

# Isquemia cerebral postraumática

## Definición

Isquemia cerebral como consecuencia de un traumatismo.

La definición exacta a partir del cual se produce es inexistente. Algunos lo definen como un [flujo sanguíneo cerebral](#) de menos de 20 mL/100 g/min, otros lo definen cuando el [coeficiente de extracción de oxígeno](#) medido mediante PET es mayor de 0,75 (PET OEF >0.75) <sup>1) 2)</sup>

Posiblemente sea el mecanismo más importante en el desarrollo de [lesion cerebral secundaria](#) y el desarrollo de [infarto cerebral postraumático](#).

## Tipos

[Isquemia cerebral pericontusional](#)

[Isquemia cerebral focal](#)

Isquemia cerebral global

## Epidemiología

Es una de las principales causas de daño cerebral que puede abocar en un [infarto cerebral postraumático](#), indicador de mal resultado clínico, y que se asocia con una alta tasa de mortalidad.

La prevalencia global de la isquemia en las primeras 24 h ha sido difícil documentarlas a pesar de la alteración de los marcadores de metabolismo cerebral tras monitorización mediante [microdiálisis](#).

Aunque numerosos estudios clínicos han documentado la isquemia temprana tras un [traumatismo craneoencefálico](#), la evidencia proviene de series de autopsias por lesión cerebral y de los estudios de [flujo sanguíneo cerebral](#) (FSC) y [oximetría venosa yugular](#).

Los primeros estudios patológicos de lesiones cerebrales graves como los de Graham y Adams (1971), Graham et al (1989) documentaron el daño isquémico en el 91% de los casos.

Esta lesión isquémica era severa en el 27% y moderada en el 43%.

La mayor parte de este daño isquémico se producía en el [hipocampo](#), los [ganglios basales](#) y el [cerebelo](#).

La estabilidad de estos resultados se ha demostrado en las últimas dos décadas (Jennett et al, 2001; Kotapka et al, 1991).

## Etiología

## Lesiones vasculares

Por lesión directa como en el [traumatismo vascular cervical](#)

[Pseudoaneurisma](#), [aneurisma disecante](#), [fístula carótidocavernosa](#), trombosis, embolismo, y [vasoespasmo](#).

### Lesiones vasculares intracraneales

Es rara con incidencias del 0,2% a 1,6%. La mayoría de las lesiones se producen en la arteria carótida interna, seguido de la arteria cerebral media y los vasos vertebrobasilares. La oclusión de la arteria cerebral anterior es extremadamente rara con solo seis casos descritos <sup>3)</sup>.

En los pacientes con fractura cervical o luxación que afecta el curso de la arteria vertebral, a pesar de la anticoagulación pueden tener un pronóstico malo.

Los traumatismos craneofaciales graves se asocian con una frecuencia significativa a lesiones carotídeas postraumáticas. Dada la alta mortalidad y el alto índice de secuelas neurológicas que conllevan estas lesiones cuando se complican, es muy importante la revaloración neurológica del paciente, así como la realización de una eco-doppler ante la mínima sospecha, que se complementará con una angiografía, angio-resonancia magnética, angio-TAC para confirmar el diagnóstico.

## Lesiones

Hipertensión intracraneal por lesiones ocupantes de espacio o no ocupantes de espacio.

Todo ello por la [hipotensión arterial](#), disminución postraumatica de la [presión de perfusión cerebral](#) (PPC) por compresión, lesiones vasculares traumáticas, que en definitiva conducen a una pérdida de la [autorregulación cerebral](#).

## Clínica

Signos clínicos de sospecha de isquemia cerebral

- Historia de shock o de sangrado masivo.
- Compromiso neurológico (hemiparesia, parestesias de miembros superiores, síndrome de Horner).
- Trayecto vascular del proyectil.
- Disminución de pulsos temporales.

## Diagnóstico

Hay que valorar en el estudio de imagen:

a) Si existe edema, infarto, hemorragia... (TAC sin contraste)

b) ¿Qué vaso se ha ocluído? (AngioTAC)

c) ¿Hay territorio salvable? (TAC Perfusión)

[Angio TAC](#), sobre todo en lesiones penetrantes o fracturas de la base de cráneo.

