

Clínicas Mexicanas de
Anestesiología

Dr. Raúl Carrillo Esper
Editor

Volumen 3
Enero-marzo de 2007

Neuroanestesiología



Editorial Alfil

Clínicas Mexicanas de Anestesiología

Número 3, enero-marzo de 2007

NEUROANESTESIOLOGÍA

Clínicas Mexicanas de Anestesiología

Número 3, enero-marzo de 2007

Neuroanestesiología

**Editor:
Dr. Raúl Carrillo Esper**

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía.
Coordinador del Comité Académico de la Especialidad
de Medicina del Enfermo en Estado Crítico,
División de Estudios de Posgrado, UNAM.
Profesor Titular de Posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.
Presidente del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C.
Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica
y Terapia Intensiva.
Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur.

**Editor Invitado:
Dr. J. Antonio Castelazo Arredondo**

Neuroanestesiólogo. Profesor Titular del Curso Universitario de
Neuroanestesiología, Hospital Juárez de México. Miembro del Comité
Académico de Anestesiología, UNAM. Miembro del Comité de Enseñanza
Continua, Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C.



A
**Editorial
Alfil**

Neuroanestesiología

Todos los derechos reservados por:
© 2007 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–204, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 968–7620–91–9

Primera edición, 2007.

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Editor:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:
Berenice Flores López

Revisión técnica:
Dr. Jorge Aldrete Velasco

Diseño de portada:
Arturo Delgado–Carlos Castell

Impreso por:
Publidisa Mexicana, S. A. de C. V.
Calz. Chabacano 69, Col. Asturias
06850 México, D. F.
Enero de 2007

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Doctor Luis Daniel Carrillo Córdova

Facultad de Medicina, Grupo NUSE, UNAM.

Capítulo 4

Doctor Raúl Carrillo Esper

Academia Nacional de Medicina. Academia Mexicana de Cirugía. Coordinador del Comité Académico de la Especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico, División de Estudios de Posgrado, UNAM. Profesor Titular de Posgrado de Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Presidente del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C. Presidente de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Jefe de la UTI, Fundación Clínica Médica Sur.

Capítulo 4

Doctor José Antonio Castelazo Arredondo

Neuroanestesiólogo. Profesor Titular del Curso Universitario de Neuroanestesiología, Hospital Juárez de México. Miembro del Comité Académico de Anestesiología, UNAM. Miembro del Comité de Enseñanza Continua, Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C.

Capítulo 13

Doctor Ricardo Flores Hernández

Médico Cirujano Naval. Neurólogo. Posgrado en Neuropsiquiatría. Médico Adscrito al Servicio de Neurología del Centro Médico Naval (Secretaría de Marina-Armada de México).

Capítulo 1

Doctora María Luisa García Pérez

Neuroanestesióloga. Médico Adscrito al Servicio de Anestesiología, Hospital General Regional No. 1, IMSS. Tijuana, B. C.

Capítulo 5

Doctor Juan Luis Gómez Amador

Neurocirujano Vascular, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.

Capítulos 2, 15

Doctora Mirna Leticia González Villavelázquez

Neuroanestesióloga. Profesor Adjunto del Curso Universitario de Neuroanestesia, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”. Médico Adscrito al Hospital Juárez de México.

Capítulos 7, 8, 10, 15

Doctor Luis Mario Igartúa García

Profesor Titular del Curso Universitario de Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”. Jefe del Servicio de Neuroanestesia, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.

Capítulo 10

Teniente Coronel MC Francisco Alejandro López Jiménez

Neuroanestesiólogo, Centro Hospitalario del Estado Mayor Presidencial. Profesor Adjunto del Curso de Especialización y Residencia en Anestesiología de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad, Universidad del Ejército y Fuerza Aérea.

Capítulo 12

Doctora Luisa Piedad Manrique Carmona

Residente de Segundo Año de Neuroanestesiología, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía.

Capítulos 8, 10, 15

Doctora Braulia Martínez Díaz

Medicina Interna. Enfermo en Estado Crítico. Centro Médico Hospital ABC, Campus Observatorio. Certificada por el Consejo Mexicano de Terapia Intensiva. Acreditación del Curso de Reanimación Cardiopulmonar Básico y Avanzado (ACLS). Médico Adscrito de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital ABC, Campus Santa Fe.

Capítulo 6

Doctora Cecilia U. Mendoza Popoca

Médico Anestesiólogo, Hospital ABC.

Capítulo 9

Doctor Alejandro Miranda González

Neurocirujano. Maestría en Ciencias Médicas INNN, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.

Capítulo 8

Doctor Luis Gerardo Motta Amézquita

Médico Cirujano Naval. Anestesiólogo Pediatra. Médico Adscrito al Departamento de Anestesiología del Centro Médico Naval (Secretaría de Marina–Armada de México).

Capítulo 1

Doctor Alejandro Obregón Corona

Neuroanestesiólogo, Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”. Instructor del Curso de Reanimación Cardiopulmonar Básico y Avanzado (ACLS) con reconocimiento del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”, Hospital Central Militar y la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey, Campus Ciudad de México. Profesor Adjunto de la Especialización en Anestesiología del Hospital Centro Médico ISSEMyM de Estancia Formativa como Médico Asistente en el Servicio de Anestesiología y Reanimación (Neuroanestesia) de la Dirección del Hospital Clinic y Provincial de Barcelona, España.

Capítulo 6

Doctor León Opalín Guzmán

Médico anestesiólogo, HCN PEMEX.

Capítulo 14

Doctora María Areli Osorio Santiago

Neuroanestesióloga. Médico Adscrito al Servicio de Neuroanestesiología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.

Capítulo 3

Doctor Sergio Rodrigo Pérez Rosales

Neuroanestesiólogo. Profesor de Posgrado en Anestesiología, Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”. Profesor de la Clínica de Anestesiología y Cuidados Paliativos, Facultad de Medicina “Guadalajara Lamar”.

Capítulo 11

Doctor Eduardo Homero Ramírez Segura

Médico Cirujano Naval. Neuroanestesiólogo. Médico Adscrito al Departamento de Anestesiología del Centro Médico Naval (Escuela Médico Naval–Secretaría de Marina–Armada de México).

Capítulo 1

Doctor Arturo Silva Jiménez

Vicepresidente del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C. Jefe de Servicio de Anestesiología, PEMEX Norte.

Capítulo 14

Doctor Mario Suárez Morales

Médico Anestesiólogo, Hospital ABC.

