

11224 32



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIFERENCIA ARTERIO-YUGULAR Y EXTRACCION
CEREBRAL DE OXIGENO EN POST-OPERATORIO
DE CLIPAJE DE ANEURISMA CEREBRAL

T E S I S

PARA OBTENER EL DIPLOMA EN
LA ESPECIALIDAD DE
MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO
EN ESTADO CRITICO
P R E S E N T A :

DR. FRANCISCO PEÑA HERNANDEZ

ASESORES DE TESIS

DR. JORGE ALBERTO CASTAÑON GONZALEZ
DR. HUGO CASTREJON ROMAN



MEXICO, D. F.

SEPTIEMBRE DE 2001.

3002-74



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



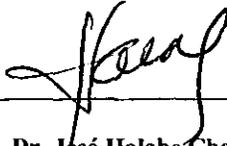
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

Aprobada por:



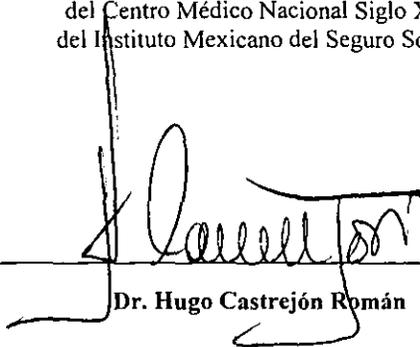
Dr. José Halabe Cherem

Jefe de la División de Investigación Médica y Enseñanza
del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI
del Instituto Mexicano del Seguro Social



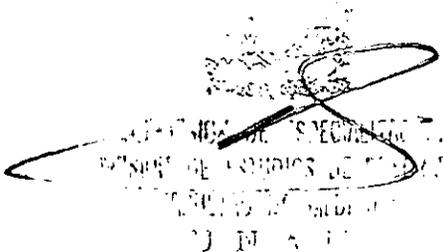
Dr. Jorge Alberto Castañon González

Profesor Titular del Curso de Especialización en
Medicina del Enfermo Adulto en Estado Crítico
Jefe de Servicio Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades
del Centro Médico Nacional Siglo XXI
del Instituto Mexicano del Seguro Social



Dr. Hugo Castrejón Román

Asesor de Tesis
Médico Neurólogo Adscrito a la Unidad de Terapia Intensiva
Del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI
del Instituto Mexicano del Seguro Social



AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Jorge Castañon por la exposición al éxito, por sus consejos y contribución a mi formación profesional.

A mis maestros que hicieron posible que alcanzara esta meta, por compartir sus conocimientos y experiencias en el campo de la medicina crítica y terapia intensiva.

A mis compañeros de especialidad Alyson, Eliana, Rebeca, Favio y Fernando por compartir momentos de apoyo.

A los pacientes de la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, por que sin ellos esta meta de superación y conocimiento nunca se alcanzaría.

A mi familia por su apoyo y cariño.

A mi Ardilla, como yo le digo, por su apoyo en esta larga carrera de objetivos infinitos, por su paciencia de cada día y amor incondicional.

Resumen

Diferencia Arterio-Yugular y Extracción Cerebral de Oxígeno en Postoperatorio de Clipaje de Aneurisma Cerebral

Castañón G, Castrejón R, Peña H.

Unidad de Medicina Crítica y Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI

Objetivo: Determinar y comparar los patrones de oxigenación cerebral a través de catéter en bulbo yugular en postoperatorio de clipaje de aneurisma cerebral en pacientes con antecedente de hemorragia subaracnoidea, con la administración de volumen intravascular.

Material y Métodos: Estudio de reporte de casos, prolectivo, comparativo, realizado en un Hospital Universitario de Tercer nivel. Se presentan 6 pacientes con edades entre 48 y 74 años con diagnóstico de hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma cerebral con Grado III-IV de la clasificación de la Federación Mundial de Neurocirujanos y Grado 3-4 de la escala de Fisher; que fueron sometidos a clipaje de aneurisma. En el postoperatorio se colocó catéter en bulbo yugular por punción. A todos los pacientes se les realizaron mediciones basales de tensión arterial (TA) en mmHg, presión arterial media (PAM) en mmHg, presión venosa central (PVC) en cmH₂O, frecuencia cardíaca (FC) en latidos por minuto, y en sangre yugular y arterial se determinó Hemoglobina (Hb) en gr/dl, presión parcial de oxígeno (pO₂) en mmHg, porcentaje de saturación de oxígeno (%SatO₂) y ácido láctico en mmol/L; para determinación de Diferencia arterio-yugular de oxígeno (DayO₂ en vol%, diferencia arterio-yugular de lactato (DayAL) y porcentaje de extracción cerebral de oxígeno (%ECO₂). Después se realizó instilación endovenosa de poligelatina al 3.5% 500cc durante 1 hora y al término de esta se repitieron todas las mediciones anteriormente anotadas.

Resultados: Se presentan los parámetros basales y después de administración de sustituto de volumen como 1 vs. 2 respectivamente: TAM 102 ± 10.25 vs. 107 ± 8.87 , FC 73.8 ± 6.7 vs. 73.16 ± 10.14 x', PVC 13.5 ± 3.56 vs. 14.5 ± 3.33 ; Hb 10.66 ± 1.5 vs. 10.41 ± 1.58 , %SatO₂ 60.26 ± 19.41 vs. 62.35 ± 8.54 y DayO₂ 5.6 ± 2.53 vs. 4.94 ± 1.43 , %ECO₂ 39.71 ± 17.78 vs. 35.96 ± 9.74 y DayAL 0.97 ± 1.83 vs. 0.1. Por patrón de oxigenación se encontraron 3 pacientes con hipoperfusión, 2 pacientes con hiperemia y 1 paciente con patrón normal. Por t pareada con diferencia significativa sobre los valores de PVC y Hb ($p < 0.05$), sin diferencias en el resto de variables. Los pacientes con hiperemia mostraron cambio a patrón normal después de la administración de volumen, no observando cambios en el patrón normal, mientras en aquellos pacientes con patrón de hipoperfusión dos de ellos cambio a patrón normal y otro se mantuvo con hipoperfusión con evolución en grado de III a II.

Conclusiones: Se encontró patrón de hiperemia en pacientes con postoperatorio de clipaje de aneurisma. Parece ser que el volumen juega un papel importante en el patrón de oxigenación cerebral con tendencia a normalización, con menor impacto en patrón de hipoperfusión cerebral de acuerdo al grado de este.

**No existe en el mundo
nada más poderoso que
una idea a la que le ha
llegado su tiempo**

Victor Hugo

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION

- I. Fundamentos teóricos
- II. Protocolo de Investigación**
 1. Planteamiento del Problema
 2. Objetivos
 3. Hipótesis
 4. Material, pacientes y métodos
 - a. Diseño del estudio
 - b. Universo de trabajo
 - c. Descripción de las variables
 - d. Selección de la muestra
 - e. Procedimientos
 - f. Análisis estadístico
 5. Consideraciones éticas
 6. Recursos para el estudio
- III. Resultados**
- IV. Discusión**
- V. Bibliografía**
- VI. Apéndice**

INTRODUCCIÓN

Existen muchos factores que contribuyen a la discapacidad neurológica a corto y mediano plazo de pacientes con una lesión cerebral severa, ya que intervienen entre otros factores, el proceso patológico de lesión, el estado neurológico basal, y el flujo sanguíneo cerebral, por lo que el tratamiento específico guiado por neuromonitoreo determina objetivos claros y puede establecer valores pronósticos.

