

Tratamiento de los pacientes con

lesión cerebral traumática grave

Devon Lump, MSN, ACNP-BC

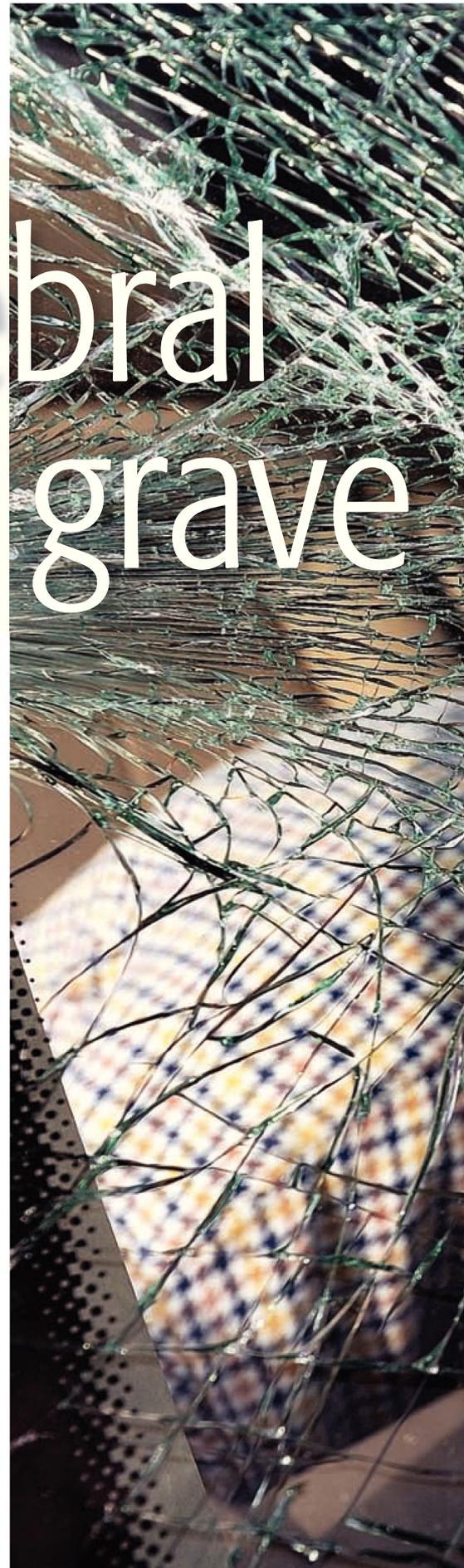
EN ESTADOS UNIDOS se ha estimado que anualmente sufren una lesión cerebral traumática (LCT) 17 millones de personas, de las cuales fallecen por esa causa aproximadamente 52.000 (véase el cuadro *Una instantánea de la lesión cerebral traumática*)¹. En este artículo vamos a ver las lesiones cerebrales primarias y secundarias, la valoración y el tratamiento inicial que deben aplicar las enfermeras, los tratamientos médico y quirúrgico, los cuidados postoperatorios y el tratamiento a largo plazo de los pacientes que han sufrido una LCT grave.

Causas y clasificaciones

Las causas más habituales de la LCT son las caídas, los accidentes con vehículos de motor y la violencia, incluyendo las heridas por arma de fuego¹. La LCT se puede clasificar como penetrante y no penetrante, y también como focal o difusa. Las lesiones focales son las contusiones y los hematomas, mientras que las lesiones difusas incluyen la conmoción cerebral y la lesión axonal difusa (LAD)².

El Department of Defense y el Department of Veterans Affairs definen la LCT como cualquier lesión estructural o cuadro de desestructuración fisiológica de la función cerebral de origen traumático como consecuencia de la aplicación de una fuerza externa; desde el punto de vista clínico se caracteriza por la aparición o el empeoramiento de alguno de los signos clínicos siguientes inmediatamente después del episodio:

- Cualquier período de pérdida o de disminución del nivel de consciencia.
- Cualquier pérdida de la memoria respecto a los acontecimientos inmediatamente anteriores o posteriores a la lesión.
- Cualquier alteración en el estado mental en el momento de la lesión (confusión, desorientación, dificultad para el razonamiento).
- Cualquier déficit neurológico (p. ej., debilidad, pérdida del equilibrio, cambios en la visión o en otros sentidos, parestesia o parálisis, afasia), que puede ser o no transitorio, o presencia de una lesión intracraneal³.





La LCT se clasifica a menudo en función de su gravedad (leve, moderada, grave), según lo determinado mediante la puntuación de la escala de coma de Glasgow (GCS, *Glasgow Coma Scale*): 13-15, LCT de grado leve; 9-12, LCT de grado moderado, y 3-8 LCT de grado grave⁴. (Véase el cuadro *Revisión de la escala de coma de Glasgow*.) Puede ser difícil determinar la puntuación en la GCS en un paciente que ha recibido sedantes o bloqueadores neuromusculares, así como en los pacientes con intubación endotraqueal.

La gravedad también puede determinarse en función de la intensidad o la duración de la pérdida de la consciencia o a través del tiempo que se mantienen las alteraciones neurológicas. La LCT de grado leve se define como un cambio del estado mental o una pérdida de la consciencia con una duración inferior a 30 minutos. En la LCT moderada estos síntomas duran entre 30 minutos y 6 horas, mientras que en la grave su duración es superior a 6 horas^{5,6}.

