

## Aportaciones de la $SjO_2$ en la detección precoz de la muerte encefálica

R.M. GRÀCIA GOZALO

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital General Vall d'Hebrón. Barcelona.

El estudio de la sangre venosa obtenido del bulbo de la yugular interna se utiliza como un parámetro más, de la monitorización rutinaria del enfermo neurocrítico. De ello, se infieren parámetros metabólicos cerebrales, por esto, se ha considerado que podría también ser de utilidad para la detección precoz de la situación de muerte encefálica. Se ha realizado una revisión de la literatura, que específicamente abordaba este tema, clasificando sus resultados según el nivel de evidencia con que eran aportados sus datos.

**PALABRAS CLAVE:** muerte encefálica, saturación yugular de oxígeno, flujo sanguíneo cerebral, metabolismo cerebral, diferencias arteriovenosas de oxígeno.

### $SjO_2$ CONTRIBUTION IN EARLY DETECTION OF BRAIN DEATH

Study of internal jugular bulb venous blood is used as one of the parameters of ordinary monitoring of neurocritical patients. Thereof, brain metabolic parameters are inferred and therefore is also considered useful in early detection of brain death situations. Literature about this topic has been reviewed, classifying the results according to the level of evidence with which data were provided.

**KEY WORDS:** Brain death, internal jugular venous blood, cerebral blood flow, brain metabolism, arteriovenous oxygen difference.

(*Med Intensiva* 2000; 24: 161-166)

Correspondencia: Dra. R.M. Gràcia Gozalo.  
Servicio de Medicina Intensiva.  
Hospital General Vall d'Hebron Hospitals.  
Pg. Vall d'Hebrón, 119-120.  
08035 Barcelona.

Manuscrito aceptado el 22-IX-1999.

### GENERALIDADES

La muerte encefálica significa el cese de todas las funciones del encéfalo por ausencia de flujo sanguíneo. Todos los métodos diagnósticos van dirigidos a asegurar que han cesado las funciones encefálicas e idealmente a constatar que también lo ha hecho y de forma irreversible el flujo sanguíneo a este nivel. Dado que la saturación de la sangre del bulbo de la yugular ( $SjO_2$ ) es un método que estima un balance entre flujo y consumo cerebral de oxígeno podría, *a priori*, tener un papel en el diagnóstico precoz de la muerte encefálica.

### Fundamentos de la monitorización con $SjO_2$

Basándose en el principio de Fick<sup>1</sup> y las posteriores adaptaciones por Myerson<sup>2</sup>, Gibbs<sup>3</sup> y Kety y Schmidt<sup>4</sup>, podemos calcular el flujo sanguíneo cerebral (FSC) mediante la relación entre el consumo metabólico de  $O_2$  ( $CMRO_2$ ) y las diferencias arteriovenosas ( $AVDO_2$ ), en este caso las diferencias arterioyugulares de oxígeno ( $AJDO_2$ ), ya que:

$$FSC = CMRO_2 / AVDO_2.$$

En donde FSC global (ml/100 g min) =  $CMRO_2$  global (ml  $O_2$ /100 g tejido min)  $\cdot 100 / AJDO_2$  (ml  $O_2$ /100 ml sangre). En condiciones normales, el flujo es paralelo a los requerimientos metabólicos, es decir, ambos están acoplados, permaneciendo constantes las  $AVDO_2$ <sup>5</sup>. Tras una lesión cerebral aguda, el consumo metabólico de  $O_2$  disminuye de forma proporcional a la gravedad de la lesión<sup>6,7</sup>. Sin embargo, la alteración de los mecanismos de autorregulación puede alterar también este acoplamiento y la relación entre  $CMRO_2$  y FSC puede variar<sup>8</sup>. En estas condiciones, el valor de las  $AVDO_2$  puede constituir una estimación indirecta del FSC.

Las  $AVDO_2$  pueden calcularse:  $AVDO_2 = Hb \cdot$

$1,34 \cdot (\text{SaO}_2 - \text{SjO}_2)/100 + [(\text{PaO}_2 \text{ mmHg} - \text{PjO}_2 \text{ mmHg}) \cdot 0,3/100]$ .