Capítulo 9

Contenido

| | |
|---|-------------|
| Prólogo | XI |
| <i>J. Antonio Castelazo Arredondo</i> | |
| Introducción | XIII |
| <i>Raúl Carrillo Esper</i> | |
| 1. Metabolismo cerebral | 1 |
| <i>Eduardo Homero Ramírez Segura, Ricardo Flores Hernández, Luis Gerardo Motta Amézquita</i> | |
| 2. Flujo sanguíneo cerebral | 27 |
| <i>Juan Luis Gómez Amador</i> | |
| 3. Presión intracraneal | 43 |
| <i>María Areli Osorio Santiago</i> | |
| 4. Monitoreo y manejo de la presión intracraneana | 53 |
| <i>Raúl Carrillo Esper, Luis Daniel Carrillo Córdova</i> | |
| 5. El uso de líquidos en neurocirugía | 71 |
| <i>María Luisa García Pérez</i> | |
| 6. Anestesia en adenoma de hipófisis | 83 |
| <i>Alejandro Obregón Corona, Braulia Martínez Díaz</i> | |
| 7. Manejo anestésico en neurocirugía funcional | 93 |
| <i>Mirna Leticia González Villavelázquez</i> | |
| 8. Manejo anestésico en cirugía de fosa craneal posterior | 117 |
| <i>Alejandro Miranda González, Mirna Leticia González Villavelázquez, Luisa Piedad Manrique Carmona</i> | |

| | |
|--|------------|
| 9. Anestesia para cirugía neurovascular | 145 |
| <i>Mario Suárez Morales, Cecilia U. Mendoza Popoca</i> | |
| 10. Anestesia en endarterectomía carotídea | 177 |
| <i>Luis Mario Igartúa García, Mirna Leticia González Villavelázquez, Luisa Piedad Manrique Carmona</i> | |
| 11. Anestesia en traumatismo craneoencefálico | 197 |
| <i>Sergio Rodrigo Pérez Rosales</i> | |
| 12. Anestesia para cirugía de columna | 211 |
| <i>Francisco Alejandro López Jiménez</i> | |
| 13. Neuroanestesia pediátrica | 233 |
| <i>José Antonio Castelazo Arredondo</i> | |
| 14. Anestesia en neuroimagen | 263 |
| <i>Arturo Silva Jiménez, León Opalín Guzmán</i> | |
| 15. Manejo anestésico en neuroendoscopia | 275 |
| <i>Luisa Piedad Manrique Carmona, Juan Luis Gómez Amador, Mirna Leticia González Villavelázquez</i> | |
| Índice alfabético | 299 |

Prólogo

Dr. J. Antonio Castelazo Arredondo

Esta obra se publica gracias a los esfuerzos del Colegio Mexicano de Anestesiología, A. C., y de todos y cada uno de los médicos que participan en ella, con el único propósito y objetivo de difundir el conocimiento entre los médicos anestesiólogos que en algún momento de su ejercicio tendrán que enfrentarse a pacientes con enfermedad neurológica o neuroquirúrgica.

Esperamos que este libro les permita tener a la mano los principios generales de los cambios que se suceden en ese santuario conocido como sistema nervioso central, que radica dentro de la cavidad craneal y el canal raquídeo, tanto en estado sano como en los cambios que se suceden cuando hay pérdida de ese equilibrio maravilloso entre todos sus componentes.

Sabemos que, como toda obra, será sujeta a evaluación y, por lo tanto, a ser perfectible, por lo que se enriquecerá con los conocimientos que en esta área aparecen en forma vertiginosa y por la experiencia de nuestros compañeros anestesiólogos que, sin tener la formación de neuroanestesiólogo, desempeñan su trabajo con muy buenos resultados.

No quisiera pasar por alto el papel tan importante del Dr. Raúl Carrillo Esper, quien ha sido el motor que impulsó este proyecto para y por los anestesiólogos que se preocupan por obtener nuevos conocimientos y, con esto, permitirles realizar una mejor práctica de la anestesia en beneficio de nuestros pacientes.

Introducción

Dr. Raúl Carrillo Esper
Editor de las Clínicas Mexicanas de Anestesiología

Un neuroanestesiólogo domina una compleja especialidad que forma parte de las neurociencias. El avance de la disciplina en los últimos años ha sido exponencial y se refleja en el gran número de procedimientos realizados con excelencia en nuestro país. El campo de trabajo del neuroanestesiólogo es extenso, y se despliega de las áreas de diagnóstico al dominio de complejas técnicas anestésicas para procedimientos neuroquirúrgicos que hasta hace unos años serían inimaginables. Para hacer posible este quehacer cotidiano, el anestesiólogo que se dedica a esta disciplina debe tener un conocimiento profundo de las neurociencias y dominar un gran número de habilidades técnicas.

Por lo anterior, la neuroanestesiología se consolidó como subespecialidad de la anestesiología. La Sociedad Americana de Anestesia Neuroquirúrgica se fundó en 1973 y la Sociedad Americana de Anestesiología la reconoció como entidad independiente en 1976. En nuestro país, la anestesia neuroquirúrgica se desarrolló gracias al intenso trabajo del doctor Luis Mario Igartúa García, creador de la escuela en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Doctor Manuel Velasco Suárez”, semillero de líderes de opinión y profesores de dicha subespecialidad.

El Colegio Mexicano de Anestesiología incluyó en sus estatutos a la neuroanestesiología, y con ello adquirió el compromiso de fomentar su difusión y actualización continua.

El Comité Editorial de las *Clínicas Mexicanas de Anestesiología* instó al doctor José Antonio Castelazo Arredondo, distinguido neuroanestesiólogo egresado del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Doctor Manuel Velasco

Suárez”, a ser el coordinador y editor invitado de este volumen, que incluye textos de gran interés y actualidad escritos por distinguidos líderes de opinión.

Estoy seguro de que este volumen será de gran utilidad para todos los anestesiólogos interesados en esta disciplina.

Metabolismo cerebral

*Eduardo Homero Ramírez Segura, Ricardo Flores Hernández,
Luis Gerardo Motta Amézquita*

*Aunque el corazón puede ser la fuente necesaria para generar el flujo sanguíneo
y otros órganos ser absolutamente esenciales para la vida normal,
el cerebro es la razón por la cual vivimos.*

Pinsky

INTRODUCCIÓN

El cerebro es tan especial que ni sus propios vasos son intraparenquimatosos, de manera que escribir acerca de él resulta complejo y escribir de metabolismo cerebral resulta un tanto más; abordar el tema sin hacer hincapié en flujo sanguíneo cerebral, fisiología, farmacología e incluso anatomía resultaría imposible.