Una instantánea de la lesión cerebral traumática¹

Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) ha estimado que en Estados Unidos fallecen anualmente alrededor de 52.000 personas debido a lesiones relacionadas con la lesión cerebral traumática (LCT). Además:

- Aproximadamente cada año son hospitalizadas 275.000 personas con LCT.
- Las caídas son la causa principal de la LCT, con una incidencia mayor en los niños de 0 a 4 años y en los adultos de 75 o más años de edad.
- Los traumatismos relacionados con vehículos de motor representan la segunda causa externa más frecuente de la LCT y la causa principal de fallecimiento por LCT, con una incidencia mayor en los adultos de 20 a 24 años.
- Los adultos de 75 o más años muestran las tasas mayores de hospitalización y fallecimiento por LCT.
- Las tasas de LCT son mayores en los hombres que en las mujeres de todos los grupos de edad.
- Aproximadamente el 75% de los cuadros de LCT corresponde a una conmoción cerebral o a alguna otra forma de LCT leve.

En las guías clínicas de soporte vital neurológico de urgencia se considera que sufre una LCT intensa cualquier paciente inconsciente y con un mecanismo de lesión

congruente con una LCT, además de una puntuación en la GCS inferior a 9⁷.

Lesión primaria

La lesión cerebral primaria tiene lugar en el momento del traumatismo. Son mecanismos habituales de lesión en estos casos las lesiones craneales penetrantes o abiertas (causadas por un objeto que atraviesa el cráneo y que alcanza el cerebro), el impacto directo y la aceleración y desaceleración rápidas⁸. Cuando es grave, la lesión cerebral primaria puede causar la muerte de manera inmediata.

En la *lesión craneal cerrada o no penetrante*, la lesión primaria es el resultado del impacto directo del tejido neuronal contra el cráneo o las estructuras óseas, con sección por cizallamiento de las estructuras neurovasculares como consecuencia de la lesión rotacional (véase el cuadro *Mecanismos de la lesión craneal*)⁹. Este tipo de lesión tiene lugar con mayor frecuencia en los accidentes con vehículos de motor cuando la cabeza golpea contra el salpicadero del coche. La colisión a una velocidad elevada y la fuerza de desaceleración rápida hacen que el cerebro se golpee en los dos lados del interior del cráneo, con una lesión en la zona del impacto (lesión por golpe) y una lesión localizada a 180 grados de la zona del impacto (lesión por contragolpe).

La LAD se debe a la sección de los axones de la sustancia blanca cerebral por las fuerzas de cizallamiento que se generan

Revisión de la escala de coma de Glasgow

El rango de posibles puntuaciones es de 3 a 15. La puntuación 15 indica que el paciente se mantiene completamente alerta y orientado, mientras que la puntuación 3 indica un paciente que carece completamente de respuesta. La puntuación de 3 a 8 sugiere una afectación grave (asociada a coma), la de 9 a 12 una afectación moderada y la de 13 a 15 una afectación leve.

	Puntuación
Respuesta máxima de apertura de los párpados	
● Espontánea	4
● Frente al habla	3
● Frente al dolor	2
● Ausencia de apertura de los párpados	1
Respuesta verbal máxima	
● Orientada	5
● Confundida	4
● Palabras inapropiadas	3
● Sonidos incomprensibles	2
● Ausencia de respuesta verbal	1
Respuesta motora máxima	
● Obedece órdenes	6
● Localiza el estímulo	5
● Retirada respecto al estímulo	4
● Flexión anómala (descortecación)	3
● Extensión anómala (descerebración)	2
● Ausencia de respuesta motora	1

Fuente: Morton PG, Fontaine DK. *Critical Care Nursing: A Holistic Approach*. 10th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013:725.

durante la lesión craneal por aceleración y desaceleración¹⁰. (Véase el cuadro *Un vistazo a la lesión axonal difusa*.) La mayor parte de estas lesiones se localiza en la interfaz entre las sustancias gris y blanca; sin embargo, en su forma más grave, la LAD afecta a menudo al cuerpo caloso y al tronco encefálico. En el tronco encefálico, la LAD puede causar un estado vegetativo persistente. A menudo, la LAD no se acompaña de hallazgos focales significativos en la tomografía computarizada (TC) craneal sin contraste; en ausencia de lesiones radiográficas focales, a menudo se define desde el punto de vista clínico por la progresión rápida hacia el coma o hacia una encefalopatía grave. La LAD da lugar a menudo a complicaciones neurofisiológicas, y su tratamiento y rehabilitación genera unos costes económicos muy elevados¹¹.

En la *lesión craneal abierta o penetrante*, la lesión primaria se debe a un cuerpo extraño con velocidad alta (p. ej., la heridas por arma de fuego) o con velocidad baja (p. ej., un apuñalamiento). El objeto penetrante puede desgarrar las estructuras vasculares existentes en el tejido cerebral¹⁰.

