



CARTAS CIENTÍFICAS

Lesión vascular de los troncos supraaórticos en pacientes con traumatismo craneoencefálico



Vascular injury of the supra-aortic trunks in patients with traumatic brain injury

Sr. Editor,

La disección traumática de las arterias carótidas internas y vertebrales en su trayecto cervical, aunque infrecuente, es una de las primeras causas de infarto cerebral isquémico en personas jóvenes. Habitualmente, acontece en este grupo etario, sin factores de riesgo conocidos, practicando deportes o tras traumatismos cervicales, y sus manifestaciones clínicas (cefalea o dolor cervical, síndrome de Horner, déficits neurológicos, etc.), aunque conocidas, no aparecen siempre como tales, siendo su diagnóstico muchas veces omitido o tardío, con las consiguientes funestas consecuencias¹. Fundamentalmente, el infarto cerebral isquémico y sus secuelas sobrevienen por la falsa luz producida por desgarramiento endotelial o de la capa media, que origina estenosis, oclusión, pseudoaneurismas o émbolos a la arteria cerebral media (ACM) a partir del trombo en el punto de disección^{2,3}. La concurrencia de disección de los troncos supraaórticos (DTSA) con un traumatismo craneoencefálico grave o moderado (TCEG-M) ha recibido poca atención en la literatura médica, bien por dificultad diagnóstica, dado que la clínica se solapa o confunde, bien por la propia gravedad del TCE, que requiere actuaciones inmediatas, siendo la omisión o el retardo diagnóstico aún más habituales^{4,5}. Aunque no se conoce con exactitud la incidencia de DTSA en el contexto del TCEG-M, algunas publicaciones lo estiman entre el 1-9%, con una mortalidad entre el 20-30% de los casos^{6,7}. El diagnóstico precoz de la DTSA es esencial, pues el tratamiento quirúrgico o endovascular (trombectomía o *stents*) y la anticoagulación o antiagregación⁴ mejoran el pronóstico. La angiografía por sustracción digital es el método de elección para su diagnóstico⁸, aunque otros métodos, como la angio-TAC o la angio-RM, se emplean inicialmente con mayor frecuencia ante la sospecha de disección. El uso del Doppler transcraNeal (DTC) en el manejo del TCEG-M se ha extendido en las unidades de neurocríticos, dada la información hemodinámica que provee, a través del cálculo de las velocidades de flujo (VF) de las arterias del polígono de Willis⁹. Sin embargo, muy poco se ha publicado sobre la capacidad de cribado del DTC para detectar posibles DTSA en TCEG-M, incluso en publicaciones recientes⁹, si bien algunos autores

ya han demostrado que la asimetría en las VF y en el índice de pulsatilidad (IP) entre ambas ACM son criterios válidos para su sospecha¹⁰. Presentamos 15 pacientes con TCEG-M y DTSA del total de 213 pacientes con TCEG-M ingresados en la Unidad de Neurocríticos durante los años 2017-2019, de los cuales 50 fallecieron a los 6 meses, incidiendo en el valor que el DTC puede ofrecer para su cribado.

En las **tablas 1 y 2** se muestran los datos más relevantes de los pacientes. En nuestra serie todos fueron varones, con una edad media de 34 ± 13 años, sin factores de riesgo, excepto un caso de Ehlers-Danlos, con predominio del incidente de tráfico. Según la *Glasgow Coma Scale* (GCS), 11 pacientes se catalogaron como TCE graves ($GCS \leq 8$ puntos) y 4 como TCE moderado ($GCS \leq 14$ puntos), con un predominio de lesiones difusas en la TAC. La disección asintóticamente se manifestó de forma preponderante en las arterias carótidas internas; solo en 2 casos se afectaron exclusivamente las arterias vertebrales. Excepto el caso 13, que comenzó con un síndrome de Horner, en los restantes la clínica fue indistinguible de la posiblemente atribuible al TCE. El DTC mostró asimetría, expresada por una disminución media del 22% de las VF y el IP en la ACM correspondiente al vaso homolateral lesionado en todas las ocasiones menos en 2 casos, uno de ellos por paro circulatorio del paciente. Exceptuando el caso 4, donde la sospecha se retrasó durante 13 días, el promedio de tiempo entre sospecha y diagnóstico de disección fue de 10 h. La angiografía constituyó el método más usado para asegurar el diagnóstico, mientras que la anticoagulación o la antiagregación fueron los tratamientos más empleados; solo en 5 casos se trató con *stent*. Como consecuencia de la disección (**tabla 2**), 11 pacientes desarrollaron un infarto cerebral, fundamentalmente del territorio de la ACM, menos en el caso 1, que se afectó el parénquima correspondiente al vaso ocluido de la circulación posterior. La mortalidad a los 6 meses ascendió al 20% (3 casos). Según la Escala de Rankin modificada a los 6 meses, solamente 4 pacientes mostraron buenos resultados, otros 3 presentaron discapacidad moderada, mientras que 5 pacientes presentaron discapacidad grave.