En primer lugar se deben recordar y entender ciertos aspectos generales del metabolismo cerebral, de manera que en esta revisión no “redescubriremos” lo descrito hasta el momento, sino que compilaremos conocimientos de una manera concisa para hacer menos complicado el acceso a la información sobre este tema tan complejo, del cual existen textos completos de cada apartado y un sinnúmero de publicaciones indexadas que resultaría extenuante para el lector revisarlas.

BARRERA HEMATOENCEFÁLICA

Hacia la cuarta semana de gestación el angioblasto (origen mesodérmico) rodea al ectodermo primitivo, licua el protoplasma, se cavita, se hace tubular y se une

con otros para formar un plexo, mismo que emite unos filópodos que penetran en el tubo neural con la membrana basal y la glía, para quedar entonces como una cubierta y que toda la circulación sea extraneural. Esto, que forma parte de la llamada barrera hematoencefálica (BHE), hace *sui generis* al cerebro y se acopla con los mecanismos energéticos, tiene una alta selectividad que limita la velocidad de transferencia de moléculas desde la sangre al cerebro, así como una alta especificidad molecular, y condiciona también los sustratos potenciales para el metabolismo energético. Esta característica del tejido nervioso obliga a un estrecho acoplamiento entre los mecanismos hemodinámicos, energéticos, celulares y de la propia BHE.

FISIOLOGÍA CEREBRAL

El mantenimiento de la integridad estructural (canales iónicos operados por agonistas y voltaje-dependientes) y la funcionalidad cerebral (generación de señales electrofisiológicas, conexiones sinápticas, síntesis, transporte y almacenamiento de neurotransmisores), las dos actividades fundamentales del cerebro, son dependientes de energía, la cual se obtiene de los sustratos energéticos esenciales, tales como glucosa (producción de ATP derivado de la glucólisis, el ciclo de Krebs y la cadena respiratoria) y oxígeno (O_2). Es bien sabido que el cese de este aporte puede causar un daño permanente e irreversible en las células cerebrales.^{1,2} Esta alta demanda energética, con importantes limitaciones de recursos, ha hecho que el metabolismo cerebral esté fuertemente acoplado al flujo sanguíneo cerebral (FSC); de ahí que el encéfalo sea muy vulnerable a las reducciones de este último. Normalmente, casi 90% de la producción de ATP proviene de la glucólisis aeróbica, pero al activarse las neuronas el metabolismo de la glucosa aumenta más que el consumo de oxígeno, lo cual lleva al metabolismo anaeróbico a la producción de lactato. Debido a esto, la tasa metabólica cerebral para el lactato es positiva.

Existen otros índices muy útiles para discernir la contribución de las diferentes etapas metabólicas:

1. Índice aeróbico y anaeróbico, que miden el porcentaje de glucosa metabolizada por vía aeróbica y anaeróbica hacia lactato, respectivamente.
2. Índice de lactato y oxígeno, que mide la tasa de producción de lactato en relación con el consumo de oxígeno. Del índice metabólico cerebral para el oxígeno ($CMRO_2$) es importante saber que cambia poco durante los incrementos de la actividad mental, debido a la compensación dada por la glucólisis anaeróbica, y que los valores por debajo de 0.6 mmol/g/min producen muerte neuronal.³

El sistema nervioso central (SNC) es uno de los sistemas más susceptibles a los cambios metabólicos del organismo, y su desequilibrio puede producir daños irreversibles con consecuencias clínicas indeseables.

El metabolismo cerebral depende por completo del metabolismo de la glucosa; el cerebro es un buen convertidor de energía que transforma los sustratos glucosa y O₂ administrados en combustible metabólico. Asimismo, es un gran consumidor de energía; tan sólo pesa de 2 a 3% del peso corporal total (PCT) (de 1 200 a 1 400 g adulto promedio) y consume 0.25% (31 µmol/100g/min) de la glucosa consumida por todo el organismo. Recibe 15% del gasto cardiaco (GC) (750 mL/min) y consume 20% del O₂ requerido por todo el organismo, que es de 3 a 5 mL/100g/min (40 a 70 mL/min); sin embargo, es un “mal” conservador de energía; las reservas cerebrales de fosfatos de alta energía, glucosa y glucógeno son escasas y nulas para el oxígeno. Su capacidad de almacenaje de la energía generada por los sustratos se ve consumida en tan solo tres minutos. Ante el cese, ya sea energético *per se* o caída del FSC, en cinco minutos se produce inconciencia. Al hacer una analogía con el resto de los órganos “de la economía”, y ante un evento isquémico, se observa que a los 10 minutos ¡todas las neuronas han muerto! Después de 30 minutos mueren las células cardíacas, después de una hora mueren las células renales, después de tres horas mueren las células pulmonares y algunas otras células continúan vivas durante más de seis horas.

Ahora bien, el paciente sano tiene una gran capacidad de compensación ante diferentes circunstancias en aras de mantener la homeostasis; sin embargo, los pacientes con enfermedad crítica pierden esta capacidad y se ha visto que por lo regular desarrollan hiperglucemia.

La hiperglucemia, cualesquiera que sean los mecanismos que la produzcan, no resulta nada benéfica; su daño está ampliamente estudiado y comprobado, e incluso puede ser un “marcador” de la gravedad de la enfermedad, así como un mecanismo que empeore su evolución.⁴ La hiperglucemia también se ha asociado con una pobre evolución posterior a un evento cerebral isquémico o hemorrágico tanto en pacientes diabéticos como en no diabéticos. Krinsley y col. realizaron un trabajo con pacientes críticos en el que observaron que la mortalidad aumentaba progresivamente conforme se incrementaban los niveles plasmáticos de glucosa, con la más alta mortalidad en los pacientes con valores promedio de glucosa por encima de los 300 mg/dL. Su investigación demuestra que incluso los escasos grados de hiperglucemia están relacionados con un aumento en el índice de mortalidad hospitalaria.⁴

Principios de anatomía

El encéfalo (contenido) se encuentra dentro de un compartimiento denominado intracraneal (continente), el cual está constituido por tres elementos: encéfalo

(80%), líquido cefalorraquídeo (LCR) (10%) y sangre (10%). Cuando este compartimiento es ocupado por otro componente más (neoplasia, sangre extravasada o agentes infecciosos) se produce todo un ajuste de regulación con el fin de poder mantener la presión intracraneal (PIC) dentro de los límites normales (principio de Monroe y Kellie).⁵

Cuando se agotan los mecanismos compensatorios comienza a aumentar la PIC, y como ésta se encuentra estrechamente relacionada con la presión de perfusión cerebral (PPC), el FSC y el metabolismo cerebral, todos estos mecanismos se descompensan y comienza a producirse un daño cerebral. La PPC es uno de los principales estímulos para la autorregulación cerebral, ya que cuando la PPC aumenta (100 a 120 mmHg) se produce una vasoconstricción que disminuye el volumen sanguíneo cerebral, y cuando la PPC es baja (< 60 mmHg) se produce vasodilatación.

