

11232
Zej.
2

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

ISSSTE

HOSPITAL REGIONAL " LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS "

EFFECTOS DE LA NALOXONA SOBRE EL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL
EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO

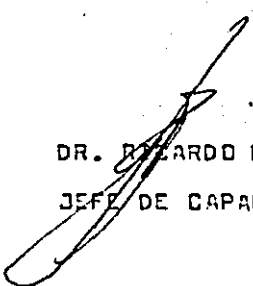
TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PARA OBTENER
EL TITULO EN LA ESPECIALIDAD DE

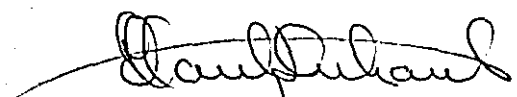
NEUROCIROGIA

PRESENTA EL

DR CARLOS MANUEL GONZALEZ MENDEZ

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN


DR. RICARDO LOPEZ FRANCO
JEFE DE CAPACITACION Y DESARROLLO


DR. ERNESTO MARTINEZ DUHART.
PROFESOR TITULAR DE LA ESPE-
CIALIDAD

MEXICO, D.F. NOVIEMBRE DE 1989



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

EFFECTOS DE LA NALOXONA SOBRE EL FLUJO SANGUINEO CEREBRAL
EN PACIENTES CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO


AUTOR: Dr CARLOS MANUEL GONZALEZ MENDEZ

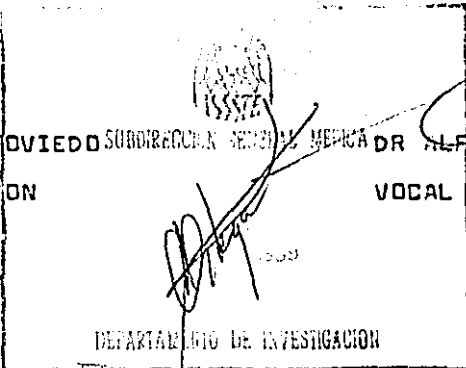
DOMICILIO: COLOMOS 2991
COLONIA PROVIDENCIA
GUADALAJARA, JALISCO.
TEL. 410165


ASESOR: DR ERNESTO MARTINEZ DUHART
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE NEUROCIRUGIA

INVESTIGADORES ASOCIADOS:

DRA VIOLETA FERIA COLIN
MEDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE MEDICINA NUCLEAR.


DR ALFREDO SANCHEZ OVIEDO
JEFE DE INVESTIGACION




DR ALFREDO DELGADO CHAVEZ
VOCAL TITULAR DE INVESTIGACION

RESUMEN

Se realizó un estudio en el que analizamos la dinámica del flujo sanguíneo cerebral en pacientes que habían recibido un traumatismo craneoencefálico a quienes se les administró una dosis elevada de naloxona (0.4 mgr/Kg), midiendo el comportamiento a través de curvas tiempo/actividad regionales antes, al término y 24 hrs después de la administración del medicamento.

El análisis cualitativo del comportamiento de las curvas demuestra una mejoría importante de la perfusión cerebral en las regiones analizadas como efecto de la naloxona. La mejoría clínica de los pacientes, medida a través de la escala de coma de Glasgow, también fue observada.

Palabras Claves. Naloxona, endorfinas, flujo sanguíneo cerebral, traumatismo craneoencefálico.

SUMMARY

An analysis of cerebral blood flow dynamics in patients who have suffered head injury is made after they received a high dose of naloxone (0.4 mg/Kg IV) assessing the behavior of time/activity regional curves just before, at end, and 24 hours after the administration of the drug.

A qualitative analysis of the behavior of the curves shows an important improvement regarding perfusion in the analysed areas as an effect of naloxone. Clinical improvement of the patients, as assessed by the Glasgow coma scale, was seen as well.

Key Words: Naloxone, endorphins, cerebral blood flow, head injury.

INTRODUCCION

El trauma craneoencefálico representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad del mundo contemporáneo. De acuerdo a las estadísticas actuales, cerca de 400 mil casos son reportados cada año tan solo en los Estados Unidos Americanos.

