

## pCO<sub>2</sub> EN TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO GRAVE EN LA GRAN ALTITUD

José Antonio Viruez-Soto<sup>1,a</sup>, Jorge Jiris-Quinteros<sup>2,a</sup>, Jorge Sandro Antezana-Aramayo<sup>2,a</sup>, Félix Maximiliano Cáceres-Flores<sup>2,a</sup>, Amílcar Tinoco-Solórzano<sup>3,4,a</sup>

<sup>1</sup> Hospital Corazón de Jesús, Unidad de Cuidados Intensivos del Centro de Trauma, El Alto, La Paz, Bolivia.

<sup>2</sup> Hospital Corazón de Jesús, Urgencias Médicas, El Alto, La Paz, Bolivia.

<sup>3</sup> Seguro Social de Salud, Hospital Nacional Ramiro Priale Priale, Servicio de Cuidados Intensivos e Intermedios. Huancayo, Junín, Perú.

<sup>4</sup> Universidad de San Martín de Porres, Facultad de Medicina Humana, Centro de Investigación de Medicina de Altura. Huancayo, Junín, Perú.

<sup>a</sup> Médico especialista en Medicina Intensiva.

### RESUMEN

**Introducción:** Los niveles del pCO<sub>2</sub> en el poblador de la altitud son menores a los descritos para el nivel del mar donde se definiría como hipocapnia, Los niveles del pCO<sub>2</sub> ejerce efectos a nivel del flujo sanguíneo cerebral. El objetivo del presente trabajo es describir los valores de pCO<sub>2</sub> en pacientes con trauma craneoencefálico severo a 4,150 metros sobre el nivel de mar y su desenlace clínico. **Métodos:** Estudio retrospectivo transversal descriptivo. Se incluyeron todos los pacientes residentes de la altitud que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro del Trauma del "Hospital Corazón de Jesús" de la ciudad de El Alto a 4,150 metros sobre el nivel del mar dentro del periodo 01 de marzo de 2017 a 31 de marzo de 2020. Se realizó análisis de los gases arteriales al ingreso a unidad de cuidados intensivos y se hizo el seguimiento de estos hasta su egreso. **Resultados:** La muestra estuvo conformada por 72 pacientes, el nivel medio de pCO<sub>2</sub> entre supervivientes y fallecidos fue del 22.49 mmHg y 30.82 mmHg, respectivamente (p<0.05), el 81.96 % de pacientes supervivientes se encontraron en hiperventilación moderada según la clasificación ajustada para la gran altitud. **Conclusiones:** Los valores de hipocapnia están asociados a un desenlace clínico favorable. Nuestros valores son menores a los consultados en la literatura a menores niveles de altitud.

**Palabras clave:** Cuidados intensivos, trauma craneoencefálico, hiperventilación (fuente: DeCS BIREME).

## pCO<sub>2</sub> IN SEVERE TRAUMATIC BRAIN INJURY AT VERY HIGH ALTITUDE

### ABSTRACT

**Introduction:** The levels of pCO<sub>2</sub> in the high-altitude population are lower than those described for sea level where it would be defined as hypocapnia. The levels of pCO<sub>2</sub> exert effects at the level of cerebral blood flow. The objective of the present work is to describe the pCO<sub>2</sub> values in patients with severe head trauma at 4,150 meters above sea level and their clinical outcome. **Methods:** Descriptive cross-sectional retrospective study. All altitude resident patients who were admitted to the Intensive Care Unit of the Trauma Center of the "Hospital Corazón de Jesús" in the city of El Alto at 4,150 meters above sea level were included within the period March 1, 2017 as of March 31, 2020. Blood gases were analyzed upon admission to the intensive care unit and they were monitored until discharge. **Results:** The sample consisted of 72 patients, the mean level of pCO<sub>2</sub> between survivors and deceased was 22.49 mmHg and 30.82 mmHg, respectively (p<0.05), 81.96% of surviving patients were in moderate hyperventilation according to the classification adjusted for the great altitude. **Conclusions:** Hypocapnia values are associated with a favorable clinical outcome. Our values are lower than those consulted in the literature at lower levels of altitude.

