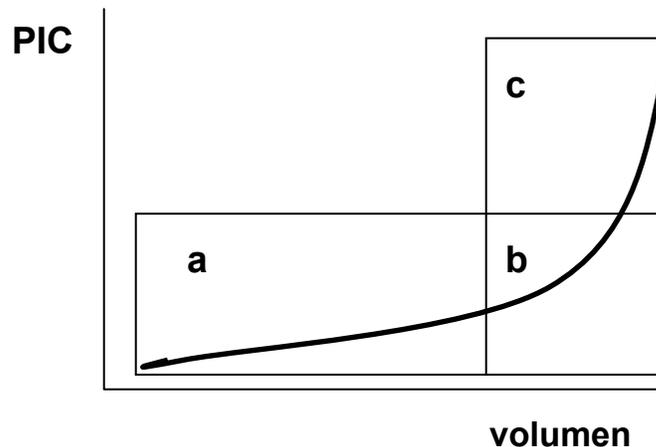


ACV CLASE 2:**Fisiología y biofísica de los compartimientos líquidos endocraneanos**

1. Elabore un esquema incluyendo los diversos compartimientos líquidos intracraneanos (LIC, LEC, LCR, sangre), e indique con flechas los posibles mecanismos de intercambio de fluido entre los compartimientos intracraneanos.
2. Analice la curva que relaciona volumen intracraneano y PIC. Usted ya estudio otras curvas como esta en otros sistemas fisiológicos. Cuáles? Qué significa esta curva? Justifique el cambio de pendiente de la curva a medida que aumenta el volumen intracraneano.



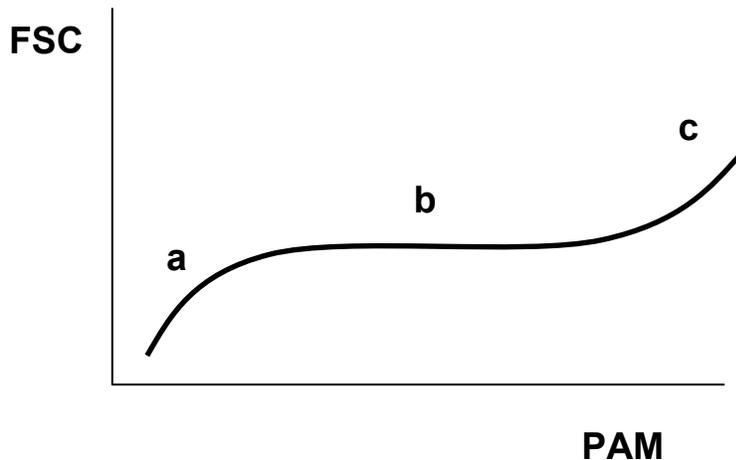
3. Escriba aquí la doctrina de Monro-Kellie:

Qué le parece que ocurrirá con la distribución de fluido en los diversos compartimientos si el volumen de uno de ellos aumenta? Cuáles son los mecanismos fisiológicos que pueden compensar el incremento de volumen de uno de los compartimientos? En el paciente, existen motivos que puedan haber producido un incremento de volumen en algún compartimiento intracraneano?

4. Escriba una ecuación que relacione flujo sanguíneo cerebral (FSC) y resistencia vascular cerebral (RVC) con el gradiente de presión que moviliza la columna de sangre a través del cráneo. De qué

manera influye la PIC sobre el FSC? En qué otros sistemas fisiológicos observó Ud. un efecto similar al de la PIC sobre el flujo sanguíneo (esto es, una presión actuando sobre la pared de los vasos)? Qué presiones determinan entonces el FSC?

5. En esta curva se expresa la relación normal entre FSC y presión arterial media (PAM). Qué significa la meseta de la curva? Cómo la explica? En qué otros sistemas fisiológicos se observa la misma relación entre flujo y PAM? En el paciente, qué metabolitos se producirán en la zona de hipoxia que puedan afectar la resistencia vascular? Cómo modificará esto la relación entre flujo y presión de perfusión? Si el músculo liso vascular se encuentra en hipoxia, cómo reaccionará ante dichos metabolitos? Considere la situación del paciente. Qué mecanismos de compensación pueden estar actuando para mantener el FSC a pesar del aumento de la PIC? Qué es el reflejo de Cushing?



6. Como el paciente se encuentra hipertenso, el jefe de guardia le indica a Ud. que le administre nitroprusiato de sodio en goteo endovenoso (droga vasodilatadora arterial que provoca disminución de la presión arterial). A los pocos minutos de iniciado el goteo la presión arterial del paciente descendió a 120/80 mmHg, pero los déficits neurológicos empeoraron. Ud. suprime el tratamiento inmediatamente.
7. Vista la gravísima situación clínica del paciente, se procede a la intubación y se realiza asistencia respiratoria mecánica (ARM). Además, para controlar la evolución de su ACV y el edema cerebral se le coloca un catéter intracraneano para medir la PIC y una fibra óptica para monitorear la saturación de la hemoglobina en el golfo de la vena yugular del lado afectado. Del catéter yugular se extraen muestras de sangre para medir la concentración de ácido láctico. Ud. observa que al aumentar la frecuencia respiratoria del respirador y/o el volumen corriente (o sea, aumentar la ventilación pulmonar) la PIC disminuye de manera importante, y la saturación de la hemoglobina en el golfo de la yugular disminuye desde su valor normal (~70%) a un 60%. Además, aumenta la concentración de ácido láctico en la yugular. La saturación en sangre arterial se mantiene constante en 98%.

¿Qué efecto tendrá la hiperventilación sobre la P_{CO_2} y el pH arterial? ¿De qué manera cree que impactará este cambio sobre la RVC? Comprende ahora porqué se redujo la PIC? Pero entonces, ¿qué pasará con el FSC?

Escriba aquí la ecuación con la que se calcula la oferta de O_2 a un tejido. ¿Qué pasará con la oferta de O_2 al cerebro durante la hiperventilación?

La hemoglobinemía del paciente es 16 g/100 ml. Calcule el contenido de oxígeno arterial y en la vena yugular, antes y después de comenzar la hiperventilación. ¿Qué efecto tuvo la hiperventilación sobre la diferencia arteriovenosa cerebral de O_2 ? ¿Cómo relaciona este fenómeno con el aumento de ácido láctico en la yugular?

Esto le trae un mal recuerdo. Hace unos meses Ud. trató la hipertensión endocraneana de otro paciente con hiperventilación, y si bien al principio la respuesta pareció buena (disminución de la PIC con aumento de la diferencia de arteriovenosa cerebral de O_2), media hora más tarde la saturación en la yugular era del 95% y la concentración de ácido láctico muy alta. El paciente murió. ¿Qué significan estos hallazgos? Ud. decide reducir un poco la ventilación pulmonar de su paciente, e intentar otro tratamiento. Inicia la infusión endovenosa de una solución hiperosmolar de manitol. A la hora de iniciada la infusión nota aumento de la presión arterial con disminución de la PIC, saturación normal en el golfo de la yugular, aumento de la diuresis. Explique la fisiología de estos hechos y si todos son beneficiosos para el paciente.