Diversos investigadores han estudiado los mecanismos fisiopatológicos del trauma craneoencefálico desde diferentes puntos de vista, tal vez los estudios mas importantes sean aquellos relacionados con la circulación sanguínea del cerebro en el paciente portador de un traumatismo craneoencefálico. La mayoría de ellos, han intentado estudiar cuantitativamente, el comportamiento del flujo sanguíneo cerebral regional, con objeto de lograr índices pronósticos para estos pacientes.

Otros estudios han indicado que la perfusión tisular es el principal factor, en tanto la estructura morfológica permanezca intacta y el sistema convertidor-energía permanezca sin alteración.(1,2,3,4).

Para determinar cuantitativamente el flujo sanguíneo cerebral (FSC) es necesario tomar en consideración factores sistémicos, tal como el gasto cardíaco/presión arterial media, presión intracraneal y la presión parcial de bioxido de carbono en sangre arterial.(5,6,7,8).

En relación al FSC también es necesario comentar que, en las alteraciones agudas cerebrales, ni un nivel normal de flujo regional, ni una apariencia normal de la curva de eliminación, pueden asegurar un metabolismo y función normales.(5,9,10,11.). De esta manera, en lugar de buscar valores separados de flujo sanguíneo cerebral, un mayor entendimiento de la distribución del flujo sanguíneo cerebral, que puede ser obtenido por medio del análisis de los perfiles de la distribución de la circulación, ya que flujos sanguíneos locales o regionales pueden ser considerados como un determinante de la condición funcional de los tejidos estudiados.(12)

Otro factor que debe ser considerado, es la alteración de los mecanismos de autorregulación cerebral, los cuales son invariablemente alterados desde pocos segundos después del traumatismo craneoencefálico y que requieren de un mínimo de 10 a 14 días para su restablecimiento (13).

Existen procedimientos que aporten información válida relacionada con el tiempo de tránsito a través de la microcirculación cerebral de algunos marcadores que pueden ser utilizados para medir el flujo sanguíneo cerebral (14).

Entre estos, marcadores radioactivos del tipo del Tc-99 cuando son administrados en forma intravenosa, nos permiten no tan solo una valoración superficial del flujo sanguíneo en las diferentes áreas del cerebro, sino también la construcción detallada de curvas regionales tiempo/actividad(15). Con estas curvas, es posible realizar mediciones precisas del tiempo de llegada del radiofármaco hasta alcanzar su máxima actividad, de la tasa y amplitud de la elevación de la radioactividad, y de su elevación pico del tiempo de tránsito en las diferentes regiones del cerebro(16). De la misma manera, la medición de las características de la eliminación del radiofármaco durante el estudio, es considerado también como una información de utilidad.

Toda esta información la utilizamos para valorar en forma cualitativa como es perfundido el cerebro, manteniendo una estabilidad hemodinámica y una presión arterial media constante entre los registros gammagráficos del estudio.

Un hecho que ha sido constantemente observado en los pacientes con trauma craneoencefálico, es la presencia de zonas y lesiones isquémicas debidas a la alteración de los mecanismos de autorregulación cerebral. La utilidad de la naloxona en diversos trastornos isquémicos ha sido demostrada en diversos estudios.(17,18,19.)

Considerando a la dosis como la principal variable entre los estudios con naloxona, nosotros en este trabajo hemos utilizado una megadosis del medicamento, y analizado el comportamiento del flujo sanguíneo cerebral por medio de estudios de perfusión con radiofármacos, formando curvas regionales de tiempo/actividad.