**Keywords:** Intensive care, brain trauma injury, hyperventilation, hypocapnia (source: MeSH NLM).

### INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

#### Historia del artículo

Recibido: 3/08/2020

Aprobado: 5/09/2020

#### Autor corresponsal

José Antonio Viruez Soto,  
Calle 5, Zona Jesús del Gran Poder,  
Cerca Urbanización El Kenko, El Alto, La  
Paz (Bolivia),  
591+78804139,  
antonioviruez@hotmail.com

#### Financiamiento

Autofinanciado

#### Conflictos de interés

Los autores declara no tener conflictos de intereses

#### Contribuciones

JAVS, JJQ, JSAA, FMC y ATS contribuyeron en la concepción, diseño y recolección de la información de este estudio. Los autores dieron su aprobación para el manuscrito final

#### Citar como

Viruez-Soto JA, Jiris-Quinteros J, Antezana-Aramayo JS, Félix Maximiliano Cáceres-Flores FM, Tinoco-Solórzano A. pCO<sub>2</sub> en trauma craneoencefálico grave en la gran altitud. *Revista de Medicina Intensiva y Cuidados Críticos*. 2020;13(3):153-157.

## INTRODUCCIÓN

Existe una importante confusión en la terminología, ya que a lo que la literatura usualmente se refiere como hiperventilación es de hecho, hipocapnia, la cual es debida a un aumento en la ventilación alveolar que produce *reducción de la presión arterial de dióxido de carbono (pCO<sub>2</sub>) por debajo del nivel normal*, a partir de lo cual la hiperventilación se transformó en sinónimo de hipocapnia. Cabe mencionar, que la hiperventilación se define como la *inducción y/o el mantenimiento de niveles de pCO<sub>2</sub> por debajo del rango normal*.<sup>1</sup>

Ya en 1942, se evidenció que la hiperventilación activa produce una disminución en el voltaje del electroencefalograma (EEG), lo cual fue interpretado como un signo de isquemia cerebral, ilustrando los potenciales efectos deletéreos de la hipocapnia. Durante la pasada década, se ha prestado mayor atención a los efectos adversos de la hiperventilación que actualmente parecen exceder al entusiasmo inicial.<sup>1,2</sup> La alcalosis eleva la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno desplazando la curva hacia la izquierda, aumentando a su vez la actividad del 2,3 difosfoglicerato (DPG), es el efecto *Bohr*, la afinidad del oxígeno varía inversamente con el grado de la saturación de hemoglobina. *Cruz* reportó un aumento importante en la saturación yugular cuando el pH es mayor a 7.6.<sup>3,4</sup> En neurointensivismo, específicamente en traumatismo craneoencefálico (TEC) la hiperventilación ha sido utilizada en el manejo del trauma cerebral severo por más de 40 años desde que *Lundberg*<sup>5</sup> reportó su aplicación para disminuir la hipertensión intracraneal en 1959, la hiperventilación reduce la presión intracraneal al inducir vasoconstricción cerebral y reducción subsecuente del volumen sanguíneo cerebral. *Obrist* demostró el efecto beneficioso de la hiperventilación en la presión intracraneal y reducción importante en el flujo sanguíneo cerebral en pacientes con lesión cerebral severa. Muchos investigadores han reportado que la relación entre la pCO<sub>2</sub> y la presión intracraneal no es lineal y que el mayor efecto se encuentra con valores de pCO<sub>2</sub> de 30-50 mmHg.<sup>6</sup> *Muizelaar* determinó que el efecto vasoconstrictor de la hipocapnia disminuye con la hiperventilación prolongada ya que el pH del espacio perivascular se normaliza luego de 24 horas.<sup>7</sup> *McLaughlin* y *Marion* mostraron un aumento hasta de 3 veces en la vasoreactividad al CO<sub>2</sub> en las contusiones y en la zona de penumbra, indicando la hipótesis que ésta posible hipersensibilidad en combinación con hipoperfusión relativa puede agravar el daño isquémico en caso de aplicarse hiperventilación en éstos pacientes.<sup>1,4,8</sup> Se denomina hiperventilación "central" a la hiperventilación espontánea no intencional "neurogénica", la cual puede ser una causa común infradiagnosticada de hipoxia tisular cerebral luego de lesión cerebral traumática, por lo cual los clínicos son usualmente cuidadosos para evitar una hiperventilación inducida excesiva al tratar hipertensión intracraneal, sin embargo se conoce poco acerca de su epidemiología y sus efectos en la oxigenación cerebral. Se reporta que la hiperventilación en neonatos es rara a comparación de adultos y en los primeros ocurre sobretodo en pacientes ventilados.<sup>9-11</sup> La modulación de la pCO<sub>2</sub> como