Si todos los medios utilizados para evitar que la PIC se eleve excesivamente fracasan, ocurre un fenómeno llamado "enclavamiento". Elementos supratentoriales, en particular la porción medial del lóbulo temporal, tenderán a "escapar" a través del agujero de la tienda del cerebelo hacia la fosa posterior (hernia del hipocampo).

Esquematice el arco del reflejo fotomotor. ¿A qué atribuye la midriasis y parálisis de una pupila en el paciente?

¿Cómo explica la hipertonia extensora del paciente? En un esquema incluya las principales estructuras supraespinales reguladoras del tono muscular. Indique sobre que tipo de motoneuronas terminan las distintas vías descendentes. Ubique en el esquema el nivel de lesión y justifique la respuesta de extensión de los cuatro miembros.

La sección del tronco encefálico a nivel mesencefálico "intercolicular" produce un cuadro de rigidez por descerebración en gatos y monos que semeja mucho la respuesta de extensión de los cuatro miembros que sufre el paciente. Si en un animal descerebrado se seccionan las raíces dorsales, la rigidez cede. ¿Cómo explica el fenómeno?

Plasticidad de circuitos neuronales en la recuperación del ACV

En relación con el artículo de Nudo y col. (1996), conteste las siguientes preguntas:

1. ¿Qué es un "grupo control" en un experimento? Cuál era el grupo control en los experimentos de Nudo y col.? Pudo elegirse un control más apropiado que el utilizado?
2. Para cada uno de los siguientes enunciados, indique si son verdaderas o falsas conclusiones que pueden extraerse del trabajo de Nudo y col.
 - a) la rehabilitación por entrenamiento post-infarto produce una recuperación funcional motriz que se debe a la reducción del tamaño del infarto
 - b) el infarto de la corteza motora produce déficit motor por dos mecanismos: i) la destrucción directa de una zona de la corteza; ii) la pérdida de función de zonas intactas adyacentes debida a "falta de uso"
 - c) la rehabilitación por entrenamiento post-infarto produce recuperación funcional motriz debido a que promueve la reorganización de mapas corticales fuera de la zona del infarto
3. Enumere cinco situaciones fisiológicas o patológicas en las que esperaría que ocurra una reorganización funcional de mapas corticales sensoriales o motores.

Compare el paciente que sufrió una evolución favorable después del ACV con los monos de Nudo y col. Considerando los hallazgos experimentales, indique qué supone que ocurrió el mapa motor en la corteza motora primaria del paciente a partir del momento del infarto.

Anexo Clase 2

PRESION INTRACRANEANA

Capitulo 20 KR Lee and JT Hoff

El conocimiento sobre la presión intracraneana (PIC) se ha incrementado en los últimos 100 años debido a la contribución de numerosos investigadores. En 1822 en una reunión de la Sociedad Médico-Quirúrgica de Edimburgo, George Kellie leyó un informe titulado: *“Un relato sobre los hallazgos encontrados en la disección de dos de los tres individuos que aparentemente fallecieron en la tormenta del día 3, y cuyos cuerpos fueron hallados en la Vecindad de Leith, en la mañana del 4 de noviembre de 1821, con algunas reflexiones sobre la patología cerebral.”*

Kellie presentó los descubrimientos de las autopsias de dos muertos por exposición al frío y discutió los resultados de experimentos en animales. Sus observaciones aparentemente confirmaban las observaciones de su maestro, Alexander Monro, que la estructura rígida del cráneo protege al cerebro, previniendo cambios en el volumen de sangre.

La circulación dentro del cráneo es en verdad de una descripción muy peculiar. El cerebro poco compresible está contenido dentro de un estuche inflexible de hueso, al que llena completamente, y por el cual es protegido del peso y la presión atmosférica –una fuerza que está constantemente actuando en otras partes del sistema– una fuerza entonces, que debe estar constantemente operando para mantener la plenitud del sistema vascular en el interior de la cabeza.

Si estas premisas son ciertas, no parece concebible cómo alguna parte del fluido circulante puede ser retirado del cráneo sin ser su lugar ocupado simultáneamente por un volumen equivalente.

Una de las más viejas recopilaciones de fisiología, trata de la doctrina divulgada por Monro – doctrina que solía ilustrar mostrando una esfera de vidrio hueca llena con agua, y para hacer notar a sus alumnos que ni una gota se derramaba cuando la colocaba con la abertura hacia abajo-. Las conjeturas sobre este tema figuran en su trabajo sobre el cerebro y el sistema nervioso. Monro había ya observado que: *“la sustancia del cerebro como la de otros sólidos del cuerpo es casi incompresible, y la cantidad de sangre dentro del cráneo debe ser la misma, o casi la misma siempre, tanto en la salud como en la enfermedad, o después de la muerte, exceptuando aquellos casos en los cuales el agua y otras sustancias difunden o son secretadas desde los vasos sanguíneos. En estos casos una cantidad de sangre igual en volumen a la sustancia difundida debe ser desplazada del cráneo”*.

Estas observaciones y conclusiones serían más tarde conocidas como la Doctrina de Monro-Kellie. Ambos comprendieron que la cubierta rígida que rodea al cerebro crea un espacio único y protegido, a diferencia de otras cavidades ocupadas por otros órganos del cuerpo. Tanto la depleción de sangre intracraneal como la congestión se consideraban condiciones patológicas que llevaban a la apoplejía.

Monro y Kellie creían que el cráneo previene ataques cerebrales, manteniendo un volumen de sangre estable en el encéfalo. Hoy, las implicancias de un cráneo semirígido, especialmente con respecto a la presión intracraneal, son apreciadas aun más.

La presión intracraneal es la presión dentro de la bóveda craneana, vinculada a la presión atmosférica, esta presión refleja una fuerza dinámica que fluctúa rítmicamente con los ciclos respiratorio y cardíaco, y cambia en respuesta a procesos fisiológicos específicos. Clínicamente puede ser medida en el espacio intraventricular, intraparenquimatoso, subdural o epidural. La medición continua de la presión dentro de un compartimiento intracraneal refleja cambios tanto fisiológicos como patológicos dentro de la bóveda craneal, momento a momento, constituyendo una herramienta valorable para el manejo de pacientes con desórdenes intracraneales.

Para entender los factores que afectan la presión intracraneana, tanto el componente craneal y como el espinal deben ser considerados. La presión dentro del cráneo depende del estado de diversas variables, incluyendo la orientación del eje espinal en relación con la gravedad, el volumen del contenido craneoespinal, la elasticidad del sistema y la contribución de la presión atmosférica.

Sumada a la presión atmosférica, la presión intracraneana se compone de una presión hidrostática resultante de la gravedad y una presión de llenado determinada por la elasticidad y el volumen del sistema.

Niveles patológicos de presión intracraneana se deben usualmente a aumentos en el volumen y la elasticidad del contenido craneoespinal.