En la práctica diaria, asumiendo que el contenido arterial de O<sub>2</sub>, la Hb y el CMRO<sub>2</sub> permanecen constantes, puede utilizarse la SjO<sub>2</sub> para estimar de forma indirecta el FSC<sup>7</sup>. Así, los cambios en la SjO<sub>2</sub> serán directamente proporcionales al balance entre el aporte y la demanda metabólica de O<sub>2</sub>. Un descenso de la SjO<sub>2</sub> será indicativo de hipoperfusión, mientras que su incremento indica un flujo excesivo a los requerimientos metabólicos (cosa que puede ocurrir tanto en situación de hiperemia absoluta como en caso de infarto establecido)<sup>9</sup>. Para profundizar en esta distinción e investigar la hemodinámica cerebral a partir de determinaciones en la sangre obtenida del bulbo de la yugular, se han propuesto otros numerosos índices que no siempre han mostrado un alto nivel de concordancia en las mismas situaciones<sup>10</sup>.

Al bulbo de la vena yugular interna se accede con la finalidad de obtener de forma mínimamente invasiva sangre representativa del drenaje venoso cerebral. Con mayor frecuencia, predomina el drenaje por el lado derecho y, aunque habitualmente se obtienen valores similares de ambas yugulares, pueden existir diferencias en caso de patología focal<sup>3</sup> o por distinta contaminación extracraneal (por ejemplo, en general, el drenaje venoso extracraneal se incorpora más cranealmente en el lado derecho)<sup>11</sup>. Por todo ello, aunque no de forma unánime, se recomienda determinar cuál es el lado con drenaje predominante<sup>12</sup> para maximizar la posibilidad de que el lado elegido sea más representativo, pudiéndose, sin embargo, encontrar diferencias relevantes e imprevisibles entre un lado y otro<sup>13</sup>. En cualquier caso, la colocación de un catéter en el bulbo de la yugular exige la comprobación radiológica de su posición. Asimismo, la extracción de la muestra debe hacerse muy lentamente para evitar fenómenos de succión corriente abajo que también incrementarían la contaminación extracraneal.

Actualmente, podemos conocer la saturación venosa de oxígeno de forma continua gracias a los catéteres de fibra óptica. Ofrecen *a priori* la posibilidad de mejorar la detección y monitorización frente a las mediciones puntuales discontinuas que no permiten objetivar el momento ni la magnitud de situaciones patológicas transitorias. Sin embargo, en los sistemas actualmente comercializados, persisten problemas derivados de su colocación contracorriente y en una peculiar situación anatómica inestable, ocasionando numerosos artefactos de medición.

En resumen, las diferencias arterioyugulares de O<sub>2</sub>, SjO<sub>2</sub> y otros parámetros derivados de su cálculo se utilizan normalmente como un método relativamente sencillo a la cabecera del paciente para conocer la adecuación entre flujo sanguíneo cerebral global y consumo. En los sujetos en muerte encefálica es de esperar que detectemos parámetros indicativos de nulo consumo cerebral de oxígeno. Con estas premisas analizaremos la literatura disponible que ha investigado específicamente este aspecto.

## METODOLOGÍA

Se ha analizado la literatura obtenida a través de la búsqueda sistematizada en la base de datos MEDLINE, utilizando las siguientes palabras clave: *brain death y cerebral anoxia, oxygen consumption, jugular veins, cerebral ischemia, oxymetry, lactates, cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference, blood gas analysis, head injuries*, desde 1966 hasta 1998. Asimismo se ha incluido otra bibliografía no indexada conocida por el autor.

## EXPOSICIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

El estudio de los parámetros obtenidos a través de la extracción de muestras de sangre del bulbo de la yugular ha mostrado que pueden definir el pronóstico de pacientes con lesión encefálica de distinta etiología<sup>14,15</sup>, así como su utilidad para optimizar diversos procedimientos terapéuticos<sup>16-19</sup>.

En el tema que nos ocupa, se ha seleccionado para elaborar este trabajo, únicamente la bibliografía que hacía referencia específicamente al estudio de la monitorización de la SjO<sub>2</sub> y parámetros derivados de ella, en pacientes con muerte encefálica. A continuación se describen los trabajos analizados, agrupados en apartados según los parámetros que analizaban. Se ha confeccionado una "Tabla de evidencia" a modo de resumen (tabla 1).

