

Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto"

COMPORTAMIENTO DEL METABOLISMO CEREBRAL EN EL TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO GRAVE

Dra. Bárbara Vivian Batista Mesa,¹ Dr. Jorge Luis Ayala Pérez,² Dr. Mario Puga Torres² y Dr. Wilfredo Hernández Pedroso³

RESUMEN

El trauma de cráneo es una de las afecciones más graves presentes en el paciente politraumatizado. Por esta razón se decidió estudiar en un grupo de pacientes con trauma craneoencefálico severo, el metabolismo cerebral. Se seleccionaron 16 pacientes con trauma craneoencefálico severo a los cuales se les realizó determinación de la diferencia arteriovenosa, extracción y saturación de oxígeno de la sangre venosa extraída del *golfo* de la yugular; también se determinó la tasa metabólica cerebral. La diferencia arteriovenosa presentó valores medios de 4,8 a 3,1 vol %; la tasa metabólica mostró cifras de 1,2 mL/100g/min. La saturación de oxígeno fue de 64,7 % y aumentó progresivamente a 74,8 %. Se comprobó que predominó la hiperemia cerebral y la tasa metabólica fue baja, por lo cual se llegó a la conclusión de que hay un desacoplamiento entre el metabolismo y el flujo cerebral.

DeCS: TRAUMA CRANIOCEREBRAL; METABOLISMO; HIPEREMIA; CIRCULACION CEREBROVASCULAR; UNIDADES DE TERAPIA INTENSIVA.

El trauma craneoencefálico (TCE) es la causa principal de muerte en pacientes politraumatizados.¹ Aproximadamente el 50 % de todas las muertes por trauma se asocia a lesiones craneoencefálicas² y es responsable del 20 % del total de fallecidos en edades productivas.³ En el TCE el impacto mecánico origina la degeneración neuronal mediante 3 mecanismos básicos:

mecanismo lesional primario que es el responsable de las lesiones nerviosas vasculares, mecanismo secundario que es el responsable de las lesiones cerebrales producidas por alteraciones sistémica y mecanismo neuroquímico que se inicia inmediatamente al trauma.^{4,5}

Las manifestaciones neurológicas postraumáticas deben ser tratadas como

¹ Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación.

² Especialista de I Grado en Medicina Interna. Instructor.

³ Especialista de II Grado en Medicina Interna. Profesor auxiliar.

lesiones cerebrales secundarias^{6,7} y para lograr un adecuado tratamiento se hace necesario el monitoreo de parámetros sistémicos y neurológicos, pues la exploración neurológica puede estar interferida por fármacos o por condiciones metabólicas del paciente. Por esta razón en este trabajo se investigó el comportamiento de diferentes parámetros metabólicos en un grupo de pacientes con trauma craneoencefálico.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo de los pacientes con trauma craneoencefálico grave que ingresaron en la Unidad de Terapia Intensiva de adultos del Instituto Superior de Medicina Militar “Dr. Luis Díaz Soto”, en el período comprendido desde octubre de 1999 hasta julio del 2000. El criterio de inclusión fue de pacientes con una puntuación según la escala de Glasgow, de 8 o menos. Se excluyeron del estudio aquellos pacientes con criterio de muerte encefálica y los que fallecieron en los primeros 5 días de su ingreso; también se excluyeron los pacientes a los que no se les tomó la muestra de forma sistemática.

A los enfermos estudiados se les colocó un catéter en el golfo de la yugular interna comprobado por radiografía. Se tomó muestra de sangre venosa yugular y sangre arterial simultáneamente diaria durante 5 días a partir de las 24 horas del trauma, para determinar los valores del contenido de oxígeno venoso yugular (CyO_2), contenido de oxígeno arterial (CaO_2), diferencia arterioyugular de oxígeno ($Da-yO_2$), extracción de oxígeno ($EC-O_2$), tasa metabólica cerebral de

oxígeno ($TMC O_2$) y saturación yugular de oxígeno (SyO_2). Con estas variables se estimó de forma indirecta, el flujo sanguíneo cerebral (FSC). Se clasificaron los patrones de flujo en hiperémico, normal e isquémico según los siguientes valores:

- Hiperémico: $SyO_2 > 75 \%$, $EC-O_2 < 21 \%$ y $Da-yO_2 < 3 \text{ vol } \%$.
- Isquémicos: $SyO_2 < 50 \%$, $EC-O_2 > 42 \%$ y $Da-yO_2 > 5 \text{ vol } \%$.
- Normal: SyO_2 entre 50 y 75 %, $EC-O_2$ entre 21 y 42 %, $Da-yO_2$ entre 3 y 5 vol%.

Los resultados se expresan en los valores medios y desviación estándar, así como en valores porcentuales. Se utilizó la prueba de *Willcoxon* para muestras pareadas. Dichos resultados se reflejan en tabla y figura.

RESULTADOS

En la distribución del grupo según el sexo, se observó mayor frecuencia en el sexo masculino, con el 87,5 %.

Las variables metabólicas se comportaron de la siguiente forma: la $TMC O_2$ se mantuvo disminuida en los días de evolución estudiados con valores medios entre 1 y 1,2 mL/100 g/min (tabla). La $EC-O_2$ fue disminuyendo gradualmente de 31,1 a 20,5 % igual que la $Da-yO_2$ con valores iniciales de 4,8 a 3,1 vol% entre el 2do. y el 6to. día del trauma. La SyO_2 aumentó con el tiempo y mostró cifras de 64,7 %, para aumentar posteriormente a 74,8 %. En relación con el flujo sanguíneo cerebral se observó predominio del patrón hiperémico como se muestra en la figura.