La ventaja potencial del monitoreo de saturación yugular y diferencia arterio-yugular de oxígeno en la Unidad de Terapia Intensiva incluye: la detección inminente de isquemia cerebral global, el monitoreo de los efectos en incremento de presión intracraneal en flujo cerebral y su tasa con la tasa metabólica cerebral, y el monitoreo de los efectos de intervenciones terapéuticas.

El paciente sometido a tratamiento quirúrgico de clipaje de aneurisma intracraneal, presenta factores específicos que influyen en el flujo sanguíneo cerebral y en consecuencia sobre el aporte y consumo de oxígeno, asociado a respuestas alteradas en la curva de autorregulación cerebral. De acuerdo a lo anterior la terapia específica guiada por neuromonitoreo puede permitir adecuar y establecer valores objetivos que puedan correlacionar con el flujo sanguíneo cerebral de acuerdo al patrón hemodinámico cerebral basal por saturación en bulbo de yugular y diferencia arterio-yugular.

CAPÍTULO 1

Antecedentes

1.1 Hemorragia Subaracnoidea

1.2 Terapia hipertensión, hipervolemia, hemodilución

1.3 Circulación venosa cerebral

1.4 Cateterización venosa yugular interna

1.5 Monitoreo de Hemodinamia Cerebral en Bulbo Yugular

1.6 Fórmulas

Antecedentes

Existe evidencia considerable acerca de que la isquemia secundaria después de una hemorragia subaracnoidea, contribuye a un pronóstico menos favorable, uno de los factores en la cadena de eventos que conducen a isquemia parece ser la alteración o pérdida de la autorregulación cerebral y por otra parte los insultos secundarios que producen substrato inadecuado o aporte de oxígeno para las demandas metabólicas.

La hemorragia subaracnoidea (HSA) por ruptura de un aneurisma intracraneal es un evento devastador con impacto en morbilidad y mortalidad, a pesar de gran avance en el conocimiento y terapéutica de esta enfermedad ¹.

La prevalencia de los aneurismas intracerebrales es de aproximadamente 2% de la población, este dato se basa en la revisión de Bannerman que combinó ocho series de necropsias, con un total de 51,360 sujetos². Es importante mencionar que la prevalencia no ha disminuido con el paso del tiempo y cada año se presentan en promedio 30,000 episodios ⁶.

La incidencia de HSA en reportes realizados en EUA, es de 6.0, 6.1 y 7.5 casos por 100,000 individuos/año, en los estudios de Cincinnati³, Washington⁴ y Rochester⁵ respectivamente.

En un análisis retrospectivo, la HSA espontánea fue la causa de muerte en 45% y determino secuelas neurológico/funcionales de intensidad moderada a grave en 48% de los sobrevivientes a 30 días ⁷.

En los pacientes con HSA secundaria a ruptura de un aneurisma cerebral, la causa más importante de morbilidad y mortalidad es la lesión cerebral causada por el sangrado inicial, en aquellos individuos que sobreviven al evento inicial persiste el riesgo de lesión neurológica secundaria por el desarrollo de uno de los dos mecanismos principales de lesión adicional, esto es, el resangrado y el vasoespasm cerebral ⁸.

El resangrado del aneurisma cerebral se presenta de acuerdo al tiempo que ha pasado del evento de ruptura inicial, documentándose en cerca del 4.1% el primer día con un incremento posterior de aproximadamente 1.5%/día hasta el día 28; con un riesgo acumulado en las primeras dos semanas de cerca del 19% ⁹. Ante este comportamiento la repetición del evento de ruptura conlleva una tasa de morbilidad y mortalidad aun mayor que el suceso inicial, siendo esta última de más del 75% ¹⁰.

Resulta así factible comprender la fatalidad del evento, mostrando la incapacidad para disminuir su prevalencia, y siendo posible de acuerdo a los datos obtenidos en la literatura comentada, disminuir el riesgo de muerte, con la terapéutica dirigida al resangrado, con el tratamiento quirúrgico de clipaje del aneurisma.

El paciente sometido a tratamiento quirúrgico de clipaje de aneurisma intracraneal, muestra características específicas en la terapia perioperatoria, que influyen sobre el flujo sanguíneo cerebral y en consecuencia sobre el aporte y consumo de oxígeno, determinados por respuestas alteradas en la curva de autorregulación cerebral. En el periodo preoperatorio, desde el enfoque hemodinámico es importante mantener una presión arterial en rangos normales, en el periodo transoperatorio durante la manipulación y disección alrededor del aneurisma -previo a drenaje de LCR y apertura de duramadre- se aplica hipotensión arterial inducida para reducir el riesgo de rotura, con base a que los pacientes con vasculatura cerebral normal regularmente toleran bien presiones medias de 50

mmHg⁹, así mismo esta maniobra se restringe al tiempo más breve y el grado menor posible en el transcurso de reparación del aneurisma; por otra parte se describen en la literatura una serie de terapias de protección con discutida acción con objetivo de protección cerebral para limitar el daño causado por la isquemia temporal y en forma paralela maniobras de neuromonitoreo^{10,11,12}.

Una vez que el aneurisma ha sido satisfactoriamente clipado en un paciente con hemorragia subaracnoidea, el principal objetivo es la prevención del déficit isquémico tardío, determinado por hipoperfusión cerebral secundaria a edema cerebral, vasoespasmo, complicaciones quirúrgicas como isquemia temporal prolongada y rotura transoperatoria del aneurisma, hipotensión sistémica o hiperemia cerebral, entre otros factores. Por lo que la terapia específica se enfoca en el neuromonitoreo específico, terapia para manejo de vasoespasmo y métodos específicos de protección cerebral^{13,14,15}.

El concejal de Enfermedad Vascular Cerebral de la Asociación Americana del Corazón, publica en 1994, las recomendaciones oficiales por este grupo para el tratamiento del vasoespasmo cerebral, con recomendación para la prevención y tratamiento de las complicaciones isquémicas por vasoespasmo la terapia de "Hipertensión/ Hipervolemia/Hemodilución", reconociendo que no se han realizado estudios clínicos controlados a este respecto. Aun cuando existen numerosos estudios de casos y controles, estudios en animales, y estudios controlados independientes sobre Hipertensión, Hipervolemia y hemodilución que apoyan la terapia y sus implicaciones en la evolución de los pacientes sometidos a esta.¹⁶

En el postoperatorio la presión venosa central debe mantenerse entre 5 y 7 mmHg (7-10 cmH₂O) con infusión intermitente de coloides, así como manteniendo infusión de solución salina 0.9% u otras soluciones cristaloides isotónicas, El uso de vasopresores in pacientes que ha desarrollado vasoespasmo puede producir mejoría inmediata y dramática de los síntomas; posteriormente la presión arterial es mantenida de acuerdo al efecto clínico; en general los pacientes deben mantener rangos de presión arterial sistólica entre 110-160 mmHg, aproximadamente 10 mmHg por arriba de la basal. La terapia de Hemodilución comprende el mantenimiento del Hematocrito cerca de 30-33%, con el objetivo de disminuir la viscosidad sanguínea y mejorar la microcirculación. La Hipervolemia es útil en prevenir un estado hipovolémico y ayuda a mantener la presión arterial deseada, la cual afecta directamente el vasoespasmo clínico.

El objetivo de la terapia Hipertensiva, Hipervolémica y Hemodilución es capitalizar un estado de disautoregulación, y restaurar la función neuronal vital⁸.