### Estudio de la PjO<sub>2</sub> y las AVDO<sub>2</sub>

Geraud et al<sup>20</sup> estudian 68 pacientes en coma de distinta etiología (accidente cerebrovascular o traumatismo) en los cinco primeros días de evolución, clasificándolos en cinco categorías clínicas, según el grado de coma. La quinta categoría fue la denominada *coma dépassé*, definida como ausencia de reactividad a los estímulos y necesidad de asistencia respiratoria pero con persistencia del funcionamiento cardíaco. Estudiaron en ellos el flujo sanguíneo cerebral regional mediante Xe<sup>133</sup> y las diferencias arteriovenosas cerebrales de O<sub>2</sub>, CO<sub>2</sub>, glucosa, ácido láctico y pirúvico. Los pacientes en *coma dépassé* (trece casos) mostraron: AVDO<sub>2</sub> muy disminuidas (1-2 vol%), AVD de glucosa dispares, aumento en la producción de lactatos cerebrales y ninguna modificación de los niveles de ácido pirúvico, respecto de los otros grupos de pacientes. Únicamente se estudió el flujo en dos casos de *coma dépassé* mostrando valores de 11 y 6,9 ml/100 g/min. Los autores concluyen que valores de AVDO<sub>2</sub> inferiores a 2 vol% no se encuentran más que en pacientes en situación de *coma dépassé*. Sin embargo, no es un criterio exigible para su diagnóstico ya que en dos casos fueron de alrededor de 4 vol%. Todos los pacientes en situación de *coma dépassé* no farmacológico evolucionaron hacia la muerte rápidamente. En siete pacientes intoxicados por barbitúricos, cuya situación clínica era también de *coma dépassé*, las AVDO<sub>2</sub> fueron iguales o superiores a la normalidad y su evolución fa-

