



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín del Hospital Clínico**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de Ciencias Médicas**. Este tiene el propósito de evidenciar la evolución del contenido y poner a disposición de nuestra audiencia documentos académicos originales que han impulsado nuestra revista actual, sin embargo, no necesariamente representa a la línea editorial de la publicación hoy en día.

BASES HEMODINAMICAS Y DE CONSUMO DE O₂
CEREBRAL EN EL PACIENTE NEUROQUIRURGICO

Dr. José de la Fuente B.

Para poder participar con propiedad en todo período pre y post operatorio de un enfermo neuroquirúrgico, se necesita entender los factores fisiológicos que determinan el flujo cerebral, la presión endocraneana y el metabolismo cerebral. Esto es aún más cierto si usted desea dar anestesia a este tipo de pacientes.

El cerebro representa sólo un 2 % del peso total que tiene el organismo. Sin embargo necesita el 20 % de todo el oxígeno consumido. Para poder obtener este O₂ debe recibir un 15 % del débito cardíaco. Este consumo de O₂ es aún más importante al tener en cuenta que las neuronas requieren bastante más O₂ que las células gliales, aún cuando éstas son mayoría en la población celular del S.N.C. Es muy probable que las neuronas sean las células con mayor consumo de O₂ en el organismo.

FISIOLOGIA DE LA CIRCULACION CEREBRAL

La medición de flujo cerebral ha sido posible desde 1945. Todas las técnicas actualmente en uso se basan en un análisis de la curva de clearance cerebral. La técnica más socorrida usa el Xe133, elemento radioactivo emisor β , lo que permite un conteo extracraneal de la

concentración de esta sustancia en el cerebro. Se inyecta una cantidad de Xe 133 por carótida interna, en un bolo. Este elemento, desde el intravascular pasa al cerebro; una vez establecido un equilibrio, como la sangre arterial que sigue llegando al cerebro está libre de Xe, lava esta sustancia desde el tejido cerebral. La curva de clearance cerebral se dibuja colocando en el eje de las Y, el conteo de radioactividad, que es paralelo a la concentración del Xe 133, y en el eje de las X el tiempo. Una vez dibujada la curva se puede calcular el flujo cerebral a partir de la fórmula:

$$\text{Flujo} = f_1 \frac{H_0 - H_{10}}{A_{10}}$$

en que el f_1 es el coeficiente de partición cerebro/sangre del Xe. H_0 es la altura de la curva para $t=0$, H_{10} es la altura de la curva para $t = 10$ y A_{10} es el área bajo la curva hasta $t = 10$. El flujo cerebral así calculado se expresa en mlX100grXmin^{-1} . El flujo cerebral en condiciones normales es de $50\text{mlX100grXmin}^{-1}$.

Tres son los factores de influencia en la determinación del flujo cerebral, metabólico, neurogénico y miogénico. En la micro circulación cerebral los factores metabólicos son los mayormente responsables en la distribución del flujo cerebral. Cuando el índice metabólico aumenta, o la oferta de O_2 disminuye, la liberación de metabolitos locales produce vasodilatación con el consiguiente aumento de flujo. Este aumento de flujo lava los metabolitos y el servo mecanismo autonómico se completa con una disminución del flujo. Durante una simple contracción muscular voluntaria, el flujo cerebral en el área motora contralateral aumenta en un 50 a 100 %. La extracción de O_2 a ese nivel también se encuentra aumentada. Durante un ataque

epiléptico el flujo cerebral también se encuentra elevado.

El aumento de la concentración de A.D.P. y H⁺ en el intersticial cerebral son los factores metabólicos más importantes en la producción de vaso dilatación cerebral.

El factor neurogénico, al parecer no es importante en la determinación del flujo cerebral. Estimulado al máximo produce modificaciones que no van más allá del 10 %. Las drogas simpático-miméticas inyectadas al torrente sanguíneo no provocan variaciones en la resistencia vascular intracerebral.

La contribución miogénica al flujo cerebral reside probablemente en la habilidad intrínseca de la musculatura lisa vascular de responder a los cambios de presión transmural.

RESPUESTA DEL FLUJO CEREBRAL A DISTINTOS ESTIMULOS

La presión de perfusión cerebral, el CO₂, las tensiones de O₂ y algunas drogas son las mayores responsables de las variaciones en el flujo cerebral que nos interesan en clínica.