TABLA. Comportamiento de las variables hemometabólicas en el trauma craneoencefálico

Variables hemometabólicas	Medidas descriptivas	Días de evolución del trauma				
		2	3	4	5	6
TMC	Media	1,2	1,1	1,0	1,2	1,1
DE		0,1	0,5	0,3	0,4	0,5
EC-O ₂	Media	31,1	22,0	26,6	22,8	20,5
DE		9,2	12,2	9,2	9,6	8,6
SyO ₂	Media	64,7	74,6	69,0	72,5	74,8
DE		8,6	8,0	8,6	9,5	8,6
DayO ₂	Media	4,8	3,3	3,8	3,2	3,1
DE		1,2	1,6	1,0	1,3	1,7

Fuente: Hoja de vaciamiento. Unidad de Terapia Intensiva de adultos. Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto".
DE. Desviación estándar.

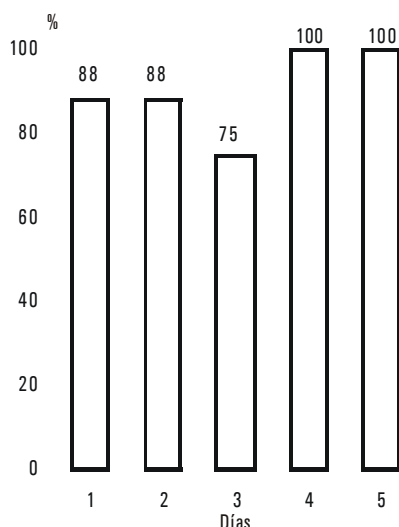


FIG. Comportamiento del patrón de flujo cerebral.

DISCUSIÓN

En general, los resultados concuerdan con los reportados por otros autores, que plantean un predominio de TCE en pacientes del sexo masculino.^{2,3} La TMC O₂ estimada se mantuvo por debajo de los valores normales, y se corresponde con lo halla-

do en la literatura médica revisada, donde se plantea una disminución proporcional a la Escala de Coma de Glasgow.^{5,6}

Los individuos en coma muestran una reducción de la actividad cerebral y alteración de los mecanismos reguladores del FSC que puede encontrarse aumentado, normal o disminuido, independientemente del consumo metabólico de oxígeno. En el estudio realizado, tanto la EC-O₂ como la DayO₂ se mantuvieron disminuidas con aumento de la SyO₂, cuyos resultados fueron similares a otros estudios realizados.⁵⁻⁷ Las alteraciones de estas variables reflejan un patrón de FSC elevado contrario a lo que se esperaría para una TMC O₂ disminuida, lo que muestra una alteración en el mecanismo de regulación metabólica del FSC.⁷⁻⁹

Se llega a la conclusión de que predominó la hiperemia cerebral con tasa metabólica baja, por el desacoplamiento que existe entre el metabolismo y el flujo cerebral en el trauma craneoencefálico severo.

SUMMARY

Head trauma is one of the most serious injuries in multi trauma patient. This is the reason why we decided to study cerebral metabolism in a group of patients with severe craniocerebral trauma. Sixteen patients with this serious injury were selected to determine arterio-venous oxygen difference; oxygen extraction and saturation in venous blood extracted from jugular vein; also cerebral metabolism rate was estimated. Arterio-venous difference disclosed mean values of 4,8 to 3,1 vol %; metabolism rate was 1,2 ml /100g/min. Oxygen saturation was 64,7 %, increasing progressively to 74,8%. It was proved that cerebral hyperemia prevailed and metabolism rate was low, so we concluded that there is an imbalance between metabolism and cerebral flow.

Subject headings: CRANIOCEREBRAL TRAUMA; METABOLISM; HYPEREMIA; CEREBROVASCULAR CIRCULATION; INTENSIVE CARE UNITS.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Colegio Americano de Cirujanos. Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos. 5 ed. Chicago: National Association of Emergency, 1994:190-5.
2. _____. Apoyo vital prehospitalario en trauma. 2ed. Chicago: National Association of Emergency, 1994:232-54.
3. Strandgaard S, Paulson B. Cerebral autorregulation. Stroke 1984;15:413.
4. Kurth CD, Steven IM. Near-infrared monitoring of the cerebral circulation. J Clin Monit 1993;9:163.
5. Murillo Cabezas F. Fisiopatología de la lesión secundaria en el trauma craneoencefálico grave. 5 ed. Barcelona:Salvat, 1996:10-8.
6. Robertson CD, Cortant CF. Cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference and outcome in head injured patients. J Neurol Neurosurg Psychiatr 1992;55:594.
7. Donald Deyo J, Donald Prough S. Monitoreo de la función cerebral. En: Shoemaker WC, Syres SM, eds. Tratado de medicina crítica y terapia intensiv. 3 ed. Buenos Aires: Panamericana, 1997:315-22.
8. Chesnut RM, Marshall LF. Treatment of abnormal intracranial pressure. Neurosurg Clin North Am 1999;2:267.
9. Kurth CD, Steven IM, Benaron D. Near-infrared monitoring of the cerebral circulation. J Clin Monit 1998;9:163.

Recibido: 12 de marzo de 2001. Aprobado: 21 de mayo de 2001.

Dra. *Bárbara Vivian Batista Mesa*. Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto". Avenida Monumental, Habana del Este, CP 11700, Ciudad de La Habana, Cuba.