Las soluciones usadas en estos casos son cristaloides del tipo de Solución salina al 0.9% y coloides del tipo albúmina al 5%, en consideración a esta última se apoya el uso de poligelina al 3.5%, la cual no es una solución expansora del plasma, sino actúa como sustituto de volumen y el efecto de llenado no se refiere solamente al espacio intravascular, el cual depende del volumen y la velocidad de la infusión, sino también sobre el déficit de volumen existente y de la excreción renal. Por otra parte este penetra en el tejido extravascular y contribuye a su rehidratación. Las ventajas de la Poligelina al 3.5% son el costo, la ausencia de acumulación en el sistema reticuloendotelial, eliminación renal completa y vía de metabolismo por proteasas, reducción de viscosidad sanguínea con mejoría de microcirculación, no induce la formación de anticuerpos, no interfiere con la coagulación ni con la unión plaquetaria; y como reacción adversa de presentación rara se describe reacción anafilactoide mediada por Histamina.

Aunque desde hace bastante tiempo se conoce la importancia del diagnóstico y tratamiento oportuno en las lesiones encefálicas para la recuperación completa del paciente neurológico, la escasez de recursos tecnológicos provoca que la monitorización de la función cerebral en las

unidades de cuidados intensivos recayera en el examen clínico repetido, el cual se ha demostrado insuficiente, ya que no permite obtener información continua a la cabecera del enfermo y puede alterarse por fármacos como sedantes y miorelajantes.

La diferencia arterio-yugular de Oxígeno tiene utilidad como medida estimativa del flujo sanguíneo cerebral en el paciente comatoso. Dentro de los aspectos técnicos del monitoreo de la saturación venosa yugular y la diferencia arterio-yugular de oxígeno es importante mencionar la anatomía de la circulación venosa cerebral:

- Las venas cerebrales se dividen en grupo de externa e interna. El grupo externo drena principalmente al seno sagital superior y en menor proporción a los senos esfenoparietal y cavernoso. El grupo interno de venas cerebrales drena dentro del seno recto que, junto con el seno sagital superior, se une para formar la prensa de Herófilo. Los dos senos laterales tienen su origen de la prensa y cursan lateralmente para alcanzar los bulbos yugulares. De los dos senos laterales, el derecho es largo en 62%, el izquierdo en 26%, y los senos son del mismo tamaño en 12%. Los senos cavernoso y circular de la base del cerebro tienen igualmente libre comunicación de lado a lado y drenan a través del seno petroso del bulbo yugular. La vena yugular interna sale de la base del cráneo a través del foramen yugular y entra a la vaina carotídea dorsalmente con la arteria carótida interna, esta posteriormente cursa posterolateral a la arteria, corriendo debajo del músculo esternocleidomastoideo. La vena esta situada medial a la porción anterior del músculo esternocleidomastoideo en su parte superior y luego corre debajo del triangulo formado por las dos cabezas del músculo en su porción medial antes de entrar a la vena subclavia cerca del borde medial del músculo escaleno anterior por debajo del borde medial de la clavícula. Las estructuras anatómicas que guardan relación directa con la vena yugular interna son la arteria carótida, el ganglio estrellado y el tronco simpático cervical, así como el nervio frénico y el domo pleural¹⁶.

Con base a estas consideraciones anatómicas, varias convenciones han sido usadas para determinar cual vena yugular interna debe ser cateterizada. Si el daño es focal, algunos investigadores pasan el catéter del lado del daño más severo, con argumento a que este provee la menor oportunidad para obtener los valores más anormales.

Varios abordajes a la cateterización de la vena yugular interna han sido descritos en detalle, pero usualmente el abordaje medial es el más usado para cateterizar el bulbo yugular^{17,18}.

La mejor posición del catéter es obtenida si el catéter es retirado de 0.5 a 1 cm. del punto en el cual el techo del bulbo yugular es tocado^{19,20}. La posición de la punta del catéter con el bulbo yugular debe confirmarse por radiografía anteroposterior de cráneo con la línea basal orbitomeatal perpendicular al plano de la película, el bulbo yugular esta ligeramente medial al hueso mastoideo y es curvo en dirección medial al nivel de la base mastoidea²¹.

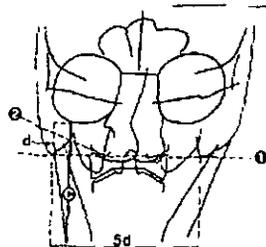


Diagrama que muestra las líneas teóricas que ayudan en la evaluación de la posición correcta del catéter en el bulbo de la yugular. En este caso, la distancia entre la punta del catéter y la línea que conecta la punta de los procesos mastoideos es exactamente un quinto (20%) de la distancia de esta última línea

1. Línea que conecta las puntas de los procesos mastoideos
2. Línea que se extiende lateralmente del espacio de la articulación atlanto-occipital

D. Distancia de punta de catéter a puntas del proceso mastoideo

Una vez que ha sido insertado este se conecta a una infusión continua de solución salina manteniendo permeable la vía, con permanencia de hasta 14 días, con una media de monitoreo de 4 a 5 días.

Las contraindicaciones para el catéter en bulbo de la yugular son las lesiones de columna cervical y en pacientes con coagulopatías significativas. La presencia de traqueotomía es una contraindicación relativa, determinado por el incremento potencial de infección ¹⁷.

Las complicaciones potenciales del catéter en el bulbo de la yugular pueden dividirse en aquellas asociadas con inserción del catéter, incluyendo la punción carotídea, el daño a nervios en cuello y neumotórax, y aquellas asociadas con el mantenimiento de catéter en la vena yugular, incluyendo infección un incremento en la presión intracraneana y trombosis. La punción carotídea es la complicación más común asociada con la cateterización de la vena yugular interna, sin embargo son raras las consecuencias graves, y el riesgo se minimiza al realizar la punción lateral a la pulsación carotídea, se han reportado punciones accidentales en 3-4% y la mayoría pudo manejarse conservadoramente sin secuelas, al aplicar presión local durante 10 minutos. No se ha reportado síndrome de Horner daño a nervio laríngeo recurrente o frénico, o neumotórax, asociado a canulación del bulbo de la yugular, pero estas complicaciones son posibles y ha ocurrido en grandes series de cateterización de la vena yugular interna para monitoreo de presión venosa central. La sepsis de la línea es una complicación que está comúnmente asociada con todos los tipos de abordajes vasculares. Se reportan de 0-5 por 100 catéteres y no se observaron casos de sepsis de línea en tiempo medio de duración del catéter de 2.5 +/- 1.6 días. La presión intracraneana puede incrementarse por maniobras que obstruyan el retorno venoso del cerebro, y es una consecuencia razonable concerniente a un catéter en la vena yugular, sin embargo el catéter 4F usado para monitoreo a este nivel, es relativamente pequeño en consideración al lumen de la vena yugular interna, en un estudio previo se ha demostrado incremento leve de la presión intracraneana sin significancia clínica durante su inserción, mientras que otro estudio no encontró evidencia de obstrucción suficiente para incrementar la presión intracraneana. La trombosis de la vena yugular interna no ha sido reportada en catéteres del bulbo de la yugular ¹⁷.

Monitoreo de Hemodinamia Cerebral con Catéter en Bulbo de la Yugular

La saturación de oxígeno venosa yugular (SvyO₂) a llegado a ser un monitor práctico para hipoxia cerebral global e isquemia en la unidad de cuidados intensivos y en la sala de operaciones.