MATERIAL Y METODOS

Durante el estudio fueron incluidos 15 pacientes. Todos ellos ingresados de junio de 1985 a julio de 1989 por el servicio de urgencias del hospital regional "Lic. Adolfo López Mateos" ISSSTE. Todos debieron llenar los siguientes criterios: haber recibido un trauma craneoencefálico de moderado a severo, por tanto requiriendo hospitalización, sin límite de edad, que no hubieran recibido tratamiento previo, que el tiempo transcurrido entre el trauma y su ingreso no fuera mayor de 7 días. Si requerían de algún manejo quirúrgico urgente, ingresaban 8 horas después de la cirugía. Entre los criterios de exclusión serían las complicaciones del traumatismo no neuroquirúrgicas, tal es el caso de un neumotorax, ruptura de vísera o un estado de shock por un lado, o de traumatismos craneoencefálicos penetrantes por otro, y por supuesto, el no completar el protocolo por cualquier motivo, ya sea técnico o médico. A su ingreso, todos los pacientes fueron evaluados neurológicamente y calificados mediante la escala de coma de Glasgow, complementando su valoración con estudios de gabinete como serían radiografías de cráneo y tomografía axial computada de cráneo. Tan pronto como las condiciones clínicas del paciente lo permitían, se le practicaban registros estáticos y dinámicos cerebrales con radionúclidos para determinar curvas regionales de tiempo/actividad. Estas se obtenían por medio del mapeo regional de la actividad del radiofármaco (20) utilizando un colimador de baja resolución NE 8900 Nuclear Enterprise, programando la digicamera 8970 con 110 vac, 1200 vac power, 50 Hz y a la computadora para que tome 3 imágenes de 5 segundos y diecisiete imágenes de 3 seg. Al paciente le eran administrados 20 mCi de Tcm 99 marcado con DPTA a través de una vena del antebrazo. Debido a la gran concentración radioactiva existente, fueron excluidas del mapeo y registro, el área correspondiente al seno longitudinal superior. Posterior a este registro del FSC, le eran administrados al paciente 0.4 mgr/Kg de naloxona (Narcanti) diluidos en 300 ml de solución isotónica salina al 0.9% para una infusión continua de 4 hrs. Esta dosis única solo se repetiría en caso de no existir una mejoría manifiesta en las curvas regionales tiempo/actividad registradas 24 hrs después. Los signos vitales al igual que el estado neurológico fueron monitorizados mediante la escala de coma de Glasgow durante la infusión cada hora y 24 horas después de la misma.

Al término de la administración de naloxona fueron repetidos los registros gamegráficos estáticos y dinámicos, repitiéndose nuevamente 24 hrs después.

RESULTADOS

Considerando que éste estudio está relacionado con dinámica de flujos, es necesario, para poder analizar en forma objetiva los resultados, primeramente comprender el comportamiento y la distribución del radionúclido durante las fases arterial, capilar y venosa de las curvas tiempo/actividad del FSC en las cuatro regiones mapeadas (ACAD= Arteria cerebral anterior derecha, ACAI= Arteria cerebral anterior izq. ACMD= Arteria cerebral media derecha y ACMI= Arteria cerebral media izquierda.).

La interpretación fué realizada en base a la morfología de la curva, las cuales fueron clasificadas en cuatro tipos según su grado de alteración, denominandolas de acuerdo a la nomenclatura de flujos utilizadas por los médicos nucleares (20). (Figura 1).

En cada curva, nosotros consideramos como normal una fase arterial de llegada rápida de 15 miliseg. de duración, una fase capilar de 9 miliseg sin inflexiones, y una fase venosa en la cual el declive de la curva corresponde a la eliminación del radiofármaco, por tanto, cuando la concentración del radionúclido es igual o menor que la inicial, señala una adecuada eliminación en las áreas examinadas. De esta forma que consideramos que ésta método de medición cualitativa de FSC es adecuado para valorar la perfusión cerebral (21).

Curva tipo 1: Representa la normalidad, o sea un estado dinámico en el que existe una buena perfusión.

Curva tipo 2: Denominada patron valvular. Representa un estado en el cual la eliminación del radionúclido es irregular, indicando una discreta alteración de la perfusión.

Curva tipo 3: Denominada patron insuficiente. Representa un estado de insuficiencia para mantener un flujo y una eliminación adecuadas, indicando una alteración moderada de la perfusión.

Curva tipo 4: Denominada patron obstructivo. Representa una incapacidad total para mantener un FSC adecuado. No existe ninguna posibilidad para que la curva regrese a su estado previo a la administración del radiofármaco, ya que no ocurre su eliminación, acumulandose el mismo por un drenaje defectuoso. Indica una alteración severa de perfusión.

Se incluyeron 15 pacientes en el estudio: 12 del sexo masculino y 3 del sexo femenino. Sus edades variaron de los 2 a los 63 años.

El tiempo transcurrido entre el traumatismo craneoencefálico y el inicio del estudio varió de 24 horas a 7 días. Se incluyeron a 2 niños.

