

# *Reanimación cerebral postanóxica*

F. Aguilera,  
Jefe del Servicio de Neurocirugía. Hospital de Navarra

---

En condiciones normales, el 90% de la energía cerebral derivada de la oxidación de la glucosa es necesaria para mantener la transmisión de impulsos nerviosos y los gradientes iónicos de membrana celular; como el oxígeno no es almacenado en el cerebro, al fallar las funciones cardiorespiratorias, el tejido cerebral anóxico puede sobrevivir solamente unos minutos por caer el aporte de oxígeno de ciertos valores críticos.

Esta anoxia-isquémica que sucede en todo colapso de funciones cardiorespiratorias y que origina una caída importante del Flujo-Sanguíneo Cerebral provoca unos efectos paralelos sobre el E.E.G. y sobre la Conciencia.

Cuando la PaO<sub>2</sub> cae a 35 m.m<sup>4</sup> o cuando el Flujo Sanguíneo-Cerebral es reducido al 40% de normal<sup>2</sup> el E.E.G. se lentifica llegándose al silencio eléctrico cerebral cuando la presión venosa de oxígeno alcanza 20 m.m Hg o después de 18 segundos de anoxia cerebral total<sup>3</sup>.

En el curso de una situación hipóxico-isquémica, la glucosa imprescindible para mantener las funciones cerebrales se degrada anaeróticamente acelerando la producción de Lactato y Piruvato con incremento del producto final de dicho tipo de glicolisis —El Ácido Láctico— en el cerebro, Líquido Cefalorraquídeo y sangre venosa cerebral. Esto actúa alterando el pH a nivel del cerebro y periarteriolar y modificando de esta forma el Flujo Sanguíneo Cerebral al incrementar las demandas del mismo que no podrá ser atendido debido a la claudicación cardio-pulmonar, originándose una mayor hipoxia cerebral que en una sucesión de acontecimientos lo conduce a su muerte irreversible.

La anoxia isquémica cerebral puede ser localizada, caso de una oclusión trombótica o embólica de una arteria cerebral, o generalizada lo que es más común como consecuencia de un colapso cardio-circulatorio; puede tener una duración mayor o menor, ser difusa o focal, simple o múltiples, moderada o grave, afectando al cerebro en función de éstas u otras variables

procedentes no sólo del insulto sino de las características individuales de cada enfermo.

Las consecuencias neurológicas de estas anoxias isquémicas son más graves que las producidas por otros tipos de anoxias pues, por lo general, en la isquémica no sólo se afecta al aporte de oxígeno y de substrato sino que se impide o dificulta la eliminación de los productos de desecho metabólico.

Las medidas de Reanimación Cerebral, después de haber sucedido una parada cardíaca o cualquier otro tipo de accidente cardio-respiratorio o vascular, deben iniciarse durante la fase de Resucitación y ser seguidas en el período ulterior con la finalidad de limitar el daño cerebral.

La Isquemia Cerebral Global con repercusión ulterior origina en el cerebro una necrosis multifocal y una magnitud de cambios secundarios tales como vasoparálisis, edema de tejido cerebral, daños en las membranas celulares, fallo en los neurotransmisores, aumento del metabolismo transitorio, etc, cambios que conducen a una manifiesta disfunción cerebral y a la muerte neuronal.

Muchos factores pueden modificar la importancia y distribución de los infartos cerebrales sucedidos como consecuencia de un insulto hipóxico. Entre estos factores se pueden mencionar: la reducción del metabolismo cerebral mediante anestesia, hipotermia, estados de hipoglucemia o bien facilitando un mejor Flujo Sanguíneo Cerebral con hemodilución. Por desgracia todavía es prematuro el poder sacar conclusiones prácticas de muchas medidas especializadas que se han aplicado en el tratamiento de las lesiones anóxico-isquémicas y gran parte descansa preferentemente en las medidas básicas aplicables a todos los enfermos con lesiones cerebrales graves y en un protocolo de cuidados intensivos más o menos standard.

El manejo clínico de enfermos en coma por un insulto cerebral grave de origen cardio-respiratorio, por ejemplo una parada cardíaca implica, en primer lugar, el prevenir un nuevo episodio anóxico, por lo que una

adecuada circulación cerebral debe ser restablecida inmediatamente eliminando en lo posible disrritmias cardíacas y manteniendo una presión arterial sistémica efectiva, corrigiendo anormalidades del pH y electrolíticas. Si existiera depresión búlbar o lesiones en pared torácica se debe garantizar la respiración mediante ventilación mecánica con buen aporte de oxígeno.