Variaciones en la PaCO₂ ejercen una profunda influencia en el flujo cerebral. La hipercapnea provoca una intensa vasodilatación y la hipocapnea causa una vasoconstricción tan intensa que puede alcanzar los límites de hipoxia cerebral. Alrededor de una PaCO₂ normal, el flujo cerebral varía en un 4 % por cada mmHg que cambie la PaCO₂.

Figura N° 1 :

El CO_2 difunde libremente a través de la barrera hematoencefálica y al combinarse con el H_2O del intersticial, eleva la concentración de (H^+), siendo ésta la causa directa de la vasodilatación cerebral. Los ácidos fijos del intravascular no atraviesan la barrera hematoencefálica, de allí que en una acidosis urémica no se vea aumento en el flujo cerebral. Al contrario, habitualmente se observa una disminución del flujo por la hipocapnea compensatoria que tiene el paciente. Los cambios crónicos en la PaCO_2 sufren una compensación a costa de buffers ubicadas en el L.C.R. y es habitual encontrar en estos pacientes un flujo cerebral normal. La compensación se lleva a efecto en un plazo de 48 horas.

Es importante tener presente que a una PaCO_2 de 20 mmHg el flujo cerebral ha disminuído a $20 \text{ ml} \times 100 \text{ gr} \times \text{min}^{-1}$, cifra insuficiente para ofrecer a la célula cerebral el O_2 que ésta requiere. La PaCO_2 no debe bajarse a más de 25 mmHg pues con cifras menores se corre el riesgo de hipoxia cerebral.

Cambios moderados en la tensión de O_2 no producen variaciones en el flujo cerebral. Cuando la hipoxia arterial es importante el flujo se eleva.

Figura N° 2 :

Bajo PaO_2 de 50 mmHg la célula cerebral debe recurrir al metabolismo anaeróbico para mantener sus niveles energéticos. La producción consiguiente de ac. láctico eleva la concentración de (H^+) y provoca una vasodilatación cerebral.

Los agentes anestésicos como el Fluotano, metoxifluorano y enfluorano provocan una vasodilatación cerebral. El fluotano al 1% es capaz de aumentar el flujo cerebral en un 27 %, a pesar de que el índice metabólico cerebral baja en un 25 %. No está claro el origen de estas variaciones en el flujo. Es probable que el fluotano relaje en forma directa la musculatura lisa vascular. Sin embargo, varios autores han demostrado que aún cuando el fluotano baje, el consumo de O_2 no baja en forma paralela al consumo energético y la utilización del A.T.P. sigue a velocidad normal. En algún punto de la cadena fosforilativa, el fluotano ejercería un efecto tóxico. Bien pudiera ser ésta la causa de la discrepancia entre flujo cerebral e índice metabólico que muestra el fluotano.

Los barbitúricos y los narcóticos son potentes vasoconstrictores cerebrales. En forma paralela provocan una disminución franca en el índice metabólico cerebral. Medio gramo de tiopental puede bajar el flujo cerebral en un 40 %. El Fentanyl y droperidol son vaso constrictores cerebrales en las dosis clínicas actualmente en uso. (Cuadro N° 1).

CUADRO 1

Droga	Flujo Cerebral	Indice metabólico de O ₂
Barbitúricos	↓	↓
Ketamina	↑	↑
Narcóticos	↓	↓
N ₂ O	↑ 0	↓
Halotano	↑	↓
Eter	↑	↑ ↓
Recopilación del autor.		

Las relaciones entre la presión de perfusión cerebral y el flujo deben entenderse en su integridad.

La presión de perfusión en cualquier órgano es tá dada por la diferencia entre presión arterial media y presión venosa. A nivel cerebral, la presión de perfusión está dada por la diferencia entre presión arterial media y presión endocraneana.

El fenómeno autoregulatorio está presente en el cerebro: éste mantiene su flujo aún cuando existan modificaciones en su presión de perfusión. Esto, desde luego, dentro de ciertos límites.

Entre presiones de perfusión de 50 mmHg y 140 mmHg el flujo cerebral no varía.

Figura N° 3 :

Bajo 50 mmHg cae, y sobre 140 mmHg se eleva. Es probable que estas últimas variaciones sean mediadas por efectos de la presión transmural sobre la musculatura lisa vascular.

Este fenómeno autoregulatorio se pierde con los gases anestésicos, el nitroprusiato, PaCO_2 elevada y en las vecindades de tejidos tumorales o hipóxicos donde la (H^+) está elevada. En estos casos, al subir la presión de perfusión el flujo se eleva y al bajarla descende.