El mecanismo principal por el cual la presión elevada daña el cerebro es a través de sus efectos sobre el flujo sanguíneo cerebral. Un segundo mecanismo de injuria es a través de los desplazamientos cerebrales que causan distorsión y herniación del tejido nervioso. Una lesión focal que se comporta como una masa ocupante, crea gradientes de presión en el tejido circundante, que provoca movimientos del cerebro dentro y entre

compartimientos anatómicos. Aun en ausencia de hipertensión endocraneana difusa, el aumento de la presión cercana a la masa ocupante, así como la compresión de estructuras adyacentes como el tronco del encéfalo pueden resultar en isquemia local.

El cerebro utiliza varias respuestas homeostáticas para preservar un adecuado flujo sanguíneo en presencia de un volumen intracraneal adicional. Inicialmente la presión dentro del cráneo aumenta levemente cuando las respuestas homeostáticas son empleadas. Este mecanismo de “amortiguamiento de volumen” ayuda a mantener un adecuado flujo cerebral. En presencia de presión intracraneal elevada, puede producirse vasodilatación como parte de un proceso denominado autorregulación.

El fenómeno de Cushing aparece si la presión aumenta más allá de la capacidad del lecho vascular de compensar a través de la vasodilatación. La presión arterial sistémica aumenta en respuesta a la presión intracraneal aumentada en un esfuerzo por mantener un adecuado flujo cerebral.

Varias herramientas terapéuticas están a nuestro alcance para mantener una presión intracraneana normal con un adecuado aporte de oxígeno al cerebro. Estas medidas médicas y quirúrgicas ayudan, al lado de los mecanismos homeostáticos a prevenir injuria secundaria al cerebro.

PRINCIPIOS DE LA PIC

Anatomía craneoespinal

El cráneo se compone de múltiples huesos articulados en la base por suturas cartilaginosas, y unidos para formar la estructura craneana por medio de suturas óseas fusionadas y no fusionadas. El espacio craneal y el espinal se comunican a través del foramen mágnum. La cavidad craneana está dividida en un compartimiento supratentorial y en un compartimiento infratentorial por el tentorium cerebelli. Estos dos compartimientos se comunican a través de una abertura en el tentorio denominada incisura tentorial.

El espacio supratentorial contiene a la fosa anterior y a la fosa media, el compartimiento infratentorial también es llamado fosa posterior. Una estructura sagital, el falx cerebri divide el compartimiento supratentorial en dos mitades. Fuertemente adherida al cráneo la duramadre rodea al cerebro. El cráneo semirígido se expande levemente con los aumentos de la presión intracraneana. La duramadre craneal se continúa en forma ininterrumpida a través del foramen mágnum, envolviendo la médula espinal. En la región espinal el espacio epidural es lo suficientemente amplio para permitir la expansión del saco tecal con volúmenes adicionales. El canal espinal tiene un plexo venoso epidural adyacente al saco tecal.

El líquido cefalorraquídeo está presente en los ventrículos y en el espacio subaracnoideo rodeando el cerebro y la médula espinal. Los ventrículos laterales derecho e izquierdo se comunican con el tercer ventrículo a través de los agujeros bilaterales de Monro. El acueducto de Silvio conecta el tercer ventrículo con el cuarto. El líquido cefalorraquídeo fluye fuera del sistema ventricular a través de los agujeros laterales de Luschka y el agujero medio de Magendie en el cuarto ventrículo.

Las estructuras neurovasculares de la incisura tentorial son frecuentemente comprimidas con los desplazamientos encefálicos a causa de cambios en la presión intracraneal. El mesencéfalo ocupa la mayor parte de la porción anterior de la incisura, mientras que el cerebelo llena la posterior. Anterior al tronco del encéfalo, la arteria basilar se divide en las dos arterias cerebrales posteriores, que pasan hacia arriba a través de la incisura y alrededor de los pedúnculos cerebrales hacia la superficie ventral de los lóbulos temporales. Cada arteria cerebral posterior discurre sobre el borde del tentorio, y luego continúa posteriormente sobre el tentorium cerebelli hasta el lóbulo occipital.

El nervio oculomotor entra en la cisterna basal desde cada pedúnculo cerebral y pasa por debajo de la arteria cerebral posterior. Cada nervio pasa sobre el ligamento petroclinoideo antes de entrar en el seno cavernoso. El uncus del lóbulo temporal sobresale por encima del borde del tentorio y protruye en la incisura adyacente al nervio oculomotor. Las arterias cerebrales superiores, desde el tronco basilar, pasan debajo de los nervios oculomotores. Los nervios trocleares discurren por debajo del tentorio adyacentes a cada borde de la duramadre. La herniación del tejido cerebral puede también ocurrir a través del foramen mágnum, causando compresión de las estructuras adyacentes.

Dinámica de los fluidos intracraneales

Un aumento significativo en el volumen de cualquier componente intracraneal o una masa ocupante puede producir elevación en la presión endocraneana. El agua que ocupa el 80 al 90 por ciento del volumen del espacio craneoespinal representa la mayor masa dentro de las cavidades craneal y espinal. El parénquima cerebral solo, excluyendo la sangre y el LCR contiene 75 a 80 por ciento de agua. El contenido y la distribución del agua en todo

el eje craneoespinal es el principal determinante de la presión intracraneana. El edema cerebral y la hidrocefalia, por ejemplo, aumentan la presión endocraneana a través de la adición de agua a los diferentes compartimientos fisiológicos.

El espacio craneoespinal puede dividirse en cuatro compartimientos fisiológicos, cada uno con contenidos de agua regulados en forma separada. Dos compartimientos contienen la sangre y el líquido cefalorraquídeo. El intra y el extracelular comprenden los dos compartimientos del parénquima cerebral.

El contenido intracraneal del adulto está compuesto en un 87% por parénquima cerebral, en un 9% por LCR y en un 4% por sangre, el espacio extracelular corresponde aproximadamente al 15% del volumen cerebral. Estos compartimientos permiten el desplazamiento de fluidos y sustancias químicas, tanto en condiciones normales como patológicas.

El flujo aferente y el eferente hacia y desde estos compartimientos afectan el volumen total del contenido craneoespinal.

Los fluidos dentro de la cavidad craneana se movilizan a través de los compartimientos por osmosis y por flujo de volumen. La composición química de cada compartimiento está determinada por mecanismos de transporte activo, transporte específico, difusión simple y transporte mediado por carriers.

El contenido de agua sigue la distribución de los iones en el tejido cerebral. De hecho, la osmolaridad de la sangre, tejido cerebral y líquido cefalorraquídeo permanecen equivalentes debido al rápido movimiento de agua a través de los compartimientos.

La mayor parte del LCR es formada por los muy vascularizados plexos coroideos que son capaces tanto de secreción como de absorción. El líquido pasa desde la sangre a través del endotelio capilar, que carece de uniones estrechas, hacia el espacio intersticial coroideo. El líquido es luego secretado junto con el sodio, como LCR dentro de los ventrículos por el epitelio coroideo, las células epiteliales tienen uniones estrechas.

El líquido cefalorraquídeo es producido por los plexos coroideos en los ventrículos laterales, tercero y cuarto.

El sodio es el catión más prevalente en el LCR en una concentración similar a la del plasma y el líquido extracelular. La concentración del potasio en el LCR permanece relativamente constante y es levemente menor que la del plasma.