### [TAC perfusión](#)

El TAC perfusión lleva sólo 5 minutos más de tiempo añadido al estudio sin contraste. Nos proporciona 3 parámetros que se representan en colores:

- Tiempo de tránsito medio (TTM), marca áreas isquémicas (suele incluir también áreas con isquemia de última pradera, es decir exagera un poco el tejido de verdad en peligro)
- Flujo sanguíneo cerebral (CBF), delimita el área de isquemia crítica
- Volumen sanguíneo cerebral (CBV), delimita el área de necrosis ya instaurada.

FSC de menos de 20 mL/100 g/min, volumen menor de 2.0 mL/100 g, y tiempo de tránsito medio del contraste mayor de 8 segundos se consideran valores anormales <sup>4)</sup>

### [Doppler transcraneal \(DTC\)](#)

Determina el FSC de forma indirecta, ya que la velocidad registrada es el cociente entre el FSC y el área del vaso que atraviesa; como el diámetro de los vasos del polígono de Willis se mantiene constante, incluso en condiciones extremas de hipoventilación/hiperventilación o hipotensión/hipertensión, los cambios en la velocidad del FSC reflejarán de forma fiel los producidos en el propio FSC.

El índice de pulsatilidad puede sugerir la disminución o aumento de la presión intracraneal.

[Espectroscopia óptica cerebral en el rango de la luz infrarroja](#), ayudan a detectar la isquemia cerebral silente.

NIRS permite la evaluación de la oxigenación cerebral regional.

### [Dúplex transcraneal codificado en color](#)

### [Tomografía computada con xenon estable](#)

## **Pronóstico**

La isquemia, bien por aumento de la PIC y/o por descenso de la presión arterial media, se considera en la actualidad la lesión secundaria de origen intracraneal más grave.

Esta se produce sobre todo durante el primer día tras el traumatismo y se denomina “penumbra traumática”, la cual está mal detectada por neuromonitorización <sup>5)</sup>

## **Tratamiento**

Se han probado y se sigue probando con numerosos agentes farmacéuticos revertir la cascada intracelular postraumática, que conduce a la muerte celular neuronal.

Ningún tratamiento farmacológico es eficaz en la fase aguda, por lo que la prevención es crucial para mejorar el pronóstico.

El tratamiento actual se basa en la prevención de la lesión primaria, la atención especializada en tiempos adecuados en el lugar del incidente y durante el transporte, los protocolos de manejo en UCI especializada, el control de los mecanismos de lesión secundaria y la utilización precoz de la cirugía.

El manejo prehospitalario y a su ingreso en el hospital debe dirigirse a minimizar la aparición de lesión secundaria mediante la estabilización del paciente y la realización de tomografía computarizada (TC) cerebral urgente.

## Prevención

### Agilización de tiempos para prevenir la hipoxia cerebral

Tanto en la atención inicial del paciente como en la realización del primer TAC y el ingreso lo antes posible en una UCI de referencia neuroquirúrgica para prevenir la [hipoxemia](#), [hipotensión](#), y [presión intracraneal](#) elevada.

Intubación de secuencia rápida Ante un descenso del nivel de conciencia con CGS igual o inferior a 8, o bien si existe un fracaso respiratorio por otro motivo, se procederá a la intubación orotraqueal de secuencia rápida

Vía aérea con control cervical estricto.

[Ventilación mecánica](#).

Adecuada circulación y control de hemorragias.

Combatir la [coagulopatía](#).

Combatir la [anemia](#).

## TAC

Para diagnóstico temprano de lesiones intracraneales con efecto de masa susceptibles de tratamiento quirúrgico.

### Angio TAC

Ñps aneurismas traumáticos pueden aparecer en fase tardía, y llevar a una tasa de mortalidad del 50% si se deja sin tratar. No todas estas lesiones son visibles en la angiografía inicial por lo que se debe realizar un control de 2 a 3 semanas más tarde en todo pacientes con lesiones cerebrales penetrantes

## Tratamiento quirúrgico de lesiones con efecto masa

En caso de duda monitorización de la PIC.