El deterioro neurológico tras una lesión cerebral primaria puede explicarse a través de la hipótesis de Monro-Kellie: el

cerebro, su sistema vascular y el líquido cefalorraquídeo (LCR) están encerrados en un contenedor rígido (el cráneo) que no tiene posibilidades de expansión. El cerebro representa alrededor del 80% del contenido craneal, mientras que la sangre y el LCR constituyen, cada uno de ellos, aproximadamente el 10%¹². Cualquier proceso que dé lugar a un incremento del volumen en alguno de estos tres componentes (p. ej., una lesión, una hemorragia intracraneal o un edema cerebral) genera una competición por el espacio y puede dar lugar a un aumento de la presión intracraneal (PIC) con herniación cerebral.

Lesión secundaria

En la LCT, la lesión secundaria se debe a diversos mecanismos moleculares patológicos⁸. Puede estar causada (o exacerbada) por excitotoxicidad mediada por neurotransmisores, hipoxia, hipotensión, isquemia, actividad convulsiva, hipertensión intracraneal y fiebre⁸.

La lesión cerebral secundaria se inicia inmediatamente después del traumatismo primario y puede persistir durante horas o días. Este tipo de lesión cerebral puede tener un tratamiento más difícil

y acompañarse de una morbilidad mayor, en comparación con la lesión cerebral primaria.

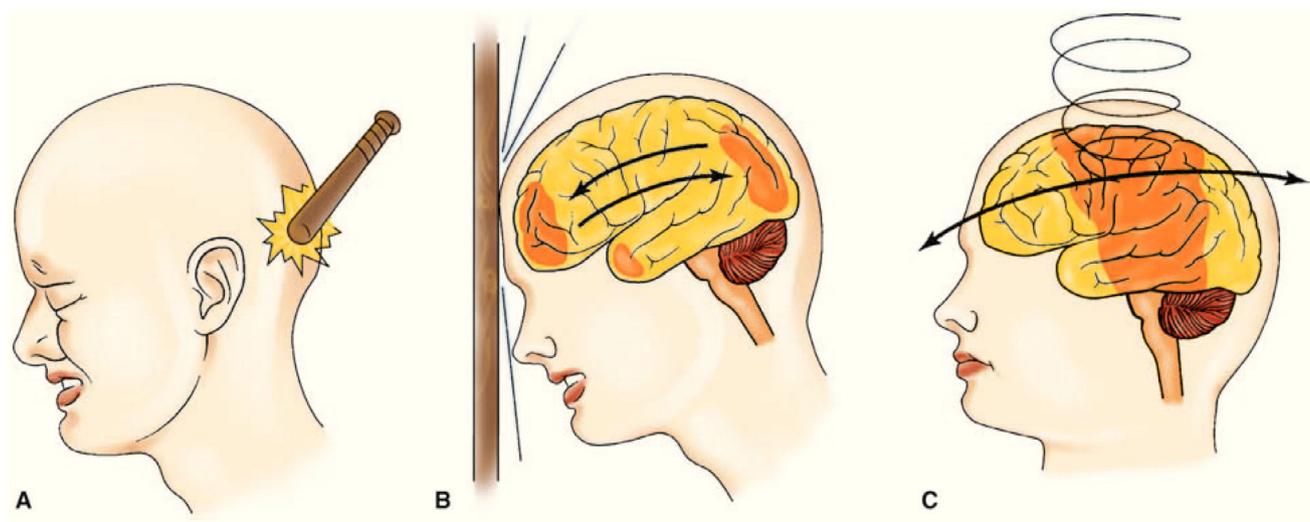
La hipoxia y la hipoperfusión son dos de los principales factores contribuyentes a la lesión cerebral secundaria⁹. En un estudio se observó que los pacientes con LCT grave que desarrollaban dos o más episodios de hipotensión presentaban un riesgo de fallecimiento entre dos y ocho veces mayor¹³. Se ha demostrado que la hipotensión durante las primeras 48 h tras el ingreso en la unidad de cuidados intensivos (UCI) tiene valor predictivo respecto a la mortalidad¹⁴. Los pacientes con LCT grave deben ser monitorizados de manera intensiva en una UCI neurológica, de manera que puedan recibir el tratamiento necesario para disminuir el riesgo de lesión cerebral secundaria.

Pasos iniciales en el tratamiento

El reconocimiento o diagnóstico de la LCT es el primer paso necesario para facilitar la aplicación de cuidados críticos neurológicos racionales y eficaces en el paciente, que debe ser trasladado a un centro de traumatología de nivel I o II en donde sean posibles su tratamiento, la realización de estudios de neuroimagen

Mecanismos de la lesión craneal

Las lesiones por aceleración se deben a un objeto en movimiento que golpea la cabeza (fig. A). Las lesiones por aceleración-desaceleración se deben a un cambio súbito en la velocidad del movimiento del cerebro en dirección anterior seguido de una interrupción súbita de dicho movimiento en el interior del cráneo (fig. B). Las lesiones por aceleración-desaceleración rotacional se deben a la aplicación de fuerzas rotacionales sobre el cerebro (fig. C).



avanzados, la neuromonitorización y la neurocirugía, si estuviera indicada. En el servicio de urgencias, el tratamiento inicial conlleva la determinación del nivel de consciencia, la protección de la vía respiratoria y la provisión de una oxigenación adecuada. De manera característica, los pacientes con LCT grave están en coma en el momento en el que son trasladados al servicio de urgencias y requieren un mantenimiento avanzado de la vía respiratoria, por ejemplo, mediante intubación endotraqueal.

