



CARTAS CIENTÍFICAS

Diagramas para interpretar y corregir eventos fisiopatológicos desencadenados tras el traumatismo craneoencefálico grave



Diagrams to interpret and solve physiopathological events triggered after severe traumatic brain injury

Las recomendaciones actuales centran la terapéutica del traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) en el control de la hipertensión endocraneal (HTE) y en la corrección precoz de aquellos factores que desencadenan la lesión cerebral secundaria, fundamentalmente la hipoxia y la hipotensión arterial¹. La HTE es deletérea por generar conos de presión y por desencadenar hipoxia cerebral isquémica al descender la presión de perfusión cerebral (PPC), además de tener un indiscutible valor pronóstico²⁻⁵. Uno de los principales factores que desencadenan la hipoxia cerebral es el descenso del flujo sanguíneo (FSC); sin embargo, podemos encontrar situaciones de hipoxia tisular sin asociar inexorablemente HTE⁶.

Las últimas investigaciones han constatado que durante la lesión cerebral traumática, se disparan una serie de cascadas nocivas cuya vía final común es la isquemia, hipoxia tisular y muerte celular de manera similar a lo que sucede en los estados de *shock*¹. Para comprender la fisiopatología y establecer las causas de hipoxia tisular es imprescindible analizar los componentes del sistema de transporte de oxígeno, el cual requiere la compleja y correcta interacción del sistema cardiorrespiratorio y hematológico en un medio interno que brinde el ambiente adecuado^{7,8}.

La disponibilidad de oxígeno cerebral es óptima cuando sus factores determinantes, esto es el FSC y el contenido arterial de oxígeno (CaO₂) son adecuados. El CaO₂ depende del oxígeno disuelto (correcto intercambio gaseoso a nivel pulmonar) y del unido a la hemoglobina (Hgb), por ello es fundamental su concentración, capacidad de transporte y afinidad de la misma por el oxígeno⁸. El FSC tiene como determinantes principales la PPC y la resistencia vascular cerebral^{2,8}. Solamente si las variables antedichas son normales se asegura un correcto aporte de sustrato a las células.

El intercambio de oxígeno a los tejidos ocurre en la microcirculación, lo que requiere su integridad anatómico-funcional, para ello es imprescindible que se mantenga un flujo y una permeabilidad adecuadas⁸. El oxígeno aún debe sortear la dificultad de la distancia que tiene que recorrer hasta llegar a la mitocondria⁸. Por último es importante tener en cuenta la actividad metabólica celular (la cual, en ocasiones, supera ampliamente las demandas, sobre todo durante la lesión aguda), y la capacidad de la célula para utilizar el oxígeno aportado⁹. Cuando la célula sufre el aporte inadecuado de sustrato o su actividad metabólica la sobrepasa, se generan metabolitos que en determinadas circunstancias pueden utilizarse como marcadores de sufrimiento o hipoxia tisular^{5,7,8}.

La hipoxia tisular puede sobrevenir como consecuencia de alteraciones a múltiples niveles desde el pulmón hasta la mitocondria. Siggaard-Andersen estableció distintos tipos con sus respectivas características y criterios para definirlos⁹. Es importante indagar la causa correcta ya que las medidas terapéuticas a adoptar son disímiles. Una revisión publicada previamente desglosa minuciosamente esta situación⁹.

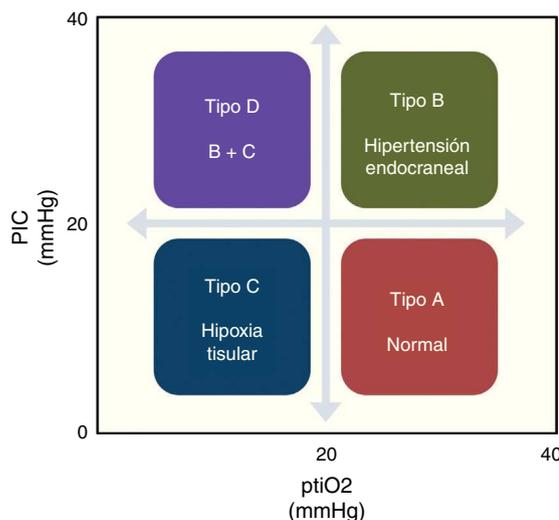


Figura 1 Patrones fisiopatológicos tras el traumatismo craneoencefálico grave.

PIC: presión intracraneal; PtiO₂: presión tisular de oxigenación cerebral.