Un 10 a un 20 por ciento del LCR deriva del flujo del líquido intersticial hacia los ventrículos y el espacio subaracnoideo. El espacio extracelular comunica con el compartimiento del LCR a través del revestimiento ependimario de los ventrículos, a través de la membrana piagial adyacente al espacio subaracnoideo y dentro de los espacios de Virchow-Robins que rodean a los vasos sanguíneos cerebrales. El sodio y el agua del espacio extracelular son removidos por flujos a través de canales intercelulares que comunican con el espacio subaracnoideo y los ventrículos. El movimiento del líquido es principalmente centrípeto hacia el epéndimo y los ventrículos. Normalmente, ningún cambio neto de agua o de sodio ocurre en el cerebro porque el flujo aferente de los vasos sanguíneos está coordinado con el flujo del líquido extracelular hacia el LCR.

El flujo del agua desde el extracelular hacia el LCR se describe como el "efecto hundimiento" (*sink effect*). El flujo responde a un gradiente de presión hidrostática, entonces el flujo aumenta cuando disminuye la presión intraventricular y disminuye cuando la presión intraventricular aumenta.

En condiciones en las cuales la presión del LCR en los ventrículos está aumentada como en la hidrocefalia, el flujo del líquido se revierte moviéndose hacia el cerebro.

La velocidad de formación del LCR es de 0,35 a 0,4 ml por minuto en adultos y niños. La tasa de producción de LCR es aproximadamente constante dentro de un rango de presiones fisiológicas. La velocidad de formación del LCR disminuye con niveles elevados de presión. La caída de la producción del LCR asociada con el aumento de la presión intracraneal aparentemente se debe a la inadecuada presión de perfusión cerebral.

El LCR es reabsorbido al torrente sanguíneo a través de las válvulas unidireccionales sensibles a la presión en las vellosidades aracnoideas, dentro de los senos venosos, la mayor parte es absorbida en el seno sagital superior.

El LCR circula desde el espacio subaracnoideo hacia los senos venosos a través de las vellosidades aracnoideas cuando la presión del LCR excede la del seno venoso. No se produce absorción cuando la presión del LCR está por debajo de 5 mmHg, que es igual a la presión del seno sagital superior.

La resistencia al flujo eferente de LCR disminuye con el aumento de la presión intracraneal.

La barrera hematoencefálica regula la entrada de solutos y agua al encéfalo. El endotelio capilar tiene uniones estrechas y carece de vesículas pinocitóticas, fenestraciones y otro tipo de mecanismos de transporte hallados en otros órganos. El sodio es transportado en forma activa desde la sangre al encéfalo y el agua se moviliza al encéfalo junto al influjo de sodio.

A diferencia de otros lechos capilares, el movimiento de agua a través de la barrera hematoencefálica es principalmente debida a gradientes osmóticos y no hidrostáticos.

El movimiento de sodio entre los compartimientos en el encéfalo se debe principalmente a la bomba $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ ATPasa, localizada en la membrana de las células endoteliales, en la barrera hematoencefálica y en las células epiteliales de los plexos coroideos. Estas enzimas son responsables del transporte de sodio desde la sangre al

espacio extracelular cerebral y desde la sangre al LCR. El potasio es transportado por la bomba iónica en dirección inversa desde el encéfalo a la sangre. Los intercambios que realiza la bomba, tres iones Na^+ por dos K^+ resultan en un movimiento iónico neto de la sangre al LCR. El agua difunde en función de los gradientes de concentración producidos por estas enzimas. La concentración del Na^+ en el extracelular y en el líquido cefalorraquídeo permanece aproximadamente igual a la del plasma.

El agua también es distribuida entre el intracelular y el extracelular debido a las condiciones osmóticas. La Na^+-K^+ ATPasa regula la concentración de iones y la distribución del agua entre los espacios intra y extracelular. Estas enzimas localizadas en las membranas de las células cerebrales mantienen los gradientes iónicos.

La sangre intravascular, como el LCR, contribuyen al volumen intracraneal y a la presión intracraneana. El volumen intracraneal está relacionado con el flujo de sangre arterial, con el drenaje venoso y con el tono cerebrovascular.

La vasodilatación cerebral aumenta el volumen de sangre cerebral, mientras que la vasoconstricción disminuye el volumen. La sangre tiene la posibilidad de desplazarse fuera del cráneo en respuesta a una masa ocupante intracraneal.

FUNDAMENTOS FÍSICOS DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL

Presión atmosférica, hidrostática y de llenado

La presión intracraneal es el resultado de los efectos combinados de la presión atmosférica, hidrostática y de llenado. La presión atmosférica es el componente resultante del peso de la atmósfera transmitido al encéfalo. La presión hidrostática es la parte de la presión intracraneal debida al peso del contenido craneal bajo la influencia de la gravedad. La presión de llenado es la contribución a la presión dentro del cráneo resultante del volumen del contenido arterial como así también de la relación de la presión con el volumen. La presión atmosférica afecta la presión endocraneana. La presión absoluta intracraneal varía según la altitud a la cual se la mide. La presión intracraneana se informa en función de la presión atmosférica, por lo que este componente no es habitualmente considerado. La presión atmosférica se transmite principalmente a la cavidad craneana a través de la sangre de los vasos, que está expuesta tanto a la presión atmosférica como a la cerebral.

La presión hidrostática puede contribuir significativamente a la presión intracraneal. La cavidad craneana y el canal espinal están, como un manómetro, sujetos a la fuerza de la gravedad. A diferencia del manómetro, el eje craneoespinal tiene un área de sección variable y se compone no sólo de líquidos, sino también de sólidos y gases disueltos.

La presión hidrostática es determinada por el peso del contenido craneoespinal por encima del nivel donde es tomada la medida, dividido por el área de sección a ese nivel.

La contribución hidrostática a la presión subaracnoidea lumbar es más alta cuando el individuo está sentado que en decúbito lateral. En una persona normal, un cambio de posición horizontal a vertical causa un aumento inmediato de la presión subaracnoidea lumbar debido a fuerzas hidrostáticas. Este aumento primario de la presión, es seguido por un aumento secundario transitorio causado por una vasodilatación cerebral compensatoria en respuesta a los cambios ortostáticos en la presión sanguínea. La vasodilatación incrementa el volumen sanguíneo cerebral, aumentando la presión subaracnoidea lumbar. La contribución de la presión hidrostática a la presión intracraneal, en contraste, es mayor cuando el individuo es colocado cabeza abajo. Colocando una persona cabeza abajo se producirá entonces un aumento de la presión intracraneal.

La presión de llenado es el componente de presión dentro del cráneo determinado por el volumen del contenido craneano y de la elasticidad total del sistema. La presión de llenado es una medida del grado de llenado del continente dural. El volumen es la suma de la sangre, tejido cerebral y LCR, como también la eventual presencia de alguna masa ocupante anormal.

La definición de **elastancia** es el cambio en la presión en función de un cambio en el volumen. La elastancia describe el efecto de un cambio de volumen en la presión intracraneal. La **compliance**, inversa de la elastancia, es el cambio de volumen en función del cambio en la presión. La compliance describe el efecto del cambio de la presión en el volumen craneoespinal.