Diez de nuestros pacientes fueron evaluados entre las primeras 24 a 72 horas, cinco de ellos requirieron cirugía descompresiva, tres de estos para drenaje de lesiones que ocasionaban herniación uncal. La valoración neurológica calificada en base a la escala de coma de Glasgow fué realizada al inicio del estudio, al término y 24 horas después de la administración de la naloxona.

Todos los pacientes fueron monitorizados durante el estudio, manteniendo la presión arterial media con tan solo un 5% de variación durante las 24 horas del estudio de cada paciente. Tan solo un paciente requirió el uso de un ventilador de presión durante el estudio, siendo el único caso en el cual los niveles de pCO_2 fueron monitorizados y mantenidos entre 20 - 24 mmHg durante el estudio.

Tan solo dos pacientes requirieron una segunda dosis de naloxona, ya que no demostraron una mejoría significativa de su perfusión cerebral en el registro gamagráfico dinámico practicado a las 24 horas. Ellos fueron los pacientes 1 y 2 (TABLA 1).

Es notable que en la Fase I (previo a la naloxona), el tipo de curva mas frecuente fueron la 2 y la 3, lo cual reflejaba una alteración moderada de la perfusión cerebral en las regiones mapeadas. Durante la Fase II (posterior inmediato a la naloxona) existió un predominio por curvas tipo 2, 3 y 4. Esto reflejaba aparentemente cambios dinámicos en la circulación cerebral que aparecieron en un corto periodo de tiempo. Finalmente en la Fase III (24 horas posterior a la naloxona) encontramos una tendencia a normalizarse la perfusión demostrado por el predominio de las curvas tipo 1. También fué manifiesto que los pacientes que requirieron una segunda dosis, presentaron una mejoría significativa en su perfusión cerebral y estado clínico registrados 24 horas después de la nueva infusión. (No aparece en la tabla 1).

Debemos también señalar que el menor número de curvas tipo 4, las que reflejan el peor tipo de perfusión, esta en la Fase III. Otro punto importante de señalar en relación a los territorios mapeados es que la mejor respuesta demostrada por la presencia de un mayor número de curvas tipo 1 en la fase III sucede en los territorios de la arteria cerebral media.

En relación al aspecto clínico del estudio debemos señalar una mejoría constante e importante basados en la escala de coma de Glasgow de nuestros pacientes a las 24 horas de administrada la naloxona, que fué mas significativa en aquellos con las calificaciones más bajas.

Sin embargo debemos mencionar que la escala de coma de Glasgow no incluye varios parámetros que pudieran ser importantes en las evaluaciones a estos pacientes. Tal situación fué evidente en el caso del paciente número 7, el cual presentaba un estado de excitación psicomotriz que desapareció rápidamente con la administración de la naloxona.

El comportamiento de los tipos de curva en los niños de 2 años, los pacientes 12 y 13, fué interesante por ser totalmente diferente al de los adultos. Siendo el efecto mas espectacular en la fase II y no en la fase III como en los adultos, además de ser solo transitorio, alterandose nuevamente en la fase III.

No hubo muertes durante el estudio. Sin embargo hubo dos fallecimientos que ocurrieron 5 días despues del estudio. Una paciente falleció por tromboembolismo pulmonar y otro paciente por una arritmia cardíaca el día de su egreso.

Los resultados fueron analizados utilizando la prueba de la U de Mann-Whitney y la prueba de la t para grupos correlacionados, reportandose con una significancia estadística igual o menor de 0.05.

Dichas pruebas fueron realizadas bajo el sistema iterativo de analisis en el departamento de bioestadística de la Universidad Nacional Autónoma de México.

ESTA YESIS NO PARE
SALIR DE LA ...

DISCUSION

Actualmente existe gran controversia en relación al modo de acción de la naloxona en los estados isquémicos o en el trauma raquímedular, habiendo reportes, incluso contradictorios, sobre su utilidad.

Revisando la fisiopatología del paciente portador de un traumatismo craneoencefálico, encontramos la presencia de un círculo vicioso de isquemia-edema-isquemia, el cual es el factor determinante de la evolución del paciente, siendo por tanto necesario romperlo para lograr la recuperación del paciente. En el estudio del paciente portador de un traumatismo craneoencefálico, varios parámetros son estudiados tradicionalmente, como sería la diferencia de presión intercompartamental, el contenido regional de agua, y la medición regional del flujo sanguíneo cerebral; dando todo esto por resultado, una mejor comprensión sobre la fisiopatología del traumatismo craneoencefálico.