"hiperventilación terapéutica" se ha utilizado por más de 40 años, en primer lugar, en neuroanestesia y subsecuentemente en cuidados neurointensivos. La hipoventilación que resulta en hipercapnia causa vasodilatación con aumento del flujo sanguíneo cerebral, mientras que la hiperventilación resulta en hipocapnia con vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo cerebral, así como la perfusión de "lujo" en pacientes con lesión cerebral traumática. La aplicación de la hiperventilación en el tratamiento de pacientes con lesión cerebral traumática aún es controversial, al considerar la intensidad apropiada de la hiperventilación, sin embargo, en ausencia de hipertensión intracraneal, la hiperventilación intensiva (PaCO<sub>2</sub> ≤ 25 mm Hg) debe ser evitada, de cualquier manera, es reconocido que la terapia de hiperventilación puede ser necesaria para periodos cortos de tiempo cuando existe deterioro neurológico o si la hipertensión intracraneal es refractaria a otras terapias.<sup>1,12-14</sup>

De manera general, se ha descrito que tanto la hipoventilación/hipercapnia así como la hiperventilación/hipocapnia desde el manejo prehospitalario conlleva a un aumento de la mortalidad, no así la normocapnia que sigue a una lesión cerebral traumática que se asocia a una menor mortalidad intrahospitalaria.<sup>15</sup>

En la altitud se deben tomar en cuenta dos circunstancias: Primero que el pCO<sub>2</sub> normal es menor que los reportados al nivel del menor<sup>16</sup> por lo que la clasificación de la hiperventilación debe ser ajustada en los habitantes de la altitud, que lidian con la hipoxia hipobárica mediante distintos mecanismos de compensación como el aumento en la concentración de hemoglobina, incrementos de volúmenes pulmonares y respuestas ventilatorias disminuidas ante la hipoxia. Segundo, la influencia de la temperatura, particularmente la hipotermia terapéutica, ya que, en el laboratorio, la medición de gases se realiza generalmente a 37°C y los resultados no están corregidos a la temperatura corporal real.

Resulta imprescindible describir los fenómenos que ocurren en cada región para actuar en consecuencia de éstos, ya que tanto la fisiología como la fisiopatología humana son diferentes entre las diversas latitudes y altitudes, por ello se desarrolla el presente trabajo con el objetivo de describir los valores de pCO<sub>2</sub> en pacientes con trauma craneoencefálico severo a 4,150 msnm al ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y su desenlace clínico.