Elastancia es el concepto clínicamente útil para predecir el efecto del cambio de volumen en la presión.

La elastancia total del eje craneoespinal resulta de dos procesos, distensión y desplazamiento. La respuesta del espacio craneoespinal al volumen adicional implica distensión de la duramadre, el desplazamiento de líquido cefalorraquídeo del cráneo al canal espinal también sucede. Además la sangre también puede ser desplazada del encéfalo. La elastancia es entonces un concepto tanto físico como fisiológico.

La medición de los componentes físicos de la elastancia debida a la distensión requiere registros de la respuesta inmediata a los rápidos cambios de volumen. El grado de distensión craneoespinal está relacionado con la elasticidad de los componentes. La elasticidad craneoespinal tiene dos componentes, una fuerza contráctil que

resiste la expansión y una fuerza expansiva que resiste la contracción. Los componentes contráctiles más importantes que ejercen una fuerza continente en el contenido craneoespinal son el cráneo y la duramadre. El cráneo de los niños es especialmente complaciente y se expande parcialmente con los cambios en el volumen intracraneano. La duramadre espinal es menos rígida que el cráneo y entonces se distiende más fácilmente para acomodarse al volumen adicional. Los mayores componentes expansivos que ejercen una fuerza distensiva contra el cráneo y la duramadre son el volumen de sangre intravascular, el LCR y el tejido nervioso.

El componente fisiológico de la elastancia resulta principalmente del desplazamiento de sangre y líquido cefalorraquídeo. La medición de la relación presión-volumen refleja la elastancia fisiológica si queda tiempo después de la adición de volumen para ajustes homeostáticos antes de la medición de la presión intracraneal.

La mayor parte del volumen adicional es acomodado en el compartimiento espinal, a través del desplazamiento de LCR, especialmente a niveles bajos del aumento de la presión intracraneal.

La relación entre la presión intracraneal y el volumen es descrita por la clásica curva exponencial, denominada curva de elastancia. La pendiente de cualquier segmento de esta curva es igual a dp/dv o elastancia. Langfitt inicialmente describió la relación presión-volumen en monos mediante un balón inflable colocado en el espacio extradural. La posición horizontal de la curva fue considerada "el periodo de compensación espacial", la porción vertical fue denominada el "periodo de descompensación espacial". La amplitud de la onda de pulso de la presión intracraneal o presión de pulso aumenta con el incremento de la elastancia a causa de un cambio en la respuesta de la presión a un bolo de sangre desde el corazón. Una mayor relación presión-volumen produce una más alta amplitud en la onda de presión con cada volumen adicionado de sangre. La presión de pulso es directamente proporcional a la elastancia.

Presión intracraneal normal

La presión intracraneal normal fluctúa entre 5 y 10 mmHg por encima de la presión atmosférica. El límite normal es hasta 15 mmHg. El aspecto del trazado de presión intracraneal muestra cambios fásicos con apariencia pulsátil o en forma de onda.

Son tipos de ondas de presión intracraneal normal reconocidas, la cardíaca y la respiratoria.

Estas fluctuaciones en la presión son el resultado de cambios cíclicos en el volumen de sangre cerebral. El volumen de otros componentes intracraneales, parénquima cerebral y LCR, no han mostrado fluctuar en forma ondulatoria.

Las ondas de presión intracraneal cardíacas o las ondas de pulso del LCR se deben principalmente a la contracción del ventrículo izquierdo del corazón. El trazado de presión

de la sangre arterial muestra un incremento sistólico seguido por una caída diastólica y una incisura dicrota. Las ondas de pulso del LCR remedan su contraparte arterial. La configuración precisa de estas ondas depende probablemente del efecto combinado del flujo aferente arterial, del flujo de retorno venoso, y del estado físico del contenido intracraneal. Recientemente se ha determinado que la presión es transmitida de la sangre al cerebro y al LCR a través del sistema venoso.

Las ondas de presión intracraneales respiratorias son producidas por la fluctuación en la presión de la sangre arterial y el flujo de retorno venoso cerebral asociado con el ciclo respiratorio.

Las ondas respiratorias en el trazado de la presión sanguínea arterial son producidas por la oscilación en la cavidad torácica y abdominal debidas a los movimientos respiratorios. La presión sanguínea no muestra una relación consistente con la inspiración y la espiración entre los pacientes. La relación depende de la frecuencia, la profundidad y el tipo respiratorio. El patrón más común durante la respiración espontánea, es una caída en la presión sanguínea durante la inspiración y una elevación durante la espiración. El efecto de la respiración es una fluctuación lenta en la presión sanguínea arterial con una frecuencia equivalente a la respiratoria. Las ondas respiratorias de presión intracraneales son también influenciadas por el drenaje venoso. El gradiente de presión desde las venas cerebrales a la circulación venosa central determina el flujo eferente desde el cráneo. La presión intratorácica influye directamente sobre la presión venosa central y en consecuencia sobre el retorno venoso desde el cerebro. La sumatoria de los efectos de la respiración en el flujo aferente arterial cerebral y en el retorno venoso determina la fluctuación respiratoria total en el volumen sanguíneo cerebral, y entonces, la fluctuación respiratoria en la presión intracraneal.

Ondas de presión intracraneal

En un registro de alta velocidad se observa la presencia de tres picos en las ondas de presión intracraneal que corresponden al pulso arterial y han sido denominadas: onda de percusión p_1 , onda marina p_2 , y onda dicrota p_3 . La onda de percusión es usualmente constante en amplitud, la forma de la onda marina es más variable. Entre la

onda marina y la onda dicrota está la incisura dicrota que corresponde a la incisura dicrota arterial. La forma de la onda deriva principalmente del componente arterial de la circulación. El pico de la onda de percusión corresponde a las pulsaciones en el plexo coroideo y los vasos de conducción intracraneales. La onda marina representa la contención producida por la elasticidad total del encéfalo.

FISIOPATOLOGÍA DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL ELEVADA

Efectos de la presión intracraneal sobre el flujo sanguíneo cerebral

La presión intracraneal afecta las funciones neurológicas y produce lesiones principalmente a través de sus efectos en el flujo sanguíneo cerebral. El cerebro tiene poca capacidad para almacenar oxígeno y glucosa. Entonces el tejido cerebral depende de un abastecimiento estable de nutrientes provistos por un flujo de sangre continuo vinculado a su demanda metabólica. Como el flujo de un líquido es directamente proporcional al gradiente de presión e inversamente proporcional a la resistencia, el flujo sanguíneo cerebral depende tanto de la presión de perfusión cerebral como de la resistencia vascular cerebral. El lecho vascular cerebral es una compleja red de arterias y venas con canales vasculares tanto en paralelo como en serie.

Cada segmento tienen una única y variables resistencias, flujos sanguíneos, y gradientes de presión. La perfusión del cerebro puede ser simplificada considerando el lecho vascular como un solo canal con un flujo aferente arterial y un flujo eferente venoso y una resistencia vascular cerebral total y un flujo cerebral total. La fuerza generada por el gradiente de presión, que moviliza la sangre a través del sistema es la presión de perfusión cerebral (PPC).

