Descargado el: 28-11-2026 ISSN 1727-897X

ARTÍCULO ORIGINAL

Patrones hemodinámicos cerebrales en pacientes con trauma craneoencefálico y su relación con la mortalidad

Cerebral hemodynamic patterns in patients with head trauma and their relationship with mortality

David Wilfredo Suárez Prieto[1] Nabil Ghaddar Fuentes[1] Leyla Aurora Rodríguez Pereza[1] Liz Marlyn Rodríguez García[1] Jarvin Céspedes Cárdenas[1]

[1] Hospital Clínico Quirúrgico Arnaldo Milián Castro, Santa Clara, Villa Clara, Cuba

Cómo citar este artículo:
Suárez-Prieto D, Ghaddar-Fuentes N, Rodríguez-Pereza L, Rodríguez-García L, Céspedes-Cárdenas J. Patrones hemodinámicos cerebrales en pacientes con trauma craneoencefálico y su relación con la mortalidad. **Medisur** [revista en Internet]. 2021 [citado 2026 Nov 28]; 19(6):[aprox. 10 p.]. Disponible en: https://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/5063

Resumen

Fundamento: la mortalidad por traumatismo craneoencefálico grave es elevada y se debe a los disturbios hemodinámicos intracraneales que este provoca.
Objetivo: determinar los patrones de flujo sanguíneo cerebral en el paciente con traumatismo craneoencefálico y su relación con la mortalidad.
Métodos: estudio descriptivo, transversal realizado en las Unidades de Atención al Grave del Hospital Clínico-Quirúrgico Arnaldo Milían Castro, de Santa Clara, provincia Villa Clara, desde el año 2004 al 2007 y del 2018 al 2020. El ultrasonido Doppler transcraneal se le realizó a 82 pacientes, en las primeras 24 horas del ingreso, posterior a la estabilidad hemodinámica y respiratoria. Se determinaron las variables escala de coma de Glasgow, patrones de flujo sanguíneo cerebral y la mortalidad. La información fue procesada mediante el programa estadísticos SPSS/PC versión 15 para Windows, se aplicó un procesamiento estadístico con análisis univariado.
Resultados: se estudiaron 82 pacientes, con una letalidad del 37,8 % del total; la mayor letalidad ocurrió entre los pacientes mayores de 65 años(60 %)(p=0,01). La escala de coma de Glasgow de 8 o menos puntos incluyó a 67 pacientes, con mortalidad del 43 % (p=0.00). El patrón isquémico cerebral fue el más diagnosticado (43,9 %) con una mortalidad del 74 %(p=0.03).
Conclusiones: el patrón de flujo sanguíneo isquémico es el más frecuente y tiene una significativa relación con la mortalidad. La escala de coma de Glasgow tiene una relación significativa con la mortalidad del paciente con traumatismo craneoencefálico.

Palabras clave: lesiones traumáticas del encéfalo, escala de coma de Glasgow, mortalidad

Abstract

Background: mortality from severe head trauma is high and is due to the intracranial hemodynamic disorders that it causes.
Objective: to determine the patterns of cerebral blood flow in the patient with head trauma and its relationship with mortality.
Methods: descriptive, cross-sectional study carried out in the Arnaldo Milían Castro Clinical-Surgical Hospital Serious Care Units, Santa Clara, Villa Clara province, from 2004 to 2007 and from 2018 to 2020. The transcranial Doppler ultrasound was performed in 82 patients, in the first 24 hours after admission, after hemodynamic and respiratory stability. The Glasgow coma scale variables, cerebral blood flow patterns and mortality were determined. The information was processed using the statistical program SPSS / PC version 15 for Windows, statistical processing with univariate analysis was applied.
Results: 82 patients were studied, with mortality of 37.8% of the total; the highest fatality occurred among patients older than 65 years (60%) (p = 0.01). The Glasgow coma scale of 8 or less points included 67 patients, with a mortality of 43% (p = 0.00). The cerebral ischemic pattern was the most diagnosed (43.9%) with a mortality of 74% (p = 0.03).
Conclusions: the ischemic blood flow pattern is the most frequent and has a significant relationship with mortality. The Glasgow coma scale has a significant relationship with the mortality of patients with head trauma.

Key words: brain injuries, traumatic, Glasgow coma scale, mortality

Aprobado: 2021-06-28 10:43:59

Correspondencia: David Wilfredo Suárez Prieto. Hospital Clínico Quirúrgico Arnaldo Milián Castro. Villa Clara. Cuba davidwsp@infomed.sld.cu

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) tiene varias definiciones, entre ellas, la alteración de la función cerebral, u otras evidencias en el estudio anatomo-patológico, secundario a la acción de una fuerza externa. La gravedad del TCE varía desde el leve hasta el moderado y grave según el nivel de consciencia del paciente tras el TCE, determinado mediante la escala de coma de Glasgow (*Glasgow coma Scale*, GCS).