A pesar de la cortedad de la serie, nuestra casuística aporta una de las más amplias y homogéneas en este tema, ya que la mayoría de las publicaciones sobre DTSA están en el contexto de politraumatismos o traumatismos exclusivos de la región cervical. En consonancia con publicaciones previas, en nuestra serie la incidencia de DTSA fue baja, asociada a TCE de alta energía, con una mortalidad en cifras similares y fundamentalmente relacionada con la gravedad del TCE. En cambio, el elevado grado de incapacidad estuvo asociado a la extensión del infarto cerebral provocado por la lesión vascular. Otro hecho que destacamos es la utilidad del DTC

Tabla 1 Características de la serie estudiada

Caso	Edad	FR	Causa del TCE	TCDB	Lesión vascular	Clínica inicial
1	36	No	Motocicleta	6	AVD + PICA	No focalidad
2	51	No	Motocicleta	2	ACID	Hemiparesia izqda
3	15	E. Danlos	Piscina	1	ACII+	Hemiparesia dcha
4	34	No	Motocicleta	6	ACII	Hemiparesia dcha
5	29	No	Deporte	1	ACII	No focalidad
6	28	No	Precipitación	2	AVD	Coma profundo
7	15	No	Precipitación	6	ACID	Coma profundo
8	42	No	Atropello	2	ACII	No focalidad
9	23	No	Colisión coche	2	ACII	Hemiparesia dcha + afasia
10	57	No	Caída de altura	6	ACID	Hemiparesia izqda
11	29	No	Motocicleta	1	ACID	No focalidad
12	50	No	Motocicleta	1	ACID + ACII	Hemiparesia dcha + izqda
13	45	No	Motocicleta	2	ACII + AVD	Horner + parálisis 3. ^{er} par
14	46	No	Motocicleta	6	ACII	Hemiparesia dcha
15	47	No	Colisión coche	5	ACID	Hemiparesia izqda

ACID: arteria carótida interna derecha; ACII: arteria carótida interna izquierda; AVD: arteria vertebral derecha; dcha: derecha; E. Danlos: síndrome de Ehlers-Danlos; FR: factores de riesgo; Horner: síndrome de Horner; izqda: izquierda; PICA: arteria cerebelosa posteroinferior; TCDB: clasificación del tipo lesional según el *Traumatic Coma Data Bank*; TCE: traumatismo craneoencefálico.