En los pacientes con LCT grave son necesarios un acceso intravenoso (i.v.) periférico de calibre grande y la monitorización cardíaca, además de la oximetría de pulso y la capnografía con registro gráfico continuo, si fuera posible. Tras la estabilización de la vía respiratoria y de la situación hemodinámica, el paciente debe ser evaluado respecto a otras posibles lesiones. A menudo se lleva a cabo con toda rapidez un estudio de TC corporal total (cabeza, columna cervical, tórax, abdomen

y pelvis, con reconstrucciones de los segmentos torácico y lumbar de la columna vertebral).

En los casos en los que el paciente presenta una hemorragia potencialmente mortal con necesidad de una intervención quirúrgica inmediata puede no estar indicada la TC corporal total en los momentos iniciales; sin embargo, siempre hay que descartar lo antes posible la existencia de lesiones en el tórax y en la columna vertebral.

La TC craneal sin contraste es la herramienta diagnóstica de elección en los casos de LCT grave. A menudo se consideran lesiones quirúrgicas el hematoma extraaxial (hemorragia en el interior del cráneo pero fuera del parénquima del cerebro o la médula espinal) con un grosor superior a 1 cm y la hemorragia intraparenquimatosa con un diámetro superior a 3 cm y un desplazamiento de las estructuras de la línea media superior a 5 mm en relación con un hematoma¹⁵.

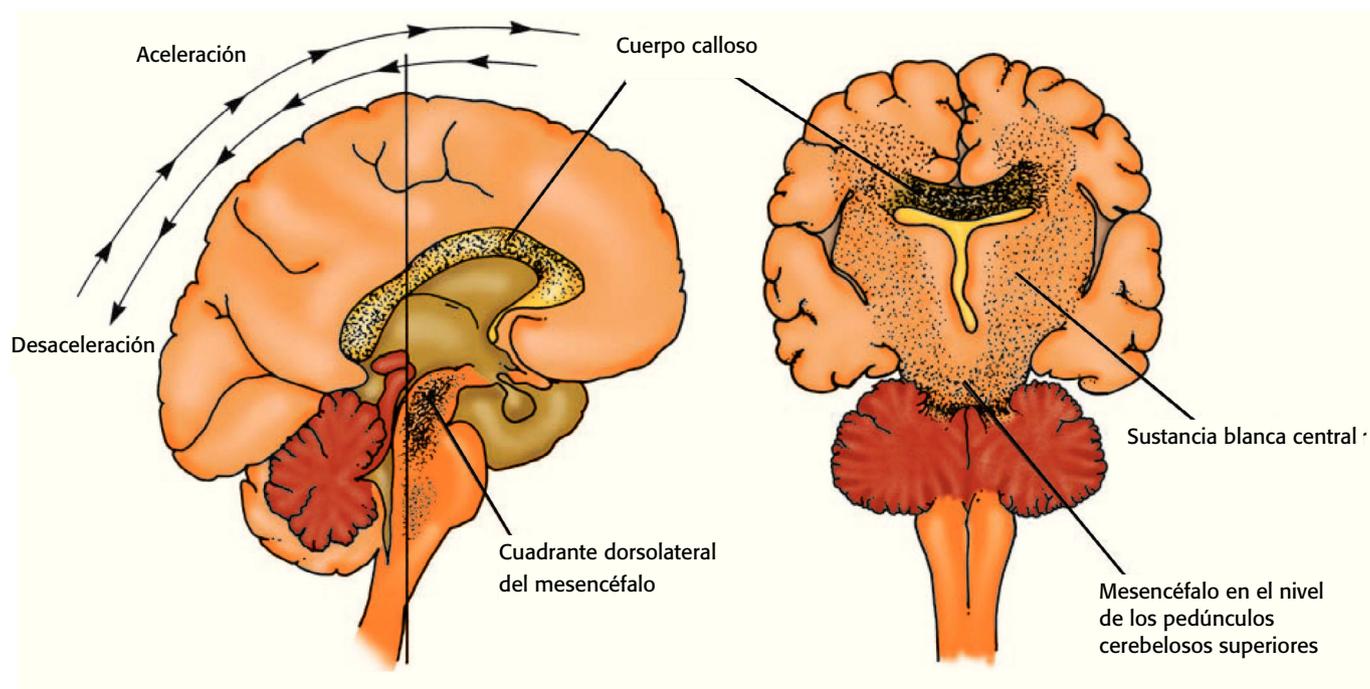
Cuando el paciente no cumple de manera inmediata los criterios de la intervención quirúrgica, se puede considerar la aplicación de un monitor de la PIC. Las guías clínicas relativas a la colocación de este dispositivo varían en cada hospital y están fundamentadas en los hallazgos de la evaluación clínica y en la puntuación en la GCS. Las guías clínicas de la Brain Trauma Foundation relativas al tratamiento de la LCT grave recomiendan la monitorización de la PIC en todos los pacientes con LCT grave, puntuación en la GCS inferior a 9 y alteraciones detectadas en la TC¹⁶.

En los adultos, la PIC suele ser inferior a 10 mmHg¹⁰. En los pacientes con LCT el objetivo estándar es el de una PIC inferior a 20 mmHg; sin embargo, en algunos casos puede estar indicada una aproximación individualizada a la PIC¹⁰.