Las zonas vecinas a tumores o tejidos isquémicos sufren una vasodilatación debido a un aumento en la concentración de (H^+). Estas zonas tienen una "perfusión de lujo". Si uno hipoventila al paciente con una zona isquémica, las regiones cerebrales normales se vasodilatan, aumentando su flujo, lo que no ocurre en el tejido isquémico. Este es el "steal syndrome". Diferente es, si uno hiperventila a estos pacientes. En esa situación hay constricción de los territorios normales y los territorios enfermos mejoran su flujo. Este es el llamado "inverse steal syndrome".

Es importante tener presente que cuando el flujo cerebral descende a cifras de $20 \text{ ml} \times 100 \text{ grs.} \times \text{min}^{-1}$, aparece acidosis tisular. Con flujos más bajos el E.E.G. se hace isoeléctrico. Con flujos de $10 \text{ ml} \times 100 \text{ gr} \times \text{min}^{-1}$, la impedancia eléctrica se eleva y el potasio del extracelular cerebral aumenta su concentración. Estos cambios sugieren una falla en el transporte sodio potasio y muerte celular.

PRESION ENDOCRANEANA

El cerebro está contenido en el cráneo, que en la práctica es un continente rígido. Dentro del cráneo tenemos 3 constituyentes: tejido cerebral, líquido céfalo raquídeo y sangre. Un aumento de volumen en cualquiera de éstos ocurre a expensas de otro. Por ejemplo, un aumento de volumen en la sustancia cerebral, como ocurre en la presencia de un tumor, es compensado en la parte aguda por pérdida de L.C.R. desde los ventrículos al espacio subcranoideo espinal. Esto explica el por qué un aumento de volumen inicialmente no es paralelo a un aumento en la presión endocraneana. Este mecanismo de compensación se agota en forma rápida. Desde ese momento un aumento de volumen, aún cuando sea pequeño, provoca una elevación importante de la presión endocraneana.

Figura N° 4 :

También explica el por qué una variación en el diámetro de los vasos que ocupan menos del 10 % del volumen cerebral total, pueda ser causa de cambios importantes en la presión endocraneana.

El paciente neurológico habitualmente llega al hospital cuando está en la parte ascendente de la curva que muestra la complacencia cerebral. Es posible, mediante una vasoconstricción cerebral, bajar la presión endocraneana en forma importante. Al mismo tiempo, si en estos pacientes se provoca una vasodilatación cerebral, por ejemplo con fluotano, la presión endocraneana se eleva a cifras extremadamente peligrosas. Al subir la presión endocraneana la presión de perfusión baja y también el flujo cerebral.

Supongamos que deben dar anestesia a un paciente con un tumor cerebral o con edema cerebral por un T.E. C. Este enfermo seguramente tiene la presión endocraneana elevada. Aún cuando la medición de la presión endocraneana sea discretamente alta, deben suponer que este paciente está ubicado dentro de la curva de complacencia cerebral, en la zona en que ésta empieza a ser vertical.

Este paciente llega a pabellón con una presión arterial media de 90 mmHg, y una presión endocraneana de 20 mmHg. Su presión de perfusión es de 70 mm Hg., lo que permite inferir que su flujo cerebral es normal.

Figura N° 5 :

Si damos a este paciente flutano, veremos que su presión arterial baja a 70 mmHg., y la presión endocraneana sube en un momento dado a 60 mmHg. Aún más grave sería si el enfermo está hipoventilado. En ese momento la presión de perfusión es de sólo 10 mmHg. y totalmente insuficiente para mantener un flujo sanguíneo adecuado. El cerebro está en isquemia. El flujo cerebral se detiene cuando la presión endocraneana se iguala a la presión arterial media.

Este ejemplo demuestra lo importante que es el uso juicioso de drogas en Neuroanestesiología. Si usted desea bajar la presión endocraneana para mejorar la presión de perfusión, debe recurrir a drogas como los barbitúricos, diazepóxidos, narcóticos además de provocar una hipocapnea, llevando la PaCO₂ a cifras entre 25 y 30 mm Hg.

METABOLISMO CEREBRAL

El flujo cerebral determina en forma importante la cantidad de O_2 que la célula puede disponer. La célula necesita este O_2 para que el ácido pirúvico pueda entrar al ciclo de Krebs que a su vez aporta la mayor cantidad de energía disponible para formar A.T.P. Una forma de medir la cantidad de O_2 que ocupa la célula cerebral, es el "cerebral metabolic rate of oxygen" (C.M.R. O_2) o índice metabólico, que es el producto entre el flujo cerebral y la diferencia arterio venosa de Oxígeno.