Nosotros sugerimos la utilización de naloxona en forma de una megadosis para el manejo del proceso isquémico cerebral asociado en el paciente portador de un traumatismo craneoencefálico. Ya que consideramos a la dosis como la variable que explicaría la razón de la inconsistencia de los resultados en los diversos estudios con ésta droga.

Consideramos además para la valoración de los casos estudiados, la utilización de métodos, que pudieran de la manera más objetiva, aportar información sobre la calidad de la perfusión cerebral regional; utilizando radiofármacos, un colimador y una computadora capaces de interpretar, en forma de curvas tiempo/actividad, la evolución de la perfusión cerebral durante las tres fases del estudio. Debemos señalar, que la clasificación presentada en nuestro estudio, la realizamos en base al estudio de 90 curvas tiempo/actividad revisadas tanto en pacientes normales, como portadores de un traumatismo craneoencefálico.

La decisión de como administrar la naloxona, y la necesidad de una megadosis, fué tomada considerando que, siendo el traumatismo una situación aguda, en la cual el proceso isquémico envuelve un área más extensa en pacientes portadores de un traumatismo craneoencefálico, que en aquellos con alteraciones isquémicas localizadas, y que en ambas situaciones la naloxona actuaría antagonizando a las endorfinas liberadas, siendo la diferencia en ambos procesos probablemente cuantitativa, con una liberación masiva de endorfinas en el paciente portador de un traumatismo craneoencefálico, por tanto requiriendo de una

dosis elevada de naloxona para lograr un antagonismo efectivo.

La decisión de utilizar solución salina al 0.9% se basó en reportes previos de la literatura en donde se establece que los receptores endorfinicos poseen una mayor afinidad por el antagonista, la naloxona, que por el agonista en presencia de concentraciones altas de sodio.

Considerando teóricamente que no existiera nuevamente una liberación masiva de endorfinas, no se repetiría la dosis a menos que no existiera una mejoría objetiva en la perfusión cerebral.

El comportamiento de las curvas tiempo-actividad señalan cambios hemodinámicos del flujo sanguíneo cerebral, que son manifiestos a las 4 horas de haber administrado la naloxona. Esta respuesta inicial es de características muy particulares que demuestra cambios drásticos en los perfiles de perfusión y que hemos denominado "efecto naloxona". Esta respuesta al medicamento ha desaparecido a las 24 horas, donde una mejoría en la calidad de perfusión se ha manifestado a través de las curvas tiempo-actividad.

La tabla 2 señala que el tiempo transcurrido entre el traumatismo y el ingreso al estudio es variable, sin embargo todos los pacientes tienen curvas de tiempo-actividad alteradas, reflejando una perfusión cerebral alterada. Otro punto interesante es la evolución clínica de los pacientes durante el estudio, ya que ninguno de ellos mostró un deterioro neurológico posterior a la administración de la naloxona y en cambio en la mayoría de los casos hubo una mejoría notoria medida a través de la escala de coma de Glasgow, observada a las 24 horas de la infusión y que fué mayor en los casos con las menores calificaciones de la escala.

Nuestra impresión particular es que la evolución de nuestros pacientes manejados con naloxona es mas rápida hacia la mejoría que el promedio manejado tradicionalmente con medicamentos tipo esteroideos.

La presión arterial media no sufrió cambios durante el estudio.

Varios investigadores han señalado el uso de la naloxona como un medio indirecto para el estudio de los peptidos opioides denominados endorfinas, calificandolo con gran validez. Por tanto nuestros resultados sugieren la mediación de las endorfinas en los mecanismos que regulan la circulación cerebral y que juegan un papel muy importante en la fisiopatología del paciente con traumatismo craneoencefálico.