Otros factores importantes para una adecuada perfusión sanguínea cerebral son el radio arterial y la viscosidad sanguínea.

El LCR ejerce un efecto protector tanto para el cerebro como para la médula espinal; una de sus principales funciones es mantener la masa encefálica en suspensión para disminuir su peso; de esta misma manera tiene un efecto amortiguador contra los traumatismos, además de las importantes funciones de nutrición, transporte y eliminación de sustancias de desecho del metabolismo cerebral

El riego arterial del cerebro está dado a grandes rasgos por la circulación anterior (arterias carótidas primitivas derecha e izquierda) y posterior (arterias vertebrales). La arteria carótida primitiva se divide en arteria carótida interna (ACI) y arteria carótida externa (ACE). La ACI tiene seis ramas: oftálmica, comunicante posterior, coroidea anterior, cerebral anterior, cerebral media y perforante anterior que proveen la mayor parte de la irrigación al cerebro ipsilateral; tiene cuatro segmentos, que toman su nombre de acuerdo a su trayecto intracraneal, a saber: cervical, petroso, cavernoso y supraclinoideo. A excepción de la arteria cerebral media, el resto tiene una circulación colateral, lo que hace a dicho territorio susceptible a isquemia.

La circulación posterior la dan las arterias vertebrales, las cuales se unen para formar la arteria basilar y originan las arterias espinal anterior y cerebelosa posterior inferior (PICA) antes de unirse; esta última es la mayor rama de la arteria vertebral e irriga el cerebelo y el tallo encefálico.⁶ Las arterias comunicantes posteriores cierran un anillo entre la circulación anterior y la posterior. El llamado círculo o polígono de Willis es una representación de este anillo entre circulación anterior y posterior, cuya función más importante es proporcionar flujo colateral; sin embargo, en los hallazgos anatómicos no se encuentra como está descrito en los esquemas la mayoría de las veces, pues hay un estudio anatómico de 350 cerebros sin patología que indica que sólo 52.3% tenían una con duración de lo descrito como normal.^{7,8}

FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL

A finales del siglo XIX Fick⁹ introdujo el principio que lleva su nombre, basado en la conservación de las masas, que describe que la cantidad de una sustancia captada por un órgano por unidad de tiempo es igual al flujo sanguíneo a través del órgano, multiplicado por la diferencia entre las concentraciones arterial y venosa. A mediados del siglo XX, Kety y Schmidt aplicaron el principio de Fick a la medición del FSC con el uso de un gas inerte difusible: el óxido nitroso (N₂O); esto representó el primer aporte para cuantificar el FSC en humanos, el cual contribuyó enormemente a nuestro entendimiento de la hemodinámica cerebral. A través de los años se han realizado diferentes estudios⁹ para la medición del FSC; a principios de la década de 1960 se empleó el ¹³³Xe (intravenoso o inhalado), un gas altamente difusible, para monitorizar la radiación gamma, pero tenía la limitante de no reconstruirse tridimensional. A finales del decenio de 1970 y principios del de 1980 se desarrollaron varios métodos tomográficos de medición de FSC, como la tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía por emisión de positrón único (SPECT). En años recientes la resonancia magnética (IMR) adquirió importancia para la obtención de un índice indirecto del FSC y del volumen sanguíneo cerebral (VSC) con marcadores, como de gadolinio.¹⁰ Su resolución puede convertirla en un “estándar de oro”, aunado a que se obtienen imágenes de otras funciones fisiológicas. Sin embargo, todos estos métodos y técnicas aún se están perfeccionando y su confiabilidad y validez, particularmente en condiciones patológicas, deben ser determinadas, ya que los trazadores, sean difusibles o no difusibles intravascularmente, requieren una BHE intacta.¹⁰

REGULACIÓN NEURAL DE LA CIRCULACIÓN CEREBRAL

Alguna vez se pensó que la circulación sistémica controlaba los vasos sanguíneos cerebrales y que éstos no podían dilatarse y constreñirse de manera independiente;⁹ sin embargo, se ha comprobado que los vasos sanguíneos cerebrales están en un completo estado dinámico y que la vasculatura cerebral es de los sistemas reguladores más complejos del organismo, pues permite que el cerebro regule su propio aporte sanguíneo. Debe existir un saludable equilibrio entre los mecanismos que controlan la relación y entre actividad neural y flujo sanguíneo. Con la alta sensibilidad y especificidad de los estudios funcionales se sabe que, ante una actividad cerebral de algún área específica, aumentan los requerimientos de energía y, por ende, se incrementa el FSC en dichas áreas, de manera que las regiones con un relativo bajo uso de glucosa (como el cuerpo calloso) tienen menor flujo en contraste con las regiones de alto consumo de glucosa, como puede ser la cor-

teza auditiva. No obstante, los mecanismos que regulan estas respuestas aún no son muy claros. La teoría más aceptada^{9,11} indica que las neuronas liberan factores vasoactivos que actúan a nivel local en los vasos sanguíneos. Bajo este punto de vista, el factor vasoactivo “ideal” debe reunir las siguientes características: ser liberado en el espacio intracelular en tal proporción que produzca actividad sináptica y que sea altamente soluble y rápidamente desactivado.

Se sabe de algunos agentes vasoactivos liberados durante la despolarización de la neurona (iones K^+ , H^+ , O_2 , Ca^{++}), así como de neurotransmisores y neuropéptidos (catecolaminas y péptido intestinal vasoactivo) que se ha indicado que participan activamente en la inducción de cambios en el FSC. También se ha propuesto que los productos derivados del ácido araquidónico participan en el acoplamiento de la actividad neural y del FSC. Unos estudios recientes hechos por Harder y col.¹² señalan que algunos productos, como el óxido nítrico (NO) y la ciclooxigenasa 2 (COX-2), desempeñan una función muy importante en este acoplamiento.

Óxido nítrico (NO)

El NO es un mediador molecular de vida media corta que está implicado en una gran variedad de funciones biológicas y en diferentes sistemas del organismo. Es sintetizado de la L-arginina por la enzima sintasa del óxido nítrico (NOS). Se han descrito por lo menos tres isoformas de la enzima, pero la única que mencionaremos, por su importancia en este tema, es la sintasa del óxido nítrico neuronal, la cual está presente en las neuronas centrales y periféricas, y requiere para su activación calcio y calmodulina, cuyo mecanismo de liberación sería que la despolarización neuronal provocara un aumento del calcio intracelular llevando a la producción de NO.

