

## Lesión secundaria

Genéricamente se entiende por tal las lesiones cerebrales provocadas por una serie de insultos, sistémicos o intracraneales, que aparecen en los minutos, horas e, incluso primeros días postraumatismo. Dado que la [lesión primaria](#) carece, en la actualidad, de tratamiento específico, la reducción de la mortalidad y secuelas del TCE, constatado en los últimos años, obedece al mejor control y prevención de la lesión secundaria.

Se piensa que estando la autorregulación cerebral comprometida y el acoplamiento [flujo sanguíneo cerebral](#) / consumo de O<sub>2</sub> cerebral alterado en la fase aguda del TCE, el mecanismo nocivo de la hipotensión arterial debe guardar relación con el descenso consiguiente de la presión de perfusión cerebral (PPC) y la génesis de isquemia cerebral global. PPC=Presión arterial media-PIC.

Estos datos subrayan la importancia de mantener el flujo de inmediato tras la lesión con el fin de evitar una lesión axonal mayor, en una población de axones dañados (Harris y col., 2012).

Independientemente del mecanismo que la ocasione, la Hipertensión endocraneal HEC ejerce su efecto nocivo creando conos de presión que resultan en herniación cerebral, en caso de no revertirse tal situación, y provocando isquemia cerebral global por descenso de la PPC. De hecho, la HEC sostenida, sin evidencia de herniación cerebral, es responsable de lesiones anatómicas isquémicas en la región del hipocampo, área límbica, amígdalas cerebelosas y región calcarina. Por otra parte, los conos de presión que generan enclavamiento cerebral pueden comprimir las arterias cerebrales creando o potenciando la [isquemia cerebral postraumática](#).

La incidencia y significado clínico real del vasoespasmio cerebral (VC), causado por la hemorragia subaracnoidea traumática (HST), era desconocido hasta fechas relativamente recientes, dada la enorme invasividad de su constatación mediante la panangiografía cerebral.

Con una incidencia estimada, durante la fase aguda del TCE, de un 6% para adultos y un 8% para niños menores de 5 años, las convulsiones, generalizadas o focales, producen lesión secundaria aumentando considerablemente el flujo sanguíneo cerebral (FSC) y el consumo cerebral de oxígeno. El incremento del FSC, sobre todo en presencia de una distensibilidad cerebral disminuida, puede inducir aumento de la PIC que se evidencia en forma de elevación sostenida o , como se ha descrito, en forma de ondas A de Lundberg continuas.

En los últimos años, la posibilidad de conocer indirectamente el metabolismo cerebral ha puesto de relieve la frecuencia de desacoplamiento entre FSC y consumo cerebral de oxígeno. La traducción clínica de este fenómeno son los estados de hipoperfusión cerebral, principal causa de lesión secundaria, y de hiperemia cerebral menos difundida. La hiperemia cerebral se considera, hoy día, un inductor, per se, de lesión secundaria, que además un juega un papel importante en la fisiopatología de la HEC, así como en la del "swelling" cerebral y edema maligno del niño. Para algunos autores, la hiperemia no sería más que un mecanismo vasodilatador reactivo a descensos previos de la PC. Como se discutirá en el apartado de tratamiento, es muy importante conocer el estado metabólico cerebral para individualizar la terapéutica.

Como respuesta inespecífica ante una gran variedad de insultos cerebrales, el edema cerebral está habitualmente presente, de forma focal o difusa, en la fase más aguda del TCE. Prácticamente todos los tipos de edema cerebral descritos (Vasogénico, Citotóxico, Neurotóxico, Intersticial, Hidrostático, Osmótico) pueden estar presente en algún periodo del TCE, si bien los más frecuente serán el cito y neurotóxico y el vasogénico. Se acepta, que en las primeras fases, coincidiendo con los periodos de isquemia cerebral y despolarización generalizada e intensa que ocasiona el impacto mecánico, son los

edemas cito y neurotóxico los que acompañan a la lesión primaria, jugando, adquiriendo, posteriormente, mayor relevancia el edema vasógeno una vez que la barrera hematoencefálica (BHE) ha sido dañada.

Aunque la causa principal por la que el edema origina alteraciones neurológicas es la HEC, en el cerebro traumático el edema lesiona al cerebro por otros mecanismos que no tienen relación alguna con la génesis de HEC. En concreto, en el edema vasogénico la permeabilidad alterada de la BHE permite el paso de ciertos metabolitos que propician lesiones de las membranas celulares y crean un círculo vicioso, dada la alta capacidad edematógena de estas sustancias. Por otra parte, el edema cerebral separa los capilares de las células cerebrales, perturbando el aporte de oxígeno y nutrientes a las células encefálicas.

En general, independientemente, del origen intracraneal o sistémico, los mecanismos lesionales secundarios operan en un entorno que se ha hecho más vulnerable a la agresión. A pesar de que no se conozca con exactitud la causa última de las alteraciones vasculares y celulares que tornan al encéfalo más lábil ante injurias secundarias, existe cada vez mayor acuerdo sobre una vía común que explique el daño cerebral retardado. Esta vía comprende una serie de procesos neuroquímicos complejos, que en el modelo traumático parece estar desencadenado por una liberación masiva, no controlada de aminoácidos excitatorios, tipo aspartato y glutamato, inducida por la despolarización neuronal que sigue al impacto. La liberación presináptica de estos neurotransmisores estimula receptores postsinápticos tipo NMDA y AMPA, que permiten el acumulo intracelular de  $Ca^{++}$ ,  $Na^{+}$ ,  $Cl^{-}$  y agua, siendo la muerte precoz, probablemente, producto tanto del impacto primario como de la severa hinchazón y lisis de las membranas celulares por cambios osmóticos bruscos.

La entrada celular masiva de calcio se considera la causa fundamental de muerte neuronal relacionada con la lesión secundaria. El aumento del  $Ca^{++}$  intracelular produce la activación de diferentes enzimas como fosfolipasas, proteasas, lipo y ciclooxigenasas que provocan la liberación de ácidos grasos desde las membranas celulares y la activación de la cascada del ácido araquidónico con la generación de tromboxano, prostaglandina PG2, leucotrienos y prostaciclina, responsables últimos de fallo en la síntesis proteica, generación de radicales libres de oxígeno, disrupción de membranas y muerte celular neurotóxica.

## Bibliografía

Harris, Neil, Yevgeniya A Mironova, Szu-Fu Chen, Hugh K Richards, and John Pickard. 2012. "Preventing Flow-Metabolism Uncoupling Acutely Reduces Axonal Injury After Traumatic Brain Injury." *Journal of Neurotrauma* (February 9). doi:10.1089/neu.2011.2161. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22321027>.

From:

<http://www.neurocirugiacontemporanea.com/> - **Neurocirugía Contemporánea ISSN 1988-2661**

Permanent link:

[http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=lesion\\_secundaria](http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=lesion_secundaria)

Last update: **2019/09/26 22:31**