**Tabla 1.** Valores de referencia para gasometría arterial <sup>2</sup>.

Variables	Gran altitud	Nivel del mar
pH	7.35-7.45	7.25-7.45
paO <sub>2</sub>	60mmHg	90mmHg
PaCO <sub>2</sub>	30mmHg	40mmHg
HCO <sub>3</sub>	19-22mMol/L	22-27mMol/L
BE	0 +/- 5	2 +/- 2
Saturación O <sub>2</sub>	90-93%	96%
PaO <sub>2</sub> FiO <sub>2</sub> -Índice de Kirby	200	300

Gran altitud: 4,150 msnm

**Tabla 2.** Clasificación de la intensidad de la hiperventilación a nivel del mar <sup>17</sup>.

Clase	PaCO <sub>2</sub>
Hipoventilación	>45 mmHg (6.0 kPa)
Normoventilación	36–45 mmHg (4.8–6.0 kPa)
Hiperventilación moderada	31–35 mmHg (4.0–4.7 kPa)
Hiperventilación forzada	26–30 mmHg (3.5–3.9 kPa)
Hiperventilación forzada intensiva	< 26 mmHg (< 3.5 kPa)

## MÉTODOS

Estudio retrospectivo transversal descriptivo. Se incluyeron todos los pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro del Trauma del “Hospital Corazón de Jesús” de la ciudad de El Alto a 4,150 metros sobre el nivel del mar (msnm) del 01 de marzo de 2017 a 31 de marzo de 2020. Los Criterios de inclusión fueron: 1) Paciente con diagnóstico de trauma craneoencefálico severo (Glasgow ≤ 8). 2) Residentes de la gran altitud al menos durante el último año 3) Mayores de 15 años. Se excluyeron a los pacientes que recibieron maniobras de hiperventilación. Los exámenes de gasometría arterial se tomaron al ingreso a la UCI. Los pacientes son divididos según su desenlace al egreso de la UCI en dos Grupo I. supervivientes y Grupo II fallecidos. Se analizó y comparo sus resultados gasométricos. Los autores proponen para la altitud

**Tabla 3.** Clasificación de la hiperventilación a 4,150 msnm.

Clase	PCO <sub>2</sub>
Hipoventilación	>35 mmHg (4.7 kPa)
Normoventilación	26–35 mmHg (3.5–4.7 kPa)
Hiperventilación moderada	21–25 mmHg (2.7–3.4 kPa)
Hiperventilación forzada	16–20 mmHg (2.1–2.7 kPa)
Hiperventilación forzada intensiva	< 16 mmHg (< 2.1 kPa)

una disminución de 10 mmHg en la pCO<sub>2</sub> normal para el nivel del mar, según la literatura consultada <sup>2</sup>:

Se creó una base de datos en el programa estadístico SPSS versión 18 y realizó el análisis estadístico mediante medidas de resumen, tendencia central y dispersión, así como la prueba estadística T Student. El estudio cuenta con la aprobación del Comité de Bioética en Investigación del Hospital.

## RESULTADOS

La muestra estuvo conformada por 72 pacientes, con una mediana de edad de 45.5 años, un mayor porcentaje de sexo masculino, sin comorbilidades, ingreso a la UCI luego de ser intervenidos quirúrgicamente y un porcentaje de supervivientes de 84.72 (Tabla 4).

**Tabla 4.** Características Generales de la Muestra

	Frecuencia (#)	Porcentaje (%)	Media	Desviación estándar	Normalidad Shapiro wilk p>0.05
Edad (años)			45,5 (*)	15-89 (**)	0,004
Sexo					
Femenino	16	22,22			
Masculino	56	77,78			
Presencia de Comorbilidades					
No	71	98,61			
Si	1	1,39			
Intervención Quirúrgica					
No	25	34,72			
Si	47	65,28			
Estancia UCI (días)			5 (*)	1-22 (**)	0,000
Mortalidad					
Supervivientes	61	84,72			
Fallecidos	11	15,28			
Gasometría Arterial					
pH			7,42	0,09	0,071
pO <sub>2</sub>			55,8 (*)	51-67 (**)	0,004
pCO <sub>2</sub>			22,68 (*)	17-41 (**)	0,000
HCO <sub>3</sub>			18,65 (*)	14-26 (**)	0,001
EB			0,42	2,33	0,132
SO <sub>2</sub>			91,00	1,63	0,507

n=72, Mediana (\*) Rango (\*\*) UCI: Unidad de Cuidados Intensivos. pO<sub>2</sub>: Presión parcial de oxígeno, pCO<sub>2</sub>: Presión parcial de dióxido de carbono, HCO<sub>3</sub>: Bicarbonato, SO<sub>2</sub>: Saturación periférica de oxígeno.