La presión de perfusión cerebral (PPC) es una estimación de la idoneidad de la circulación cerebral y se calcula restando la PIC a la presión arterial media (normalmente, entre 60 y 100 mmHg)^{2,10,17}.

Un vistazo a la lesión axonal difusa

En la lesión axonal difusa (LAD) las fuerzas de aceleración-desaceleración y de cizallamiento lesionan los axones en el momento del traumatismo. Las áreas afectadas con mayor frecuencia son el cuerpo calloso, la parte dorsolateral del mesencéfalo y la sustancia blanca parasagital.



Fuente: Hickey JV. The Clinical Practice of Neurological and Neurosurgical Nursing, 7th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2014:353

La PPC objetivo oscila entre 60 y 70 mmHg en los adultos con lesión cerebral¹⁰. La PPC inferior a 50 mmHg está relacionada con una evolución mala, incluso aunque esta cifra solamente aparezca de manera periódica¹⁸.

Las guías clínicas Traumatic Brain Injury Guidelines recomiendan la aplicación de catéteres ventriculares o intraparenquimatosos para la monitorización de la PIC.

También se comercializan sondas intraparenquimatosas para medir la temperatura cerebral, la tensión de oxígeno en el tejido cerebral (PbtO₂, con un valor normal de 25-30 mmHg) y el flujo sanguíneo cerebral¹⁹.

La saturación de oxígeno en sangre venosa mixta determinada a través de la oximetría en el bulbo venoso yugular (SjO₂) es normalmente del 45-70%²⁰. La SjO₂ disminuye cuando hay un desequilibrio entre el consumo cerebral de oxígeno y el aporte de oxígeno al tejido cerebral. En diversos estudios se ha demostrado que el mantenimiento de una PbtO₂ por encima de 20 mmHg (además del cumplimiento de los objetivos relativos a la PIC y a la PPC) puede mejorar la evolución en los pacientes que sufren una LCT grave²¹.

Los tratamientos de tipo médico y la aplicación de los dispositivos para la monitorización de la PIC se deben llevar a cabo de manera simultánea. Por ejemplo, si el neurocirujano se está preparando para colocar un catéter intraventricular que permita monitorizar la PIC, ya se deben haber obtenido muestras para los estudios analíticos y también se deben haber revertido las coagulopatías y corregido las alteraciones electrolíticas. En los casos en los que alguno de los familiares del paciente puede relatar de manera precisa los antecedentes médicos y quirúrgicos personales del paciente, se debe valorar la posibilidad de utilizar antiagregantes plaquetarios (incluido ácido acetilsalicílico) y anticoagulantes.

Las medidas de carácter no invasivo para disminuir la PIC también pueden implementarse a la cabecera del paciente. La enfermera clínica debe comprobar que el paciente está colocado de manera que su cuerpo muestra una alineación apropiada, con el cuello en posición neutra en todo momento y con elevación del cabecero de



Los pacientes con LCT grave están en coma en el momento en el que son trasladados al servicio de urgencias y requieren un mantenimiento avanzado de la vía respiratoria

la cama hasta 30 grados para facilitar el drenaje venoso, una vez que la columna vertebral ya ha sido evaluada y estabilizada. Es necesario evitar la flexión lateral de cuello, la posición en Trendelenburg o en decúbito prono, y la flexión extrema de la articulación de la cadera².

La hiperventilación puede ser considerada un tratamiento temporal o de rescate en casos seleccionados, pero no se debe implementar o mantener como tratamiento del incremento de la PIC. La disminución demasiado agresiva de la PaCO₂ reduce el flujo sanguíneo cerebral dando lugar a isquemia².

Tratamiento de tipo médico

Antes de considerar la cirugía se suele intentar el tratamiento de tipo médico para reducir la PIC. La administración de manitol o el uso de una solución de cloruro sódico hipertónica son generalmente los tratamientos de primera línea tras el control del dolor y la agitación, y después de que

el cuerpo del paciente se haya colocado en una posición apropiada, tal como se acaba de señalar. La administración de agentes hiperosmolares por vía i.v., como la solución de cloruro sódico hipertónica y el manitol, genera un gradiente osmolar que hace que el agua atraviese la barrera hematoencefálica con la consiguiente disminución del volumen intersticial⁸. Se ha demostrado que esta intervención disminuye la PIC y mejora la PPC en los pacientes con LCT grave^{22,23}.

En estos pacientes es necesaria la vigilancia de la hipotensión y de otros signos de hipovolemia, especialmente cuando han sufrido lesiones traumáticas múltiples, dado que puede existir ya un agotamiento volumétrico²¹. La solución de cloruro sódico hipertónica no causa hipovolemia, pero puede dar lugar a edema pulmonar.

El manitol y la solución de cloruro sódico hipertónica pueden causar hipernatremia e hipertonicidad. Los pacientes que reciben una solución de cloruro sódico hipertónica o manitol requieren una supervisión frecuente de las concentraciones séricas de sodio y de la osmolalidad, la aplicación de un catéter urinario permanente, el registro estricto de los consumos y las eliminaciones, y la realización de un estudio radiológico simple torácico para descartar una sobrecarga de líquidos. La monitorización continua de la presión arterial y de la presión venosa central también puede tener utilidad para guiar el tratamiento durante la sueroterapia.