La mortalidad por TCE grave es elevada, se considera que se aproxima al 30-40 % en los pacientes no seleccionados, siendo este porcentaje más elevado en países de bajo y mediano desarrollo y en otros subgrupos más frágiles como las personas en las edades extremas de la vida.[1]

Los traumatismos son responsables de más de cinco millones de muertes al año en todo el mundo, una cifra que se podría comparar por las muertes consecuencias del VIH/SIDA, la malaria y la tuberculosis, todas juntas. Asimismo, el estudio fundamental *Global Burden of Disease and Risk Factores* (Carga de morbilidad mundial y factores de riesgo) "calculó que los traumatismos constituían en 1990 más del 15 % de los problemas de salud en el mundo y preveía que la cifra aumentará hasta el 20 % para 2020. Por otra parte, se estima que más del 90 % de las muertes por traumatismo se registran en países con bajos y medianos ingresos como ya se expresó, los cuales carecen de medidas de prevención, aunado a la escaza preparación de los sistemas de salud para enfrentar este problema.[2]

En cuanto a los mecanismos de la lesión, las caídas son la principal causa de traumatismo, seguido de las agresiones físicas y accidentes automovilísticos. En Estados Unidos es la causa más frecuente de discapacidad, reduce el rendimiento laboral de los afectados y aumenta las necesidades de atención sanitaria. Es importante conocer los factores pronósticos de esta lesión para predecir el futuro de los pacientes.[3]

El ultrasonido Doppler transcraneal (DTC) se introdujo a la medicina en el año 1982 de la mano de Aaslid et al.[4] para medir los flujos de la velocidad en las arterias cerebrales de manera no invasiva y desde entonces ha ganado terreno tanto en el paciente hospitalizado como en el paciente de consulta externa. En la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), el DTC se ha convertido en una herramienta esencial en las unidades neurocríticas para la neuromonitorización intensiva.

En el paciente con TCE, el DTC permite realizar una evaluación a la cabecera del paciente de las alteraciones hemodinámicas cerebrovasculares, información de gran utilidad a la hora de tomar decisiones terapéuticas además de poder evaluar el efecto terapéutico en tiempo real. Los pacientes con TCE pueden presentar episodios de hipertensión endocraneana (HTEC); en estos casos al no poder monitorizarse de forma invasiva la PIC, se puede detectar a través de cambios clínicos como alteraciones del estado de conciencia a través de la evaluación del escore de Glasgow.[5]

Los disturbios en la circulación cerebral tienen un papel fundamental en la fisiopatología del daño cerebral. El daño cerebral isquémico ha sido histológicamente identificado en aproximadamente el 90 % de los pacientes que fallecen por un trauma craneal cerrado. La isquemia ha sido denominada de manera individual como el insulto cerebral secundario más importante, varios estudios clínicos en pacientes con trauma craneal, muestran una relación entre los patrones cerebrales de bajo flujo y la evolución desfavorable.

Muchos factores son determinantes en la isquemia cerebral postraumática: incremento de la presión intracraneal (PIC), la hipotensión arterial sistémica, el edema cerebral, las compresiones focales del tejido por hematomas y la afectación microvascular intracraneal.[6]

La capacidad para estimar las alteraciones en el flujo sanguíneo cerebral posterior a traumatismo se logra habitualmente a través de la monitorización intracraneal invasiva, que determina la presión intracraneal (PIC) y por ende la presión de perfusión cerebral (PPC). El empleo del DTC se ha constituido en una herramienta de monitorización no invasiva a la cabecera del enfermo, que nos permite medir la velocidad del flujo sanguíneo a través de las arterias craneales basales, definiendo los cambios en la velocidad de flujo especialmente en la arteria cerebral media, pudiendo detectar los diferentes patrones hemodinámicos que se suceden posterior al daño cerebral traumático.[7]

El objetivo de este estudio fue determinar los patrones de flujo sanguíneo cerebral en el

paciente con trauma craneoencefálico y su relación con la mortalidad.

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, transversal en las Unidades de Atención al Grave (UCIs) del Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico Arnaldo Milían Castro, de Santa Clara, provincia Villa Clara, en el período comprendido desde el año 2004 al 2020.

Se admitieron en las UCIs del mencionado hospital por un TCE un total de 190 pacientes. Cumplieron los criterios de inclusión para el estudio un total de 82 pacientes, a los cuales se le realizó un DTC en las primeras 24 horas del ingreso.

Criterios de inclusión.

- TCE con independencia del valor de la escala de coma de Glasgow (ECG).
- Estabilidad hemodinámica y respiratoria de los pacientes.
- Primeras 24 horas de ocurrido el TCE.
- Insonar ambas arterias cerebrales medias.

Se tomaron de las historias clínicas de los pacientes datos como la edad, sexo, la puntuación de la ECG en las primeras 24 horas, velocidad media de ambas arterias cerebrales medias (VM), índice de pulsatilidad (IP) y estado al egreso hospitalario.