La diferencia entre la presión del flujo aferente arterial y la presión del flujo eferente venoso es equivalente a la presión de perfusión cerebral.

$$\text{PPC} = P_{fa} - P_{fe}$$

La presión en las arterias del espacio subaracnoideo que irrigan al cerebro es bastante similar a la presión arterial sistémica, la presión venosa cerebral también se aproxima a la sistémica. Como las venas subaracnoideas son muy complacientes la presión intracraneal se transmite a la sangre venosa a través del líquido subaracnoideo y viceversa, la presión venosa se transmite fácilmente al líquido subaracnoideo. La presión venosa cerebral es entonces aproximadamente la misma que la presión intracraneal. La presión de perfusión cerebral puede simplificarse en una única presión de flujo aferente aproximadamente como presión arterial sistémica (PAM) menos una presión de flujo eferente aproximadamente representada por la presión intracraneal (PIC).

$$\text{PPC} = \text{PAM} - \text{PIC}$$

La presión elevada en el líquido subaracnoideo estrecha la luz de las venas que comunican con los senos duros, resultando en un aumento de la resistencia y en un gran gradiente de presión entre las venas subaracnoideas y los senos venosos. La presión en las venas subaracnoideas se mantiene a un nivel levemente más alto que la del LCR subaracnoideo, lo cual permite el flujo anterógrado de sangre y previene el colapso venoso.

Con una hipertensión endocraneana severa, la presión venosa cerebral puede alcanzar niveles equivalentes a la presión arterial.

Los senos duros son menos complacientes, y entonces menos afectados por los cambios en la PIC. La presión en los senos duros raramente está elevada. Los senos drenan en la yugular interna que es extracraneal y por eso tiene una presión que es independiente de la intracraneana. La presión venosa yugular refleja los cambios en la presión venosa central, como así la presión generada por el retorno venoso cerebral.

La presión venosa central elevada por alguna condición, como puede ser la insuficiencia cardíaca congestiva puede causar un aumento en la presión intracraneal.

El flujo cerebral (FCB) como en la ley de Ohm es directamente proporcional a la presión de perfusión e inversamente proporcional a la resistencia vascular cerebral (RVC)

$$\text{FCB} = \frac{(\text{PAM} - \text{PIC})}{\text{RVC}}$$

Normalmente la presión vascular cerebral cae de una PAM de 90 mmHg en la arteria carótida y la vertebral a 3 mmHg en las venas yugulares. La resistencia es 39% en las grandes arterias, 21% en los vasos de la piamadre y 40% en las venas cerebrales. La hipertensión endocraneana en presencia de sangre en el espacio subaracnoideo se puede complicar por vasoespasmo. El vasoespasmo produce estrechez en la luz arterial, lo cual aumenta la resistencia cerebrovascular. Como se deduce de la anterior fórmula, el flujo cerebral disminuye a pesar de una presión de perfusión normal. Descensos subsecuentes en la PPC debidos a la hipertensión endocraneana pueden ser deletéreos en la presencia de vasoespasmo.

La presión puede continuar aumentando, comprometiendo la PPC. Por definición la PPC es cero cuando la PIC iguala a la presión sistémica (PAM) y el flujo sanguíneo cesa. No se observa relleno de la arteria carótida interna durante la angiografía cuando la PIC es mayor o igual que la presión sistólica. El cerebro experimenta entonces una profunda isquemia e injuria neuronal irreversible. La muerte cerebral ocurre cuando la presión intracraneal alcanza el nivel de la presión arterial sistémica.

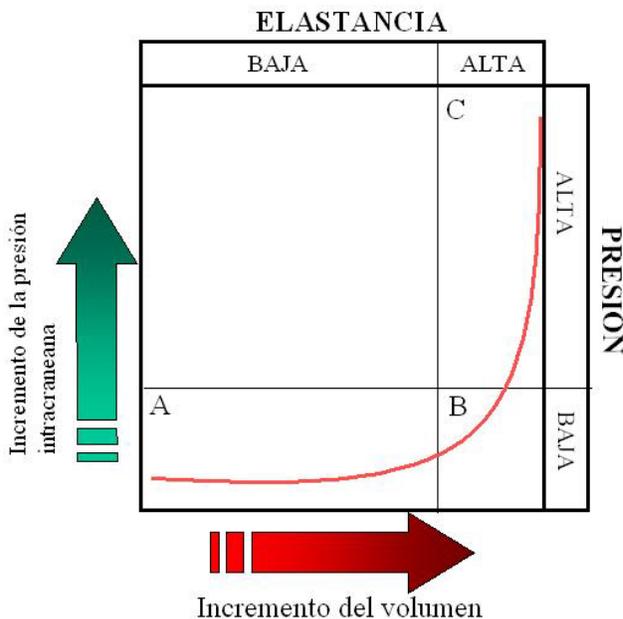
RESPUESTAS HOMEOSTÁTICAS

Amortiguamiento de volumen

El volumen de sustancias en el continente craneoespinal dural afecta la PIC como lo predice la curva de elastancia. La doctrina de Monro-Kellie afirma que el cráneo es un continente rígido que previene la expansión del espacio craneal y que el contenido intracraneal es incompresible.

Un modelo de cuatro componentes ha sido propuesto en la actualidad que consiste en: espacio intracelular y extracelular del encéfalo, LCR y sangre intravascular. La habilidad de los compartimientos de acomodarse a los cambios de volumen sin alterar la presión se llama “capacidad de amortiguamiento de volumen”. En general las fuentes de volumen adicional son: una masa ocupante anormal, acumulación de LCR, congestión vascular y edema cerebral. El amortiguamiento de volumen incluye mecanismos inmediatos y a largo plazo de acomodación de masa.

A largo plazo el espacio extracelular cambia su tamaño, afectando el volumen total del parénquima cerebral. De hecho el espacio extracelular es capaz de encogerse en un 50%.



El volumen intracelular cerebral puede también ser regulado y es capaz de producir lentos cambios en el volumen cerebral total. El cerebro se expande con un aumento en el agua intracelular o extracelular en forma de edema cerebral.

La cantidad de LCR presente en el cráneo está relacionada con tres procesos: producción, absorción y desplazamiento. En la hipertensión endocraneana la producción de LCR cae y la absorción aumenta.

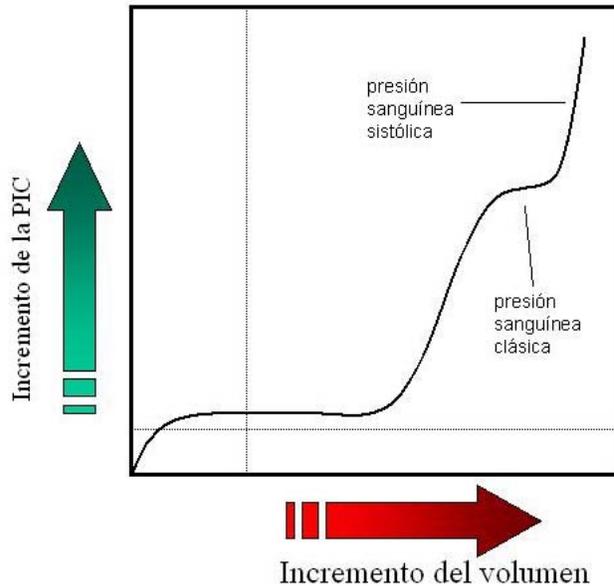
Las repuestas de amortiguamiento de volumen más inmediatas como el desplazamiento de sangre y de LCR, están representadas por la curva de elastancia. La región de baja elastancia es la porción horizontal de la curva y la de alta elastancia está en la porción vertical.