TABLA 1. Tabla de evidencia

Referencia	Descripción del estudio	Clase de datos	Conclusiones
Géraud et al 1969 <sup>20</sup>	En 68 pacientes en coma de distinta etiología, trece en situación de <i>coma dépassé</i> . Estudiaron: FSC regional mediante Xe <sup>133</sup> y diferencias arteriovenosas de O <sub>2</sub> , CO <sub>2</sub> , glucosa, ácido láctico y pirúvico. Los pacientes en <i>coma dépassé</i> mostraron: AVDO <sub>2</sub> muy disminuidas (1-2 vol%), excepto en dos casos. En siete pacientes intoxicados por barbitúricos, también clínicamente manifiesta como <i>coma dépassé</i> , las AVDO <sub>2</sub> fueron iguales o superiores a la normalidad y su evolución favorable. Todos los pacientes en situación de <i>coma dépassé</i> no farmacológico evolucionaron hacia la muerte rápidamente	na	Valores de AVDO <sub>2</sub> inferiores a 2 vol% no se encuentran más que en pacientes en situación de <i>coma dépassé</i> no farmacológico Sin embargo, no es un criterio exigible para determinar la muerte cerebral, ya que en dos casos fueron de alrededor de 4 vol%  Los pacientes de este trabajo no cumplen los criterios actualmente vigentes para la definición de muerte encefálica. Sin embargo, sus resultados orientan a considerar que un valor de AVDO <sub>2</sub> cerebral muy disminuído, cuando se presenta, determina un subgrupo de pacientes de muy mal pronóstico
Minami et al 1973 <sup>21</sup>	Estudio experimental en 40 pacientes en coma por TCE (21 en situación de muerte cerebral) en los que se determina PO <sub>2</sub> , PCO <sub>2</sub> , pH, CO <sub>2</sub> arterial, yugular y venosa mixta, y la diferencia en el contenido arterioyugular de oxígeno	II	En los pacientes en situación de muerte cerebral, comprobada por arteriografía, la PO <sub>2</sub> yugular fue superior a la venosa mixta. Las AVDO <sub>2</sub> aunque en promedio fueron inferiores mostraron solapamiento en algunos casos de los valores inferiores, haciendo que este parámetro no sea utilizable como indicador de muerte cerebral
	En un paciente en situación de muerte encefálica se realiza una ligadura transitoria de la arteria carótida externa y se determina la PO <sub>2</sub> yugular y venosa mixta	III	Se observa un descenso en la PO <sub>2</sub> yugular mientras no se altera la PO <sub>2</sub> venosa mixta, indicando que la sangre en el bulbo de la yugular proviene en gran medida de la sangre de la carótida externa ipsilateral
Nolla et al 1997 <sup>22</sup>	Estudio retrospectivo en 64 pacientes con TCE grave. Se les monitorizó la S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> , APACHE III, edad GCS, lesiones en TC, valores del Doppler transcranial y PIC	III	Se observaron diferencias significativas entre la S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> -máxima de los supervivientes y los que fallecieron y entre la S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> -mínima entre los vegetativos o muertos y los supervivientes. Se detectó desaturación < 40% en el 50% de los vegetativos, el 18% de los muertos y en el 8% de los supervivientes. La S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> fue > 75% en el 27% de los muertos, en un caso en un superviviente, pero en ningún vegetativo
	Los pacientes se clasificaron según su resultado entre muertos, vegetativos y supervivientes		La regresión logística del conjunto elabora una ecuación de riesgo de malos resultados con un poder predictivo del 96%. Sin los valores de la S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> y el Doppler transcranial lo era únicamente del 71%
Papagallo et al 1991 <sup>23</sup>	Serie de cinco pacientes con GCS < 5 a los que se monitorizó de forma continua la S <sub>j</sub> O <sub>2</sub>	na	El valor de la S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> fue superior a los valores normales. Los pacientes no cumplen criterios de muerte cerebral
Hantson et Mahieu, 1992 <sup>24</sup>	Descripción de un caso, TCE grave y evolución de la S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> en que ésta mostró un patrón de desaturación seguido de incremento ante el desarrollo clínico de muerte encefálica	III	Una desaturación muy importante (menor al 30%) en la S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> seguido de un incremento cercano a la saturación arterial puede ser sugestivo del establecimiento de ausencia de metabolismo cerebral
De Deyne et al, 1994 <sup>25</sup>	Estudio de 20 pacientes con TCE grave que desarrollaron midriasis bilateral arreactiva estando bajo monitorización de S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> , describiendo los siguientes patrones Desaturación < 23% (en cuatro rápido y breve antes de la midriasis, y en ocho lenta y tras ella), seguido de un incremento superior al 90% (doce pacientes) Lento incremento hasta ser superior al 90% (seis pacientes) No modificación de la S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> (dos pacientes) En los dos primeros casos se confirmó la muerte cerebral por angiografía, mientras que en el último hubo buen resultado	III	La S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> puede ser de utilidad en la interpretación de los casos de midriasis bilateral arreactiva, al mostrar un patrón característico en los pacientes en situación de muerte cerebral
Díaz-Regañón et al, 1996 <sup>26</sup>	Descripción de un caso de valores de S <sub>j</sub> O <sub>2</sub> ≥ 95% en un paciente con una fístula arteriovenosa cerebral sin estar en situación de muerte encefálica	III	La malformación arteriovenosa cerebral puede ser causa de valores muy elevados en la S <sub>j</sub> O <sub>2</sub>

**TABLA 1. Tabla de evidencia (continuación)**

Referencia	Descripción del estudio	Clase de datos	Conclusiones
Domínguez Roldan et al, 1995 <sup>27</sup>	Estudian el CERO <sub>2</sub> en 28 pacientes con TCE grave (GCS < 9) 11 pacientes con y 17 sin criterios legales de muerte cerebral. El CERO <sub>2</sub> fue significativamente menor en el grupo de pacientes en situación de muerte cerebral aunque existiendo solapamiento entre algunos valores en ambos grupos	II	El CERO <sub>2</sub> no es un parámetro que pueda ser utilizado como método diagnóstico de muerte cerebral por el solapamiento entre valores en ambos grupos
Díaz-Regañón et al, 1998 <sup>28</sup>	Estudio prospectivo en 55 pacientes con lesión cerebral. El cociente venoyugular de O <sub>2</sub> en los diagnosticados de muerte encefálica fue siempre < 1	II	El cociente venoyugular de O <sub>2</sub> mostró en este estudio una sensibilidad del 100%, especificidad del 92%, valor predictivo positivo del 93% y valor predictivo negativo del 100%

FSC: flujo sanguíneo cerebral; SjO<sub>2</sub>: saturación yugular de O<sub>2</sub>; AVDO<sub>2</sub>: diferencia arteriovenosa de O<sub>2</sub>; TCE: traumatismo craneoencefálico; GCS: *Glasgow coma score*; PIC: presión intracraneal; TC: tomografía computarizada; na: clasificación no aplicable al no cumplir los pacientes los criterios actuales de muerte encefálica; CERO<sub>2</sub>: índice de extracción cerebral de O<sub>2</sub>.

vorable, pudiendo este parámetro permitir el diagnóstico diferencial.