El valor clínico de la SvyO₂ está fundamentado en las alteraciones de los requerimientos metabólicos cerebrales determinados por enfermedad o anestesia, así como el consumo de oxígeno alto o bajo, los cuales se reflejan en el contenido de oxígeno de sangre venosa yugular. Así, cualquier proceso patológico que incremente el consumo cerebral de oxígeno o disminuya el aporte de oxígeno, puede disminuir la saturación yugular de oxígeno, y en forma contraria una disminución en el consumo de oxígeno o incremento en el aporte de oxígeno, puede incrementar la saturación yugular de oxígeno.

En individuos normales, el flujo sanguíneo cerebral está estrechamente relacionado y regulado por la tasa metabólica cerebral de oxígeno, la cual se calcula por la ecuación de Fick, del producto de la diferencia arterial-yugular de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral (TMCO₂ = DAYO₂ x FSC). El flujo sanguíneo cerebral está incrementado o disminuido dependiendo de los requerimientos metabólicos del tejido. En condiciones donde la tasa entre la tasa metabólica cerebral de oxígeno y

el flujo sanguíneo cerebral se mantienen acoplados, la diferencia arterio-yugular de Oxígeno se mantiene constante. Existen situaciones donde se muestran desacoplamiento entre $TMCO_2$ y el FSC por anomalía en los mecanismos reguladores como en trauma o encefalopatía metabólica; en estas situaciones, la tasa entre la $TMCO_2$ y el FSC pueden variar. Conforme ocurren cambios en el FSC, la medición de los cambios recíprocos en la $DAYO_2$ pueden servir como un indicador de adecuación del FSC; así una $DAYO_2$ normal puede sugerir que el FSC está normalmente acoplado a la $TMCO_2$, una disminución en la $DAYO_2$ puede indicar que el FSC es excesivo para los requerimientos metabólicos cerebrales y una $DAYO_2$ aumentada puede indicar una disminución en el FSC. Esta condición es válida si la $TMCO_2$ está relativamente constante y en un rango esperado. Estudios previos ha mostrado que en lesión craneana que se acompaña de infarto cerebral, la primera condición no es verdadera, encontrando en tales casos una $TMCO_2$ menor a 0.6 mcmol/gr/min en presencia de lesión isquémica, sin embargo en estos estudios se ha mostrado adicionalmente una característica elevación en la producción cerebral de lactato, el cual ha mostrado ser un marcador satisfactorio de isquemia cerebral significativa, en valores de diferencia arterio-yugular de lactato.

Fórmulas

$$CaO_2 \text{ (ml/dl)} = (1.34 * Hb * SaO_2) + (0.0031 * PaO_2)$$

$$CyO_2 \text{ (ml/dl)} = (1.34 * Hb * SyO_2) + (0.0031 * PyO_2)$$

$$DayO_2 \text{ (vol\%)} = CaO_2 - CyO_2$$

$$TECO_2 \text{ (\%)} = DayO_2 / CaO_2$$

Diferencia arterio-yugular de lactato

Contenido arterial de Oxígeno (CaO_2), Contenido yugular de Oxígeno (CyO_2), Diferencia arterio-yugular de Oxígeno ($DayO_2$), Tasa de Extracción Cerebral de Oxígeno ($TECO_2$), Hemoglobina (Hb), Saturación arterial de Oxígeno (SaO_2), Saturación yugular de Oxígeno (SyO_2), Presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2), Presión parcial de oxígeno yugular (PyO_2)

Robertson y cols. Publicaron la utilidad de la diferencia arterio-yugular de oxígeno ($DAYO_2$) como medida estimativa del flujo sanguíneo cerebral en el paciente con coma, en consideración a que el consumo cerebral de oxígeno (CMO_2) permanece estable en estos casos.

En la literatura existen reportes controversiales acerca del valor pronóstico y utilidad como indicador de gravedad del flujo sanguíneo cerebral y $DAYO_2$, sin embargo en traumatismo craneal se demostró que pacientes con valores de $DAYO_2$ que se apartan de la normalidad, tienen peores resultados. Específicamente los pacientes con hiperemia ($DAYO < 4 \text{ vol\%}$) presentaban un pronóstico más ominoso que los que exhibieron hipoperfusión ($DAYO_2 > 7 \text{ vol\%}$)

En hipertensión endocraneana la $DAYO_2$ determina una orientación fisiopatológica como parámetro para elegir la terapéutica más apropiada de acuerdo al caso específico. Así por ejemplo en enfermos con diferencia arterio-yugular de oxígeno normal o aumentada ($DAY > 7 \text{ vol\%}$), los cuales presentan alto riesgo de isquemia, dan la pauta para el empleo de la hiperventilación y barbitúricos a dosis altas, y el uso de soluciones hiperosmóticas. Por el contrario, la $DAYO_2 < 4 \text{ vol\%}$ indica que la hiperventilación y barbitúricos son el tratamiento más indicado

En la práctica clínica, se prefiere por su simpleza y determinar alteraciones por el nivel de Hb , el cálculo de la $DAYO_2$ por la fracción de extracción de O_2

En el presente estudio usamos un método de neuromonitoreo a la cabecera del enfermo para evaluar el patrón hemodinámico cerebral basal en el post-operatorio de clipaje de aneurisma en enfermos con antecedente de hemorragia subaracnoidea por ruptura de aneurisma, y con base en el tratamiento hemodinámico de hipertensión, hipervolemia y hemodilución, describir los cambios sobre el patrón basal después de una infusión de Poligelina al 3.5% 500cc. como sustituto de volumen, así también con la determinación de diferencia arterio-yugular de lactato para control de variable, en consideración a riesgo de isquemia-infarto cerebral.

CAPÍTULO 2

Protocolo de Investigación

- 1.1 Planteamiento del Problema**
- 1.2 Objetivo**
- 1.3 Hipótesis**
- 1.4 Material, pacientes y métodos**
 - 1.4.1 Diseño del estudio**
 - 1.4.2 Universo de trabajo**
 - 1.4.3 Descripción de las variables**
 - 1.4.4 Selección de la muestra**
 - 1.4.5 Procedimientos**
 - 1.4.6 Análisis estadístico**
- 1.5 Consideraciones éticas**
- 1.6 Recursos para el estudio**

Planteamiento del Problema

Pregunta :

¿Cuál es el patrón hemodinámico en el postoperatorio inmediato del enfermo con clipaje de aneurisma cerebral y antecedente de hemorragia subaracnoidea ?

¿Cuál es el comportamiento del patrón cerebral, normal, hipoperfusión e hiperemia determinados por diferencia arterio-yugular y saturación yugular de oxígeno determinados por catéter en el bulbo de la yugular ipsilateral al área quirúrgica, tras la administración de Poligelina al 3.5% como sustituto de volumen en el postoperatorio de clipaje de aneurisma cerebral ?

Justificación :

Se requiere una herramienta objetiva que determine los factores que puedan intervenir en la evolución postoperatoria del paciente neurocrítico por clipaje de aneurisma con antecedente de hemorragia subaracnoidea, por insulto quirúrgico directo cerebral e hipoperfusión cerebral temporal con descripción y asociación pronóstica de los patrones de hipoperfusión e hiperemia cerebral determinados por diferencia arterio-yugular de bulbo, tasa de extracción de oxígeno cerebral ipsilateral al insulto.

Objetivo

- a) Describir el Patrón cerebral más frecuente en postoperatorio inmediato de clipaje de aneurisma de arteria cerebral, por diferencia arterio-yugular, saturación yugular y tasa de extracción cerebral de oxígeno, categorizando en normal, hipoperfusión e hiperemia cerebral, descartando tejido con riesgo de isquemia-infarto de acuerdo a diferencia arterio-yugular de ácido láctico.