El NO puede actuar como un mensajero intracelular, y su potente acción relajante de las arterias cerebrales explicaría su participación como regulador de la circulación cerebral durante la actividad neural. Sin embargo, algunos estudios realizados con cerebros de ratas revelan que el comportamiento de la vasculatura cerebelar es muy diferente a la vasculatura de la corteza cerebral y que los mecanismos del NO varían de acuerdo con la región.¹³

Ciclooxigenasa 2

Esta enzima está involucrada en la síntesis de prostaglandinas y tromboxano a partir del ácido araquidónico. En algunos organismos la COX-2 no está presente en estado normal, sino hasta que existe un estímulo inflamatorio o mutagénico.

Sin embargo, la COX-2 siempre está expresada en el cerebro y se localiza en las arborizaciones dendríticas y espinales de las neuronas excitatorias. En la corteza cerebral madura (adulto) la expresión neuronal de la COX-2 tiene una retroalimentación positiva dada por la actividad neuronal.

A pesar de las pruebas de que la actividad neural es un factor determinante en el control del FSC, los mecanismos neurovasculares que intervienen en los cambios del flujo continúan en estudio, pero sí está plenamente demostrado que los mecanismos de regulación del FSC varían regionalmente y que dependen de la anatomía, de la bioquímica y de la actividad neuronal de cada zona del cerebro.

REGULACIÓN FISIOLÓGICA DE LAS RESISTENCIAS VASCULARES CEREBRALES (RVC)

La autorregulación es un término empleado para describir el mantenimiento de una constante en el FSC a través de un amplio rango de variación de las PPC. Por lo general, se acepta como límite bajo de 50 a 60 mmHg en los seres humanos y como límite alto de 130 a 150 mmHg.¹⁴

El FSC es fuertemente controlado bajo circunstancias fisiológicas normales por alteraciones de las RVC. Las RVC experimentan cambios en respuesta a los cambios del índice metabólico cerebral de consumo de oxígeno (CMRO₂), PaO₂, PaCO₂ y PPC (figura 1-1).

EFFECTOS DE LA TEMPERATURA EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

La temperatura causa efectos en todos los procesos metabólicos cerebrales antes descritos y, sobre todo, en el encéfalo dañado, por lo que describiremos a continuación los efectos de la temperatura sobre el cerebro.

Hay que mencionar que la hipertermia aumenta el CMRO₂ 10% por cada grado centígrado de elevación de la temperatura, mientras que la hipotermia la dis-

↓ PaCO₂ (< 60 mmHg) ↑ Dilatación arterial ∴ ↑ FSC

↑ PaO₂ ↓ FSC por constricción arterial

Figura 1-1. Las reducciones en la PaO₂ están asociadas con incrementos sustanciales en el FSC.

minuye entre 5 y 7%. Se ha estudiado la cantidad de oxígeno consumida por el cerebro mediante el uso de la diferencia arteriovenosa (DAVO₂) y la tasa de extracción de oxígeno (TEO₂); dichos índices se ven afectados cuando hay una reducción en la hemoglobina, lo cual sucede con frecuencia en los pacientes con lesiones cerebrales.³

Hipertermia

Existen dos principales grupos de células que constituyen el sistema nervioso: las neuronas y la glía. Las primeras se encargan principalmente de la función sináptica o de transmisión neuronal, y las segundas, que agrupan a por lo menos cuatro familias principales de células (astrocitos, oligodendrocito, microglía y epéndimo), tienen la función de darle “sostén” a las neuronas, no sólo desde el punto de vista espacial, sino también metabólico, endocrino e inmunitario.

Las células cerebrales son altamente sensibles a los cambios externos, y la temperatura no es la excepción. Hasta el momento se sabe que tanto la hipotermia como la hipertermia provocan cambios biológicos en las células del sistema nervioso.

Es preciso aclarar que hablaremos de los efectos de la hipertermia en un cerebro previamente dañado (infarto, tumor, trauma), ya que la hipertermia en un individuo o un cerebro sanos parece ser que no tiene un efecto propiamente de daño neuronal, sino de desequilibrio temporal sobre los mecanismos de regulación cerebral; por ejemplo, *delirium* asociado con hipertermia secundario a una afección sistémica.¹⁵

Desde el decenio de 1930 se ha hablado de la importancia del control de la hipertermia en pacientes con daño cerebral.¹⁶ Los estudios experimentales en modelos animales han probado que una elevación de la temperatura de sólo 2 °C por arriba de lo normal incrementa significativamente el daño neuronal isquémico.¹⁷ Otros estudios refieren resultados similares, principalmente sobre los efectos de la hipertermia y su relación con el infarto cerebral, y mencionan que un incremento de 0.5 °C de la temperatura se asoció significativamente con un mal pronóstico en pacientes con infarto cerebral de tipo isquémico.¹⁸

Otros autores encontraron que la hipertermia igual o mayor de 38 °C se asoció con una baja supervivencia en pacientes con ataque isquémico transitorio o infartos cerebrovasculares.¹⁹

De igual forma, los estudios clínicos más recientes muestran que la elevación de la temperatura es un indicador de mal pronóstico tanto en infartos cerebrales isquémicos como en el trauma craneal.^{20,21}

El mecanismo exacto mediante el cual la hipertermia incrementa la muerte neuronal y empeora el pronóstico de los pacientes con daño cerebral es aún especu-

lativo. Existen diversos puntos de vista acerca del efecto de la neurotoxicidad neuronal. En modelos animales se ha observado que la hipertermia incrementa la liberación de neurotransmisores, acelera la producción de radicales libres, incrementa las concentraciones de glutamato extracelular (excitotoxicidad) y potencializa la sensibilidad de las neuronas al daño excitotóxico.^{22,23}

Presuntamente, las pruebas del incremento de la excitotoxicidad durante la hipertermia se deben a que se ha observado:

- a. Incremento en la despolarización celular en el área de la penumbra isquémica que rodea el tejido neuronal dañado.
- b. Aumento de la acidosis intraneuronal.
- c. Inhibición de las enzimas encargadas de la transmisión sináptica y de la función del citoesqueleto.
- d. Incremento en las proteasas neuronales.²⁴⁻²⁷

Asimismo, existe liberación de pirógenos endógenos secundarios al daño neuronal o la presencia de sangre intraparenquimatosa, intraventricular o subaracnoidea que incrementan, *per se*, la temperatura.

