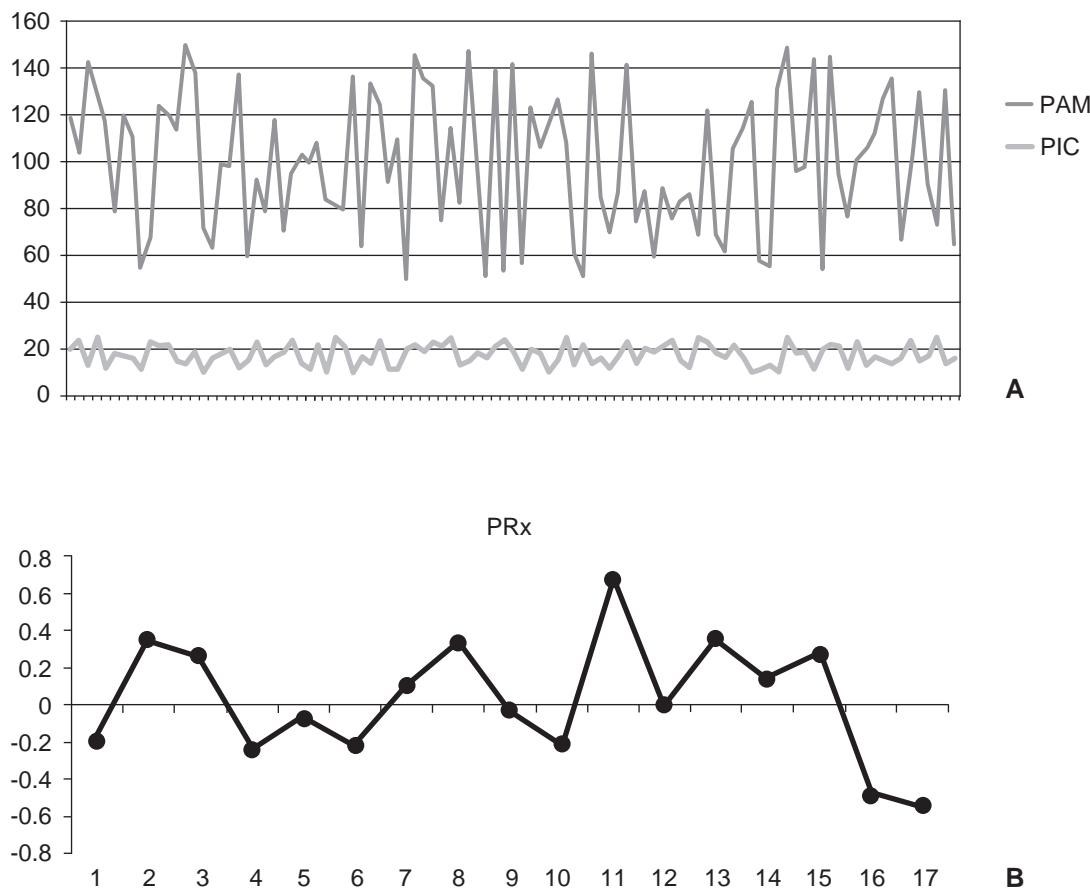


Figura 1. Índice de reactividad cerebrovascular. Una manera de estimar la mejor PPC es la determinación del índice de reactividad cerebrovascular (PRx). En A, se grafica la PPC en un paciente durante 17 horas que se encuentra dentro del rango estimado como normal de PPC (50-150 mmHg), con un promedio de 100 mmHg de PPC, que puede considerarse una PPC óptima a pesar de que la PIC se encuentra ligeramente elevada (15-25 mmHg). En el esquema tradicional esta PPC puede considerarse como la mejor para este paciente, a pesar de los cambios en la PIC. En B, se grafica el PRx para el mismo período y en el mismo paciente. Un lecho vascular reactivo está representado por un PRx negativo, mientras que un lecho vascular no reactivo está representado por un PRx positivo. En este paciente, la perfusión ineficiente está representada por un PRx positivo mientras que la presión de perfusión que se considera eficiente está representada por un PRx negativo. En este caso, el paciente mantuvo presión de perfusión ineficiente prácticamente durante la mitad del tiempo del monitoreo, a pesar de una PPC de 100 mmHg.

Sin embargo, es importante enfocarse no sólo en la determinación de una variable, sino también considerar la terapia concomitante. Por ejemplo, puede ser completamente posible mantener una PPC de 50 mmHg, pero deberá individualizarse en cada paciente y sólo con el uso de neuromonitoreo apropiado. La determinación de lactato y el cálculo de la relación lactato/piruvato reflejan adecuadamente la perfusión cerebral insuficiente. El mejoramiento de la perfusión cerebral y la corrección de la anemia, si es el caso, normalizarán exitosamente el lactato cerebral y el piruvato, el glicerol y la concentración de glutamato⁽²⁰⁾.

Otra manera de evaluar una PPC óptima se relaciona con la estimación de la relación entre la PIC y la PAM. Como se

mencionó antes, $PPC = PAM - PIC$; sin embargo, este valor no refleja –como ya se ha dicho– la PPC óptima. La determinación del índice reactividad-presión (PRx) puede ayudar a estimar cuál es la mejor PPC de acuerdo con las variaciones individuales de cada paciente minuto a minuto. El PRx es el coeficiente de correlación de Pearson (r^2 de Pearson). Este índice estima un lecho vascular reactivo a los cambios en la variable vascular (PAM) y la dinámica intracraneal (PIC). Un lecho reactivo tiene un valor negativo, mientras que un valor positivo implica un lecho vascular no reactivo, es decir, una PPC eficiente *versus* una PPC ineficiente, respectivamente (Figura 1). El PRx, constituye una medida de reactividad de la presión cerebrovascular⁽²¹⁾.

