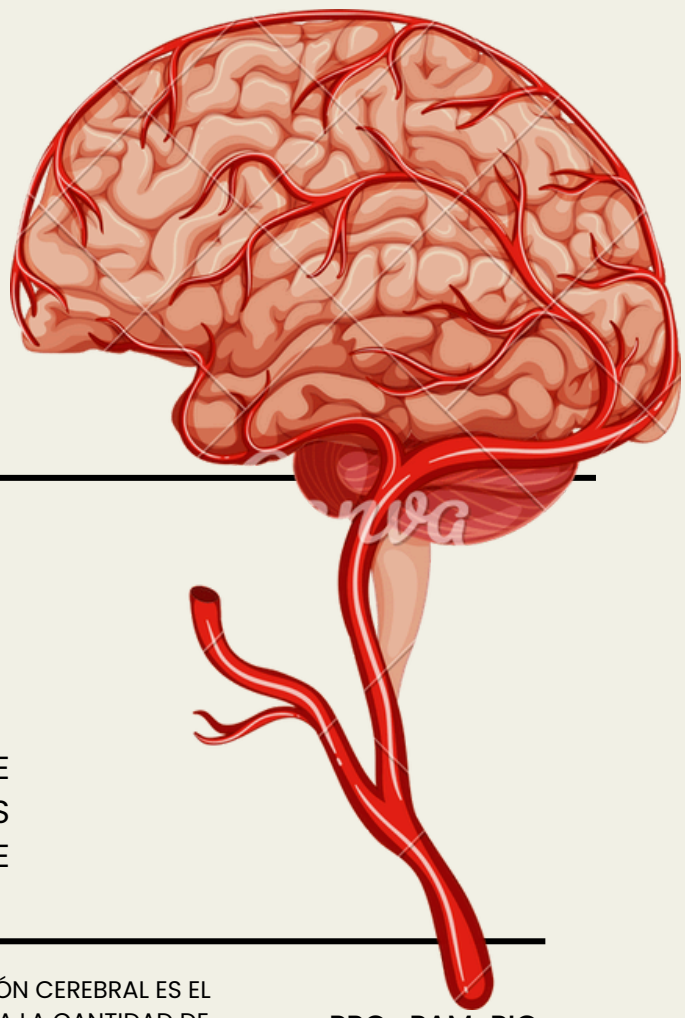
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

DAÑO SECUNDARIO

ISQUEMIA

¿CUANDO OCURRE?

CUANDO EL FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL SE REDUCE DEBIDO A LA LESIÓN TRAUMÁTICA, LO QUE CONDUCE A FALTA DE OXÍGENO Y NUTRIENTES ESENCIALES RESULTANDO EN DAÑO CELULAR Y NEURONAL.



¿COMO INFLUYE LA PIC?

EL EDEMA CEREBRAL O LA ACUMULACIÓN DE SANGRE DEBIDO A EMORRAGIAS TRAUMÁTICAS ELEVAN LA PRESIÓN DEL CRÁNEO LO QUE REDUCE LA PERFUSION SANFUÍNEA CEREBRAL.

EL EDEMA VASOGÉNICO SE DEBE AL DAÑO DE LA BARRERA HEMATOENCEFÁLICA (BHE), QUE PERMITE EL FLUJO DE UN ULTRAFILTRADO PLASMÁTICO RICO EN PROTEÍNAS, LO CUAL SE TRADUCE EN UN INCREMENTO DE LÍQUIDO DENTRO DEL ESPACIO EXTRACELULAR CEREBRAL

LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL ES EL PARÁMETRO QUE INDICA LA CANTIDAD DE FLUJO SANGUÍNEO QUE LLEGA AL CEREBRO.

PPC=PAM-PIC

ISQUEMIA Y EDEMA

¿QUE PASA CON LA PRESION DE PERFUSIÓN CEREBRAL?

PUEDEN DESENCADENAR VARIOS MECANISMOS SECUNDARIOS COMO LA LIBERACIÓN DE NEUROTRANSMISORES EXCITATORIOS, CALCIO INTRACELULAR, RADICALES LIBRES Y CITOCINAS) Y CAUSAR DAÑO CELULAR.

LAS COMPLICACIONES SISTÉMICAS DERIVADAS DEL TRAUMATISMO COMO LA HIPOTENSIÓN, HIPOXIA) PUEDEN CONTRIBUIR TAMBIÉN A LA ISQUEMIA CEREBRAL.

CUANDO LA PPC DISMINUYE POR DEBAJO DE 50 MMHG, EL CEREBRO PUEDE VOLVERSE ISQUÉMICO. LA ISQUEMIA Y EL EDEMA PUEDEN DESENCADENAR VARIOS MECANISMOS SECUNDARIOS (P. EJ., LIBERACIÓN DE NEUROTRANSMISORES EXCITATORIOS, CALCIO INTRACELULAR, RADICALES LIBRES Y CITOCINAS) Y CAUSAR DAÑO CELULAR ADICIONAL, EDEMA Y AUMENTO DE LA PRESIÓN INTRACRANEAL.

SI LA PRESIÓN INTRACRANEAL AUMENTA HASTA IGUALAR LA PRESIÓN ARTERIAL MEDIA, LA PRESIÓN DE PERFUSIÓN CEREBRAL SE VUELVE CERO, LO QUE SE TRADUCE EN UNA ISQUEMIA CEREBRAL COMPLETA, QUE PRODUCE RÁPIDAMENTE LA MUERTE CEREBRAL; LA AUSENCIA DE FLUJO SANGUÍNEO CRANEAL PUEDE EMPLEARSE COMO CRITERIO OBJETIVO DE MUERTE CEREBRAL.

MECANISMOS DE ISQUEMIA EN TCE

1. Hipotensión yesión arterial reduce la perfusión cerebral.
2. Aumento de la presión intracraneal (PIC): Edema cerebral, hematomas o hidrocefalia pueden comprimir los vasos sanguíneos y disminuir el flujo sanguíneo.
3. Vasoespasmo cerebral: Puede ocurrir tras un traumatismo severo, reduciendo el diámetro de las arterias cerebrales y limitando el flujo sanguíneo.
4. Lesión secundaria por hipoxia: Si el paciente sufre insuficiencia respiratoria o hipoxia sistémica, el cerebro recibe menos oxígeno, agravando la isquemia.
5. Alteraciones en la autorregulación cerebral: Tras un TCE, el cerebro puede perder su capacidad de regular el flujo sanguíneo en respuesta a cambios en la presión arterial, lo que predispone a la isquemia.

MANEJO CLÍNICO:

1. MANTENER PPC > 60 MMHG PARA EVITAR ISQUEMIA.
2. CONTROLAR LA PIC CON OSMOTERAPIA (MANITOL, SOLUCIÓN HIPERTÓNICA).
3. EVITAR HIPOTENSIÓN CON FLUIDOS Y VASOPRESORES.

Porth, C. M. (2011). Fisiopatología: Conceptos de alteraciones de la salud (8ª ed., M. T. Álvarez Guisasola, Trad.). Wolters Kluwer | Lippincott Williams & Wilkins. (Obra original publicada en inglés).

INTEGRANTES DE EQUIPO
CORONEL VICENTE ERICK DANIEL , CRUZ GONZALES SILVIA MARISOL ,MARCOS CHRISTIAM RUIZ GARCIA, VANESSA IVONE ZARAGOZA ESCANDON, CARREÑOS SANCHEZ LUIS EDUARDO,SANTIAGO CARBALLIDO ALAIKARI FABIANI