

Flujo sanguíneo cerebral

Dr. Manuel Alejandro Díaz-Carrillo,* Dr. Raúl Carrillo-Esper**

* Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur.

** Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva. Fundación Clínica Médica Sur.

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

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

Entre el 15 y 25% del gasto cardíaco está dirigido al cerebro, con un flujo sanguíneo cerebral (FSC) de 40-50 mL/100 g de tejido cerebral/min. El FSC está determinado por el consumo metabólico de oxígeno cerebral (CMRO₂), influida por la autorregulación mediante la resistencia vascular cerebral (RVC), y por la presión de perfusión cerebral (PPC), que es la diferencia entre la PAM y la PIC^(1,2).

El CMRO₂ corresponde, en un 40%, al gasto energético basal (en su mayor parte para mantener el potencial de membrana, por lo que no es modificable por fármacos pero sí termosensible) y en un 60% al gasto energético funcional (no termosensible pero sí modificable por fármacos). El 90% de este CMRO₂ corresponde al tejido neuronal y sólo un 10% al tejido de sostén o glía (el cual supone más del 50% del volumen encefálico). El CMRO₂ se encuentra entre 4-6 mL/100 g de tejido cerebral/min. Así, situaciones patológicas como la anemia o la hipoxia reducirán el contenido arterial de oxígeno, pudiendo determinar una entrega cerebral de oxígeno inadecuada⁽¹⁾.

La autorregulación cerebral se basa en la modificación de la RVC (vasodilatación o vasoconstricción) con el fin de mantener un FSC acorde a las necesidades metabólicas cerebrales de O₂ de cada momento. Está determinada en gran parte por la presión parcial arterial de dióxido de carbono (PaCO₂), por la PAM y, en menor medida, por

la presión parcial arterial de oxígeno, la adenosina, el pH, etcétera. Así, cuando la PaCO₂ cerebral es alta (mayor trabajo metabólico), la RVC cae (vasodilatación), aumentando el FSC y la entrega cerebral de oxígeno (CDO₂). Lo contrario ocurre cuando la PaCO₂ disminuye (menor trabajo metabólico; vasoconstricción). Se estima que el FSC varía en un 4% por cada mmHg de CO₂, en normotensión. Con la PAM ocurre algo similar, regulándose el FSC para proteger al tejido cerebral de caídas o alzas bruscas de presión que pudiesen comprometer la CDO₂. Sin embargo, estas autorregulaciones tienen límites por encima o por debajo de los cuales el FSC se torna absolutamente dependiente de la PAM⁽³⁾. En la figura 1 se resumen los principales mecanismos que afectan el flujo sanguíneo cerebral.

Existen diversos métodos para la valoración del flujo sanguíneo cerebral, entre los cuales se encuentran:

- Método de Kety-Schmidt.
- Método por aclaramiento de Xenon.
- TAC con emisión de positrones.
- Doppler Transcraneal.
- Microdialisis cerebral.
- Saturación venosa del bulbo de la yugular.

De los cuales, el ultrasonido Doppler transcraneal ofrece las mejores opciones por su bajo costo y por no requerir de procedimiento invasivos⁽⁴⁾.

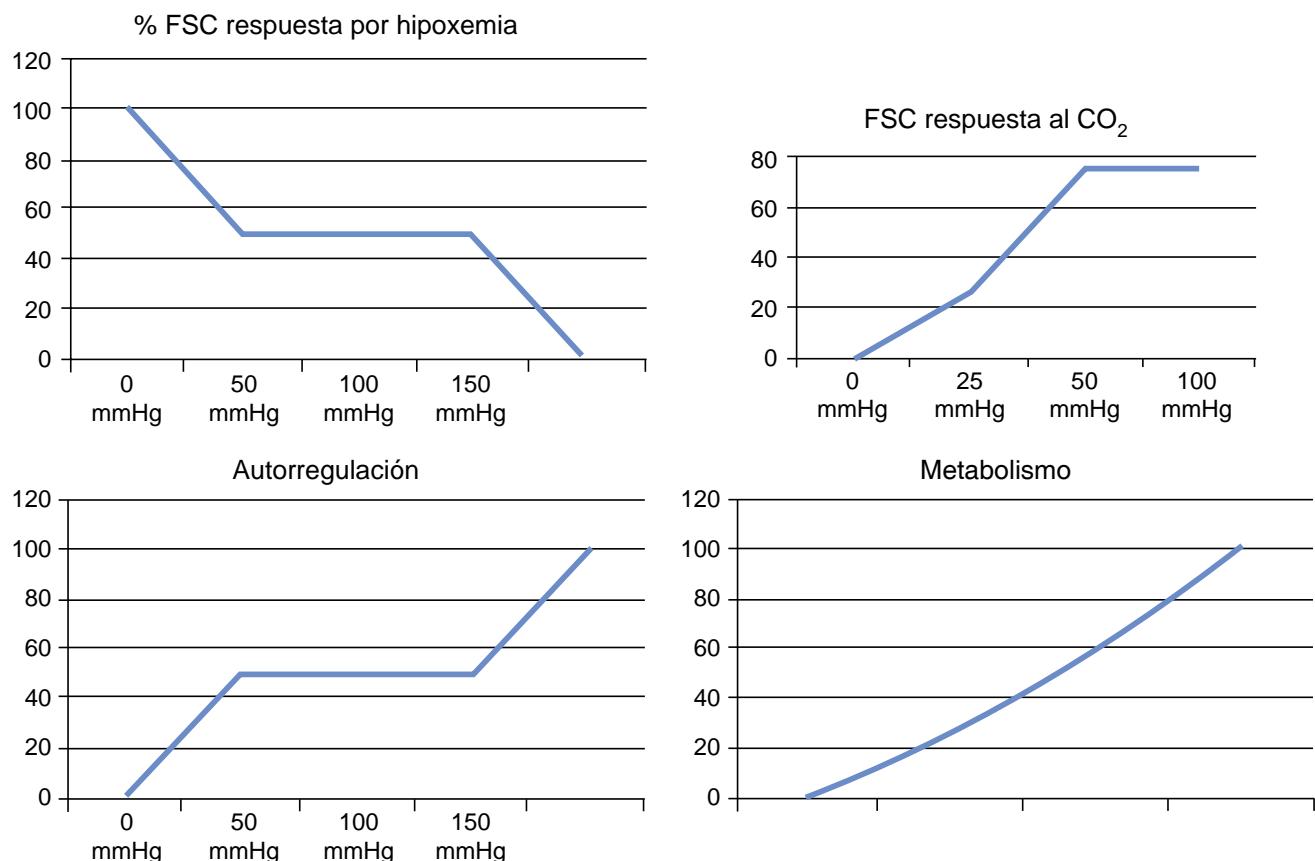


Figura 1. Principales mecanismos que afectan el flujo sanguíneo cerebral.

REFERENCIAS

1. Vavilala MS, Lee LA, Lam AM. Cerebral blood flow and vascular physiology. *Anesthesiol Clin North America*. 2002;20:247-264.
2. Jägersberg M, Schaller C, Boström J, Schatlo B, Kotowski M, Thees C. Simultaneous bedside assessment of global cerebral blood flow and effective cerebral perfusion pressure in patients with intracranial hypertension. *Neurocrit Care*. 2010;12:225-233.
3. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J Neurosurg*. 1997;87:9-19.
4. Frontera J, Ziai W, O'Phelan K, Leroux PD, Kirkpatrick PJ, Diringer MN, et al. Regional brain monitoring in the Neurocritical Care Unit. *Neurocrit Care*. 2015;22:348-359.