Se deben considerar la sedación y la analgesia para prevenir la agitación y el dolor, que incrementan las demandas metabólicas y la PIC². Para que la exploración neurológica pueda ser precisa y detallada, solo se deben administrar las dosis mínimas necesarias de los medicamentos que permiten conseguir el efecto deseado.

El **propofol** es un medicamento sedante e hipnótico que se administra por vía i.v. y que se utiliza a menudo para inducir la sedación en los adultos con ventilación mecánica ingresados en la UCI neurológica. Debido a su rápido efecto y a su semivida breve, permite la realización de una evaluación neurológica intermitente. En los pacientes que reciben una infusión de propofol es necesaria la monitorización de la presión arterial debido

a que este medicamento puede causar una hipotensión significativa²⁴. El propofol está contraindicado en los pacientes con alergia a los huevos, los productos de los huevos, la soja y los productos de la soja.

De la misma forma, para la sedación y el control de la agitación en los adultos con ventilación mecánica también puede administrarse por vía i.v. **dexmedetomidina**, un agonista adrenérgico α_2 selectivo; a menudo, este medicamento permite la realización de evaluaciones neurológicas seriadas fiables. En los pacientes tratados con dexmedetomidina es necesaria la monitorización de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial debido a que puede causar cuadros significativos de bradicardia, parada sinusal e hipotensión. La dexmedetomidina no tiene contraindicaciones conocidas.

El **fentanilo** es un analgésico opiáceo que se utiliza para el tratamiento del dolor y que también puede administrarse de manera complementaria y según lo necesario para el tratamiento de la taquicardia, la taquipnea y la agitación²⁵. En los pacientes tratados con fentanilo es necesaria la monitorización de la función respiratoria y de la frecuencia cardíaca debido a que este fármaco puede inducir depresión respiratoria y bradicardia. El fentanilo está contraindicado en los pacientes con intolerancia conocida a este medicamento. En los pacientes que carecen de capacidad de expresión verbal debe utilizarse una escala especial para la valoración de la intensidad del dolor, como la escala de agitación y sedación de Richmond, con el objetivo de determinar la necesidad de la analgesia²³.

Tratamiento quirúrgico

En los pacientes con una puntuación en la GCS de 8 o inferior y que muestran una lesión de gran tamaño en la TC craneal sin contraste puede estar indicada la evacuación quirúrgica de la lesión. La cirugía debe acelerarse en los casos en los que se deteriora el estado neurológico del paciente. La reparación quirúrgica está indicada en los pacientes con fracturas craneales deprimidas que muestran un desplazamiento superior al del grosor del cráneo, especialmente cuando las fracturas son abiertas o complicadas²⁶.

En la craniectomía descompresiva se elimina una parte del cráneo con el objetivo de disminuir la PIC. Básicamente, la craniectomía descompresiva representa

una excepción a la hipótesis de Monro-Kellie debido a que con ella se convierte el compartimento cerrado del cráneo en un sistema abierto que permite la expansión del cerebro, disminuyendo así la PIC y evitando la herniación de las estructuras cerebrales^{27,28}.

Aunque la craniectomía descompresiva es el método más eficaz para disminuir la PIC, el pronóstico a largo plazo de los pacientes en los que se lleva a cabo es variable²⁹. En un estudio se observó un pronóstico malo asociado a la presencia de lesiones bilaterales o contralaterales en los pacientes con LCT intervenidos mediante craniectomía³⁰. En otro estudio se llegó a la conclusión de que la craniectomía descompresiva bifrontotemporoparietal disminuía la PIC y la duración de la hospitalización en la UCI en los pacientes con LCT grave, aunque, por otra parte, se asociaba a una evolución peor²⁹.

Se ha demostrado que la craniectomía descompresiva bilateral es un tratamiento favorable en pacientes seleccionados, específicamente en las personas jóvenes que presentan pupilas reactivas y cuyos valores de PIC y de PPC se estabilizan durante las primeras 24 horas tras la cirugía³⁰. Los resultados obtenidos en los estudios efectuados para determinar el pronóstico a largo plazo en los pacientes intervenidos mediante craniectomía son contradictorios y, por tanto, es necesaria más investigación en esta área^{31,32}.

La mayor parte de los expertos considera que la realización a tiempo de una craniectomía descompresiva, antes de que se produzca una lesión cerebral irreversible, es un elemento clave para que la evolución del paciente sea positiva. La PIC, los hallazgos de la evaluación clínica y la $PbtO_2$ son los parámetros de monitorización que tienen más utilidad para predecir la cronología óptima en lo que se refiere a la craniectomía descompresiva³³.

Cuidados postoperatorios

Tras la cirugía, los pacientes son trasladados a la UCI de cuidados neurocríticos con el objetivo de su monitorización y de su tratamiento continuado. Los cambios en la PIC, la circulación del LCR, el flujo sanguíneo cerebral y la autorregulación continúan incluso tras la eliminación de una parte del cráneo o de un colgajo óseo. Todavía es posible la progresión

de las contusiones, el edema cerebral y la hidrocefalia, que pueden requerir una intervención terapéutica³³. Si en el paciente no se ha aplicado previamente un dispositivo de neuromonitorización avanzada, se puede colocar en el postoperatorio para complementar la monitorización de la PIC.