Los pacientes de este trabajo no cumplen los criterios actualmente vigentes para la definición de muerte encefálica. Se estudian pacientes agrupados en la categoría hoy obsoleta de *coma dépassé*, cuyos resultados orientan a considerar que cuando existe un valor muy disminuido de AVDO<sub>2</sub> cerebral se determina un subgrupo de pacientes en situación de irreversibilidad. Ya que los pacientes no cumplen los criterios diagnósticos se ha considerado no evaluable su nivel de evidencia.

Minami et al<sup>21</sup> ofrece un completo trabajo experimental en una serie de 40 pacientes en coma por traumatismo craneoencefálico, estudiando la PO<sub>2</sub>, PCO<sub>2</sub>, pH y el contenido de O<sub>2</sub> en sangre arterial, yugular y venosa mixta, y la diferencia arteriovenosa de oxígeno, comparando sus valores entre los pacientes divididos en dos categorías según su situación clínica en el momento de la extracción de la muestra: "muerte cerebral", comprobada por arteriografía y "coma". En ambos grupos se detectó hiperoxia yugular. El valor medio de las AVDO<sub>2</sub> en el grupo muerte encefálica fue de 1,86 vol% frente a 4,41 vol% en el grupo coma, aunque el solapamiento de algunos valores hace que este parámetro no pueda ser utilizable como criterio definitivo de muerte cerebral. En el grupo de muerte cerebral, la PO<sub>2</sub> yugular fue superior a la venosa mixta.

Ilustra también, con una elegante experiencia, cómo la hiperoxia yugular en los casos de muerte cerebral no es consecuencia del descenso del consumo de O<sub>2</sub>, ya que, como demuestra la arteriografía, en situación de paro circulatorio cerebral, únicamente se detecta flujo arterial en el territorio de la arteria carótida externa. Se infiere, así, que la sangre obtenida en el bulbo de la yugular interna, en esta situación, no es representativa de la sangre venosa mixta cerebral, sino que proviene de la sangre que retorna de la dura, cráneo y tejidos extracraneales a través del seno cavernoso y otros sistemas anastomóticos, sangre principalmente proveniente de la carótida exter-

na. Como experiencia clarificadora de esta hipótesis, realizan un clampaje de la arteria carótida externa en un sujeto en situación de muerte encefálica, observando un descenso en la PO<sub>2</sub> yugular, no modificándose la venosa mixta.

### Estudio de la SjO<sub>2</sub>

Nolla et al<sup>22</sup> realizan un estudio retrospectivo en el que analizan 64 pacientes con traumatismo craneoencefálico grave (*Glasgow Coma Scale*, GCS ≤ 8), a los que se les monitorizó la SjO<sub>2</sub>, entre otros parámetros. Los pacientes se clasificaron según su resultado entre fallecidos, pacientes en coma vegetativo y supervivientes (resto de resultados independientemente de sus secuelas). Se observaron diferencias significativas entre la SjO<sub>2</sub>-máxima de los supervivientes y los que fallecieron. También entre la SjO<sub>2</sub>-mínima entre los vegetativos o muertos y los supervivientes. El 50% de los pacientes vegetativos presentaron una desaturación por debajo del 40%, cosa que únicamente ocurrió en el 18% de los muertos y en el 8% de los supervivientes. Además, en el 27% de los muertos la SjO<sub>2</sub> fue en todo momento superior al 75%, cosa que únicamente se detectó en un superviviente, pero en ningún paciente en situación vegetativa. La realización de un análisis de regresión logística del conjunto de las variables recogidas (APACHE III, edad GCS, lesiones en tomografía computarizada (TC), valores del Doppler transcraneal, presión intracraneal [PIC], SjO<sub>2</sub>) les permite a los autores elaborar una ecuación de riesgo de malos resultados con un poder predictivo del 96%. Sin la información aportada por la SjO<sub>2</sub> y el Doppler transcraneal su poder predictivo era únicamente del 71%. Aunque el trabajo es retrospectivo y no diseñado específicamente para el estudio de los pacientes en situación de muerte encefálica, se obtienen datos relevantes que apuntan a que la SjO<sub>2</sub> puede servir para detectar precozmente cambios en el flujo que pueden influir en el resultado. Proponen

la realización de un estudio de evaluación prospectiva de los parámetros obtenidos.