Los efectos deletéreos de la hipertermia, como los de la anoxia, afectan al encéfalo de manera difusa, incluido el cerebelo. Las principales manifestaciones agudas de la hipertermia incluyen *delirium* y crisis convulsivas, y consecuencias secundarias como insuficiencia renal, arritmias y coma. La fiebre es un predictor independiente de mal pronóstico en pacientes con infarto, hemorragia intracerebral, hemorragia subaracnoidea y daño cerebral postraumático.²⁸⁻³²

La fiebre se presenta frecuentemente dentro de las primeras 48 horas en 60% y dentro de los primeros siete días en 40% de los pacientes con daño cerebral.^{18,33}

El origen de las causas de la fiebre puede ser cualquiera de los siguientes:

- a. Neurogénico, sobre todo cuando la fiebre tiene un inicio muy cercano a la causa del daño cerebral, generalmente dentro de las primeras 48 a 72 horas.
- b. Sistémico, sobre todo cuando la fiebre se presenta tardíamente.
- c. Mixto, causado por infecciones pulmonares, urinarias, métodos invasivos, sepsis o embolismo pulmonar por trombosis venosa profunda, y causado por razones farmacológicas (haloperidol y fenotiazinas).

El control de la hipertermia se ha realizado mediante el empleo de métodos convencionales, como el uso de antipiréticos (acetaminofén, Aspirina®, ibuprofeno, ketoprofeno e indometacina). Asimismo, en caso de hipertermia de origen central se ha utilizado la bromocriptina con buenos resultados. No obstante, algunos resultados con el uso de acetaminofén, al compararlo con placebo, no han sido del todo favorables.³⁴ Igualmente, el uso de medios físicos para disminuir la temperatura (mantas frías, hielo, lavado nasogástrico o rectal, batas con alcohol) tuvo

una eficacia limitada debido a la presencia de escalofrío y vasoconstricción de la piel.³⁵ Otro método sugerido para el tratamiento de la hipertermia en pacientes en terapia intensiva neurológica (UTIN) es el sistema de intercambio de calor a través de un catéter central,³⁶ el cual, en conjunto con los métodos convencionales, disminuye significativamente la hipertermia en pacientes neurológicos internados en una unidad de terapia intensiva. El uso de intercambiadores de calor por vía intravenosa incrementa el consumo de energía, superior al necesario para mantener la eutermia en el paciente, debido a lo cual se ha cuestionado su uso, además del riesgo de depletar, o vaciar, el ATP cerebral.

En resumen: la hipertermia tiene un efecto neurotóxico y de daño neuronal secundario en pacientes con afección neurológica, por lo que su control es de suma importancia para mejorar el pronóstico de estos enfermos. El tratamiento del control de la temperatura debe realizarse en conjunto con las otras medidas de protección neuronal ya establecidas para el manejo de pacientes con daño neurológico,^{37,38} ya que, como hemos visto, la hipertermia es un factor de riesgo independiente del daño neuronal.

Hipotermia

La hipotermia se define como una disminución en la temperatura corporal por debajo de los 35 °C. La hipotermia inducida (IH) es la disminución controlada de la temperatura con fines terapéuticos, y ha sido utilizada en los quirófanos desde el decenio de 1950 para el manejo de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca y, años después, para la cirugía neurológica.³⁹

Se clasifica como leve (34 a 35 °C), moderada (32 a 33.9 °C) y grave (< 28 °C, < 27 °C o < 26.7 °C).⁴⁰

La respuesta inicial del organismo al frío está encaminada a conservar el calor y aumentar su producción. El estímulo simpático y la liberación de catecolaminas ocasiona vasoconstricción periférica con aumento de volumen, especialmente en los vasos pulmonares y hepáticos, e incrementa el gasto cardíaco, con taquicardia y aumento de la tensión arterial y de la producción de calor mediante el escalofrío. Por debajo de los 30 °C cesa el escalofrío y descienden el metabolismo basal y el consumo de oxígeno.

El cerebro tolera periodos prolongados de paro cardiocirculatorio sin lesión ni secuelas neurológicas durante la hipotermia profunda. Se ha señalado que el cerebro tolera 10 minutos de paro cardiocirculatorio a 30 °C, 25 minutos a 25 °C, 45 minutos a 20 °C y una hora a 16 °C. El mecanismo mediante el cual ejerce el efecto protector parece deberse a una profunda disminución del metabolismo cerebral y protección del cerebro del fenómeno de reperfusión.⁴⁰

La hipotermia disminuye el ritmo de todas las reacciones bioquímicas del organismo. En el SNC, dichas reacciones mantienen la función neuronal (genera-

ción, conducción y transmisión) y la integridad de la célula (permeabilidad iónica, bomba de iones, etc.), así como la capacidad de síntesis, depósito y liberación de neurotransmisores. La hipotermia reduce el consumo metabólico cerebral de oxígeno ($CMRO_2$) de 5 a 7% por cada grado centígrado de descenso por debajo de la temperatura basal y, como consecuencia, también disminuye el FSC. La relación entre la temperatura y la tasa metabólica es exponencial. La magnitud de dicha relación puede caracterizarse por el coeficiente de temperatura (Q_{10}), que es la proporción de las tasas metabólicas asociadas con dos temperaturas que difieren 10 °C. El Q_{10} de la mayoría de las reacciones químicas es 2, es decir, un descenso de 10 °C en la temperatura de una reacción reducirá la tasa metabólica de ésta aproximadamente a la mitad.⁴¹ La disminución del consumo metabólico es la principal causa de protección. Al reducir la temperatura entre 15 y 20 °C el cerebro humano tolera una hora de isquemia cerebral completa. A estas temperaturas el $CMRO_2$ es una décima parte del basal. Los efectos de la temperatura en el metabolismo intrasquémico anaeróbico, no el aeróbico, parecen determinantes en la lesión neurológica isquémica. Al disminuir la temperatura el cerebro isquémico disminuye el consumo de sustratos, preserva mejor su aporte de fosfatos de alta energía y disminuye los metabolitos tóxicos.⁴² La hipotermia inducida es un procedimiento ampliamente utilizado en pacientes sometidos a cirugía cardíaca o a ciertos procedimientos neuroquirúrgicos, así como en pacientes con traumatismo craneal o en supervivientes de un paro cardíaco. En estos casos la hipotermia se utiliza con la finalidad de disminuir el riesgo de daño cerebral.^{43,44} Aún existen controversias sobre si la hipotermia beneficia o no beneficia a los pacientes con daño cerebral. Los estudios realizados han sido principalmente en pacientes con infarto cerebral de tipo isquémico, hemorragia subaracnoidea aneurismática y trauma craneoencefálico.⁴⁵