El daño que pueda sufrir la célula cerebral al faltarle O_2 dependerá de su velocidad metabólica, la que determinará el consumo de las reservas energéticas que posea.

Algunos años atrás nació la idea que una de las formas de proteger a la célula que está recibiendo poco O_2 es colocarla en condiciones tales, que para su sobrevivencia requiera una escasa cantidad de energía. Diversos estudios han demostrado la cualidad protectora de la hipotermia. A $30^\circ C$, la célula cerebral reduce su índice metabólico en un 50 %. El tiopental de acción rápida lo reduce en un 40 %, dado en una dosis de 1 gr. e.v. La acción protectora de los barbitúricos se ejerce sólo mientras esté llegando O_2 suficiente para que la célula cerebral mantenga su actividad eléctrica. Los barbitúricos, una vez que el E.E.G. está plano, ya no ejercen acción protectora. La hipotermia sí lo hace, pues reduce la velocidad de todas las reacciones bioquímicas y no sólo de aquellas funciones que se proyectan en el E.E.G.

Una forma importante de protección cerebral es colocar al cerebro en el período post-hipóxico en un estado

hemodinámico adecuado, con el cual se lograría una recirculación óptima. Es importante en este período impedir un ascenso en la presión endocraneana. Un aumento en esta presión causaría una disminución en la presión de perfusión con el consiguiente descenso en el flujo. Esto puede provocar un círculo vicioso en extremo peligroso, pues la isquemia de por sí causa edema cerebral y éste a su vez eleva la presión endocraneana.

Todo cerebro en un período post-hipóxico debe ser colocado en condiciones para que su presión endocraneana sea la más cercana a lo normal y que a nivel carotídeo se obtenga una presión arterial media satisfactoria. La alteración en la permeabilidad capilar que causa la hipoxia con el edema consiguiente y, lo que es más peligroso, con la salida de moléculas proteicas desde el intravascular al intersticial cerebral, debe ser tratada con corticoides, de los cuales el más adecuado es la dexametasona. El uso de barbitúricos y/o narcóticos está plenamente justificado siempre que uno pueda mantener una presión arterial sistémica adecuada y una PaCO_2 que no esté elevada. La presión arterial no debe subirse en demasía, pues ésta puede romper la barrera hemato-encefálica al quebrar las "tight junctions" y causar salida de líquido y moléculas proteicas desde el intra vascular al intersticial.

Teniendo en cuenta los conceptos ya expuestos, es como podemos aspirar a recuperar la función cerebral de aquellos cerebros sometidos a injuria.