Pappagallo et al<sup>23</sup> realiza un estudio en cinco pacientes con GCS < 5 de distinta etiología, monitorizando de forma continua la SJO<sub>2</sub> mediante un catéter de fibra óptica, y obtiene valores superiores a los normales. Los autores interpretan este hecho como debido a una reducción del CMRO<sub>2</sub>, hecho que ya ha sido descrito en relación con la disminución del GCS<sup>5</sup>. Aunque la opinión de los autores es que la monitorización continua de la SJO<sub>2</sub> puede ser útil en el seguimiento de la evolución hacia la muerte cerebral, por el planteamiento del estudio no llegan a demostrar sus postulados.

El estudio de Hantson y Mahieu<sup>24</sup> describe y muestra iconográficamente la evolución de los valores de la SJO<sub>2</sub> en un paciente que desarrolló muerte encefálica. Se trata de la descripción de un caso de un paciente con un traumatismo craneoencefálico grave (GCS 4) e hipertensión intracraneal, que presenta desaturaciones en la SJO<sub>2</sub> y requiere de la administración de barbitúricos desde el segundo día de evolución. En el cuarto día desarrolla midriasis bilateral arreactiva no mostrando el electroencefalograma (EEG) presencia de actividad cortical, pero sí los potenciales evocados auditivos (PE). En este momento, la SJO<sub>2</sub> era inferior al 60%. En el quinto día de evolución sin cambios en la situación clínica, se produce un descenso más acentuado de la SJO<sub>2</sub> (inferior al 25% durante 1 hora), seguido de un ascenso paulatino hasta alcanzar valores cercanos a la saturación arterial. En ese momento, tanto el EEG como los PE diagnosticaron muerte encefálica. Los autores proponen que en pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) grave, TC patológica e hipertensión intracraneal, una desaturación de la SJO<sub>2</sub> inferior al 30% seguida de un incremento cercano a la saturación arterial puede indicar cese del metabolismo cerebral.

De Deyne et al<sup>25</sup> estudian 20 pacientes con TCE grave que desarrollan midriasis bilateral arreactiva, describiendo la monitorización de la SJO<sub>2</sub> los siguientes patrones: desaturación < 23% (doce casos, en cuatro rápido y breve antes de la midriasis y en ocho lenta y tras ella), seguido de un incremento superior al 90%, lento incremento (en seis casos) hasta ser superior al 90% y dos casos sin modificación de la SJO<sub>2</sub>. En los dos primeros patrones se confirmó la muerte cerebral por angiografía, mientras que los pacientes en los que no se modificó la SJO<sub>2</sub> tuvieron buen resultado final. Los autores consideran que la SJO<sub>2</sub> puede ayudar a interpretar la midriasis bilateral en pacientes con patología neurológica grave, que en ocasiones es reversible y de causa farmacológica.

Díaz-Regañón et al<sup>26</sup> describen un caso en que los valores de la SJO<sub>2</sub> son muy altos y similares a los de la SaO<sub>2</sub> (≥ 95%) en una paciente con una fistula arteriovenosa cerebral y que no estaba en situación de muerte encefálica, ilustrando cómo la comunicación arteriovenosa puede ser causa de aumento en los valores de la SJO<sub>2</sub>.

### Estudio del cociente de extracción cerebral de oxígeno

Domínguez-Roldán et al<sup>27</sup> estudian el cociente de extracción cerebral de oxígeno (CERO<sub>2</sub>), calculado:  $CaO_2 - CjO_2 / CaO_2$ , donde CaO<sub>2</sub> es el contenido arterial de O<sub>2</sub> y CjO<sub>2</sub> es el contenido yugular de O<sub>2</sub>, en 28 pacientes con TCE grave (GCS < 9) divididos en dos grupos según cumplían criterios o no de muerte encefálica (11 y 17 respectivamente). Según los autores, sus resultados muestran que aunque el CERO<sub>2</sub> fue significativamente menor en el grupo de pacientes en situación de muerte cerebral, existe solapamiento de los valores entre ambos grupos, cosa que hace de este parámetro un método no diagnóstico.