En un estudio piloto abierto, Schwab y col.⁴⁶ estudiaron la eficacia, la factibilidad y la seguridad de la hipotermia moderada (33 a 34 °C) durante un periodo de 48 a 72 horas en pacientes con infarto agudo y severo de la arteria cerebral media (ACM) con aumento de la PIC secundaria. Los autores concluyeron que la hipotermia moderada es relativamente segura en los pacientes con infarto extenso de la ACM y permite un mejor control de la presión intracraneal, reduciendo la mortalidad de esta grave forma de infarto cerebral. Posteriormente, los mismos autores realizaron un estudio con un diseño similar al mencionado, donde se evaluó la seguridad de la hipotermia moderada en pacientes con infarto hemisférico masivo.⁴⁷ Se evaluaron 50 pacientes con infarto hemisférico masivo y se concluyó que la hipotermia moderada, aunque es factible, se asocia con efectos adversos, como trombocitopenia (70%), bradicardia (62%) y neumonía (48%). Cuatro pacientes (8%) fallecieron durante la hipotermia debido a coagulopatía, insuficiencia cardíaca e hipertensión endocraneal no controlada. Otros 15 pacientes (30%) fallecieron durante el periodo de recalentamiento debido a un aumento

descontrolado de la PIC; en estos casos la mortalidad fue mayor cuando el periodo de recalentamiento fue de menos de 16 horas. Gracias a esos datos se concluyó que, aunque la hipotermia es factible de llevar a cabo en pacientes con infarto isquémico agudo, se debe realizar en unidades especializadas y con control adecuado de la PIC, ya que las elevaciones descontroladas tienen una mayor relación con la mortalidad, sobre todo durante el recalentamiento. En otro estudio realizado por el mismo grupo de investigadores se comparó la efectividad de la craniectomía descompresiva (pacientes con afección del hemisferio no dominante) con la de la hipotermia moderada (pacientes con afección del hemisferio dominante) en un grupo de 36 pacientes con infarto hemisférico.⁴⁸ En este estudio, la mortalidad de los pacientes sometidos a craniectomía fue de 12% en comparación con los sometidos a hipotermia (47%). La morbilidad se acentuó más en los pacientes sometidos a hipotermia, y se concluyó que la craniectomía tenía una menor morbimortalidad que la hipotermia en los pacientes con infarto hemisférico.

En otro estudio con diseño doble ciego controlado y aleatorizado se evaluó la hipotermia farmacológica en pacientes con infarto isquémico;⁴⁹ se incluyeron 76 pacientes con diagnóstico de infarto en territorio carotídeo, y fueron aleatorizados en tres grupos: placebo, dosis bajas de acetaminofén (500 mg cada cuatro horas durante cinco días) y dosis altas de acetaminofén (1 g cada cuatro horas durante cinco días). La disminución de la temperatura fue de 0.4 °C dentro de las primeras 24 horas de iniciado el tratamiento en el grupo de dosis altas de acetaminofén; sin embargo, estas diferencias se perdieron al final del quinto día de tratamiento. Los autores concluyeron que las dosis altas de acetaminofén (6 g/día) producen una reducción potencialmente beneficiosa de la temperatura corporal en los pacientes con infarto isquémico.

Otro de los padecimientos en donde se ha utilizado la hipotermia como complemento del tratamiento ha sido el trauma craneal. En un estudio controlado y aleatorizado se evaluaron 33 pacientes con trauma craneoencefálico (TCE) severo, que fueron divididos en dos grupos: manejo con hipotermia moderada (34 °C) y grupo control (17 pacientes). Los resultados mostraron que la hipotermia disminuyó significativamente la PIC y aumentó la PPC; sin embargo, cinco pacientes (31%) del grupo de hipotermia y doce (71%) del grupo control fallecieron a causa de un elevado y difícil control de la PIC. No obstante, en el resto de los pacientes (ocho en el grupo de hipotermia y tres en el control) tuvo una disminución significativa del FSC, de la diferencia de oxigenación arteriovenosayugular y de la tasa metabólica de oxigenación cerebral ($p < 0.01$). Los autores concluyeron que la hipotermia, al sumarse a las terapias convencionales de disminución de la PIC, es un método seguro y efectivo de control.⁴⁹ En un estudio multicéntrico, con 392 pacientes con trauma craneal cerrado severo, los autores evaluaron el efecto de la hipotermia (33 °C) en comparación con la normotermia dentro de las primeras seis horas de iniciado el trauma y la mantuvieron durante 48 horas. La

tasa de mortalidad fue de 28% en el grupo de hipotermia y de 27% en el de normotermia; los pacientes dentro del grupo de hipotermia presentaron mayor estancia intrahospitalaria en comparación con el otro grupo y la evolución fue mala en 57% de los pacientes de ambos grupos (discapacidad severa, estado vegetativo y muerte). Los autores concluyeron que la hipotermia no es efectiva para mejorar el pronóstico y evolución de los pacientes con trauma craneal severo.⁵⁰ En otro estudio multicéntrico, prospectivo y aleatorizado se estudiaron 91 pacientes con trauma craneal severo, los cuales fueron aleatorizados en dos grupos: hipotermia moderada a 34 °C (45 pacientes) y normotermia no mayor de 37 °C (46 pacientes). Ambos grupos tuvieron los mismos resultados respecto a los factores pronóstico y no hubo diferencias significativas en la evolución clínica a los tres meses posteriores al trauma agudo. Se concluyó que la hipotermia moderada no debe ser utilizada en pacientes con trauma craneal severo siempre y cuando la PIC pueda ser mantenida por debajo de 25 mmHg con terapias convencionales.⁵¹ Sin embargo, en un estudio reciente que evalúa el efecto de la hipotermia sobre la PIC, los factores hemodinámicos intracraneales y sistémicos y en el metabolismo de pacientes con trauma craneal severo concluye que la hipotermia entre 35 y 35.5 °C es suficiente y óptima para controlar la hipertensión intracraneal, la producción de radicales libres y la atenuación de respuesta inflamatoria sin inducir disfunción cardiovascular o déficit de O₂.⁵² Otro padecimiento en donde ha sido utilizada la hipotermia es en la hemorragia subaracnoidea (HSA) aneurismática, durante la cirugía del clipaje de aneurisma, con el fin de disminuir la lesión isquémica inducida por la oclusión vascular temporal y la retracción cerebral.⁵³ En un estudio comparativo de pacientes que fueron sometidos a cirugía de clipaje de aneurisma se evaluó el efecto de la hipotermia durante la cirugía. Inmediatamente después de la inducción anestésica se aleatorizaron dos grupos, de 12 pacientes cada uno, uno para inducción de hipotermia y otro como control de normotermia. La hipotermia se mantuvo entre 33 y 34 °C hasta el momento del clipaje del aneurisma. Se evaluó el FSC con PET los días 4, 7 y 14 posteriores a la hemorragia subaracnoidea en las regiones de los núcleos de la base, cíngulo, corteza frontal y frontoparietal con el fin de evaluar si existía disminución del flujo como consecuencia del daño isquémico. Los resultados obtenidos fueron que, en la corteza frontal, el FSC se encontró aumentado significativamente en el grupo de los pacientes que fueron sometidos a hipotermia en comparación con el grupo de normotermia exclusivamente en el día 4 y no en los días 7 y 14. En las otras áreas cerebrales no se encontraron diferencias significativas entre los grupos respecto al FSC. Se concluyó que la hipotermia disminuye la gravedad de la isquemia durante el transoperatorio de pacientes sometidos a clipaje de aneurisma y disminuye las repercusiones posquirúrgicas sobre el FSC. No obstante; el estudio de hipotermia transoperatoria en cirugía de aneurismas (IHAST-1) no demostró diferencias significativas entre el grupo de hipotermia (33 °C) y el de normoter-