El DTC fue realizado con un equipo Mult.-Dop B+ de la firma DWL. El DTC siempre se realizó, una vez que existiera estabilidad respiratoria y hemodinámica de los pacientes. El tratamiento de los pacientes estudiados fue de acuerdo con el protocolo existente en la institución para este tipo de paciente: analgesia, sedación, relajación si fuera necesario, mantenimiento de la tensión arterial media por encima de 70 mmHg, presión venosa central entre 8 y 12 cm de H_2O, cifras de hemoglobina como mínimo a 100 g/L, presión arterial de oxígeno (PaO_2) superior a 90 mm de Hg, presión arterial de dióxido de carbono ($PaCO_2$) de acuerdo con el patrón hemometabólico y/o hemodinámico cerebral predominante y tratamiento de la hipertensión endocraneana (HTE) en caso de que existiera.

Definiciones y criterios:

Escala de Coma de Glasgow (ECG): en el ámbito clínico la mencionada escala fue introducida para "valorar la profundidad y duración de las alteraciones de la conciencia y el coma". Desde entonces se ha utilizado como una parte de la valoración integral del paciente con TCE.[8] (Tabla 1).

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow

Área evaluada	Puntaje
Mejor respuesta motora (M)	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Flexión normal (retiro)	4
Flexión anormal (decorticación)	3
Extensión anormal (descerebración)	2
Ninguna	1
Respuesta verbal (V)	
Orientada	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ninguna	1
Apertura ocular (O)	
Espontánea	4
Al estímulo verbal	3
Al dolor	2
Ninguna	1

Patrones hemodinámicos por DTC:

- Patrón hemodinámico normal, VM e IP normales: se observa cuando la presión de perfusión cerebral es mayor que 70 mm de Hg y habitualmente con presión intracraneal normal.
- Patrón hemodinámico isquémico o hipoperfusión: frecuente en las primeras 24 horas, se expresa por un descenso de la VM puede ser debida a hipovolemia o por incremento de la resistencia en la microcirculación por HTE. Si la presión de perfusión cerebral (PPC) es menor que 60 mmHg o está por debajo de su punto crítico, el IP será superior a uno.
- Patrón hemodinámico hiperémico: aparece generalmente entre el primer y tercer día posterior al TCE sin que excluya su aparición en las primeras 24 horas, se define por aumento de la VM, y el IP es inferior a uno. Al igual que el patrón anterior el IP va a depender del estado de la circulación cerebral y la resistencia al flujo sanguíneo; tanto la hiperemia como el vasoespasmo pueden mostrar un valor superior a uno.[9]

Operacionalización de las variables:

- Patrón hemodinámico normal: VM e IP normales.
- Patrón hemodinámico isquémico: VM disminuida con IP elevado.
- Patrón hemodinámico hiperémico: VM aumentada con IP bajo.
  - Velocidad media(VM). Es el resultado de la suma de la velocidad sistólica más el doble de la diastólica dividido entre tres, se expresa en cm/s y el equipo la calcula automáticamente.

    Valores normales: <30 años: 70 ± 16 cm/s.

    30-49 años: 57 ± 11 cm/s.

    50-59 años: 51 ± 10 cm/s.

    60-70 años: 41 ± 7 cm/s.
  - Índice de pulsatilidad: evalúa (su aumento o disminución) la mayor o menor dificultad que tienen los hematíes para atravesar el lecho vascular cerebral, ya sea por aumento de las resistencias, HTE, etc. Se calcula de la manera siguiente:

    IP: velocidad sistólica menos velocidad diastólica dividido entre la velocidad media. El equipo lo calcula automáticamente.

    Valor normal 0.7 ± 0.3. [10]
  - Escala de Coma de Glasgow aplicada al momento del ingreso, según criterio del examinador tiene valor pronóstico de acuerdo con su puntuación obtenida por la suma del valor de sus variables: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora (puntuación mínima 3 puntos, máxima 15 puntos).[11]
  - Se interpreta como sigue:
  - 15 puntos: pronóstico de cuidado.
  - 14-12 puntos: leve con pronóstico favorable.
  - 11-9 puntos: grave con pronóstico reservado.
  - 8-6 puntos: muy grave con pronóstico desfavorable.
  - 5-3 puntos: crítico con mal pronóstico.

La información fue computarizada y procesada mediante el paquete de programas estadísticos aplicados a las ciencias sociales (SPSS/PC) versión 15 para Windows, luego de confeccionar una base de datos en el mismo, y se resumió en tablas estadísticas. Se realizaron las siguientes pruebas estadísticas:

Para análisis univariado: comparación de medias para variables cuantitativas; pruebas de independencia para variables cualitativas.

Los resultados se interpretaron de la siguiente forma:

Para la distribución probabilística de Chi cuadrado:

- Si p<0,01 la relación es muy significativa.
- Si p<0,05 la relación es significativa.
- Si p>0,05 no existe relación significativa.