La ventilación mecánica con humidificación se debe optimizar para alcanzar una $PaCO_2$ objetivo de 35-45 mmHg, mantener una temperatura corporal normal, optimizar la PPC y evitar la lesión cerebral secundaria. En un estudio reciente se observó que la PIC promedio durante las primeras 48 h tras el episodio traumático tiene un carácter predictivo de la mortalidad y de la evolución neuropsicológica a los 6 meses³⁴.

Tras la LCT se produce un incremento de las demandas metabólicas y, por tanto, es clave el soporte nutricional temprano del paciente. Se ha demostrado que el inicio temprano de la alimentación enteral (durante las primeras 72 h desde el traumatismo) disminuye las tasas de infección y de complicaciones³⁵.

La tasa metabólica depende del nivel de consciencia, la presencia de infección o de otras lesiones, la fiebre o la existencia de una estimulación simpática excesiva (secundaria a una respuesta de estrés exagerada). Los signos y síntomas de la estimulación simpática excesiva son sudación profusa, inquietud, agitación, taquicardia, hiperventilación e hipertensión arterial. Los pacientes en coma y con posturas anómalas en flexión o extensión muestran demandas metabólicas superiores a la de los pacientes en coma que no presentan posturas anómalas ni signos indicativos de una estimulación simpática excesiva³⁶.

Dado el incremento de las demandas metabólicas que presentan los pacientes con LCT y en situación clínica crítica, la determinación del gasto energético en reposo puede tener utilidad para determinar con precisión las necesidades nutricionales y para evitar las situaciones de alimentación excesiva y de malnutrición. El gasto energético en reposo se calcula a través de la calorimetría indirecta y del estado de las proteínas (determinado mediante el nitrógeno ureico en la orina)³⁷. Los pacientes que presentan una LCT grave muestran un aumento en el riesgo de trombosis venosa profunda, especialmente si están intubados; hasta el 25% de los

pacientes con LCT la desarrollan³⁸. Es importante minimizar el riesgo de trombosis venosa profunda mediante la realización de ejercicios correspondientes al rango de movimientos, el uso de dispositivos de compresión neumática intermitente y la profilaxis farmacológica, según lo indicado.

Tratamiento a largo plazo

Tras la resolución del edema cerebral, la hidrocefalia y la infección se puede considerar la craneoplastia para sustituir el colgajo óseo o para reconstruir la zona mediante malla o plástico. La craneoplastia no suele contemplarse hasta transcurridos 2-6 meses de la lesión inicial. En un estudio se observó que los pacientes en los que se realizaba la craneoplastia en una fase temprana (antes de transcurridos 2 meses desde la lesión inicial) presentaban más complicaciones postoperatorias que los pacientes en los que la craneoplastia se llevaba a cabo más de 2 meses después de la lesión inicial. En ese mismo estudio también se observó que los pacientes con una derivación ventriculoperitoneal mostraban una tasa mayor de complicaciones relacionadas con el dispositivo³⁹.

Aparte de la necesidad obvia de reconstrucción del cráneo, en los pacientes con una LCT grave que son intervenidos mediante una craneotomía descompresiva también son necesarias la terapia neuropsicológica, la fisioterapia, la logoterapia y la terapia ocupacional. La rehabilitación durante la hospitalización permite una transición ideal una vez que se han solucionado las necesidades del paciente correspondientes a los cuidados críticos (control de la PIC y de la situación hemodinámica, control de la infección y retirada de la ventilación mecánica). A menudo, los pacientes necesitan varias semanas o meses de rehabilitación respecto a la LCT, después de lo cual este tratamiento se continúa tras el alta hospitalaria.

A través del conocimiento de la LCT y de los métodos para reducir el riesgo de lesión cerebral secundaria, la enfermera puede ayudar al paciente con LCT a sobrevivir con el mejor pronóstico posible. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Centers for Disease Control and Prevention. Get the stats on traumatic brain injury in the United States. http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/BlueBook_factsheet-a.pdf