- b) Demostrar la respuesta a Poligelina al 3.5% como sustituto de volumen en patrón cerebral normal, hipoperfusión e hiperemia en el postoperatorio de clipaje de aneurisma cerebral.

Hipótesis

Existe disminución sobre la tasa de extracción cerebral de oxígeno en el postoperatorio de clipaje de aneurisma cerebral determinado por la zona de lesión durante maniobras de reparación vascular cerebral, que se expresa como disminución en diferencia arterio-yugular y desaturación venosa yugular y esta se asocia con mejoría en la extracción cerebral de oxígeno tras la administración de sustituto de volumen. Y en los patrones normal e hipoperfusión, se mantiene la extracción cerebral de oxígeno en razón del grado de afectación sobre esta.

Material, Pacientes y Métodos

1. Diseño del Estudio:

Estudio de serie de casos, observacional, descriptivo, prospectivo, no cegado

2. Universo de Trabajo

Pacientes con ingreso a la unidad de terapia intensiva con el diagnóstico de postoperatorio de clipaje de aneurisma, con antecedente de hemorragia subaracnoidea secundaria a rotura de clipaje de aneurisma cerebral en el Hospital de Especialidades del CMN S XXI durante el periodo de Abril a Julio de 2001.

3. Descripción de las variables

Variable dependiente

- Patrón cerebral por diferencia arterio-yugular y saturación yugular de oxígeno
 - Normal
 - Híperperfusión
 - Hiperemia
- Tasa de Extracción cerebral
- Diferencia arterio-yugular de ácido láctico

Variable Independiente

- Infusión de Poligelina 3.5% 500cc en 1 hora.

Descripción operativa:

Se evalúa clínicamente la oxigenación cerebral con el uso de catéter sobre bulbo de la yugular para determinación de contenido yugular de oxígeno, saturación yugular de oxígeno y determinación de ácido láctico yugular, como reflejo de la adecuación del flujo sanguíneo cerebral con relación al gasto cardíaco.

Con los siguientes parámetros de la gasometría arterial y venosa se realizan los cálculos para comparación de datos basales y posterior a infusión de Poligelina al 3.5% 300cc en una hora, con la categorización por grupos de acuerdo al patrón cerebral expresando:

- Saturación arterial de oxígeno
- Saturación yugular de oxígeno
- Contenido arterial de Oxígeno
- Contenido venoso de Oxígeno
- Ácido láctico arterial
- Ácido láctico venoso yugular
- Diferencia arterio-yugular de oxígeno

- Tasa de extracción de oxígeno cerebral
- Diferencia arterio-yugular de ácido láctico

Patrón Hemodinámico Cerebral

	SJO2 (%)	DAYO2 (vol%)	Coefficiente de Extracción Cerebral de Oxígeno (mL O2/100mL)
<i>Normal</i>	50-79	4-7	<i>Perfusión de Lujo</i>
<i>Hiperemia cerebral</i>	> 80	< 4	<i>Normal</i> 24-39
<i>Hipoperfusión cerebral</i>	< 55	> 7	<i>Grado I</i> 20-23
<i>Isquemia Grado I</i>	50-54		<i>Grado II</i> 16-19
<i>Isquemia Grado II</i>	45-49		<i>Grado III</i> < 19
<i>Isquemia Grado III</i>	< 45		

La infusión de Poligelina al 3.5% en cantidad de 500ml para infusión durante una hora se realiza posterior a la toma de gasometría arterial y yugular basal, como intervención conocida con efecto directo como sustituto de volumen sobre hemodinamia general, de acuerdo al objetivo establecido por las guías de tratamiento del Concejal de Enfermedad Vasculat Cerebral de la Asociación Americana del Corazón, de mantener adecuada perfusión general y principalmente cerebral en el postoperatorio de clipaje de aneurisma cerebral, con el concepto de "triple H", por las iniciales de Hipervolemia, Hipertensión y Hemodilución.

La poligelina al 3.5% actúa como sustituto de volumen y el efecto de llenado no se refiere solamente al espacio intravascular, el cual depende del volumen y la velocidad de la infusión, sino también al déficit de volumen existente y a la excreción renal. Por otra parte esta Gelatina penetra en el tejido extravascular y contribuye a su rehidratación. Las ventajas de la Poligelina al 3.5% son el costo, la ausencia de acumulación en el sistema reticuloendotelial, eliminación renal completa y vía de metabolismo por proteasas, reducción de viscosidad sanguínea con mejoría de microcirculación, no induce la formación de anticuerpos, no interfiere con la coagulación ni con la unión plaquetaria; y como reacción adversa se describe reacción anafilactoide mediada por Histamina.

4. Selección de la Muestra

a) Tamaño de la muestra:

Se considera estudio piloto al no contar con antecedente en la literatura de patrón hemodinámico cerebral y respuesta a infusión de líquido, realizándose de Abril-Julio 2001, como estudio de reporte de casos sin estimar tamaño de muestra.

b) Criterios de Selección

i) Criterios de Inclusión:

Pacientes mayores de 18 años con ingreso a la unidad de Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI en el periodo comprendido de 01 Abril al 30 Julio del 2001.

Pacientes sin discrasia sanguínea, alteración sobre tiempos de coagulación o nivel plaquetario.

Pacientes sin traqueotomía, lesión o pérdida de continuidad cutánea sobre región de cuello.

Pacientes con inestabilidad hemodinámica sin apoyo de aminas vasoactivas

Pacientes sin zona de infarto establecida, correspondiente a territorio de arteria cerebral terminal, en sitio de clipaje de aneurisma

Pacientes con autorización escrita por familiar responsable

ii) Criterios de no Inclusión:

Pacientes con coagulopatía diagnosticada con tendencia hemorrágica, así como trombocitopenia o evidencia de disfunción plaquetaria

Pacientes con Traqueotomía, lesión cutánea en cuello o lesión de columna cervical

Pacientes con inestabilidad hemodinámica con requerimiento de aminas vasopresoras

Pacientes con evidencia clínica y por imagen de infarto cerebral sobre territorio de arteria cerebral terminal en sitio de clipaje de aneurisma

Pacientes con insuficiencia renal crónica o aguda con depuración de creatinina menor a 10ml/min

Pacientes con cardiopatía que determine insuficiencia cardíaca manifiesta de tipo diastólica o sistólica que determine con clase funcional NYHA III-IV o FE <30%

iii) Criterios de Exclusión:

Falta de autorización por familiar responsable

Falla técnica en colocación de catéter en bulbo de la yugular.

5. Procedimientos

Técnica:

La muestra de sangre arterial se obtiene de la arteria radial derecha cuyo contenido arterial de oxígeno es idéntico al de la carótida, y la sangre venosa mediante la inserción de un catéter percutáneo en el bulbo de la vena yugular interna del lado más afectado, por abordaje medial de acuerdo a relaciones anatómicas y técnica descrita previamente en antecedentes. La inserción correcta, por vía ascendente, del catéter venoso debe ser comprobada mediante radiografía de cráneo, de acuerdo a los estándares referidos como adecuada colocación, descritos y aprobados de acuerdo a literatura referida.

Las muestras sanguíneas arterial y venosa, se realizan en tiempo basal y posterior a la infusión de Poligelina al 3.5%. La muestra basal incluye Hb, Hto, Glucosa, Creatinina, Sodio, Potasio, Gasometría arterial radial y venosa yugular, con determinación de pO₂, pCO₂, HCO₃, SatO₂ y ácido láctico. La segunda muestra posterior a infusión en carga de volumen, incluye gasometría arterial radial y venosa yugular con determinación de Hto, pH, pO₂, pCO₂, HCO₃, SatO₂ y ácido láctico.