mia (36.5 °C) respecto al tiempo de estancia en la UTI, los días de estancia intrahospitalaria y la tasa de mortalidad. Incluso la bacteremia posquirúrgica se presentó más en el grupo de hipotermia. En el seguimiento de estos pacientes se han reportado menos secuelas neurológicas en los sometidos a hipotermia, respecto al grupo control de eutérmicos.⁵⁴

De todo lo mencionado anteriormente se puede concluir que aún no existen pruebas contundentes sobre el beneficio de la hipotermia para el tratamiento de padecimientos como la isquemia cerebral, el trauma craneal o la cirugía vascular cerebral. No obstante, la hipotermia se puede utilizar como tratamiento adyuvante a los demás procedimientos terapéuticos utilizados en las unidades de terapia intensiva neurológica.

Las recomendaciones para el uso de la hipotermia, hasta ahora, son las siguientes:⁵⁵

1. La hipotermia debe ser considerada en los casos donde no exista una respuesta adecuada a los métodos convencionales de tratamiento, y su utilidad no debe considerarse de manera aislada, sino adyuvante.
2. Los padecimientos susceptibles de ser tratados con hipotermia y en los que se tiene más pruebas son: infarto cerebral agudo (principalmente isquémico), TCE severo, cirugía de clipaje de aneurisma y lesiones cerebrales que condicionen una elevación importante de la PIC (tumores, neuroinfección).
3. La temperatura óptima útil, en primer lugar, es la leve, de 34 a 35 °C (primera opción), y después la moderada, de 32 a 33 °C (si no existe respuesta a la hipotermia leve y siempre y cuando no existan complicaciones inherentes a la disminución de la temperatura).
4. El tiempo de inicio de la hipotermia debe comenzar dentro de las primeras 6 a 12 horas, y debe mantenerse durante un intervalo de 24 a 48 horas.
5. El recalentamiento debe realizarse lentamente con el fin de disminuir el riesgo de rebote de aumento en la PIC. Lo ideal es obtener aumentos graduales de la temperatura de 0.2 °C por hora, hasta regresar a una temperatura corporal de 36.5 °C.
6. La medición seriada de la temperatura rectal es un indicador real y confiable de la temperatura corporal central.
7. La hipotermia se debe inducir mediante mantas refrigerantes, ventiladores aplicados directamente sobre el paciente, compresas de agua helada o infusión intravenosa de solución salina fría (30 a 40mL/kg). Los medicamentos antipiréticos son un indicador de primera instancia; en caso de no existir respuesta, se pueden utilizar ambos métodos.
8. Deben evitarse los escalofríos inducidos por la hipotermia, ya que aumentan el consumo de oxígeno y producen vasoconstricción. Pueden prevenirse con meperidina, petidina o tioridazina.

Aunque una serie de estudios clínicos y experimentales han demostrado una relación directa entre la temperatura corporal y el mal o buen pronóstico de pacientes con daño neuronal agudo, al parecer los resultados apuntan a que la hipertermia tiene un efecto neurotóxico y la hipotermia un efecto neuroprotector.

MARCADORES BIOQUÍMICOS DE DAÑO CEREBRAL

La evaluación de daño del sistema nervioso central suele ser un reto, ya que inmediatamente posterior a la lesión cerebral ni la TC ni la IRM permiten distinguir entre edema cerebral o daño estructural, y la información del examen médico clínico por sí solo no es suficiente para monitorizar el estado neurológico de los pacientes.⁵⁶

Los recientes avances en el análisis de proteínas específicas cerebrales en sangre periférica han aumentado el interés en la detección de estas proteínas como indicadores de daño cerebral funcional y estructural, ya que se ha visto que tienen cierto valor pronóstico en la evolución clínica y la cuantificación de la gravedad del daño cerebral.⁵⁷

El objeto de esta revisión es dar un panorama de la utilidad clínica de los marcadores bioquímicos para el daño cerebral. Los marcadores cerebrales del daño cerebral son importantes para dictar la conducta a seguir en cuanto a la toma de decisiones de acuerdo con la viabilidad de un paciente y ser sometido a una intervención quirúrgica o la necesidad y grado del apoyo médico.

El marcador sérico de daño cerebral “ideal” debería tener alta especificidad por el cerebro y alta sensibilidad por las lesiones cerebrales, así como una liberación plasmática simultánea al daño, de manera que tuviera una rápida presencia en el plasma.⁵⁸ Los marcadores bioquímicos relacionados con el daño cerebral en trauma craneal, HSA y evento isquémico global o focal son: proteína S-100b, enolasa específica de la neurona, isoenzima creatin-fosfoquinasa fracción BB y proteína básica de la mielina.

Proteína S-100b

La proteína S-100 es un ácido cálcico unido a proteínas con un peso molecular de 21 kDa; está presente en el sistema nervioso y tiene dos isoformas: el dímero (S-100a) se encuentra en las células gliales y melanocitos, y el dímero (S-100b), el cual tiene una alta concentración, se halla en las células gliales de las células de Schwann, tanto del sistema nervioso central como del periférico. También está presente en otros tejidos, pero su concentración es muy baja en tejidos no cerebra-