La investigación fue aprobada por el Consejo Científico así como por el Comité de Ética de las Investigaciones de la institución, conforme a lo normado para cada investigación biomédica.

RESULTADOS

Se estudiaron 82 pacientes que sufrieron un TCE, de ellos 67(81,7%) hombres y 15(18,3 %) mujeres; fallecieron 31 enfermos para una letalidad del 37,8 %. La mayor incidencia fue en el grupo comprendido entre los 15 y 44 años de edad, con 39 pacientes (47,5 %). El mayor número de fallecidos se encontró entre las edades de 15 y 44 años con 12 pacientes. La mayor proporción de letalidad correspondió con el grupo de edades de + 65 años con 9 pacientes que represento el 60 % de los fallecidos para ese grupo. (Tabla 2).

Tabla 2. Distribución de la mortalidad por grupos de edades

Grupo de edades (años)	Vivos	%	Fallecidos	%	Total	%
	No.	%	No.	%	No.	%
15-44	27	69,2	12	30,7	**39**	**47,5**
45-64	18	64,2	10	35,7	**28**	**34,1**
+ 65	6	40,0	9	60,0	**15**	**18,2**
Total	**51**	**62,1**	**31**	**37,8**	**82**	**100,0**

$\bar{X} = 46.6 \pm 17.4$ (promedio edad)
$X^2 = 13,6$ p=0.01.

De los 82 casos estudiados 67 tenían una puntuación en la ECG de 8 puntos o menos (81,6 %). La mayor letalidad en relación con el total de pacientes fue en aquellos con un puntaje entre tres y cinco puntos con 24 pacientes (64,8); la incidencia de casos con los valores en la ECG de 9 o más puntos fue baja (15 pacientes), al igual que el número de fallecimientos para esa puntuación, con solo 2 (2,43 %) del total. Los pacientes que se clasifican con TCE muy graves o críticos (ECG 8-3 puntos), representaron el 81,7 % del total de casos, la letalidad en este grupo fue del 35,3 %. (Tabla 3).

Los resultados de esta tabla muestran la relación altamente significativa de la ECG con el estado al egreso (p= 0.00).

Tabla 3. Relación entre la ECG y el estado al egreso

ECG	Vivos		Fallecidos		Total	
	No.	% Fil	No.	% Fil	No.	% Col
15	3	100	0	0.00	**3**	**3,65**
14-12	4	100	0	0.00	**4**	**4,87**
11-9	6	75.0	2	25.0	**8**	**9,75**
8-6	25	83,3	5	16,6	**30**	**36,5**
5-3	13	35.1	24	64.8	**37**	**45,1**
Total	**51**	**62,1**	**31**	**37,8**	**82**	**100,0**

$X^2 = 17.9$ p= 0.00
Leyenda: % Fil: Porcientos calculados por la fila
% Col: Porcientos calculados por la columna

Al realizarle el DTC a los pacientes, el patrón hemodinámico predominante fue el isquémico, el cual se identificó en 36 pacientes (43,9 %), la incidencia de un patrón hemodinámico hiperémico fue del 35,3 % (29 pacientes) y el patrón hemodinámico normal se constató solo en el 20,7 % de los pacientes estudiados. Es de señalar que el patrón hemodinámico que más se asoció con un desenlace fatal fue el isquémico con 23 pacientes para un 63,8 % de los fallecidos. (Tabla 4).

La relación entre el tipo de patrón hemodinámico y el estado al egreso fue significativa (p=0,03).

Tabla 4. Relación entre los patrones hemodinámicos del DTC y el estado al egreso

Patrón hemodinámico	Vivos		Fallecidos		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Isquémico	13	36,1	23	63,8	**36**	**43,9**
Normal	14	82,3	3	17,6	**17**	**20,7**
Hiperémico	24	82,7	5	17,2	**29**	**35,3**
Total	**51**	**62,1**	**31**	**37,8**	**82**	**100**

$X^2 = 11.6$ p=0.03

DISCUSIÓN

Se incluyeron en el estudio un total de 82 pacientes, que sufrieron un TCE e ingresaron en las UCIs por tal causa, el género masculino, con evidente predominio dado por las profesiones de riesgo y/o ser los que más conducen vehículos en la vía. Se definió una mortalidad del 37,8 % de manera global, no estableciéndose una relación entre el género y la mortalidad. Así mismo en el análisis de la incidencia y la mortalidad por grupos de edades, se apreció una mayor incidencia en el grupo de 15 a 44 años, dado por ser el grupo donde radica la mayor actividad laboral y social, pero la mayor mortalidad por grupo de edades radicó en el grupo de los mayores de 65 años, con una relación matemática muy significativa entre mortalidad y la edad. Estos resultados contrastan con los de otros autores como Gao G y colaboradores,[12] quienes observaron, en estudio multicéntrico de 4 años con un registro total de 13627 pacientes, que el 74 %(9782 pacientes) fueron masculinos, con una mortalidad del 5 %, y una media de edad de 48 años. Esta diferencia de resultados en cuanto a la mortalidad pudiera estar en relación con la severidad de las lesiones con las que ingresaron los pacientes del presente estudio, así como con la edad avanzada.