BIBLIOGRAFIA

1. Graham, D.I. and Adams, J.H.: Ischaemic Brain damage in fatal head injuries; Lancet; 1; 265, 1971.
2. Langfitt, T. H., Obrist, W.D., Generaldl, Th.A., O'Connor, M.J.: Correlation of cerebral blood flow with outcome in head injured patients. Ann.Surg.; 10; 411, 1986.
3. Langfitt, Th; Measuring the outcome from head injuries. J. Neurosurg; 48; 673. 1978.
4. Miller J.D.: Barbiturates and raised intracranial pressure. Ann of Neurol, Neurosurg, Psych; 37; 384. 1974.
5. Brodersen P. and Jorgensen E.O.: Cerebral blood flow and oxygen uptake and cerebrospinal fluid biochemistry in severe coma: J. Neurol, Neurosurg, Psych.; 6; 189-191. 1979.
6. Bruce D.A., Langfitt T.W., Miller J.D., et al: Regional cerebral blood flow, intracranial pressure and brain metabolism in comatose patients; J. Neurosurg; 38; 131-139. 1973.
- 7.- Lassen, N.A. and Christensen, M.S.: Physiology of cerebral blood flow; Brit.J. Ann; 48; 8; 719-721. 1976.
- 8.- Wei, E.P., Dietrich, W.D., Povlishock, J.T., Navari, R.M. and Kontos, H; Functional morphological and metabolic abnormalities of the cerebral microcirculation after concussive brain injuries in cats; Circulation Research; 46; 1; 37-41; 1980
9. Enevoldsen, E.M.; Dynamic changes in regional cerebral blood flow cerebral ventricular pressure, cerebrospinal PH and lactate during the acute phase of severe head injury; Thesis FADL's Forlag Hobenhaun, 1980.

10. Overgard J .; Reflection on prognostic determinants in acute severe head injury.In; Head injuries-Second Chicago Symposium on neuronal trauma.Ed.Robert L. Mc Laurin P.H. 1976.
11. Overgard T. and Tweed,W.A.: Cerebral Circulation after head injury,part 2; The effects of traumatic brain edema; J. Neurosurg.45;292-297.1976.
12. Overgard,T, Mosdal J., and Tweed,W.A.: Cerebral circulation after head injury.Part 3;J.Neurosurg;55;63-74.1981.
13. Paulson O.B.; Testoration of autorregulation by hipocapnia. Brain and blood flow;331-340; Ed.R.W. Ross Russel.Pitman.
14. Oldendorf W.H.,Kitano M. :Radioisotope measurement of brain blood turnover time as a clinical index of brain circulation. J. Nucl. Med;8;570-587.1967.
15. Djemann R.G.,Hoop B., Brownell G.L.,Shea W.H.: Extracranial messurment of regional cerebral circulation.: J.Nucl Med;12; 532-539.1971.
16. Jackson GL.,Blosser N.: Nondestructive method for measuring cerebral hemispheric blood-flow; a preliminary report using a game camera; J. Nucl. Med;10;501-507.1969.
- 17.- Baskin D.S., Hosobuchi Y: Naloxone reversal of ischaemic neurological deficit in gerbils by the opiate antagonist; Lancet;1;272-275;1981.
18. Hosobuchi Y.,Baskin D.S.,Woo SK: Reversal of induced ischaemic neurological deficit by the opiate antegonist naloxone: Science;215;69-71; 1981.
19. Turner Down,M,Kassell Neal,Sasaki Tomio,Youssef G. David J. Boarini and Deborah D. Beck: Effects of naloxone an cerebral blood flow and metabolism in isofluorane-nitrous oxide anaes-thetized dogs; J. Neurosurg;14;688-696.1984.

20. Heck LL, Gottshalk A., Hoffer P.B.; In; Gottshalk Potchen EJ Eds. Static and Dynamic brain imagining: Diagnostic Nuclear Medicine. Williams and Wilkins. Baltimore. 1976.
21. Howard Yonnas; In; Measurement of cerebral blood flow. Neurosurgery; Vol II; 1173-1178. Eds. Wilkkins and Rengachaery. 1984.

TABLA 2

Muestra las características, el diagnóstico y la evolución clínica de cada uno de los pacientes del estudio.