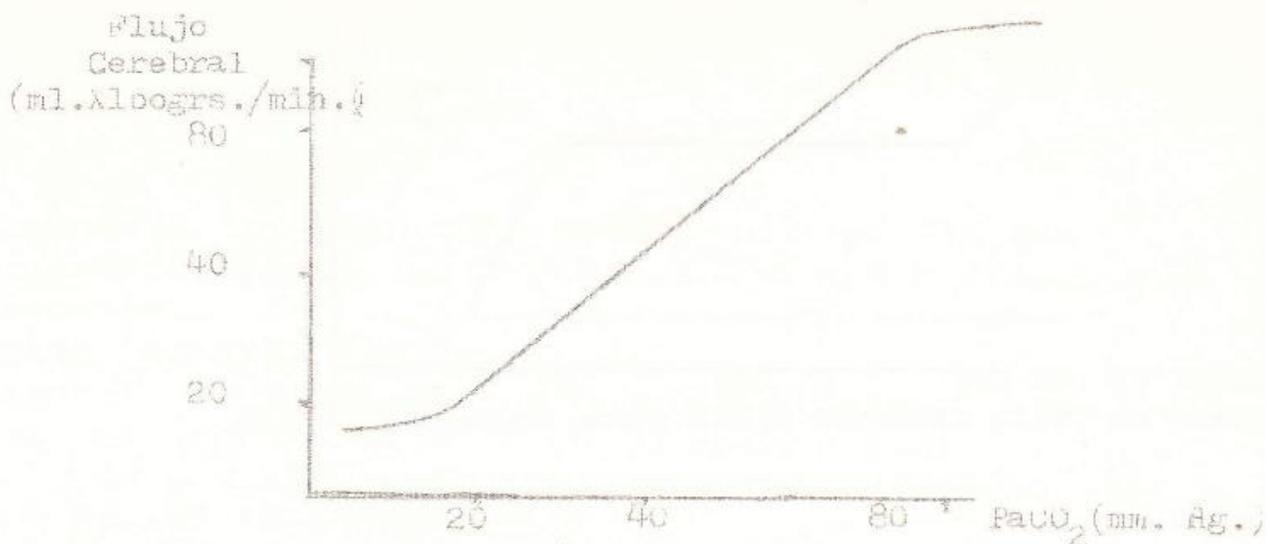


Fig. 1 Relación entre flujo cerebral y PaCO₂.

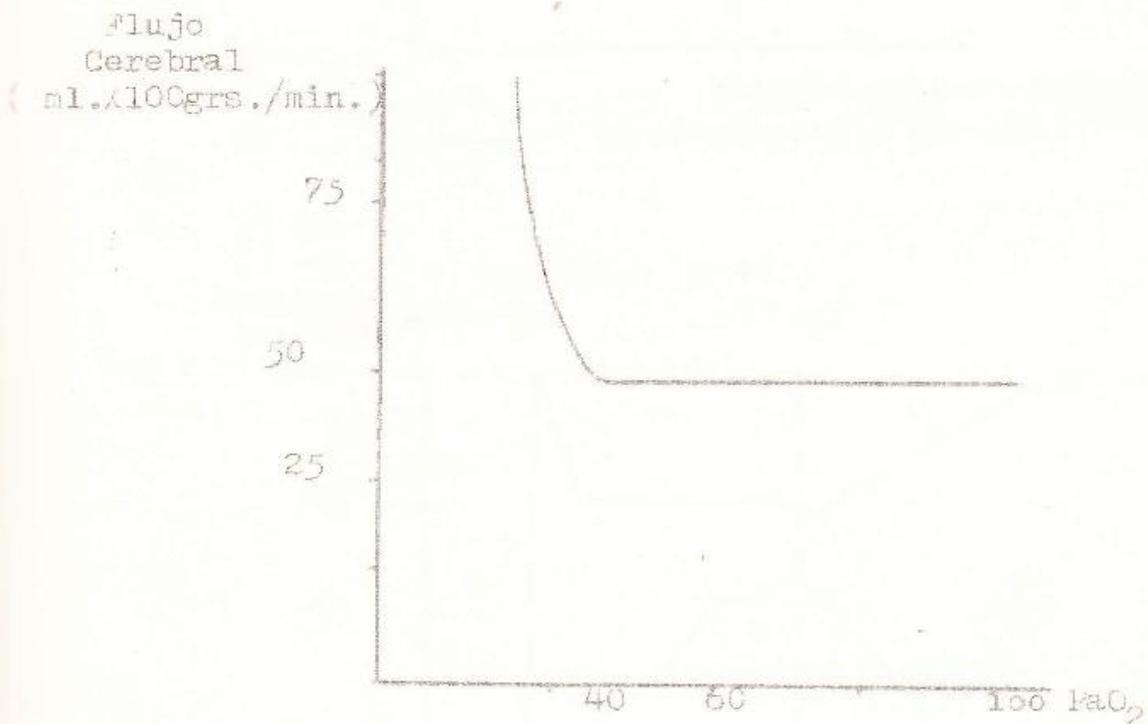


Fig. 2 Relación entre PaO₂ y flujo cerebral.

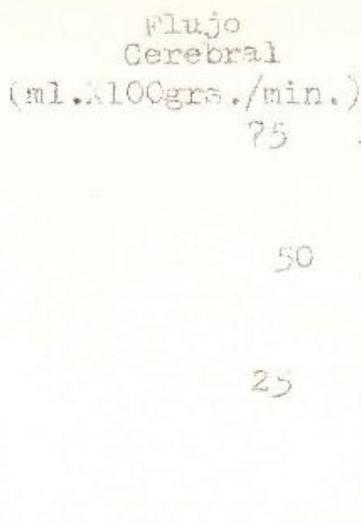
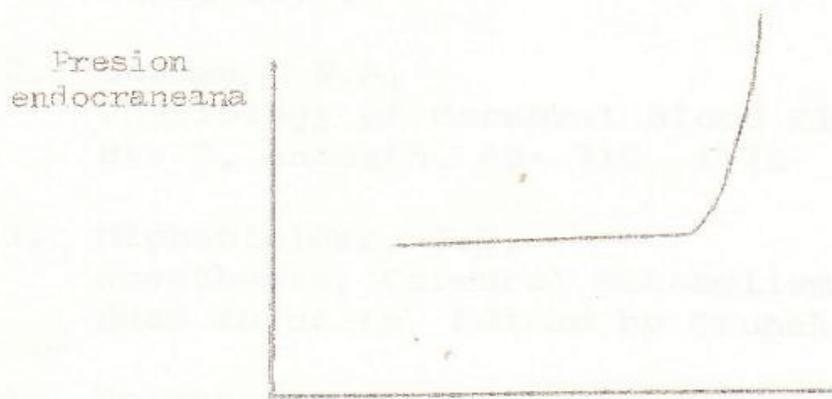