Tabla 2 Pruebas diagnósticas, tratamiento y evolución de los pacientes

Caso	DTC ACM	Tiempo entre sospecha y Dx	Dx definitivo	Tratamiento	Lesión cerebral por disección	GOSE a los 6 meses	MRS a los 6 meses
1	Asimetría	48 h	Angio-TAC	Antiagregación	Infarto	3	4
2	Asimetría	2 h	Angio-TAC	Antiagregación	Infarto	5	1
3	Asimetría	24 h	Angiodigital	Stent	Infarto	5	3
4	Asimetría	13 días	Angiodigital	Stent	Infarto	5	4
5	Asimetría	20 min	Angio-TAC	Antiagregación	No	8	0
6	Asimetría	1 h	Angio-TAC	Anticoagulante	No	3	4
7	No	30 min	Angio-TAC	No	Infarto	1	Exitus
8	Paro circulatorio	15 min	Angio-TAC	Anticoagulante	No	8	1
9	Asimetría	20 h	Angio-TAC	Anticoagulante	Infarto	4	3
10	Asimetría	10 h	Angio-TAC	Stent	Infarto	1	Exitus
11	Asimetría	30 min	Angiodigital	Antiagregación	No	8	0
12	Asimetría	7 h	Angio-TAC	Stent	Infarto	3	3
13	Asimetría	40 min	Angio-TAC	Anticoagulante	Infarto	2	5
14	Asimetría	15 min	Angio-TAC	Antiagregación	Infarto	3	4
15	Asimetría	24 h	Angiodigital	Stent	Infarto	1	Exitus

8.290 min (187.209) 138 h, media 10 h.

ACM: arteria cerebral media; Angiodigital: angiografía digital por sustracción; Angio-TAC: angiografía mediante tomografía computarizada; Antiagregación: antiagregantes plaquetarios; DTC: Doppler transcraneal; Dx: diagnóstico; GOSE: *Glasgow Outcome Scale-Extended*; MRS: Escala de Rankin modificada.

para sospechar DTSA en el contexto del TCE. Si bien una diferencia interhemisférica de valores en las VF puede ser explicada por la presencia de lesiones masa o mayor inflamación de un hemisferio, en este caso la reducción de las velocidades se acompaña de aumento del IP por elevación de la presión intracraneal. En cambio, un descenso de las VF asociada a caída del IP hace pensar en un proceso isquémico, cuya reducción del IP expresa el intento de compensación del defecto de perfusión con disminución de las resistencias cerebrovasculares distales o mediante circulación colateral. Posiblemente, el uso rutinario del DTC en nuestro caso expli-

que que el tiempo entre sospecha y diagnóstico de DTSA fuera menor que en otras casuísticas, si exceptuamos un caso con excesivo retardo diagnóstico.

Pensamos que ante todo TCEG-M debe tenerse en cuenta la posibilidad de una DTSA e intentar lo antes posible su descart. Aunque la angio-TAC es el método más accesible y fiable para su cribado, en ocasiones, cuando su realización es muy precoz, puede ser negativa. El DTC, que puede repetirse tantas veces sea necesario, puede ser una técnica que ayude a una más pronta detección^{1,2,10}.

Bibliografía

- Rommel O, Niedeggen A, Tegenthoff M, Kiwitt P, Bötzel U, Malin J. Artery injury following severe head or cervical spine trauma. *Cerebrovasc Dis.* 1999;9:202–9.
- Srinivasan J, Newell DW, Sturzenegger M, Mayberg MR, Winn HR. Transcranial Doppler in the evaluation of internal carotid artery dissection. *Stroke.* 1996;27:1226–30.
- Wang GM, Xue H, Guo ZJ, Yu JL. Cerebral infarct secondary to traumatic internal carotid artery dissection. *World J Clin Cases.* 2020;8:4773–84.
- Kowalski RG, Haarbauer-Krupa JK, Bell JM, Corrigan JD, Hammond FM, Torbey MT, et al. Acute ischemic stroke after moderate to severe traumatic brain injury: Incidence and impact on outcome. *Stroke.* 2017;48:1802–9.
- Aries MJ, de Jong BM, Uyttenboogaart M, Regtien JG, van der Naalt J. Traumatic cervical artery dissection in head injury: The value of follow-up brain imaging. *Clin Neurol Neurosurg.* 2010;112:691–4.
- Paiva WS, Morais BA, de Andrade AF, Teixeira MJ. Mild traumatic brain injury associated with internal carotid artery dissection and pseudoaneurysm. *J Emerg Trauma Shock.* 2018;11:151.
- Esnault P, Cardinale M, Boret H, D'Aranda E, Montcriol A, Bordes J, et al. Blunt cerebrovascular injuries in severe traumatic brain injury: Incidence, risk factors, and evolution. *J Neurosurg.* 2017;127:16–22.
- Miller PR, Fabian TC, Croce MA, Cagiannos C, Williams JS, Vang M, et al. Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: Analysis of diagnostic modalities and outcomes. *Ann Surg.* 2002;236:386–93.
- Robba C, Taccone FS. How I use transcranial Doppler. *Crit Care.* 2019;23:420.
- Bouzat P, Francony G, Brun J, Lavagne P, Picard J, Broux C, et al. Detecting traumatic internal carotid artery dissection using transcranial Doppler in head-injured patients. *Intensive Care Med.* 2010;36:1514–20.