Aparte de estas medidas básicas imperativas, existen otro tipo de medidas específicas que puede aplicarse (lo que debe hacerse con los criterios más fundamentados posibles), ya que no sólo muchas de ellas no están exentas de problemas secundarios o bien otras son de cuestionable eficacia, sino que se deben aplicar conociendo lo más exactamente posible sus indicaciones en cada caso concreto además de que se deban aplicar en medios hospitalarios muy cualificados en los que se tenga a los enfermos correctamente vigilados y seguidos.

Desgraciadamente el porvenir de estos enfermos a pesar de las sofisticadas medidas de tratamiento actuales, depende principalmente de la cantidad de tejido cerebral lesionado y de la funcionalidad de éste, o sea, de la importancia del insulto primario anóxico-isquémico.

## MEDIDAS ESPECIFICAS DE PROTECCION CEREBRAL

La evidencia reciente<sup>1</sup> indica que la resistencia de las neuronas a la agresión isquémica excede el tiempo comúnmente aceptado como límite, de 4 a 6 minutos, y que el daño secundario sucede durante y después de la repercusión; esta interpretación de los hechos establecía una débil luz que fundamentaba se realizaran estudios de terapias alternativas conducentes a aminorar en lo posible este daño secundario.

Las diversas medidas empleadas en la Protección Cerebral pueden ser agrupadas en tres apartados: Fisiológico, Farmacológico y Quirúrgico.

### I.- Medidas Fisiológicas de Protección.

**Hipotermia.-** Fue usada en Neurocirugía en la década de los 50 preferentemente en procesos vasculares: Angiomas y Aneurismas saculares. Su efecto protector sobre la Isquemia Focal a 22-24 grados, a nivel experimental, era evidente si se comenzaba hasta 15 minutos después de la interrupción del riego. El efecto protector se debía a la depresión de la actividad metabólica provocada por el frío.

Esta técnica fue abandonada por existir bastantes fallos en su efecto protector cerebral debido al incremento en la viscosidad hemática lo que dificulta el aporte circulatorio colateral a las zonas isquémicas además de las complicaciones que se encontraban con estas técnicas tales como: Neumonías, Infartos de Miocardio, Ulceras Gástricas, Necrosis cutáneas, Depresiones. En la actualidad esta técnica no se emplea.

**Hipertensión.-** La autoregulación del Flujo Sanguí-

neo Cerebral, por lo general, está afectada en los enfermos que han sufrido un cuadro hipóxico-isquémico cerebral. Cuando ésto sucede, el Flujo se hace dependiente de la presión arterial y de esta forma toda variación en ésta está acompañada de una modificación del mismo signo en el Flujo.

El tratamiento de la Isquemia Cerebral Global con hipertensión no ha sido referido pues no parece una técnica adecuada con garantías, ya que una elevación de la presión arterial en estas condiciones debe ser seguida de un fuerte edema en las zonas isquémicas y en todo el cerebro.

En casos de Isquemias focales los riesgos deben ser cuidadosamente sopesados antes, ya que si las células endoteliales del foco isquémico han sido lesionadas, estará fuertemente afectada la barrera Hemato-encefálica y la elevación de la presión arterial puede causar extravasación al parénquima isquémico, pudiendo originarse una hemorragia cerebral o un fuerte edema cerebral con el consiguiente aumento de presión intracraneal de carácter más o menos agudo que agrave todavía más la situación del enfermo.

**Hemodilución.-** Los argumentos en favor de hemodiluir a enfermos con isquemia cerebral se basan en que la hemodilución incrementa el Flujo Sanguíneo Cerebral reduciendo además la viscosidad hemática de la que en parte se influye la microcirculación cerebral.

La Hemodilución puede ser de tres tipos: Hipervolémica, Hipovolémica o Isovolumétrica:

— La hemodilución hipervolumétrica se realiza añadiendo un coloide: Ambúmina o Dextrano de bajo peso molecular; se ha empleado con buenos resultados en isquemias agudas debidas a vasoespamos cerebrales y con más modestos resultados en procesos oclusivos cerebrovasculares lo que se debe a los efectos adversos sobre el edema cerebral, incremento de la presión venosa y de la presión intracraneal así como la sobrecarga cardiovascular.