Fig. 43 Relación entre flujo cerebral y pr. de perfusion.



Aumento volumen intracraneano.
Fig. 44 Curva de complacencia cerebral.

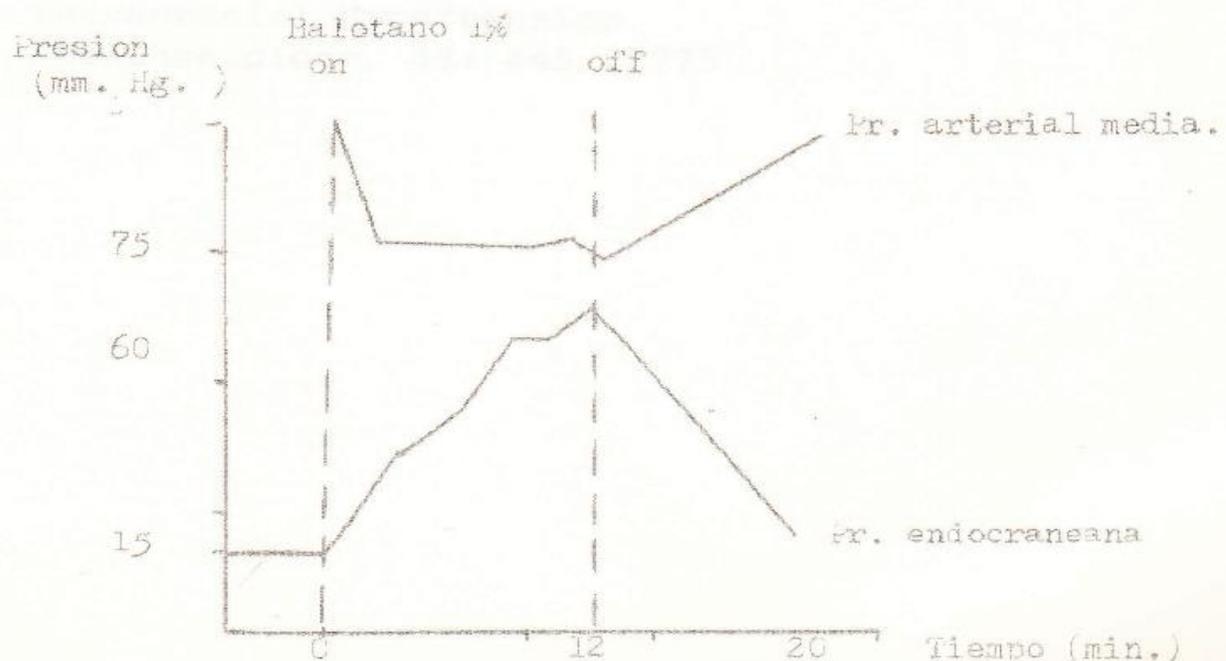


Fig. 45 Cambios en la pr. de perfusion al administrar 1% de Halotano durante 12 minutos.

B I B L I O G R A F I A

1. De la Fuente, José
Hemodinámica Cerebral e Hipertensión Endocraneana.
Revista de la Universidad Católica de Chile,
Junio 1977.
2. Lassen, N.A.
Physiology of Cerebral Blood Flow.
Br. J. Anaesth. 48: 719, 1976
3. Michenfelder, J.D.
Anesthesia, Cerebral Metabolism and Cerebral Ischemia
Head Injuries, Edited by Grunek Stratton, 1976
4. Nelson, B.
Biochemical Events in Cerebral Ischemia
Br. J. Anaesth. 47: 751, 1976
5. Shapiro, H.M.
Intracranial Hypertension
Anesthesiology, 43: 445, 1975