Ana María Ferrete-Araujo^{a,b,*}, Daniel A. Godoy^{c,d}
y Francisco Murillo-Cabezas^b

^a Unidad de Neurocríticos, Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Departamento de Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Sevilla, Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS), Centro de Investigaciones Científicas (CSIC), Sevilla, España

^c Unidad de Cuidados Neurointensivos, Sanatorio Pasteur, San Fernando del Valle de Catamarca, Catamarca, Argentina

^d Unidad de Terapia Intensiva, Hospital San Juan Bautista, San Fernando del Valle de Catamarca, Catamarca, Argentina

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: amferretearaujo@gmail.com
(A.M. Ferrete-Araujo).

<https://doi.org/10.1016/j.medin.2023.02.009>

0210-5691/ © 2023 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Validación del índice P/FPe en una cohorte de enfermos con SDRA secundario a SARS-CoV-2



Validation of the P/FPe index in a cohort of patients with ARDS secondary to SARS-CoV-2

Sr. Editor,

Basándose en las limitaciones que el cociente entre la presión parcial de oxígeno arterial (PaO₂) y la fracción inspirada de oxígeno (FiO₂) presenta en la clasificación de la gravedad de los enfermos con síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)¹, recientemente Martos-Benítez et al.² evaluaron la gravedad del SDRA mediante la PaO₂ ajustada por la FiO₂ y la presión positiva al final de la espiración (PEEP): PaO₂/(FiO₂ x PEEP) o P/FPe³.

Debido a las diferencias entre el SDRA «clásico» y el SDRA secundario a la COVID-19 (C-SDRA) como la causa subyacente, mecanismo de lesión pulmonar, presentación clínica y manejo terapéutico⁴, consideramos la hipótesis de que la utilidad del P/FPe para predecir la mortalidad en el C-SDRA no es igual que el obtenido para los pacientes con SDRA «clásico».

Se evaluó una cohorte de 507 pacientes con C-SDRA atendidos en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, España, y otra de 217 con SDRA «clásico»

previamente publicada por Martos-Benítez et al.² se utilizaron los criterios de inclusión y exclusión descritos por ellos. En ambos casos los registros utilizados contaban con la aceptación del Comité de Ética de Investigación local de cada centro; En el caso español fue necesaria la concesión del consentimiento de los pacientes/representantes (escrito y/o telefónico), no se precisó en el caso cubano atendiendo a la retrospectividad de los datos recogidos. La gravedad del SDRA se evaluó en las primeras 24 h de iniciada la ventilación mecánica invasiva con el paciente en posición supina. Todos los sujetos fueron estratificados en SDRA leve, moderado o grave, de acuerdo con la definición de Berlín⁵. Según el índice P/FPe, los pacientes fueron clasificados como SDRA leve (40 < índice P/FPe ≤ 60), moderado (20 < índice P/FPe ≤ 40) o grave (índice P/FPe ≤ 20).

Se presenta una estadística descriptiva, así como un análisis de regresión logística multivariado para explorar el impacto de las configuraciones ventilatorias e índices respiratorios sobre la mortalidad hospitalaria. El área bajo la curva de las características operativas del receptor (AROC) se utilizó para evaluar el rendimiento de los índices respiratorios. Se utilizó un análisis de regresión logística multivariado para explorar el impacto de los índices respiratorios con el resultado primario: mortalidad a 28 días. Para interpretar los resultados se incluyeron como covariables, las características que mostrando diferencias significativas en el análisis bivariante, no evidenciasen problemas de multicolinealidad (valorado con un factor de inflación de la varianza menor de 3). Los modelos analizados se presentan