Dijkla SA y colaboradores,[13] en su estudio multicéntrico europeo-israelí en el que incluyeron 1173 pacientes con TCE moderado y severo, con edad mayor a 12 años, definieron que el 72 % de los pacientes presentaron un TCE severo, de los cuales el 30 % fallecieron y de los sobrevivientes al evento el 55 % tuvo una evolución desfavorable, lo cual coincide en parte con el estudio que ahora se presenta.

Giner J y colaboradores,[14] durante 2 períodos de estudio revisaron un total de 220 pacientes. En el período 1992-1996 ingresaron 136 pacientes con TCE grave y 84 pacientes entre 2009-2013. La edad media de los pacientes aumentó en 12 años, con una relación estadística muy significativa (p = 0,00001) y hubo un aumento en la proporción del sexo femenino, pasando del 22 al 33 %, pero sin significación estadística.

La mortalidad global varió del 34,6 % en la cohorte antigua al 45,2 % en la reciente, con un total de 85(38,6%) pacientes fallecidos en la suma global, sin significación estadística entre el género y la mortalidad. La mortalidad precoz fue del 14,7 % durante el periodo 1992-1996 y creció hasta el 30,9 % en la segunda cohorte (p = 0,004). En el análisis de regresión logística para estudio multivariante de la mortalidad se vio que ser mayor de 45 años aumenta el OR de fallecer en 2,31.[14] Esos resultados son muy similares a los definidos en este estudio, incluyendo la mortalidad después de los 45 años en el que se reveló que se encuentra el 61,2 % de los fallecidos.

Zaytoun T et al.[15], en cohorte prospectiva que incluyó 120 pacientes con TCE grave, definieron una edad media de 37 años con intervalo de confianza entre 30-43 años, con mayor incidencia en el género masculino,104 pacientes (86,6%), sin significación estadística entre la edad y la mortalidad, la mortalidad global fue del 13,3 %(21 pacientes), sin relación significativa entre edad y genero con la mortalidad. Estos resultados difieren altamente del presente estudio, tanto en la mortalidad como en la relación estadística de mortalidad y edad, en relación con algunos de los criterios de exclusión que este estudio presentó y que se refieren a la no inclusión de pacientes con lesiones craneales abiertas o aquellos que requirieron intervención neuroquirúgica, los cuales sí se incluyeron en el estudio que ahora se presenta.

Prasadet al.[16] realizaron estudio prospectivo en el que incluyeron un total de 75 pacientes, con TCE severo, de los cuales 34(45,3%) fueron del sexo femenino y 41(55,6%) del sexo masculino. La mayoría de los pacientes se incluyeron en el grupo de edades comprendido entre los 30 a 50 años. La mortalidad intrahospitalaria global fue del 25,3%(19 pacientes). Ziegler D y colaboradores[7] en un estudio realizado entre el año 2008 y el 2013, analizaron un total de 255 pacientes que ingresaron por un traumatismo craneoencefálico severo, de los cuales fallecieron 109 pacientes (42,7 %). El rango de edades fue de 16 a 85 años, con una media de 40 años. Por género predomino el masculino con 209 pacientes (81%) y 46 femenino (19%), con relación estadística significativa entre la edad y la mortalidad.

Martin NA et al.[6]en estudio realizado en la UCLA de Harbor/UCLA Medical Centers en estudio prospectivo sobre 125 pacientes con un trauma craneal cerrado severo, encontraron que la media para la edad fue de 33 ± 14.6 años (rango entre 16-80 años), con predominio del género masculino con el 83 %. La mortalidad no expresó relación significativa con la edad. Lo que no es coincidente con nuestros resultados. Chesnut, [17] ha realizado una revisión detallada sobre el tema y concluyó que las posibilidades de un mal pronóstico aumentan con la edad, sobre todo en aquellos que tienen más de 60 años. Este resultado concuerda con lo evidenciado en la investigación. Hukkelhoven y colaboradores,[18] observaron que la mortalidad se incrementó de un 21 % en pacientes hasta 35 años y a 72 % en aquellos con más de 65 años. Estos resultados soportan la hipótesis de que el cerebro de los adultos ha disminuido su capacidad de funcionamiento y reparación a estas edades, teniendo en cuenta que ha disminuido el número de neuronas y una mayor exposición repetitiva a insultos menores, casi siempre subclínicos.[19]

Como se pudo observar en los resultados obtenidos, a menor puntaje en la ECG mayor letalidad; con un mayor por ciento de los fallecidos en las puntuaciones inferiores o igual a 8 puntos, lo que define el TCE grave, desde el trabajo de Jenett y Teasdale[8] que desarrollaron la ECG con un valor pronóstico que no ha perdido vigencia en la actualidad. Gao G y colaboradores,[12] definieron en su estudio una asociación muy significativa entre la mortalidad y la ECG, definiendo a la injuria primaria como causa de mortalidad principal (64 %). De manera similar Zayton T et al.[15] en su estudio donde la media para la ECG fue de 6 puntos, demostraron una relación significativa con la mortalidad, definiendo la mencionada escala como un predictor independiente de mortalidad. Prasad BKD et al.[16] en su estudio definió que la puntuación media de 7 puntos en la ECG presento una mortalidad del 35,7%, respecto a la puntuación media de 5 puntos, con una mortalidad de 73,6%.