Ultimamente y debido en parte a las limitaciones referidas de la modalidad hipervolumétrica, se están realizando trabajos con Hemodiluciones isovolumétricas lo más precoces posible después de accidente isquémico, realizada mediante substitución de sangre por una solución coloidal-Dextrano hasta conseguir valores de Hematocrito de 30-32% y manteniéndolos así varios días. A pesar de que se han realizado estudios de grupos amplios, como en un estudio escandinavo multicéntrico, aún es pronto para conocer qué subgrupos de enfermos se pueden beneficiar por las técnicas de hemodilución, pues es preciso conocer antes, hasta qué punto puede incrementarse el Flujo Sanguíneo de los fenómenos sometidos a Hemodiluciones y estudiados con Tomografías de Emisión de Positrones (PET). Hasta que las indicaciones no sean definidas, la Hemodilución se aconseja no realizarla en enfermos con valores hematocritos bajos en la admisión, o en enfermos con problemas en el recambio de gases a nivel pulmonar.

**Oxigenación Hiperbárica.-** Se ha usado en algunos enfermos con isquemia cerebral focal sin resultados prácticos.

**Hiperventilación.-** Al comienzo despertó un gran entusiasmo pero estudios controlados posteriores han demostrado que no protege el cerebro una vez que ha sido infartado. Su único beneficio es a través de la alcalinización que realiza en LCR y en Cerebro.

**Hipoglucemia.-** Experimentalmente se ha visto que tiene un efecto protector por disminuir la producción de Lactato que en toda Glicolisis anerobia se originaría. No ha sido empleado como modalidad de tratamiento en procesos hipóxico-isquémicos.

MEDIDAS DE PROTECCIÓN CEREBRAL FISIOLÓGICAS:

Hipotermia.	
Hipertensión.	
Hemodilución	Hipervolemica
	Hipovolemica
	Isovolémica.
Oxigenación Hiperbárica.	
Hiperventilación.	
Hiper e Hipoglucemia.	

**II.- Medidas Farmacológicas de Protección.**

Históricamente este apartado ha sido un continuo peregrinar de investigadores a la búsqueda de una panacea farmacológica que nunca ha sido encontrada, habiéndose llegado al convencimiento actual de que la protección al cerebro de los efectos de la hipoxia es multifactorial.

Referiremos los métodos de protección que han tenido mayor relevancia aunque con su empleo en el tiempo algunos han ido cayendo en desuso y enumeraremos los menos importantes, algunos de los cuales no han pasado de la fase experimental.

— **Barbitúricos.-** Su efecto protector se debe a que deprime las demandas metabólicas de oxígeno en el cerebro; reduce también el Flujo Sanguíneo Cerebral en zonas normales pudiendo derivar sangre a zonas isquémicas, y disminuye la presión intracraneal.

Los barbitúricos protegen al cerebro de la Isquemia Focal pero sus resultados en casos de Isquemias globales no han sido verificados.

Fueron empleados en traumatismos Craneoencefálicos graves en los últimos años y como protección en paradas circulatorias pero sus resultados en estos procesos han hecho perder el entusiasmo inicial<sup>5</sup>.

Los problemas inherentes al tratamiento con Barbitúricos a altas dosis son importantes: Pérdida de la evaluación clínico-neurológica, necesidad de tener a los enfermos con soporte ventilatorio, toxicidad cardiovascular a dosis altas pudiendo incrementarse la lesión

isquémica al descender la presión arterial y comprometerse la perfusión cerebral, incremento de las complicaciones respiratorias.

El control o dosificación de Barbitúricos en sangre no es extrapolable de unos enfermos a otros por lo que su manejo es complejo ya que, por ejemplo Selman, no encontró una concentración de Barbitúricos en sangre que fuera segura para evitar la depresión cardiovascular.

Ante los inconvenientes se comprenderá que su utilización se hace en casos concretos.

— **Agentes Bloqueadores del Calcio.-** El aumento del Calcio intracelular desencadena un incremento de Acido Araquidónico precursor de Prostaglandinas, Tromboxanos y Leukotrienes que originan finalmente vasoconstricción y agregación plaquetaria.

Estos agentes bloqueadores de Calcio tienen una aplicabilidad potencial no sólo para la Isquemia Focal sino para la modalidad Global aunque aún es pronto para definir mejor sus mecanismos de acción y conocer con más precisión sus indicaciones.

— **Fluosol.-** Es un Perflurochemical que se comporta como substitutivo hemático artificial. De pequeña molécula, penetra en las zonas vasculares más distales, siendo capaz de transportar gases: Oxígeno y Carbónico. Mejora además la microcirculación cerebral al disminuir la viscosidad hemática.

Ha sido empleado principalmente por autores japoneses asociado a Manitol, Vitamina E y Dexametasona en el denominado Cóctel de Sendai para alargar el periodo de tolerancia en enfermos con infartos agudos y dar lugar a realizar una cirugía restauradora de riesgo, en Isquemias Locales.