Esta infusión de Poligelina se realiza previa evaluación clínica sobre la base de Historia clínica, factores de riesgo cardiovascular, exploración física y variables hemodinámicas no invasivas, descartando compromiso inotrópico cardíaco. La infusión de poligelina al 3.5% se realiza a razón de 300ml en 1 hr., con monitoreo de Frecuencia cardíaca, Tensión arterial, Saturación de Oxígeno por oximetría de pulso, presión venosa central y uresis.

Se definen los parámetros de patrón cerebral de acuerdo a los resultados sobre saturación yugular de oxígeno y diferencia arterio-yugular de oxígeno, con base a formulas establecidas y referidas previamente, para determinación de CaO_2 , CyO_2 , $DayO_2$, $TECO_2$ y $DayAcido$ láctico:

6. Análisis Estadístico

No se determino tamaño de muestra en virtud de considerar estudio piloto de reporte de casos.

Todos los datos recolectados se expresaran en medias +/- desviación estándar.

Para los pacientes donde se identifico de acuerdo a nivel de lactato yugular, ausencia de isquemia-infarto cerebral, la $DAYO_2$, $\%ECO_2$ y la saturación yugular de O_2 se midieron antes y después de que recibieron carga de volumen con Poligelina al 3.5% 300cc en 1 hr. y los resultados se compararon por prueba de T pareada.

Se considera un valor de $p < 0.05$ como significativo.

Consideraciones Éticas

De acuerdo a la declaración de Helsinki adoptada por la 18' Asamblea Médica Mundial (Junio 1964, Helsinki, Finlandia) y revisada por la 35' Asamblea Médica Mundial (Octubre 1983, Venecia, Italia).

De acuerdo a los principios médicos y a los principios de investigación médica asociada a asistencia médica (investigación clínica).

El presente protocolo consiste en mejorar procedimiento diagnóstico-terapéutico con método invasivo de monitoreo neurológico, para lo cual se requiere consentimiento informado por paciente o familiar legalmente autorizado. No así se requiere este consentimiento en terapia establecida, ya que representa modalidad terapéutica aceptada de acuerdo a reunión de expertos en guías de tratamiento con acuerdo mundial.

El protocolo fue aprobado por el Comité Local de Investigación de la División de Educación e Investigación Médica del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social con número 077/2001.

Recursos para el Estudio

Recursos Humanos:

Médico Residente Terapia Intensiva
Personal de laboratorio

Recursos Materiales:

Catéter endovenoso 1 lumen (**línea venosa**)
Llave de 3 vías
Solución Salina 0.9% 250cc
Catéter calibre 18 (**línea arterial**)
Llave de 3 vías
Solución Salina 0.9% 250cc
Gasómetro

Recursos Financieros:

No aplicables

CAPÍTULO 3

Resultados

- 1.1 Características demográficas**
- 1.2 Parámetros hemodinámicos**
- 1.3 Patrón de Oxigenación cerebral**
- 1.4 Respuesta a sustituto de volumen**
- 1.5 Presentación de un caso**

Resultados

Se realizó la captación de pacientes en el periodo comprendido entre el 2 de abril del 2001 y el 31 de Julio del 2001, con ingreso a la unidad de Terapia Intensiva con diagnóstico de postoperatorio de clipaje de aneurisma, realizando colocación de catéter yugular hacia bulbo.

Se estudiaron 6 pacientes, cuyas características demográficas, clasificaciones neurológicas, localización del aneurisma cerebral se presentan en la tabla 1. Se obtuvo un total de 24 muestras en los pacientes en estudio, manteniendo permeabilidad de catéter yugular con solución salina al 0.9%.

La edad promedio fue de 66 años con rango de 48 a 74 años, con predominio en genero femenino 5:1, con factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo en 33% e hipertensión arterial en 66%). En la esfera neurológica por clasificación de Glasgow se mostró un rango de 9 a 14, escala de Hunt y Hess II (4 pacientes) y III (2 pacientes); CNS grado II en 2 pacientes, III en 3 pacientes y IV en 1 paciente; en la escala de Fisher 3 pacientes en grado 3 y 3 pacientes en grado 4. El tiempo desde el cuadro clínico inicial y la intervención quirúrgica de clipaje oscilo entre 5 y 18 días, con promedio de 9 días.

Dentro de los parámetros hemodinámicos encontramos los siguientes valores en estado basal y posterior a infusión de sustituto de volumen: Tensión arterial media (mmHg) 102 ± 10.25 vs. 107 ± 8.87 , Frecuencia cardiaca (latidos por minuto) 73.8 ± 6.7 vs. 73.16 ± 10.14 x', Presión venosa central (cmH₂O) 13.5 ± 3.56 vs. 14.5 ± 3.33 ; Hemoglobina (gr/dl) 10.66 ± 1.5 vs. 10.41 ± 1.58 , %Saturación yugular de oxígeno 60.26 ± 19.41 vs. 62.35 ± 8.54 y Diferencia arterio-yugular de oxígeno (vol%) 5.6 ± 2.53 vs. 4.94 ± 1.43 , Tasa de extracción de oxígeno 39.71 ± 17.78 vs. 35.96 ± 9.74 y Diferencia arterio yugular de lactato 0.97 ± 1.83 vs. 0.1. (tabla 2)

Por patrón hemodinámico cerebral se encontraron 3 pacientes con hipoperfusión, 2 pacientes con hiperemia y 1 paciente con patrón normal; en los pacientes con hipoperfusión 2 tenían patrón grado II y uno en grado III. Por tasa de extracción cerebral de oxígeno sólo encontramos un patrón con perfusión de lujo grado III en un paciente con hipoperfusión cerebral, el resto se mostró con incremento sobre tasa de extracción cerebral de oxígeno.

Posterior a la infusión de Poligelina al 3.5% se encontraron de acuerdo a saturación yugular de oxígeno 5 pacientes con patrón hemodinámico cerebral normal, y en estos hubo una correlación con normalización sobre tasa de extracción cerebral de oxígeno; 1 paciente mantuvo patrón de hipoperfusión con salto de grado III a II, con incremento sobre tasa de extracción cerebral de oxígeno, manteniéndose por arriba de los valores normales. Las características de este paciente se muestran enseguida:

Paciente 2, una mujer de 71 años con Glasgow basal de 12, con HSA Fisher 4 secundaria a ruptura de aneurisma en segmento M2 de arteria cerebral media derecha, requirió colocación de ventriculostomía por hidrocefalia. Fue operada al 6to día del evento hemorrágico, con incidente transoperatorio de sangrado 1600cc por ruptura de aneurisma durante clipaje, con isquemia de ACMD de 6 minutos y en su evolución con desarrollo de edema cerebral.

La respuesta a la administración de volumen en los 6 pacientes se muestra en la figura 1.

En los pacientes que mostraron patrón de hipoperfusión cerebral se obtuvo una saturación yugular de oxígeno de 44.33 ± 8.22 . Después de la administración de Poligelina 3.5% la saturación yugular cambió a 60.233 ± 12.05 ($p=0.32$). (fig. 2)

En el patrón de hiperemia con valores basales de Sat_{yO_2} de 80.3 ± 11.17 , y después de la administración de volumen estos valores se modificaron a 64.5 ± 6.92 ($p < 0.005$). (Fig.3)

La diferencia arterio-yugular de lactato no mostró cambios significativos ($p=0.86$). De esto podemos apoyar el no desarrollo de isquemia durante el periodo de tratamiento.