REFERENCIAS

1. Smith M. Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. Anesth Analg 2008;106:240-8.
2. Belli A, Sen J, Petzold A, Russo S, Kitchen N, Smith M. Metabolic failure precedes intracranial pressure rises in traumatic brain injury: a microdialysis study. Acta Neurochir (Wien) 2008;150:461-9.
3. Holbein M, Béchir M, Ludwig S, Sommerfeld J, Cottini SR, Keel M, et al. Differential influence of arterial blood glucose on cerebral metabolism following severe traumatic brain injury. Crit Care 2009;13:R13.
4. Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, Schneider GH, Lanksch WR. Monitoring of cerebral oxygenation in patients with severe head injuries: brain tissue PO₂ versus jugular vein oxygen saturation. J Neurosurg 1996;85:751-7.
5. Vigué B, Ract C, Benayed M, Zlotine N, Leblanc PE, et al. Early SjvO₂ monitoring in patients with severe brain trauma. Intensive Care Med 1999;25:445-51.
6. Chan MT, Ng SC, Lam JM, Poon WS, Gin T. Redefining the ischemic threshold for jugular venous oxygen saturation—a microdialysis study in patients with severe head injury. Acta Neurochir Suppl 2005;95:63-6.
7. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF, Hayes C, Feldman Z, Narayan RK, et al. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1994;57:717-23.
8. Poca MA, Sahuquillo J, Vilalta A, Garnacho A. Lack of utility of arterio-jugular venous differences of lactate as a reliable indicator of increased brain anaerobic metabolism in traumatic brain injury. J Neurosurg 2007;106:530-7.
9. Pérez A, Mince PG, Schnitzler EJ, Agosta GE, Medina SA, Ciraolo CA. Jugular venous oxygen saturation or arteriovenous difference of lactate content and outcome in children with severe traumatic brain injury. Pediatr Crit Care Med 2003;4:33-8.
10. Glenn TC, Kelly DF, Boscardin WJ, McArthur DL, Vespa P, Oertel M, et al. Energy dysfunction as a predictor of outcome after moderate or severe head injury: indices of oxygen, glucose, and lactate metabolism. J Cereb Blood Flow Metab 2003;23:1239-50.
11. Rosenthal G, Hemphill JC 3rd, Sorani M, Martin C, Morabito D, Obrist WD, et al. Brain tissue oxygen tension is more indicative of oxygen diffusion than oxygen delivery and metabolism in patients with traumatic brain injury. Crit Care Med 2008;36:1917-24.
12. Jaeger M, Soehle M, Schuhmann MU, Winkler D, Meixensberger J. Correlation of continuously monitored regional cerebral blood flow and brain tissue oxygen. Acta Neurochir (Wien) 2005;147:51-6.
13. Sarrafzadeh AS, Sakowitz OW, Callsen TA, Lanksch WR, Unterberg AW. Bedside microdialysis for early detection of cerebral hypoxia in traumatic brain injury. Neurosurg Focus 2000;9:e2.
14. Meixensberger J, Kunze E, Barcsay E, Vaeth A, Roosen K. Clinical cerebral microdialysis: brain metabolism and brain tissue oxygenation after acute brain injury. Neurol Res 2001;23:801-6.
15. Meixensberger J, Renner C, Simanowski R, Schmidke A, Dings J, Roosen K. Influence of cerebral oxygenation following severe head injury on neuropsychological testing. Neurol Res 2004;26:414-7.
16. Maloney-Wilensky E, Gracias V, Iltkin A, Hoffman K, Bloom S, Yang W, et al. Brain tissue oxygen and outcome after severe traumatic brain injury: a systematic review. Crit Care Med 2009;37:2057-63.
17. Jaeger M, Schuhmann MU, Soehle M, Meixensberger J. Continuous assessment of cerebrovascular autoregulation after traumatic brain injury using brain tissue oxygen pressure reactivity. Crit Care Med 2006;34:1783-8.
18. Vespa P, Bergsneider M, Hattori N, Wu HM, Huang SC, Martin NA, et al. Metabolic crisis without brain ischemia is common after traumatic brain injury: a combined microdialysis and positron emission tomography study. J Cereb Blood Flow Metab 2005;25:763-74.
19. Spiotta AM, Stiefel MF, Gracias VH, Garuffe AM, Kofke WA, Maloney-Wilensky E, et al. Brain tissue oxygen-directed management and outcome in patients with severe traumatic brain injury. J Neurosurg 2010;113:571-80.
20. Ståhl N, Schalén W, Ungerstedt U, Nordström CH. Bedside biochemical monitoring of the penumbra zone surrounding an evacuated acute subdural haematoma. Acta Neurol Scand 2003;108:211-5.
21. Czosnyka M, Smielewski P, Timofeev I, Lavinio A, Guazzo E, Hutchinson P, et al. Intracranial pressure: more than a number. Neurosurg Focus 2007;22:E10.