- Hickey JV. The Clinical Practice of Neurological and Neurosurgical Nursing. 7th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins; 2014.
- Department of Defense and Department of Veterans Affairs. Traumatic Brain Injury Task Force. Clinical Practice Guideline: Management of Concussion/Mild Traumatic Brain Injury. Definition of traumatic brain injury. 2009. http://www.healthquality.va.gov/mtbi/concussion_mtbi_full_1_0.pdf
- Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81-84.
- Greenwald RM, Gwin JT, Chu JJ, Crisco JJ. Head impact severity measures for evaluating mild traumatic brain injury risk exposure. *Neurosurgery*. 2008;62(4):789-798.
- Andriessen TM, Horn J, Franschman G, et al. Epidemiology, severity classification, and outcome of moderate and severe traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Neurotrauma*. 2011;28(10):2019-2031.
- Swadron SP, LeRoux P, Smith WS, Weingart SD. Emergency neurological life support: traumatic brain injury. *Neurocrit Care*. 2012;17(suppl 1):S112-S121.
- Hemphill III JC, Phan N. Traumatic brain injury: epidemiology, classification, and pathophysiology. UpToDate. 2014. <http://www.uptodate.com>
- Ling GS, Marshall SA. Management of traumatic brain injury in the intensive care unit. *Neurol Clin*. 2008;26(2):409-426.
- Greenberg MS. Handbook of Neurosurgery. 7th ed. Tampa, FL: Thieme; 2010:649-660.
- Li XY, Feng DF. Diffuse axonal injury: novel insights into detection and treatment. *J Clin Neurosci*. 2009;16(5):614-619.
- Mangat H. Severe traumatic brain injury. *Continuum (Minneapolis)*. 2012;18(3):532-546.
- Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erickson V, Pitts L. Hypotension, hypoxia, and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg*. 2001;136(10):1118-1123.
- Brenner M, Stein DM, Hu PF, Aarabi B, Sheth K, Scalea TM. Traditional systolic blood pressure targets underestimate hypotension-induced secondary brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;72(5):1135-1139.
- Simard JM, Sahuquillo J, Sheth KN, Kahle KT, Walcott BP. Managing malignant cerebral infarction. *Curr Treat Options Neurol*. 2011;13(2):217-229.
- Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. XV. Steroids. *J Neurotrauma*. 2007;24(suppl 1):S91-S95.
- Nakagawa K, Smith WS. Evaluation and management of increased intracranial pressure. *Continuum (Minneapolis)*. 2011;17(5) Neurologic Consultation in the Hospital):1077-1093.
- Stein DM, Hu PF, Brenner M, et al. Brief episodes of intracranial hypertension and cerebral hypoperfusion are associated with poor functional outcome after severe traumatic brain injury. *J Trauma*. 2011;71(2):364-373.
- Martini RP, Deem S, Treggiari MM. Targeting brain tissue oxygenation in traumatic brain injury. *Respir Care*. 2013;58(1):162-169.
- Chierigato A, Calzolari E, Trasforini G, Targa L, Latronico N. Normal jugular bulb oxygen saturation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003;74(6):784-786.
- Spiotta AM, Stiefel MF, Gracias VH, et al. Brain tissue oxygen-directed management and outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2010;113(3):571-580.
- Rockswold GL, Solid CA, Paredes-Andrade E, Rockswold SB, Jancik JT, Quicquel RR. Hypertonic saline and its effect on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and brain tissue oxygen. *Neurosurgery*. 2009;65(6):1035-1041.
- Oddo M, Levine JM, Frangos S, et al. Effect of mannitol and hypertonic saline on cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury and refractory intracranial hypertension. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80(8):916-920.
- Bahouth MN, Yarbrough KL. Patient management: nervous system. In Morton PG, Fontaine DK, eds. *Critical Care Nursing: A Holistic Approach*. 10th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2013:744-761.
- Roberts DJ, Hall RI, Kramer AH, Robertson HL, Gallagher CN, Zygun DA. Sedation for critically ill adults with severe traumatic brain injury: a systematic review of randomized controlled trials. *Crit Care Med*. 2011;39(12):2743-2751.
- Sessler CN, Gosnell MS, Grap MJ, et al. The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med*. 2002;166(10):1338-1344.
- Plesnila N. Decompression craniectomy after traumatic brain injury: recent experimental results. *Prog Brain Res*. 2007;161:393-400.
- Hemphill III JC, Phan N. Management of acute severe traumatic brain injury. UpToDate. 2014. <http://www.uptodate.com>
- Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, et al. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2011;364(16):1493-1502.
- Yatsushige H, Takasato Y, Masaoka H, et al. Prognosis for severe traumatic brain injury patients treated with bilateral decompressive craniectomy. *Acta Neurochir Suppl*. 2010;106:265-270.
- Wen L, Wang H, Wang F, et al. A prospective study of early versus late craniectomy after traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2011;25(13-14):1318-1324.
- Rubiano AM, Villarreal W, Hakim EJ, et al. Early decompressive craniectomy for neurotrauma: an institutional experience. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2009;15(1):28-38.
- Stiver SI. Complications of decompressive craniectomy for traumatic brain injury. *Neurosurg Focus*. 2009;26(6):E7.
- Badri S, Chen J, Barber J, et al. Mortality and long-term functional outcome associated with intracranial pressure after traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2012;38(11):1800-1809.
- Agarwal R, Aloupis M, Compher C, et al. Selection and Initiation of Specialized Nutrition Support Therapy for the University of Pennsylvania Health System: Recommendations of the UPHS Nutrition Task Force. Philadelphia, PA: University of Pennsylvania; 2008.
- Rajpal V, Johnston J. Nutritional management of traumatic brain injury patients. *Support Line*. 2009;31(1):10-19.
- Vizzini A, Aranda-Michel J. Nutritional support in head injury. *Nutrition*. 2011;27(2):129-132.
- Reiff DA, Haricharan RN, Bullington NM, Griffin RL, McGwin G Jr, Rue LW 3rd. Traumatic brain injury is associated with the development of deep vein thrombosis independent of pharmacological prophylaxis. *J Trauma*. 2009;66(5):1436-1440.
- Schuss P, Vatter H, Marquardt G, et al. Cranioplasty after decompressive craniectomy: the effect of timing on postoperative complications. *J Neurotrauma*. 2012;29(6):1090-1095.

Devon Lump es enfermera especializada en neurocirugía en los departamentos de neurocirugía y de cuidados neurocríticos en la University of Pennsylvania, en Philadelphia, Pa.

Este artículo, que ha sido adaptado y actualizado, fue publicado originalmente en *OR Nurse*. 2013;7(3):22-30.

La autora y los editores declaran no tener conflicto ningún de intereses económicos ni de otro tipo relacionados con este artículo.