No se mostraron complicaciones importantes tras la colocación de catéter yugular, ni durante su retiro. Tampoco hubo eventos clínicos o reacciones adversas tras la administración de Poligelina al 3.5% en los 6 pacientes en estudio.

CAPÍTULO 4

Discusión

Discusión

En este estudio clínico se describe la presentación del patrón hemodinámico cerebral en el postoperatorio inmediato de clipaje de aneurisma y los cambios sobre este tras la administración de sustituto de volumen intravascular en una serie de casos de 6 pacientes con antecedentes de hemorragia subaracnoidea secundaria a ruptura de aneurisma cerebral, así encontramos la expresión de los tres patrones hemodinámico cerebrales, esto es, hipoperfusión, normal e hiperemia.

La respuesta de estos patrones hemodinámico cerebrales tras la administración de volumen intravascular se mostró con tendencia a la normalización de acuerdo a parámetros de diferencia arterio-yugular de oxígeno y saturación yugular de oxígeno, con incremento en tasa de extracción cerebral de oxígeno hemisférico global.

Nuestros datos sugieren, con la limitación del número de casos, un cambio hemodinámico cerebral con tendencia a la normalización del patrón cerebral en respuesta a maniobra de reanimación con sustituto de volumen intravascular, señalando de interés en hipoperfusión cerebral una respuesta de acuerdo a la etapificación en grados.

En estudios previos se describe la fisiopatología metabólica cerebral y los cambios cerebrovasculares que ocurren durante las fases de hipoperfusión e hiperemia cerebral, aun cuando estos se describen en traumatismo craneoencefálico, si comparamos la respuesta observada en nuestros pacientes en estudio. Se considera una relación inversa entre la diferencia arterio-yugular de oxígeno y el flujo sanguíneo cerebral, el cual durante el inicio de reanimación con líquidos del tipo coloide muestra tendencia a normalización, sin embargo es necesario considerar múltiples variables que afectan esta respuesta, como lo son la autorregulación cerebral, temperatura corporal y central, la respuesta a pH sistémico y local, la concentración de pCO₂, el estado hemodinámico basal, el grado de lesión tisular post-quirúrgica, la liberación de mediadores neuroendocrinos, citocinas, radicales libres, productos derivados de metabolismo glicolítico anormal, productos de ruptura de ADN entre otros.^{20,23,24} El tejido cerebral puede extraer oxígeno a una tasa mayor que otros órganos, como se muestra en la menor saturación de sangre venosa yugular en comparación a la sangre venosa mixta, por lo que es importante considerar la respuesta hemodinámica sistémica y cerebral durante el proceso de reanimación y así considerar objetivos hemodinámicos sobre gasto cardíaco y variables hemodinámicas con tratamiento agresivo sobre aporte y consumo de oxígeno.

Durante el desarrollo de este estudio se consideraron variables hemodinámicas no invasivas, para determinar respuesta a la administración de volumen intravascular, sin contar con evidencia objetiva sobre estado de pre-carga, contractilidad y post-carga, lo cual puede influir sobre la respuesta metabólica cerebral, tomando como base las alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral, el grado en alteración sobre aporte y consumo de oxígeno general y local cerebral, por lo que en el caso específico de los pacientes con hipoperfusión cerebral, el grado de normalización se vio relacionado a grados menores de desaturación yugular y menor amplitud sobre diferencia arterio-yugular, indicando una reanimación incompleta o alteraciones más profundas sobre la respuesta de autorregulación cerebral, y en consideración a esta es importante considerar el diámetro vascular cerebral en respuesta a cambios sobre el patrón cerebral de oxígeno como expresión de flujo sanguíneo cerebral y así explicar los cambios cerebrovasculares en el postoperatorio inmediato de clipaje de aneurisma con cateter en bulbo yugular y doppler transcraneal. Otros factores de interés son la participación de la temperatura, pH y pCO₂ sobre la tasa metabólica general y en particular cerebral. sin embargo en este estudio las mediciones de estos no mostraron cambios significativos entre el estado basal y post-administración de volumen.

La desaturación yugular por debajo de 50% se ha reportado como factor independiente de mal pronóstico en lesión cerebral. Esta asociación se basa en estudios previos que detectan alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral, metabolismo cerebral, cambios en adenosina intersticial cerebral y lactato.^{20,23}

El monitoreo rutinario de la saturación yugular de oxígeno es controvertido^{25,26}. Este estudio apoya la utilidad de esta técnica, en la evolución de pacientes con terapia "triple H" en post-operatorio de clipaje de aneurisma, con potencial reconocimiento de complicaciones intracraneales, con base a la evolución de los parámetros de saturación yugular, diferencia arterio-yugular y tasa de extracción cerebral de oxígeno, como expresión de flujo sanguíneo cerebral, excluyendo participación de tejido isquémico de acuerdo a la diferencia arterio-yugular de lactato.

En conclusión, la determinación del patrón hemodinámico cerebral por diferencia arterio-yugular de oxígeno y saturación yugular de oxígeno en el postoperatorio inmediato de clipaje de aneurisma cerebral ayuda al ajuste fino de la terapia de reanimación de acuerdo al comportamiento basal, incluyendo un tratamiento agresivo en hipoperfusión cerebral.

Estos hallazgos deben correlacionarse con el monitoreo hemodinámico invasivo y con técnicas de monitoreo cerebral sobre flujo sanguíneo, diámetro del vaso, estudios de perfusión y metabolismo cerebral, y con mayor número de pacientes determinar objetivos hemodinámicos y terapia específica, considerando la respuesta de autorregulación cerebral.

ESTA COPIA NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFÍA

1. Tamargo RJ, Walter KA, Oshiro EM. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Prognostic Features and Outcomes. *New Horizons* 1997;5(4):364-75
2. Bennerman RM, Ingall GB, Graf CJ. The familial occurrence of intracranial aneurysms. *Neurology* 1970;20:283-92
3. Broderick JP, Brott T, Tomsick T y cols. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1993;78:188-91
4. Longstreeth WT, Nelson LM, Koepsell TD y cols. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: A population based study in King Country, Washington. *Neurology* 1993;43:712-18
5. Brown RD, Whisnant JP, Sicks JR y cols. Stroke incidence, prevalence and Survival. Secular trends in Rochester, Minnesota, thorough 1989. *Stroke* 1996;27:373-80
6. U.S. Department of Health and Human Service: Detailed Diagnoses and Procedures, National Hospital Discharge Survey, 1990. Hyattsville, MD, 1992, DHHS publication PSHS92-1774, Series 13
7. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE y cols. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994;25:1342
8. Ullman JS, Bederson JB. Hypertensive, Hypervolemic Hemodilutional Therapy for Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Is it Efficacious? Yes. *Crit Care Clin* 1996;12:697
9. Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding: A preliminary report from the Cooperative Aneurysms Study. *Neurosurgery* 1983;13:479-81
10. Rosenorn J, Eskesen V, Schmidt K y cols. The risk of rebleeding from ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1987;67:329-32
11. Barker FG, Heros RC. Clinical aspects of vasospasm. *Neurosurg Clin N Am* 1990;1:277
12. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR y cols. Cerebral Vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1985;16:562
13. Kassell NF, Torner JC, Haley EC y cols. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part 1: Overall management results. *J Neurosurg* 1990;73:18
14. Lange EW, Chestnut RM. Intracranial pressure: Monitoring and management. *Neurosurg Clin North Am* 1994;5:573
15. Archer DP, Shaw DA, Leblanc RL y cols. Haemodynamic considerations in the management of patients with subarachnoid haemorrhage. *Can J Anaesth* 1991;38:454-70
16. Mayberg MR, Bartjer HH, Dacy R y cols. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Circulation* 1994;90:2592
17. Feldman Z, Robertson C. Monitoring of cerebral hemodynamics with jugular bulb catheters. *Crit Care Clin* 1997;13:52
18. Denys BG, Uretsky B. Anatomical variations of internal jugular vein location: Impact on central venous access. *Crit Care Med* 1991;19:1516