TABLA 2

	PACIENTE	SEXO	EDAD	TIEMPO DE TRAUMA	ESC. GLASGOW INICIAL	TRATAM Qx.	ESC. GLASGOW FINAL	PRES. ARTERIAL MEDIA
1	O.G.	MASC.	21	24 HRS	12	C	12	100
2	R.T.	MASC.	53	48 HRS	15	-	15	110
3	A.F.	MASC.	63	48 HRS	5	-	11	90
4	Ch.M.	MASC.	18	6 DIAS	14	-	15	100
5	R.O.	MASC.	24	5 DIAS	8	C	12	120
6	G.R.	MASC.	54	7 DIAS	14	C	15	120
7	Z.M.	MASC.	13	24 HRS	8	-	15	100
8	B.S.	FEM.	41	5 DIAS	11	-	11	110
9	R.H.	MASC.	41	5 DIAS	14	C	15	100
10	T.D.	FEM.	28	72 HRS	15	-	15	100
11	M.D.	MASC.	62	72 HRS	14	-	15	80

DIAGNOSTICOS

- TCE. HIGROMA SUBDURAL IZQ.
- TCE. Fx. PISO MEDIO DER.
- TCE. Fx. PARIETO TEMPORAL.
- TCE. CONTUSION CEREBRAL.
- TCE. HEMATOMA EPIDURAL IZQ.
- TCE. HIGROMAS BIFRONTALES.
- TCE. CONTUSION TEMP EXIT. PSICOMOTRIZ
- TCE. CONTUSION CEREBRAL DIFUSA
- TCE. HEMATOMA SUBDURAL DER.
- TCE. Fx. OCCIPITAL IZQ.
- TCE. Fx. FRONTO TEMPORAL DER.

TABLA 2

	PACIENTE	SEXO	EDAD	TIEMPO DE TRAUMA	ESC. GLASGOW INICIAL	TRATAM OX	ESC. GLASGOW FINAL	PRES. ARTERIAL MEDIA
12	M.R.	FEM.	2	32 HRS.	15	-	15	95
13	B.Z.	MASC.	2	54 HRS.	14	-	15	75
14	R.P.	MASC.	21	28 HRS.	14	C	15	90
15	R.L.	MASC.	52	30 HRS.	12	-	15	100

DIAGNOSTICOS

TCE Fx FRONTAL DERECHA

TCE CONTUSION CER. DER.

TCE Fx HUND. PARIETAL DER.

TCE CONTUSION TEMPORAL DER.

FIGURA 1

Muestra la clasificación en cuatro tipos de las curvas tiempo-actividad del flujo sanguíneo cerebral. Tipo 1: Normal, Tipo 2: Patrón valvular, Tipo 3: Patrón insuficiente y Tipo 4: Patrón obstructivo. Calculadas según el número de cuentas radioactivas por segundo.

CUENTA
POR
MINUTO

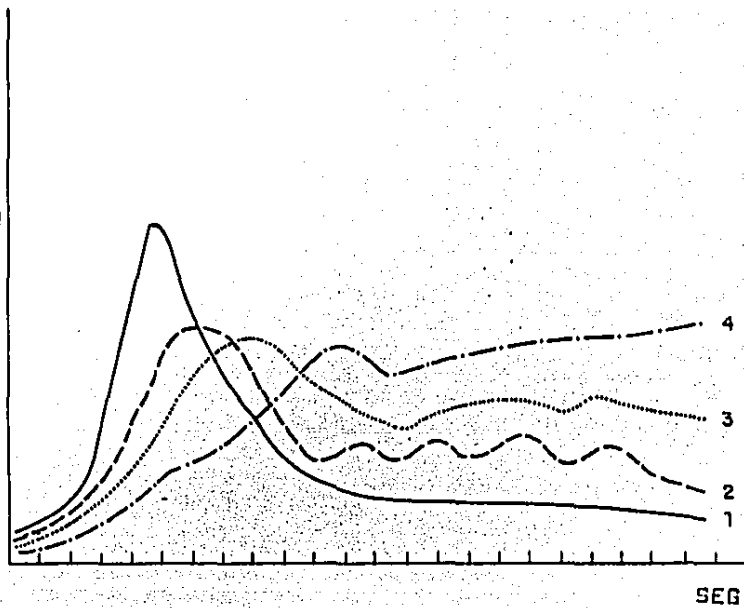


FIGURA 1

TABLA 1

Demuestra la evolución cualitativa de la perfusión cerebral regional durante las tres fases del estudio. ACAD; Arteria cerebral anterior derecha, ACMD; Arteria cerebral media derecha, ACAI; Arteria cerebral anterior izquierda, ACMI; Arteria cerebral media izquierda.

Fase I. Previa a la infusión de naloxona, Fase II. Inmediatamente posterior a la infusión de naloxona. Fase III. 24 horas posteriores a la infusión de naloxona.