MEDIDAS DE PROTECCION CEREBRAL FARMACOLÓGICAS:

Control de pH con THAM (Trometamina)  
 Manipulación del Substrato con Cetonas (Butanediol)  
 DEPRESORES METABÓLICOS: Thiopental, Etomidate, Althesin, Nizofenona.  
 Anticonvulsionantes: Fenilhidantoína.  
 BLOQUEADORES DE CALCIO: Nifedipina, Nimodipina.  
 Neurotransmisores y Receptores: Naloxine, Reserpina, Kanamicina, Lidocaína.  
 SCAVENGERS de Radicales Libres: Vitaminas C y E.  
 Agentes vasoactivos: Prostaciclina (PGI 2), Indometacina, Acido Eicosapentanoico. Aminofilina, Nitroprusiato sódico.  
 Drogas Antiinflamatorias: Esteroides, Ibuprofén.  
 SOLVENTES: Dimetilsulfóxido, Fluosol.  
 DIURÉTICOS OSMÓTICOS: Manitol, Glicerol.  
 Anticoagulantes: Heparina, Otros.  
 ANTIAGREGANTES PLAQUETARIOS: Acido acetilsalicílico, Dipyridamol.

Aparte de las medidas de Protección Cerebral referidas y que son las más cualificadas, se han aplicado una mayor relación de productos farmacológicos en los cuadros de Hipoxia Cerebral (ver cuadro), aunque la mayoría de ellos no han pasado de la fase experimental; esto es indicativo evidente de que el problema está muy parcialmente resuelto en la actualidad.

### III.- Medidas Quirúrgicas de Protección Cerebral.

— **Endarterectomía Carotídea.**- En casos de hipoxias isquémicas focales por lesiones oclusivas de carótida en cuello por placas de ateroma, esta intervención, que al mejorar el flujo sanguíneo reestablece una buena presión de perfusión al cerebro isquémico, tiene una indicación bastante evidente siempre que se realice dentro de un margen de tiempo, en los casos agudos.

— **Bypass extra-Intracraneal.**- Consiste en el establecimiento de una anastomosis microquirúrgica desde una rama de Carótida externa, por ej. la Arteria Temporal Superficial con una arteria cortical distal a una oclusión previa de la Carótida Interna o de unas de sus ramas principales intracraneales. Es una intervención que se realiza bastante frecuentemente y con resultados variables dependiendo de la naturaleza de los procesos.

— **Embolectomías.**- Realizadas bien en los troncos supraaórticos a nivel de cuello o inclusive a nivel de Arteria Cerebral Media. Sus resultados también han sido variables dependiendo del tiempo de isquemia y de su naturaleza.

Aparte de estas intervenciones referidas se han realizado otras menos frecuentemente que por su escasa importancia como la Encefalomiosinangiosis (aplicación directamente sobre la corteza cerebral de un tejido extracraneal vascularizado, por ej. Músculo, con la finalidad de que revascularice la región).

En cualquier caso la indicación de la cirugía en las anoxias o hipoxias isquémicas agudas se ve enormemente limitada por los efectos negativos que una revascularización originaria, como se ha referido al hablar de la elevación de la Presión Arterial en los vasos de una región isquémica.

#### MEDIDAS DE PROTECCION CEREBRAL QUIRÚRGICAS:

Endarterectomía en casos de Estenosis.  
By-pass Extra-Intracraneal.  
Embolectomía.  
Encefalomiosinangiosis.  
Transposición de Epiplón.  
Operaciones para eliminar émbolos.

### REFERENCIAS

- 1.- Ames, A.III. Nesbe II, F.B.- Pathophysiology of ischemic cell death. Time of onset of irreversible damage; importance of the different components of the ischemic insult. *Stroke* 1983; 219-26, 14.
- 2.- Boysen, G., Engell, H., Pistoleses, A., et al.- On the Cortical level of CBF in man with particular reference to carotid Surgery. *Circulation* 1974: 1023-1025, 49.
- 3.- Cohen, M N.- Clinical aspects of anoxia, in *Handbook of Clinical Neurology Winken Bruyn* pp. 39-51 Vol 25. North Holland Pub. C<sup>a</sup> Amsterdam.
- 4.- Cohen, P.J., Alexander, SC., SM., TH., TC., et al.- Effects of hypoxia ang normocarbica on cerebral blood flow and Metabolism in Man. *J. Appl. Physiol* 1967: 129-140. 23.
- 5.- Ward, JD, Becker, DP., Millar, J.D. et al.- Failure of prophylactic barbiturate coma in the Treatment of severe head injury. *J. Neurosurg.* 1985, 62: 383-385.