### Estudio del cociente venoyugular de oxígeno

Díaz-Regañón et al<sup>28</sup> proponen utilizar el cociente entre la saturación venosa central y la SJO<sub>2</sub> que denominan cociente venoyugular de oxígeno (CvyO<sub>2</sub>) como parámetro que, en su trabajo prospectivo en 55 pacientes con lesión cerebral (27 de ellos en situación de muerte encefálica según los criterios legales españoles), mostró en el subgrupo de muerte encefálica siempre un valor < 1. En su estudio, el CvyO<sub>2</sub> mostró para el diagnóstico de muerte encefálica una sensibilidad del 100%, una especificidad del 92%, un valor predictivo positivo del 93% y un valor predictivo negativo del 100%.

## CONCLUSIONES

Los parámetros obtenidos a partir del estudio de la sangre del bulbo de la yugular interna y de su comparación con la sangre venosa mixta y arterial han sido utilizados para estimar de forma indirecta la adecuación entre flujo y metabolismo cerebral.

De este modo, estudios de cohortes y series de casos han demostrado cómo estos valores pueden ser indicadores pronósticos en los pacientes con lesión encefálica.

En este trabajo se ha recogido la bibliografía acerca de pacientes en muerte encefálica, en la que series de casos y estudios de cohortes describen valores indicativos de un bajo consumo cerebral de oxígeno y patrones de desaturación seguidos de hiperoxia en el bulbo de la yugular. Además, se ha postulado que en ausencia de flujo sanguíneo encefálico, los valores observados representan metabolismo extracerebral.

Sin embargo, la evidencia encontrada es de tipo III de forma mayoritaria y el número de pacientes incluido pequeño, por lo que los cálculos de sensibilidad y especificidad son de un valor muy limitado.

Por todo ello, las conclusiones son:

1. Se ha demostrado en otros trabajos que la monitorización de la saturación venosa en el bulbo de la yugular, así como otros parámetros derivados del estudio de la sangre yugular y su comparación con la sangre venosa mixta o arterial pueden ser de ayu-

da para el estudio del balance entre flujo y consumo cerebrales a la cabecera del paciente.

2. En los pacientes que desarrollan muerte cerebral se han descrito varios patrones característicos que pueden identificar situaciones de riesgo.