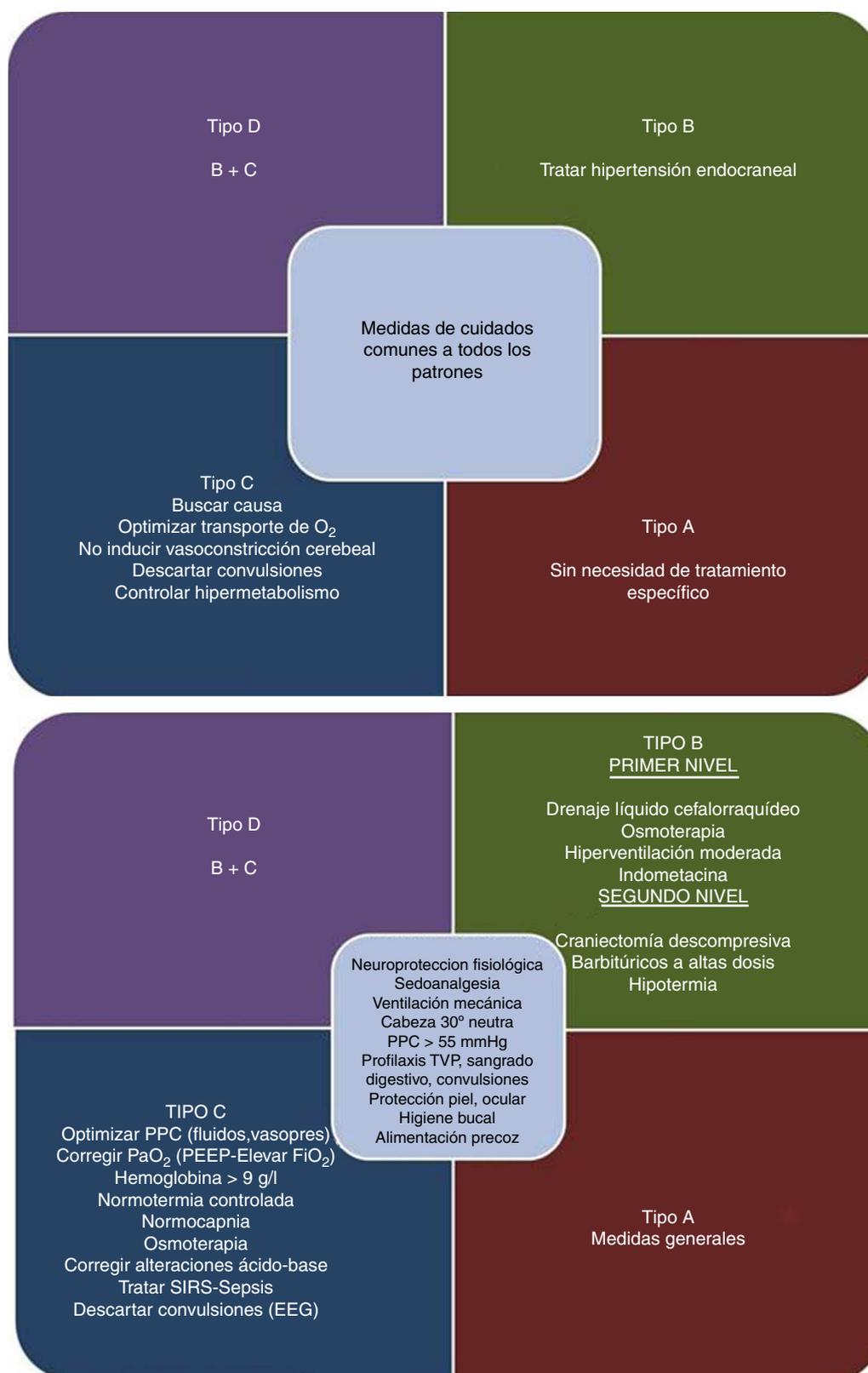


Figura 2 Enfoque de tratamiento del traumatismo craneoencefálico grave según el patrón fisiopatológico.

EEG: electroencefalograma; FiO₂: fracción inspirada de oxígeno; g: gramo; PaO₂: presión arterial de oxígeno; PEEP: presión positiva al final de la espiración; PPC: presión de perfusión cerebral; SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; TVP: trombosis venosa profunda.

El método más aceptado para el diagnóstico de isquemia cerebral e hipoxia tisular es la tomografía con emisión de positrones, ya que permite en forma simultánea obtener datos no solo del FSC sino de la actividad metabólica como el consumo o la tasa de extracción cerebral de oxígeno. Sin embargo, requiere traslado del paciente y discontinuidad de los cuidados intensivos no pudiéndose realizar en forma continua, con lo que carece de utilidad para la toma de decisiones⁸. Otras técnicas como la microdiálisis cerebral permiten la detección de marcadores de hipoxia tisular como el lactato, piruvato, glutamato, sin embargo no ha sido validada en forma universal y es de muy alto costo, limitándose actualmente su uso al ámbito de la investigación⁵.