### Presión de perfusión cerebral

El objetivo es conseguir un adecuado valor de la [presión de perfusión cerebral](#) (PPC), que en conseguir a toda costa controlar la PIC.

Manteniendo las cifras de PPC entre 50-70.

Con respecto a la CPP, parece que el umbral crítico para la isquemia se encuentra generalmente en el rango de 50-60 mm Hg.

Si el paciente tiene colocado un sensor combinado PIC PtiO2 los niveles de PtiO2 inferiores a 15 mmHg se considerarán una urgencia médica.

### ¿Descartar lesión vascular mediante angio TAC?

Se ha llegado a apreciar lesiones de arteria carótida y vertebral hasta en un 1,03% a 1,4% de los ingresos por traumatismo en dos series <sup>6) 7)</sup>, lo cual debe estimular el debate acerca de si la angiografía no invasiva debe utilizarse sistemáticamente en el trabajo de diagnóstico de los pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado y severo <sup>8)</sup>

### Combatir la hiperglucemia

La hiperglucemia ha demostrado que agrava la hipoxia en estudios con animales. Uno de estos estudios de lesión cortical por contusión en ratas encontró hiperglucemia exacerbada con isquemia superpuesta <sup>9)</sup>

En dos estudios en humanos de clase III, la hiperglucemia se ha asociado con peor resultado <sup>10) 11)</sup>

Seguir las guías de la [Brain Trauma Foundation](#)

La [neuromonitorización](#) sólo de la PPC parece ser poco sensible para detectar isquemia, por lo que la monitorización continua de otras variables fisiológicas junto a la cama del paciente, como por ejemplo la [presión tisular de oxígeno](#) PtiO2 puede ayudarnos a detectar isquemia <sup>12), 13)</sup>.

### Monitorización de la oxigenación cerebral

La monitorización de la PtiO2 ha representado un hito en el desarrollo de la neuromonitorización, ya que permite conocer el estado de la oxigenación tisular cerebral de forma continua, en tiempo real y a la cabecera del enfermo.

Una medida de la PtiO2 baja no es sinónimo de isquemia y requiere interpretación de la misma en un contexto de monitorización multiparamétrica (mediante TAC craneales seriadas, monitorización de PIC/PPC, de velocidad de flujo sanguíneo cerebral con DTC, y variables fisiológicas que influyen en la

capacidad de transporte de oxígeno de la sangre a los tejidos) para su correcto enfoque terapéutico. Así pues, es necesario el conocimiento de la causa fisiopatológica que origina una situación de hipoxia tisular detectada mediante monitorización de PtiO2 para su apropiada corrección.

### Microdiálisis

Aunque los índices elevados de lactato/piruvato pueden indicar isquemia cerebral, hay debate sobre el factor principal responsable del aumento.

Estudios de microdiálisis cerebral sugieren que, aunque el cerebro normal puede ser más resistente a la presión de perfusión cerebral baja, el cerebro lesionado puede mostrar signos de isquemia con valores por debajo de 50 mm Hg <sup>14)</sup>

### Hiperventilación

La hiperventilación se recomienda como una temporización medida para la reducción de la presión intracraneal elevada (ICP).

La hiperventilación se debe evitar durante las primeras 24 horas cuando el flujo sanguíneo cerebral (FSC) está frecuentemente reducido de forma crítica.

Si se utiliza la hiperventilación, se recomienda la [monitorización de la saturación de oxígeno venoso yugular](#) (SjO2) o la [monitorización de la oxigenación cerebral](#).

### Craniectomía descompresiva

véase [craniectomía descompresiva](#)

### Terapia endovascular

De lesiones aneurismáticas o fístulas.

### Investigaciones futuras

El enfoque futuro puede estar en una mejor supervisión bioquímica mediante microdiálisis.

