

## Evitemos el daño cerebral secundario

### Let's avoid secondary brain damage

---

El encéfalo es el centro de importantes funciones que coordina y modula, y guarda un sinnúmero de relaciones con los diferentes aparatos y sistemas del organismo. Es el máximo responsable del control de funciones vitales como la circulación de la sangre (y, por consiguiente, del aporte de nutrientes que en ella se transportan hacia los tejidos), la respiración, la temperatura, etc. De esta forma se explica que sufra en presencia de alteraciones que comprometen la función metabólica, el equilibrio ácido-básico e hidroelectrolítico, la hemodinamia y la oxigenación entre otras.

Un gran número de afecciones pueden causar daño cerebral primario: el neurotrauma, la isquemia (focal o global), los trastornos metabólicos (falla hepática fulminante, síndrome de Reye) y la infección. A partir de este daño primario pueden desencadenarse alteraciones moleculares y bioquímicas que crean las condiciones para la ocurrencia de daño cerebral secundario o a partir de daños isquémicos secundarios que inician o aumentan estas cascadas inflamatorias o inmunológicas. La isquemia cerebral se presenta siempre que la entrega de oxígeno y otros sustratos no logra satisfacer las necesidades metabólicas de este tejido.

Cuando se presenta daño primario del encéfalo, este es más sensible a agresiones que en otro momento soportaría, por el deterioro de mecanismos de compensación, es más sensible a la disminución del aporte de oxígeno, es decir, a la isquemia. Es por ello que entre las causas que provocan daño cerebral secundario pueden mencionarse la hipotensión, la hipertermia, la hipoxemia, el aumento de la presión intracranal (PIC) situaciones en las que se hace evidente el desbalance entre aporte y demanda de oxígeno, como durante el vasospasmo, la resucitación cardiopulmonar, etc., que condicionan la disminución del transporte de oxígeno y, por tanto, propician que se origine la isquemia cerebral.

El cerebro dañado primariamente es más sensible a la isquemia adicional por la pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral y por la liberación de mediadores químicos. Cuando el daño cerebral primario es insuficiente para causar la muerte, la mortalidad depende de las complicaciones secundarias que sobrevienen, o sea, del daño cerebral secundario que complica el daño primario de muchas formas. Probablemente sea el daño cerebral secundario el máximo responsable de la elevada mortalidad de las afecciones que comprometen la integridad del cerebro, ya que puede definir, en gran medida, el déficit neurológico final.

En condiciones normales, el flujo sanguíneo cerebral (FSC) está estrechamente regulado por las necesidades metabólicas. Este fenómeno es conocido como autorregulación cerebral, y sus principales determinantes son la  $\text{PaO}_2$ , la  $\text{PaCO}_2$

---

junto a las necesidades metabólicas. Este mecanismo permite mantener un FSC constante por encima del rango de presión arterial media (PAM) normal (50-100 mmHg). Por debajo de 50 o encima de 150, el FSC se relaciona linealmente con la presión sanguínea.

La verdadera responsable de este fenómeno es la presión de perfusión cerebral (PPC), que es igual a PAM-presión venosa cerebral, cuando la PIC aumenta es igual a PAM-PIC; la PIC debe mantenerse por debajo de 20-25 mmHg y la PPC ~70 mmHg. Si la PPC disminuye, el FSC es insuficiente y sobreviene la isquemia.

Precisamente, el grado de isquemia y su duración definen el pronóstico de estos pacientes. La isquemia global, que generalmente dura poco tiempo, es dañina para las neuronas altamente sensibles como las de la corteza, *striatum*, cerebelo e hipocampo y es secundaria a fallo anóxico global o a oclusiones de múltiples vasos cerebrales. La isquemia focal es duradera o permanente, depende de la caída del FSC en zonas centrales del lecho vascular del vaso ocluido, por tanto, daña irreversiblemente todas las neuronas comprometidas; se distingue en estos casos una zona de penumbra y es posible la reperfusión.

Existen numerosos factores capaces de producir isquemia y, en consecuencia, propiciar daño cerebral secundario, como la hipoxemia y la hipercapnia (ya vimos que entre los mayores determinantes del FSC se encuentran la PaCO<sub>2</sub> y la PaO<sub>2</sub>), la hipotensión arterial, el aumento de la PIC, la hiperglucemia, el hematocrito aumentado, la hipertermia y la sepsis, fundamentalmente.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el daño secundario se presenta en 2 etapas, la primera es precedida por una disminución del aporte de oxígeno, es decir, desbalance entre aporte y demanda de oxígeno, con depleción de fosfatos de alta energía, se transforma el equilibrio iónico, la bomba de sodio-potasio dependiente de ATP, con la entrada masiva de calcio a la célula, favorecida por la acción de neurotransmisores excitatorios como el glutamato, inhibición de la síntesis proteica (lo que constituye un marcador precoz de la muerte neuronal).

En la segunda etapa, ocurre un fenómeno de reperfusión donde los radicales libres acentúan el daño de las membranas celulares por peroxidación lipídica y el desbalance entre los neurotransmisores excitatorios e inhibitorios, así como otros mediadores de la respuesta inflamatoria y de las cascadas de la coagulación con formación de microtrombos van a determinar, finalmente, un daño irreversible de la célula, es decir, la muerte celular. Según algunos investigadores, la apoptosis o fenómeno de la muerte programada desempeña un papel algo significativo dentro de la fisiopatología del daño secundario.

La prevención del daño neurológico secundario es, sin dudas, el principal objetivo de los cuidados en estos pacientes. Para ello, el tratamiento debe instituirse rápidamente porque la meta terapéutica es precisamente salvar el tejido cerebral recuperable. De acuerdo con este precepto deberá garantizársele un seguimiento adecuado, debe corregirse quirúrgicamente todo lo posible y, ante todo, deberían evitarse todas aquellas circunstancias que produzcan deterioro de la relación transporte-consumo de oxígeno.

---

Dra.C. *Caridad Soler Morejón*.  
Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras".  
La Habana, Cuba. CP 10 300.