**Tabla 5.** Valores de Gasometría Arterial en ambos grupos

	Supervivientes n=61	Fallecido n=11	T Student p<0.05
pH	7,42	7,36	0,03
pO <sub>2</sub>	56,34	55,00	0,07
pCO <sub>2</sub>	22,49	30,82	<0,05
HCO <sub>3</sub>	18,70	21,00	<0,05
EB	-0,30	2,00	<0,05
SO <sub>2</sub>	91,11	90,18	0,04

pO<sub>2</sub>: Presión parcial de oxígeno, pCO<sub>2</sub>: Presión parcial de dióxido de carbono, HCO<sub>3</sub>: Bicarbonato, SO<sub>2</sub>: Saturación periférica de oxígeno.

Los parámetros medidos por gasometría arterial en ambos grupos de pacientes al ingreso a la UCI y evaluados con t de Student muestran diferencia significativa en el pCO<sub>2</sub> entre los supervivientes y los fallecidos (Tabla 5).

Se evidencia en relación con el nivel de hiperventilación (no ajustada y ajustada para la gran altitud) un mayor porcentaje de supervivientes en el nivel de pCO<sub>2</sub> de 21 – 25 mmHg (Tabla 6)

## DISCUSIÓN

El nivel de pCO<sub>2</sub> en la gasometría arterial tomada al momento del ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos resulta significativamente diferente entre el grupo de supervivientes y en el grupo de fallecidos, al igual que los valores de pH, bicarbonato y déficit/exceso de bases, todos determinantes del estado ácido base. En el grupo de supervivientes existieron pacientes con niveles muy bajos de pCO<sub>2</sub>, que sin embargo sobrevivieron. Más de las tres cuartas partes de pacientes que sobrevivieron se presentaron al ingreso a la UCI con niveles de pCO<sub>2</sub> correspondiente al nivel de hiperventilación moderada según la clasificación propuesta, lo cual evidentemente

**Tabla 6.** Relación entre la supervivencia y el nivel de hiperventilación (ajustada y no ajustada)

	No Ajustado		Ajustado	
	Superviviente	Fallecido	Superviviente	Fallecido
Hipoventilación >35 mmHg	0	1 (9,09%)	0 (0%)	2 (18,18%)
Normoventilación 26–35 mmHg	4 (6,58%)	10 (90,91%)	4 (6,57%)	9 (81,82%)
Hiperventilación moderada 21–25 mmHg	48 (78,68%)	0	50 (81,96%)	0 (0%)
Hiperventilación forzada 16–20 mmHg	9 (14,74%)	0	7 (11,47%)	0 (0%)
Hiperventilación forzada intensiva < 16 mmHg	0	0	0 (0%)	0 (0%)
Total	61	11	61	11

-sugiere un mecanismo “neuroprotector central”<sup>8-9</sup> de la hipocapnia, los cuales en otras latitudes podrían considerarse como hipoventilación forzada e incluso hiperventilación forzada intensiva.