La región de baja elastancia es el segmento capaz de compensación para aumentos en el volumen intracraneal a través del amortiguamiento de volumen. En el área de baja elastancia la presión intracraneal se mantiene estable a pesar de la adición de volumen.

La mayor parte del amortiguamiento de volumen a baja presión se debe a la expansión de la duramadre espinal. El área de alta elastancia es la parte del gráfico caracterizada por la descompensación. Pequeños cambios en el volumen intracraneal resultan en grandes cambios en la presión. No es posible el desplazamiento posterior de los fluidos intracraneales, gran parte del buffer de volumen en este punto se debe a la compresión de componentes intracraneales.

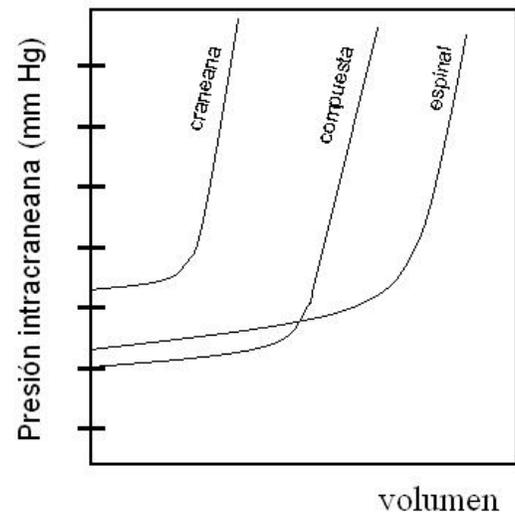
Las subdivisiones de alta y baja elastancia y presión definen tres regiones conceptuales de la curva de elastancia: la de baja presión - baja elastancia, región A; la de baja presión - alta elastancia, región B; y la de alta presión - alta elastancia, región C. La región A de baja presión - baja elastancia, es segura, la capacidad buffer de volumen

permanece alta. La de baja presión - alta elastancia, región B, es una región de peligro. Esta condición es difícil de diagnosticar pero importante de detectar, para prevenir aumentos subsecuentes deletéreos en la PIC. Los pacientes que entran en esta parte de la curva tienen un riesgo más elevado de desarrollar hipertensión endocraneana. La región de alta presión - alta elastancia, región C, indica compromiso intracraneal severo. Esta región puede ser fácilmente diagnosticada con un monitor de presión intracraneana sin formas complicadas de análisis.



La Figura 9 muestra una curva de presión – volumen resultante de la infusión rápida de líquido en la cisterna magna de un perro. El plateau típico de baja elastancia es evidente. El segmento de alta elastancia tiene una pendiente (elastancia) aproximadamente 20 veces más grande que el segmento de baja elastancia. Un segundo plateau indicando elastancia disminuida es evidente al nivel de la presión diastólica y se debe probablemente al desplazamiento de sangre desde el cerebro y el cese del flujo sanguíneo.

En la Figura 10 se observa que las elastancias del cráneo y del espacio espinal son diferentes y que la elastancia craneoespinal compuesta es la combinación de esas dos curvas. Con obstrucciones en el foramen mágnum o a nivel de la incisura tentorial, como ocurre en las herniaciones, la curva de elastancia se desplaza hacia la izquierda. La relación presión – volumen se desplaza desde la curva compuesta a la curva craneal y la presión intracraneal aumenta más rápidamente con un volumen adicional. Además de la herniación otros factores que desplazan el segmento vertical de la curva de elastancia hacia la izquierda incluyen una masa rápidamente expansiva y un espacio intracraneal ya comprometido.



AUTORREGULACIÓN

El cerebro mantiene un flujo sanguíneo constante a pesar de los cambios en la presión de perfusión cerebral a través de un ajuste reflejo de la resistencia vascular cerebral, proceso denominado *autorregulación*. La autorregulación responde con vasodilatación tanto a una caída en la PAM, como a un aumento en la PIC. Con una presión intracraneana normal este reflejo responde a cambios en la presión sanguínea para mantener un flujo cerebral estable. En respuesta a la PIC aumentada la autorregulación produce un descenso en el tono vascular

cerebral. El reflejo depende entonces de la PPC total. De hecho la autorregulación responde en mayor medida a los cambios en la PIC que a las fluctuaciones en la presión arterial. Esta respuesta compensatoria es utilizada después que la capacidad de amortiguamiento de volumen es superada y la PIC ha comenzado a aumentar comprometiendo la presión de perfusión cerebral.

El reflejo de autorregulación puede deberse a un sistema que capta cambios en la presión arterial transmural, la cual es aproximadamente la misma que la PPC. La disminución en la presión transmural, sea por una caída en la presión sanguínea, o un aumento en la PIC, resulta en vasodilatación y en menor resistencia vascular.

Muchas condiciones neurológicas que causan hipertensión endocraneana también afectan la autorregulación. Mientras que la autorregulación permite permanecer estable al flujo sanguíneo a pesar de una baja PPC, cuando este mecanismo se altera lleva a que el flujo sanguíneo cerebral siga pasivamente la PPC, en este caso el flujo sanguíneo disminuye tanto con el aumento de la PIC como con la caída de la presión sanguínea. En respuesta a un aumento de la presión sanguínea, el flujo sanguíneo cerebral aumenta lo cual puede llevar a un deletéreo incremento de en la elastancia y en la presión intracraneal.

Repuesta de Cushing

Cuando la capacidad buffer de volumen y de autorregulación han sido superadas, el flujo cerebral puede caer. Una disminución en la PPC por debajo de 40 mmHg resulta en isquemia cerebral. Para mantener una adecuada PPC, la presión arterial puede ser incrementada a través de una respuesta vasopresora. Cushing notó que ocurría un aumento en la presión sanguínea cuando la presión intracraneana se aproximaba a la presión sistémica.

Esta respuesta a la hipertensión endocraneana parece ser un esfuerzo homeostático del cuerpo para mantener un flujo cerebral adecuado.

La presión arterial aumentada vinculada a la respuesta de Cushing resulta de una liberación masiva de catecolaminas. La estimulación simpática provoca vasoconstricción periférica y aumento del gasto cardíaco.

Una hipertensión sistémica severa en un paciente con presión intracraneal elevada indica un pobre pronóstico.

Eventualmente el buffer de volumen, la autorregulación, y la hipertensión arterial no son capaces de mantener un adecuado flujo cerebral. Cuando el flujo sanguíneo cerebral disminuye en un 40% de los niveles de control, la actividad eléctrica cesa. La bomba iónica comienza a fallar cuando el flujo cerebral cae por debajo del 20% de lo normal. Usualmente un paciente en este estado está moribundo y progresa rápidamente a la muerte.