### Fármacos neuroprotectores

#### Neuroprotector

<http://www.medintensiva.org/es/actualizaciones-el-manejo-del-traumatismo/articulo/S021056910970302X/>

[http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-14732005000400002](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-14732005000400002)

<http://www.neurotraumasociety.org/Portals/150619/docs/Chap11.pdf>

[http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912008000200005&script=sci\\_arttext](http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912008000200005&script=sci_arttext)

1)

Senda M, Alpert NM, Mackay BC, Buxton RB, Correia JA, Weise SB, Ackerman RH, Dorer D & Buonanno FS. (1989) Evaluation of the  $^{11}\text{C}\text{CO}_2$  positron emission tomographic method for measuring brain pH. II. Quantitative pH mapping in patients with ischemic cerebrovascular diseases. *J Cereb Blood Flow Metab* 9: 859–873.

2)

Marchal G, Benali K, Iglesias S, Viader F, Derlon JM & Baron JC. (1999) Voxel-based mapping of irreversible ischaemic damage with PET in acute stroke. *Brain* 122: 2387–2400.

3)

Paiva WS, de Andrade AF, Soares MS, Amorim RL, Figueiredo EG, Teixeira MJ. Occlusion of the anterior cerebral artery after head trauma. *World J Radiol.* 2013 May 28;5(5):226-8. doi: 10.4329/wjr.v5.i5.226. PubMed PMID: 23805374; PubMed Central PMCID: PMC3692969.

4)

Wintermark M, Chioloro R, Van Melle G, Revelly JP, Porchet F, Regli L, et al. Cerebral vascular autoregulation assessed by perfusion-CT in severe head trauma patients. *J Neuroradiol.* 2006;33(1):27-37.

5)

Coles JP, Fryer TD, Smielewski P, Chatfield DA, Steiner LA, Johnston AJ, Downey SP, Williams GB, Aigbirhio F, Hutchinson PJ, Rice K, Carpenter TA, Clark JC, Pickard JD, Menon DK. Incidence and mechanisms of cerebral ischemia in early clinical head injury. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2004 Feb;24(2):202-11. PubMed PMID: 14747747.

6)

Miller PR, Fabian TC, Croce MA, et al. Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: analysis of diagnostic modalities and outcomes. *Ann Surg.* 2002;236:386–393

7)

Schneiderreit NP, Simons R, Nicolaou S, et al. Utility of screening for blunt vascular neck injuries with computed tomographic angiography. *J Trauma.* 2006;60:209–215; discussion 215–216.

8)

Latronico N, Marino R. Posttraumatic cerebral infarction (PTCI) in patients with severe head trauma. *J Trauma.* 2009 Jun;66(6):1745-6; author reply 1746. doi:10.1097/TA.0b013e3181a56c8b. PubMed PMID: 19509640.

9)

Cherian L, Goodman JC, Robertson CS. Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit Care Med* 1997;25:1378–1383.

10)

Lam AM, Winn HR, Cullen BF, et al. Hyperglycemia and neurological outcome in patients with head injury. *J Neurosurg* 1991;75:545–551.

11)

Young B, Ott L, Dempsey R, et al. Relationship between admission hyperglycemia and neurologic outcome of severely brain-injured patients. *Ann Surg* 1989;210:466–473.

12)

Dings J, Meixensberger J, Roosen K: Brain tissue PO<sub>2</sub>-monitoring: catheter stability and complications. *Neurol Res* 1997; 19: 241-5.

13)

Van Santbrink H, Maas AI, Avezaat CJ: Continuous monitoring of partial pressure of brain tissue oxygen in patients with severe brain injury. *Neurosurgery* 1996; 38: 21-31.

14)

Nordstrom CH, Reinstrup P, Xu W, et al. Assessment of the lower limit for cerebral perfusion pressure in severe head injuries by bedside monitoring of regional energy metabolism. *Anesthesiology* 2003;98:809–814.

From:

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

Permanent link:

[http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=isquemia\\_cerebral\\_postraumatica](http://www.neurocirugiacontemporanea.com/doku.php?id=isquemia_cerebral_postraumatica)

Last update: **2019/09/26 22:19**