En conclusión: Hemos encontrado un pCO<sub>2</sub> en niveles de hipocapnia según los valores del nivel del mar que están asociados a una evolución favorable. Se sugiere el diseño y

empleo de guías de tratamiento ajustadas para la gran altitud buscando corroborar los resultados del presente trabajo a la luz del conocimiento que existe de que la fisiología y fisiopatología humanas difieren a diversas latitudes, así como se debe considerar la realización de nuevos estudios asociando nuevas variables tales como saturación del golfo de la yugular, ecodoppler transcraneal y microdiálisis cerebral que permitan correlacionar éstos hallazgos clínicos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stocchetti N, Maas A, Chieragato A, Van der Plas. Hyperventilation in Head Injury. *Chest* 2005; 127: 1812-1827.
2. Hinojosa-Campero WE. Gasometría arterial y adaptación en la altura. *Rev Méd-Cient “Luz Vida”*. 2011; 2(1): 39-45.
3. Bárcena-Orbe A, Rodríguez-Arias CA, Rivero-Martín B, Cañizal-García JM, Mestre-Moreiro C, Calvo-Pérez JC y col. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía* 2006; 17: 495-518.
4. Cruz J, Raps EC, Hoffstad OJ. Cerebral oxygenation monitoring. *Crit Care Med* 1993;21:1242-1246.
5. Lundberg N, Kjallquist A, Bien C. Reduction of increased intracranial pressure by hyperventilation. *Acta Psychiatr Neurol Scand* 1960, 34 (suppl 139)
6. Marion, D. W., Obrist, W. D., Carlier, P. M., Penrod, L. E., & Darby, J. M. (1993). The use of moderate therapeutic hypothermia for patients with severe head injuries: a preliminary report. *J Neurosurg.*, 79, 354-362.

7. Muizelaar JP, Marmarou A, Ward JD. Adverse effects of prolonged hyperventilation in patients with severe head injury. *J Neurosurg.* 1991;75:731-9.
8. Carrera E, Steiner L, Castellani G, Smielewski P, Zweifel C, Haubrich C y col. Changes in cerebral compartmental compliances during mild hypocapnia in patients with traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma* 2011; 28: 889–896.
9. Dineen NE, Brodie FG, Robinson TG, Panerai RB. Continuous estimates of dynamic cerebral autoregulation during transient hypocapnia and hypercapnia. *J Appl Physiol* 2010; 108: 604-613.
10. Nadeem M, Murray D, Boylan G, Dempsey EM, Ryan A. Blood Carbon Dioxide Levels and Adverse Outcome in Neonatal Hypoxic-Ischemic Encephalopathy. *Am J Perinatol* 2010; 27: 361–365.
11. Carrera E, Schmidt M, Fernández L, Kurtz P, Merkow M, Stuart M y col. Spontaneous hyperventilation and brain tissue hypoxia in patients with severe brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:793-797.
12. Settakis G, Molnár C, Kerényi L, Kollár J, Legemate D, Csiba L, Fülesdi B. Acetazolamide as a vasodilatory stimulus in cerebrovascular diseases and in conditions affecting the cerebral vasculature. *European Journal of Neurology* 2003; 10: 609–620.
13. Ogoh S, Nakahara H, Ainslie PN, Miyamoto T. The effect of oxygen on dynamic cerebral autoregulation: critical role of hypocapnia. *J Appl Physiol* 2012;108:538-43.
14. Claydon VE, Gulli G, Slessarev M, Appenzeller O, Zenebe G, Gebremedhin A, et al. Cerebrovascular Responses to Hypoxia and Hypocapnia in Ethiopian High Altitude Dwellers. *Stroke* 2008;39:336-342.
15. Dumont TM, Visioni AJ, Rughani AI, Tranmer BI, Crookes B. Inappropriate prehospital ventilation in severe traumatic brain injury increases in-hospital mortality. *Journal of Neurotrauma* 2010; 27:1233–1241.
16. Tinoco-Solórzano A, Román Santamaría A, Charri Victorio J. Gasometría arterial en diferentes niveles de altitud en residentes adultos sanos en el Perú. *Horizonte Médico (Lima)*, 2017;17(3); 6-10.
17. Curley G, Kavanagh B, Laffey JG. Hypocapnia and the injured brain: More harm than benefit. *Crit Care Med* 2010;38(5):1348-1359.