TABLA I

PAT.	FASE I				FASE II				FASE III			
	A.C.A.D.	A.C.M.D.	A.C.A.I.	A.C.M.I.	A.C.A.D.	A.C.M.D.	A.C.A.I.	A.C.M.I.	A.C.A.D.	A.C.M.D.	A.C.A.I.	A.C.M.I.
1 O.G.	2 Valv.	3 Insuf.	3 Insuf.	2 Valv.	4 Obst.	3 Insuf.	4 Obst.	4 Obst.	3 Insuf.	3 Insuf.	4 Obst.	4 Obst.
2 R.T.	2 Valv.	2 Valv.	2 Valv.	2 Valv.	1 Norm.	2 Valv.	2 Valv.	2 Valv.	4 Obst.	3 Insuf.	3 Insuf.	3 Insuf.
3 A.F.	1 Norm.	2 Valv.	1 Norm.	2 Valv.	3 Insuf.	4 Obst.	4 Obst.	3 Insuf.	2 Valv.	3 Insuf.	2 Valv.	2 Valv.
4 Ch.M.	2 Valv.	3 Insuf.	2 Valv.	4 Obst.	3 Insuf.	3 Insuf.	3 Insuf.	3 Insuf.	1 Norm.	1 Norm.	1 Norm.	1 Norm.
5 R.O.	3 Insuf.	2 Valv.	4 Obst.	4 Obst.	3 Insuf.	3 Insuf.	3 Insuf.	3 Insuf.	1 Norm.	1 Norm.	2 Valv.	1 Norm.
6 G.R.	3 Insuf.	3 Insuf.	3 Insuf.	3 Insuf.	4 Obst.	4 Obst.	4 Obst.	4 Obst.	1 Norm.	1 Norm.	4 Obst.	4 Obst.
7 Z.M.	2 Valv.	4 Obst.	3 Insuf.	3 Insuf.	2 Valv.	2 Valv.	2 Valv.	2 Valv.	3 Insuf.	4 Obst.	2 Valv.	3 Insuf.
8 B.S.	4 Obst.	4 Obst.	2 Valv.	2 Valv.	2 Valv.	2 Valv.	2 Valv.	2 Valv.	3 Insuf.	1 Norm.	3 Insuf.	2 Valv.
9 R.H.	2 Valv.	2 Valv.	2 Valv.	3 Insuf.	3 Insuf.	3 Insuf.	2 Valv.	3 Insuf.	3 Insuf.	3 Insuf.	1 Norm.	1 Norm.
10 T.D.	2 Valv.	2 Valv.	2 Valv.	3 Insuf.	3 Insuf.	3 Insuf.	2 Valv.	3 Insuf.	3 Insuf.	3 Insuf.	1 Norm.	1 Norm.
11 M.D.	2 Valv.	3 Insuf.	2 Valv.	2 Valv.	3 Insuf.	2 Valv.	3 Insuf.	2 Valv.	1 Norm.	1 Norm.	1 Norm.	1 Norm.

TABLA 1

PAT		FASE I				FASE II				FASE III			
		A C A P	A.C.M.D.	A.C.A.I.	A.C.M.I.	A.C.A.D.	A.C.M.D.	A.C.A.I.	A.C.M.I.	A.C.A.D.	A.C.M.D.	A.C.A.I.	A.C.M.I.
12	M.R.	2 Valv.	2 Valv.	3 Insuf.	2 Valv.	1 Norm.	1 Norm.	2 Valv.	1 Norm.	3 Insuf.	2 Valv.	4 Obst.	2 Valv.
13	B.Z.	3 Insuf.	2 Valv.	3 Insuf.	3 Insuf.	1 Norm.	1 Norm.	1 Norm.	1 Norm.	4 Obst.	4 Obst.	2 Valv.	2 Valv.
14	R.P.	1 Norm.	1 Norm.	1 Norm.	3 Insuf.	1 Norm.	1 Norm.	1 Norm.	3 Insuf.	1 Norm.	1 Norm.	1 Norm.	3 Insuf.
15	R.L.	2 Valv.	1 Norm.	1 Norm.	3 Insuf.	2 Valv.	2 Valv.	2 Valv.	2 Valv.	1 Norm.	1 Norm.	1 Norm.	1 Norm.