Deiness JJ y colaboradores.[1] en estudio prospectivo y observacional realizado durante el 2017, en el *NationalInstitute of NursingResearch* (NIH, por sus siglas en inglés) en pacientes comprendidos en edades pediátricas y con ECG entre 13-15 puntos, no definió correlación entre la mortalidad y el valor de la ECG, lo cual puede estar en relación con un intervalo de puntuación muy estrecho en la escala y que desde el punto de vista clínico enrolaría a los pacientes con un TCE ligero, los cuales tienen una evolución clínica muy favorable.

Las alteraciones de la circulación cerebral juegan un papel clave en la fisiopatología del traumatismo craneoencefálico. El daño cerebral isquémico se ha identificado histológicamente en aproximadamente el 90 % de los pacientes que mueren después de traumatismo craneal cerrado. La isquemia se ha calificado como la agresión secundaria más importante.[20] Según lo informado por Martin NA et al.[6] la causa de la hipoperfusión persistente es multifactorial. De su estudio, la hipoperfusión podría no atribuirse a una presión de perfusión cerebral anormalmente baja, hiperventilación excesiva o vasoespasmo. La microcirculación cerebral parece ser la ubicación de una mayor resistencia que causa hipoperfusión postraumática. También puede haber un estrechamiento de la microcirculación causado por la compresión extrínseca de la microcirculación por astrocitos dañados y edematosos, como se observa en muestras de tejido cerebral humano dañado. La liberación inducida por el trauma de sustancias vasoactivas como calcio, catecolaminas, prostaglandinas o neuropéptidos puede causar vasoconstricción. Martin NA et al.[6] en 125 pacientes con TCE severo realizaron neuromonitoreo en donde se analizaron los patrones de flujo de la ACM y la tasa metabólica cerebral de oxígeno ($CMRO_{2)}$, definiendo 3 fases: Fase I (primeras 24 horas posteriores al evento) hipoperfusión; Fase II (días 1-3), hiperemia; Fase III (días 4-15) vasoespasmo. El estudio definió un valor normal de la VM en la ACM en 42 pacientes (33 %), durante la Fase I, sin referencias a su relación con la mortalidad. Estos resultados no pueden ser bien contrastados con los de la presente investigación, pues emplean la $CMRO_{2,}$ para definir los patrones metabólicos cerebrales, pero en cuanto a los valores de la VM, este estudio define un franco predominio del patrón de flujo isquémico en las primeras 24 horas de ocurrido el evento. Deiness JJ y colaboradores[1] en su estudio de pacientes en edad pediátrica, tampoco definieron una correlación entre las velocidades de flujo de la ACM y la mortalidad.

Zaytoun T et al.[15] definieron que en las primeras 24 horas postinjuria cerebral traumática los pacientes presentaron un patrón hemodinámico normal con el 56,6 %(68 pacientes), seguido de un patrón de hipoperfusión con 43 %(41pacientes), estos resultados difieren notablemente de los nuestros donde el predominio inicial es del patrón isquémico o de hipoperfusión (43,9 %), seguido del patrón hiperémico (35,3 %). Pese a esta notable diferencia ambos estudios aciertan en la relación entre los patrones isquémico con la mayor mortalidad. Prasad et al.[16] de manera similar reportan un predominio de pacientes con patrón normal, con menor porciento de mortalidad, en relación con aquellos que presentaron un patrón de hipoperfusión en los que la mortalidad fue mayor (42%). Este autor logra demostrar una relación muy significativa entre la velocidad sistólica, diastólica, media y el índice de pulsatilidad y la mortalidad, definiéndose el DTC como una herramienta pronóstica eficaz. Lo cual coincide con el análisis de los resultados.