19. Bankier AA, Fleischmann D, Windisch A y cols. Position of Jugular Oxygen Saturation Catheter in Patients with Head Trauma: Assessment by Use of Plain Films. *AJR* 1995;164:437-41
20. Robertson CS, Narayan RK, Gokaslan ZL y cols. Cerebral arteriovenous oxygen difference as an estimate of cerebral blood flow in comatose patients. *J Neurosurg* 1989;70:222-30
21. Obrist WD, Langfitt TW, Jaggi JL y cols. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. *J Neurosurg* 1984;61:241-53
22. Murillo CF, Muñoz SM, Raad AJ. Nuevas Estrategias en Monitorización Cerebral en Avances en Medicina Intensiva. Madrid, Panamericana, 1999
23. Robertson CS, Contant CF, Gokaslan ZL y cols. Cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference, and outcome un head injured patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:594-602
24. Bell MJ, Robertson CS, Kochanek PM y cols. Interstitial brain adenosine and xantine increase during jugular venous oxygen desaturations in humans after traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2001;29(2):399-404
25. Gopinath SP, Robertson CS, Contant CF y cols. Jugular venous desaturation and outcome after head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:717-23
26. Sheinberg M, Kanter MJ, Robertson CS y cols. Continuous monitoring of yugular venous oxygen saturation in head-injured patients. *J Neurosurg* 1992;76:212-17

APÉNDICE

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Afilación:

Nombre: _____

Edad: _____ años

Antecedentes

Tabaquismo	Sí	No	Cigarros al día: _____
Patología de Base	Sí	No	Tipo: _____

DM	Sí	No	
HAS	Sí	No	

Otros :

Cuadro Clínico Inicio: _____

Cefalea	Sí	No
Vómito	Sí	No
Déficit neurológico	Sí	No
Crisis convulsivas	Sí	No
Otro:		
Hidrocefalia	Sí	No
Resangrado	Sí	No

Exploración Neurológica Basal

Tiempo de Evolución: Ingreso a Unidad: _____ a Cirugía: _____

Escala Hunt and Hess Grado: _____

Escala CINS Grado: _____

Rigidez de Nuca Sí No

Déficit Neurológico Motor Sí No Tipo: _____

Afectación Pares Craneales Sí No Tipo: _____

Paraclínicos

LCR :

TAC cerebral :

Angiografía Cerebral:

Cirugía Realizada Fecha: _____

Complicaciones Qx:

Patrón Basal Cerebral		DayO2	%EO2C	SatYO2	DavAL	Hb
Hipoperfusión/isquemia	Sí No					
Hiperemia	Sí No					
Normal	Sí No					

Basal	Post-Prueba de Volumen
DayO2 %ECO2 DayAcido láctico TA FC SatO2 PVC Hb	

Hoja de Consentimiento Informado**Fecha :** _____**Nombre del Paciente:** _____**Número de Afiliación:** _____**Autorizo a los médicos del servicio de Terapia Intensiva del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, del Instituto****Mexicano del Seguro Social para efectuar a** _____**_____ punción yugular ascendente****para colocación de catéter en bulbo yugular para neuromonitoreo en****postoperatorio de clipaje de aneurisma; en la inteligencia de que no****desconozco los riesgos del procedimiento.****Nombre y firma de la persona legalmente responsable.**

Testigo

TABLAS

Tabla 1

Antecedentes Preoperatorios										Hidrocefalia	Angiografía	Tiempo a
Edad	Tab	HAS	DM	Glasgow	Hunt&Hess	CINS	Fisher	Ventriculostomía	Aneurisma	Cirugía		
1	66	n	n	n	14	3	3	3	no	ACMI-M1	5	
2	71	n	s	n	12	3	3	4	Si	ACMD-M2	6	
3	67	n	s	n	11	3	3	4	Si	AcoA	18	
4	54	s	s	n	9	2	4	3	no	AcoP der	6	
5	74	n	n	n	14	3	2	4	Si	AcoA	7	
6	48	s	s	n	15	2	2	3	no	ACoA	13	

Tabla 2

	TAM		FC		PVC		Hb		SayO2		DayO2		%ECO2		Day Lactato	
	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2	1	2
1	93	93	75	70	11	13	8.9	8.9	72.4	59.6	3.33	4.86	27.5	40.26	0.4	0.1
2	101	113	64	70	15	18	10.5	10.4	35	46.7	8.76	7.416	63.68	52.96	No	-0.2
3	108	107	75	76	17	18	9.4	8.9	68	64.4	3.9	4.09	31.04	34.44	0	0
4	116	100	75	57	17	16	12.6	11.9	88.2	69.4	2.85	5.68	15.95	33.73	3.7	0.1
5	88	114	84	87	8	12	10.3	9.7	47.5	64.2	7.1	3.38	51.59	25.34	-0.2	0.2
6	106	115	70	79	13	10	12.3	12.7	50.5	69.8	7.68	4.233	48.53	29.06	0	0.8

GRÁFICAS

Figura 1

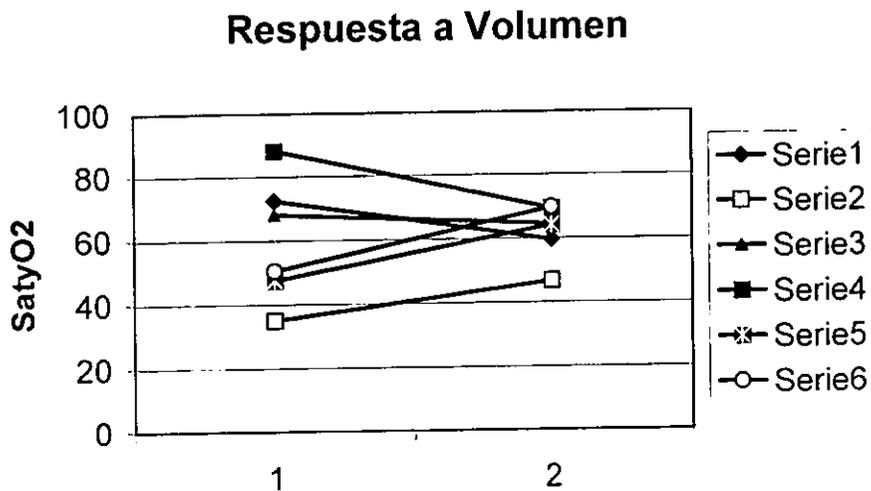


Figura 2

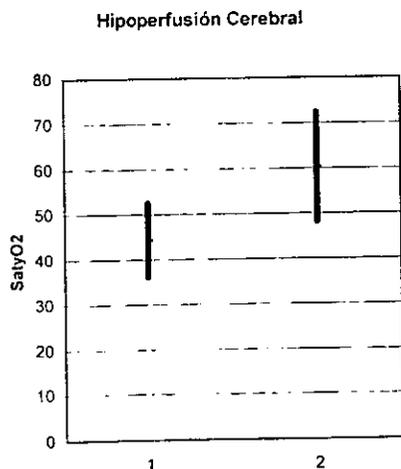


Figura 3