La monitorización de la saturación venosa del golfo de la yugular y sus variables asociadas (diferencias arterio-yugulares de oxígeno [O₂], lactato) brindan información de carácter global, a veces difíciles de interpretar, requieren calibración permanente, presentan problemas de malfuncionamiento y no aportan datos de lo que sucede a nivel celular^{1,8}.

La implantación de la monitorización de la presión tisular de oxígeno cerebral (ptiO₂) ha permitido evidenciar que la hipoxia tisular es un mecanismo que genera lesión cerebral durante el TCEG, independientemente de la presencia o no de HTE^{6,9,10}. Cuanto más profundos y mantenidos en el tiempo sean los descensos de los valores PtiO₂, mayores incrementos de marcadores de lesión tisular se generarán. Además, al deterioro de la PtiO₂ se asociarán peores resultados funcionales e incremento de la mortalidad^{6,9,10}. Por otra parte, distintas series clínicas han sugerido que el manejo TCEG dirigido a corregir la hipoxia tisular cerebral, incrementando la ptiO₂, mejora el metabolismo cerebral y los resultados^{6,10}.

Aunque las guías actuales consideran una opción la monitorización de la ptiO₂, consideramos que es una técnica que complementa la información obtenida con otros métodos de monitorización, fundamentalmente la PIC, dando una aproximación fisiopatológica más certera de lo que está sucediendo en el paciente¹. La información proveniente de ambos métodos de monitorización, en su conjunto, permiten establecer una serie de patrones fisiopatológicos (fig. 1) que por un lado facilitan la comprensión de los fenómenos que ocurren durante el TCEG y, por el otro, ayudan en la elección de la terapéutica correcta para cada caso, tal y como se muestra en la figura 2.

En conclusión, los diagramas expuestos muestran de forma sencilla el manejo de este tipo de pacientes integrando las recomendaciones de la *Brain Trauma Foundation*, con la información disponible para optimizar la ptiO₂^{1,9}.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:1–106.
2. Rangel-Castilla L, Gopinath S, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. *Neurol Clin*. 2008;26:521–41.
3. Egea-Guerrero JJ, Murillo-Cabezas F, Gordillo-Escobar E, Rodríguez-Rodríguez A, Enamorado-Enamorado J, Revuelto-Rey J, et al. S100B protein may detect brain death development after severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2013;30:1762–9.
4. Egea-Guerrero JJ, Gordillo-Escobar E, Revuelto-Rey J, Enamorado-Enamorado J, Vilches-Arenas A, Pacheco-Sánchez M, et al. Clinical variables and neuromonitoring information (intracranial pressure and brain tissue oxygenation) as predictors of brain-death development after severe traumatic brain injury. *Transplant Proc*. 2012;44:2050–2.
5. Revuelto-Rey J, Egea-Guerrero JJ, Muñoz-Sánchez MA, Murillo-Cabezas F. Cerebral microdialysis in the current clinical setting. *Med Intensiva*. 2012;36:213–9.
6. Martini RP, Deem S, Yanez ND, Chesnut RM, Weiss NS, Daniel S, et al. Management guided by brain tissue oxygen monitoring and outcome following severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2009;111:644–9.
7. Vincent JL, de Backer D. Circulatory shock. *N Eng J Med*. 2013;369:1726–34.
8. Zauner A, Daugherty WP, Bullock MR, Warner DS. Brain oxygenation and energy metabolism: Part I-biological function and pathophysiology. *Neurosurgery*. 2002;51:289–301.
9. Marín-Caballos AJ, Murillo-Cabezas F, Domínguez-Roldán JM, Leal-Naval SR, Rincón-Ferrari MD, Muñoz-Sánchez MA. Monitorización de la presión tisular de oxígeno (PtiO₂) en la hipoxia cerebral: aproximación diagnóstica y terapéutica. *Med Intensiva*. 2008;32:81–90.
10. 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.

D.A. Godoy^a, F. Murillo-Cabezas^b, J.J. Egea-Guerrero^{b,*}, J.A. Carmona-Suazo^c y M.A. Muñoz-Sánchez^b

^a *Unidad de Cuidados Intensivos, Sanatorio Pasteur. Unidad de Terapia Intensiva, Hospital Interzonal de Agudos «San Juan Bautista», Catamarca, Argentina*

^b *Unidad de Neurocríticos, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Instituto de Biomedicina, IBI/CSIC, Universidad de Sevilla, Sevilla, España*

^c *Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Juárez de México, Hospital de Traumatología «Magdalena de la Salinas» IMSS, México D.F., México*

* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: juanjoegea@hotmail.com, juanj.egea.sspa@juntadeandalucia.es (J.J. Egea-Guerrero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2014.10.009>