Monitoreo de la presión intracraneal

El monitoreo de la PIC se ha convertido en una herramienta útil en el manejo de pacientes con daño cerebral.

Actualmente la presión intracraneana es medida en forma invasiva a través de una perforación en el cráneo. Los métodos no invasivos de monitoreo de la PIC no son comunes, pero han tenido éxito en recién nacidos a través de la fontanela.

El dispositivo de medición puede ser insertado dentro de uno de varios compartimientos: los ventrículos laterales, el espacio subdural, el subaracnoideo, el parénquima cerebral o el espacio epidural.

El transductor que convierte la presión en una señal eléctrica graduada se coloca tanto en forma intracraneal como extracraneal dependiendo del sistema usado.

La presión intracraneal y el análisis de las ondas

Para evitar los métodos de infusión de líquido se han desarrollado métodos de análisis de las ondas de presión intracraneal para determinar la elastancia total del contenido intracraneano.

El corazón envía un “bolo de líquido” al cerebro con cada ciclo cardíaco. Si la cantidad de sangre que entra en la bóveda craneana con cada latido cardíaco es constante, entonces la elastancia intracraneal puede ser estimada a través de la amplitud de la onda de pulso. Un cambio en la amplitud, puede deberse tanto a un cambio en la relación presión – volumen como a un cambio en la cantidad de sangre entrando en la cavidad craneal. El paciente puede tener fluctuaciones en la función cardiovascular y en la resistencia vascular cerebral, causando variaciones en el volumen del flujo cerebral a diferentes instantes. La forma de la onda de pulso del LCR está relacionada con el nivel de la presión intracraneana.

Los sistemas de análisis han sido aplicados a la evaluación de la forma de las ondas. La onda de presión sanguínea es usada como una señal de entrada y la presión intracraneal como una señal de salida. El contenido intracraneal representaría una especie de caja negra que es responsable de los cambios en las señales. Las ondas son transformadas en espectros de frecuencias a través del análisis de Fourier. Funciones de amplitud y de fase que describen la conversión de presión sanguínea en ondas de presión intracraneal son calculadas.

La función de transferencia de amplitud es una medida de la cantidad de presión transmitida a través del lecho vascular cerebral. La función de transferencia fásica caracteriza el grado de desplazamiento fásico desde la presión sanguínea a las ondas de presión intracraneal.

Ondas de presión

Los registros de ondas que representan oscilaciones de una variable fisiológica como la PIC son usualmente debidos a controles homeostáticos que responden a las perturbaciones causadas por procesos fisiológicos o patológicos.

Para que se produzcan ondas oscilatorias dos condiciones son necesarias: 1) un mecanismo reflejo debe estar presente que restituya un sistema a un nivel homeostático deseado cada vez que el parámetro monitoreado se desvíe del nivel de operación normal; 2) debe haber un lapso de tiempo entre la excitación del reflejo y la corrección de la variable fisiológica. Estos factores determinan la amplitud y la frecuencia de las oscilaciones.

Las ondas A, B, C de Lundberg representan esta respuesta refleja.

La onda A también llamada onda plateau típicamente alcanza una altura de 50 a 100 mmHg y persiste por 5 a 20 minutos. Se asocia con síntomas tales como dolor de cabeza, movimientos sin propósito, confusión, obnubilación y respiración irregular. Estas ondas son seguidas de daño prolongado e irreversible del cerebro generalmente.

La hipótesis de Lundberg sostiene que las ondas A son el resultado de un aumento del volumen sanguíneo vascular cerebral debido a la vasodilatación. En pacientes con PIC elevada y ondas plateau, los cambios en el volumen sanguíneo cerebral coinciden temporalmente con los cambios en la presión del líquido ventricular. Experimentalmente el flujo sanguíneo es mantenido a pesar de la PPC disminuida por las ondas plateau a través de la vasodilatación. Rosner y Becker han sugerido que las ondas plateau son una respuesta compensatoria normal del lecho vascular a la PPC disminuida.

La PPC disminuida, comúnmente resulta de una declinación gradual en la presión arterial sistémica en la presencia de una elevación preexistente de la PIC. Los cambios que disminuyen la PPC a través de diferentes mecanismos pueden también producir vasodilatación como parte del mecanismo de autorregulación, del lecho vascular cerebral y producir ondas A.

Las ondas plateau tienen cuatro fases: la fase de flujo, la fase de plateau, la fase de respuesta isquémica y la fase de resolución. Cuando la PPC ha caído a aproximadamente 70 mmHg se produce la vasodilatación y la PIC aumenta al nivel del plateau, lo que lleva a la segunda fase. Durante la fase del plateau la PIC se estabiliza a un nivel en el cual el flujo cerebral es mantenido a través de la vasodilatación a pesar de la baja PPC. Las respuestas homeostáticas permiten un aumento de la PIC como consecuencia del volumen sanguíneo cerebral aumentado. La posterior caída en la PPC puede perjudicar críticamente el flujo sanguíneo alcanzando niveles de isquemia. La isquemia cerebral produce una descarga adrenérgica que lleva a una respuesta de Cushing. La presión sanguínea elevada es una característica de la tercera fase o fase isquémica. Con la restauración de la PPC se produce la constricción cerebrovascular lo que lleva a una disminución del flujo sanguíneo. El volumen reducido en el intravascular se refleja por una caída en la PIC que corresponde a la fase de resolución.

Las ondas de Lundberg a una frecuencia de 0,5 a 1 por minuto son de un significado clínico cuestionable. Ondas B regulares que persisten por períodos prolongados de tiempo probablemente representen disfunción cerebral. Las ondas B en pacientes comatosos habitualmente están asociadas a respiración periódica como la de Cheyne-Stokes. Variaciones fásicas en el flujo sanguíneo cerebral ocurren en la misma frecuencia que las ondas B observadas en condiciones normales y patológicas. El Doppler transcraneal en seres humanos ha confirmado que las ondas B son secundarias a ondas vasomotoras que producen variaciones en el flujo cerebral. El mecanismo fisiológico de cambios cíclicos en el tono vascular cerebral producido por las ondas B permanece desconocido.

El tercer tipo de las ondas de Lundberg son las ondas C, que se caracterizan por una frecuencia más alta y una amplitud más baja que las ondas A y B. Ocurren en individuos y no tienen significado patológico. Corresponden a las fluctuaciones de Traube- Hering en la presión sanguínea arterial. Las ondas de Traube – Hering también llamadas ondas vasomotoras son oscilaciones en la presión arterial independientes de los movimientos respiratorios y con una frecuencia de 6 a 7 por minuto. Estas ondas se producen durante la respiración normal. En apnea las ondas de Traube – Hering se tornan más claras y frecuentes. Aparentemente se producen por fluctuaciones cíclicas en el tono vascular. Las oscilaciones son parte de un mecanismo homeostático autónomo, pero el mecanismo fisiológico preciso es desconocido.