3. Aun así, de forma aislada este método es insuficiente para establecer el diagnóstico de muerte encefálica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fick A. Ueber die Messung des Blutquantums in den Herzventrikeln. *Stiz ver Physik-Med Ges Wurzburg. Sitz ver Physik-Med Ges Wurzburg* 1870; 216-228.
2. Myerson A, Halloran RD, Hirsch HL. Technic for obtaining blood the internal jugular vein and internal carotid artery. *Arch Neurol Psychiat* 1927; 17: 807-808.
3. Gibbs EL, Lennox W, Nims LS, Gibbs FA. Arterial and cerebral venous blood: Arterial-venous differences in man. *J Biol Chem* 1942; 144: 325-332.
4. Kety SS, Schimdt CF. The determination of cerebral blood flow in man by the use of nitrous oxide in low concentrations. *Am J Physiol* 1945; 143: 53-66.
5. Robertson C, Narayan RK, Gokaslan Z, Pahwa R, Grossman R, Caram P, et al. Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1989; 70: 222-230.
6. Overgaard J, Tweed W. Cerebral circulation after head injury. Part 1: Cerebral blood flow after closed head injury with emphasis on clinical correlations. *J Neurosurg* 1974; 41: 531-541.
7. Hans P. Venous oxygen saturation in the jugular bulb. En: Vincent JL, eds. *Update in intensive care and emergency medicine*. Berlin: Springer-Verlag, 1991; 516-521.
8. Overgaard J, Tweed W. Cerebral circulation after head injury. Part 2: The effects of traumatic brain edema. *J Neurosurg* 1976; 45: 292-300.
9. Dearden N. Benefits and pitfalls of jugular bulb venous oxygen saturation monitoring. En: Tsubokawa T, Marmarou A, Robertson C, Teasdale G, eds. *Neurochemical monitoring in the intensive care unit*. Tokyo: Springer-Verlag, Tokyo 1995; 87-97.
10. Sahuquillo J, Poca MA, Garnacho A, Baguena M, Campos L, Pellegrini MD, et al. Is there agreement between the different methods we use in monitoring brain ischemia? A comparative study using arterio-jugular differences of oxygen (AVDO<sub>2</sub>), oxyhemoglobin saturation (SjO<sub>2</sub>) and cerebral extraction of oxygen (CEO<sub>2</sub>). *Intracranial Pressure IX*. Springer-Verlag, 1994; 42-45.
11. Shenkin H, Harmel M, Kety S. Dynamic anatomy of the cerebral circulation. *Arch Neurol Psychiat* 1948; 60: 240-252.
12. Feldman Z, Robertson C. Monitoring of cerebral hemodynamics with jugular bulb catheters. *Crit Care Clinics* 1997; 13: 51-77.
13. Metz C, Holzschuh M, Bein T, Woertgen C, Rothoer L, Kallenbach B, et al. Monitoring of cerebral oxygen metabolism in the jugular bulb: reliability of unilateral measurements in severe head injury. *J Cereb Blood Flow Metab* 1998; 18: 332-343.
14. Ducassé JL, Marc-Vergnes JP, Cathala B, Genestal M, Larange L. Early cerebral prognosis of anoxic encephalopathy using brain energy metabolism. *Crit Care Med* 1984; 12: 897-900.
15. Zarzuelo R, Castañeda J. Differences in oxygen content between mixed venous blood and cerebral venous blood for outcome prediction after cardiac arrest. *Intensive Care Med* 1995; 21: 71-75.
16. Cruz J, Miner ME, Allen SJ, Alves WM, Gennarelli TA. Continuous monitoring of cerebral oxygenation in acute brain injury: Injection of mannitol during hyperventilation. *J Neurosurg* 1990; 73: 725-730.
17. Cruz J. On-line monitoring of global cerebral hypoxia in acute brain injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1993; 79: 228-233.
18. Obrist K, Langfitt TW, Jaggi J, Cruz J, Gennarelli TA. Cerebral blood flow and cerebral metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1984; 61: 241-253.
19. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS, Contant CF, Narayan RK, Grossman RG. Continuous monitoring of jugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992; 76: 212-217.
20. Géraud J, Bès A, Rascol A, Delpla M, Marc-Vergnes J, Escande M et al. Étude hémodynamique et métabolique de certains comas, notamment comas apoplectiques et comas dépassés. *Revue Neurologique* 1969; 121: 74-89.
21. Minami T, Ogawa M, Sugimoto T, Katsurada K. Hyperoxia of internal jugular venous blood in brain death. *J Neurosurg* 1973; 39: 442-447.
22. Nolla M, León MA, Díaz RM, Ibáñez J, Ayuso A, Torres C, et al. Severe head injury and jugular bulb venous oxygen saturation monitoring: a pilot study. *Clin Intensive Care* 1997; 8: 182-186.
23. Pappagallo S, Tulli G, Pratesi R, Romagnoli P, Giannoni S, Vitale G. Continuous venous saturation of oxygen in the jugular bulb in post-anoxia encephalopathy. *Minerva Anestesiol* 1991; 57: 936-937.
24. Hantson P, Mahieu P. Usefulness of cerebral venous monitoring through jugular bulb catheterization for the diagnosis of brain death. *Intensive Care Med* 1992; 18: 59.
25. De Deyne C, Decruyenaere J, Vanderkerckhove T, Hoste E, Colardyn F. Bilateral midriasis and jugular bulb oximetry in severe head injury. *Intensive Care Med* 1994; 20: S62.
26. Díaz-Regañón G, Fernández R, Iribarren JL, Ortiz M. Saturación yugular de oxígeno y diagnóstico de muerte encefálica en paciente con fístula arteriovenosa cerebral. *Med Intensiva* 1996; 20: 457-458.
27. Domínguez Roldán JM, Murillo F, Santamaría JL Muñoz A, Villen L. Cerebral oxygen extraction ratio: a useful determination for the diagnosis of brain death. *Transplant Proc* 1995; 27: 2.393-2.394.
28. Díaz-Regañón G, Iribarren JL, Fernández R, Ortiz M, García L. Cociente veno-yugular de oxígeno y muerte encefálica. *Med Intensiva* 1998; 22: 250-253.