Bouzat P,[21] estudió 98 pacientes con injuria cerebral traumática, con diferentes evaluaciones neurológicas por la escala de coma de Glasgow, a los que se les realizó estudio de flujo cerebral por DTC, y arribó a la conclusión de que aquellos pacientes que presentaron un patrón de flujo de hipoperfusión, evolucionaron hacia un deterioro neurológico secundario. De igual manera evaluaron que la velocidad diastólica inferior a 25cm/segundo y un valor de IP ≥ 1,25 fue un predictor preciso del deterioro neurológico en pacientes con un TCE leve a moderado. D'Andrea A y colaboradores[22] en revisión de artículos científicos publicados sobre la aplicación del DTC en las UCI Neurocríticas, llegaron a la conclusión de que existe una correlación significativa entre el patrón de hipoperfusión cerebral y la evolución desfavorable de los pacientes con TCE, tanto de manera precoz como hasta los 6 meses posteriores, dígase discapacidad severa, estado vegetativo o fallecimiento. Iguales resultados se reportan por otros autores, pero en pacientes en edades pediátricas.[23]

Ziegler D y colaboradores,[7] presentaron resultados de su estudio en el cual el patrón de flujo inicial por DTC de los pacientes con un TCE fue el patrón normal, seguido en orden de frecuencia del patrón de hipoperfusión, lo cual es discordante con los resultados de esta investigación. De igual manera este autor sí confirma la estrecha relación entre el patrón de hipoperfusión y la mortalidad, con un 98 % de fallecimiento en el grupo antes mencionado. Fatima N y colaboradores,[24] en revisión de artículos sobre el DTC y la injuria cerebral postraumática, publicados en varias bases de datos, definieron varios subgrupos de análisis: Subgrupo 1: que definió que pacientes con patrones de flujo anormales presentaban mayor mortalidad con una relación estadística muy significativa. Lo cual es coincidente con los resultados. Subgrupo 2: el patrón de hipoperfusión o isquémico se relaciona muy

significativamente con la mortalidad y/o evolución desfavorable.

Se puede concluir que el patrón de flujo sanguíneo cerebral isquémico tiene una significativa relación con la mortalidad de los pacientes con traumatismo craneoencefálico.

En este estudio, el patrón de flujo sanguíneo cerebral de mayor incidencia fue el isquémico.

La escala de coma de Glasgow mantiene su vigencia para predecir la mortalidad del paciente con TCE.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Contribuciones de los autores

Conceptualización: David Wilfredo Suárez Prieto, Nabil Ghaddar Fuentes.

Curación de datos: David Wilfredo Suárez Prieto, Leyla Aurora Rodríguez Pedraza.

Análisis formal: David Wilfredo Suárez Prieto, Jarvis Céspedes Cárdenas.

Investigación: David Wilfredo Suárez Prieto, Nabil Ghaddar Fuentes.

Metodología: David Wilfredo Suárez Prieto, Leyla Aurora Rodríguez Pedraza.

Recursos: David Wilfredo Suárez Prieto, Lis Marlyn Rodríguez García.

Supervisión: David Wilfredo Suárez Prieto, Jarvis Céspedes Cárdenas.

Validación: David Wilfredo Suárez Prieto.

Visualización: David Wilfredo Suárez Prieto, Leyla Aurora Rodríguez Pedraza.

Redacción – borrador original: David Wilfredo Suárez Prieto, Lis Marlyn Rodríguez García.

Redacción, revisión y edición: David Wilfredo Suárez Prieto.

Financiamiento

Hospital Clínico Quirúrgico Arnaldo Milián. Villa Clara. Cuba.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Deines JJ, Chang J, Reuter-Rice K. Cerebral Blood Flow Velocities and Functional Outcomes in Pediatric Mild Traumatic Brain Injury. J Neurotrauma [revista en Internet]. 2017 [cited 31 Ene 2021] ; 36 (1): [aprox. 22p]. Available from: https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/neu.2017.5577.

2. Alyssa Geslenny BN, Herrera Macera SP, Álvarez Ordoñez, Delgado Conforme WA. Traumatismo Craneoencefálico: Importancia de su prevención y tratamiento. Rev Cientifica Mundo de la Investigación y el Conocimiento [revista en Internet]. 2019 [cited 31 Ene 2021] ; 3 (2): [aprox. 16p]. Available from: http://www.recimundo.com/index.php/es/article/view/457.

3. Herrera Martínez MP, Ariza Hernández AG, Rodríguez Cantillo JJ, Pacheco Hernández A. Epidemiología del trauma craneoencefálico. Rev Cubana Med Intens Emergen [revista en Internet]. 2018 [cited 31 Ene 2021] ; 17 (2): [aprox. 4p]. Available from: https://www.medigraphic.com/pdfs/revcubmedinteme/cie-2018/cies182b.pdf.

4. Asslid R, Markwalder T, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. J Neurosug. 1982 ; 57: 769-74.

5. Chacón-Lozsán F, Rodríguez M, Pacheco C. Neuromonitorización hemodinámica por ultrasonido en el paciente crítico: ultrasonido transcraneal. Acta Colomb Cuid Intensivo [revista en Internet]. 2018 [cited 31 Ene 2021] ; 1 (2): [aprox. 10p]. Available from: https://doi.org/10.1016/j.acci.2018.01.002.

6. Martin NA, Patwardhan RV, Alexander MJ, Africk CZ, Lee JH, Shalmon E, et al. Characterization of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. J Neurosurg [revista en Internet]. 1997 [cited 31 Ene 2021] ; 87 (1): [aprox. 10p]. Available from: https://thejns.org/focus/view/journals/neurosurg-focus/2/5/article-pE2.xml?rskey=EKcR71.

7. Ziegler D, Cravens, G, Ponche G, Gandhi R, Tellez M. Use of Transcranial Doppler in Patients with Severe Traumatic Brain Injuries. J Neurotrauma [revista en Internet]. 2017 [cited 31 Ene 2021] ; 34 (1): [aprox. 7p]. Available from: http://doi.org/10.1089/neu.2015.3967.

8. Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. Lancet. 1974 ; 2: 81-3.

9. Ojha Bk, Jha DK, Kale SS, Mehta VS. Trans-cranial Doppler in severe head injury: evaluation of pattern of changes in cerebral blood flow velocity and its impact on outcome. Surg Neurol. 2005 ; 64 (2): 174-9.

10. Sorteberg W, Langmoen IA, Lindegaard KF, Nornes H. Side-to-side differences and day-to-day variations of transcranial Doppler parameters in normal subjects. J Ultrasound Med. 1990 ; 9: 403-9.

11. Sorteberg W, Lindegaard KF, Nornes H. Blood velocity and regional blood flow in defined cerebral artery systems. Acta Neurochir (Wien). 1989 ; 97: 47-52.

12. Gao G, Wu X, Feng J, Hui J, Mao Q. Clinical characteristics and outcomes in patients with traumatic brain injury in China: a prospective, multicentre, longitudinal, observational study. Lancet Neurol [revista en Internet]. 2020 [cited 31 Ene 2021] ; 19: [aprox. 8p]. Available from: http://www.thelancet.com/neurologyVol19August2020.

13. Dijkla SA, Retel Helmrich I, Nieboer D, van der Jagt M, Dippel DWJ. Outcome Prediction after Moderate and Severe Traumatic Brain Injury: External Validation of Two Established Prognostic Models in 1742 European Patients. J Neurotrauma [revista en Internet]. 2020 [cited 31 Ene 2021] ; 38 (2): [aprox. 13p]. Available from: http://www.liebrtpub.com/DOI:10.1089/neu2020.7300.

14. Giner J, Mesa Galán L, Yus Teruel S, Guallar Espallargas MC, Pérez López C. El traumatismo craneoencefálico severo en el nuevo milenio. Nueva población y nuevo manejo. Neurología [revista en Internet]. 2019 [cited 31 Ene 2021] Available from: https://www.elsevier.es/es-revista-neurologia-295-pdf-S0213485319300635.

15. Zaytoun T, Fayed A, Elbeheiry A, Elsefi T. Role of Transcranial Doppler Ultrasound as a Predictor of Outcome in Severe Traumatic Brain Injury and Its Correlation with Glascow Coma Scale and Full Outline of Unresponsiveness Score. JMSCR [revista en Internet]. 2017 [cited 31 Ene 2021] ; 5 (4): [aprox. 9p]. Available from: https://dx.doi.org/10.18535/jmscr/v5i4.66.

16. Prasad BK, Chamarthi M, Pravallika M. Role of Transcranial Doppler as a Predictor of Prognosis in Patents with Traumatc Brain Injury. Medicine Surg Radiol. 2017 ; 2 (4): 139-42.

17. Chesnut R. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part 2: Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. J Neurotrauma. 2000 ; 17: 557-627.

18. Hukkelhoven J. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5 600 patients. J Neurosurg. 2003 ; 99: 666-73.

19. Shafe M, Blaivas M, Hooker E, Straus L. Noninvasive intracranial cerebral flow velocity evaluation in the emergency department by emergency physicians. Acad Emerg Med. 2004 ; 11: 774-7.

20. Shroder M, Muizelaar J, Bullock M. Focal ischemia due to traumatic contusions documented by stable xenon-CT and ultrastructural studies. J Neurosurg. 1995 ; 82: 212-7.

21. Bouzat P, Francony G, Declety P, Genty C, Kaddour A. Transcranial Doppler to Screen on Admission Patients with Mild to Moderate Traumatic Brain Injury. Neurosurgery. 2011 ; 68: 1603-10.

22. D'Andrea A, Conte M, Scarafle R, Riegler L, Cocchia R, Pezzullo E, et al. Transcranial Doppler ultrasound: Physical principles and principal applications in Neurocritical care unit. J Cardiovasc Echography. 2016 ; 26: 28-41.

23. Trabold F, Meyer PG, Blanot S, Carli PA, Orliaguet GA. The prognostic value of transcranial Doppler studies in children with moderate and severe head injury. Intensive Care Medicine. 2004 ; 30: 108-12.

24. Fatima N, Shuaib A, Chughtai TS, Ayyad A, Saqqur M. The role of transcranial Doppler in traumatic brain injury: A systemic review and meta-analysis. Asian J Neurosurg. 2019 ; 14:

626-33.