

Revisión del Traumatismo Craneoencefálico desde la Farmacia Clínica Hospitalaria

Review of Traumatic Brain Injury from a Clinical Hospital Pharmacy Perspective

Ana López Pérez¹, Judit Perales Pascual², María López Pérez³, Silvia Vázquez Sufuentes⁴.

1, Farmacéutico Especialista en Farmacia Hospitalaria. Servicio de Farmacia. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. España.

2, Farmacéutico Especialista en Farmacia Hospitalaria. Servicio de Farmacia. Hospital Nuestra Señora de Gracia. Zaragoza. España.

3, Médico Residente de tercer año, en Endocrinología y Nutrición. Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario de Burgos. Burgos. España.

4, Médico Especialista en Neurocirugía. Servicio de Neurocirugía. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona. España.

✉ Contacto de correspondencia: Ana López Pérez ana-lopez94@hotmail.com

RESUMEN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el ámbito hospitalario, especialmente en pacientes politraumatizados. Su abordaje clínico requiere una intervención rápida y coordinada para prevenir el daño cerebral secundario, asociado a fenómenos como la isquemia, la disfunción mitocondrial y la respuesta inflamatoria. En este contexto, el farmacéutico clínico hospitalario puede desempeñar un rol fundamental en la selección, monitorización y optimización del tratamiento farmacológico, en estrecha colaboración con el equipo multidisciplinar. Este artículo presenta una revisión narrativa desde el enfoque de la farmacia clínica hospitalaria sobre las recomendaciones actuales para el manejo integral del TCE. Se abordan aspectos clave como la clasificación y evaluación de la gravedad del traumatismo y se analizan las intervenciones terapéuticas dirigidas al tratamiento de la hipertensión intracraneal (HIC), que incluyen medidas no farmacológicas (elevación del cabecero, control de la oxigenación y ventilación) y farmacológicas (administración de soluciones hipertónicas, manitol, sedantes, analgésicos y anticonvulsivantes). Asimismo, se discuten estrategias específicas para el manejo del dolor y la sedación, elementos cruciales en la estabilización del paciente neurocrítico, así como el uso racional de fármacos con potencial neuroprotector. Entre estos últimos se incluyen glucocorticoides, agentes osmóticos, antagonistas del calcio y antiepilépticos como fenitoína y levetiracetam, empleados para prevenir crisis convulsivas. Esta revisión tiene como propósito contribuir a la actualización del conocimiento del farmacéutico hospitalario y fortalecer su intervención clínica en el manejo del TCE, desde un enfoque centrado en la seguridad del paciente.

Palabras clave: traumatismo craneoencefálico, hipertensión intracraneal, agente osmótico, neuroprotección, farmacéutico hospitalario.

Cómo citar:

López Pérez, A., Perales Pascual, J., López Pérez, M., & Vázquez Sufuentes, S. Revisión del Traumatismo Craneoencefálico desde la Farmacia Clínica Hospitalaria. Revista Ciencia Y Salud Integrando Conocimientos, 9(3). <https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v9i3.845>

Recibido: 10/Feb/2025

Aceptado: 09/Sep/2025

Publicado: 16/Sep/2025



ABSTRACT

Traumatic brain injury (TBI) is one of the leading causes of morbidity and mortality in hospital settings, particularly among polytrauma patients. Its clinical management requires prompt and coordinated intervention to prevent secondary brain injury, which is associated with phenomena such as ischemia, mitochondrial dysfunction, and inflammatory responses. In this context, the hospital clinical pharmacist can play a fundamental role in the selection, monitoring, and optimization of pharmacological treatment, working closely with the multidisciplinary team. This article presents a narrative review from the perspective of hospital clinical pharmacy on current recommendations for the comprehensive management of TBI. Key topics addressed include the classification and severity assessment of the injury, as well as therapeutic interventions aimed at treating intracranial hypertension (ICH). These include non-pharmacological measures (head-of-bed elevation, control of oxygenation and ventilation) and pharmacological strategies (administration of hypertonic solutions, mannitol, sedatives, analgesics, and antiepileptic drugs). Specific strategies for pain and sedation management are also discussed, as these are crucial elements in the stabilization of neurocritical patients, along with the rational use of drugs with neuroprotective potential. These include corticosteroids, osmotic agents, calcium channel blockers, and antiepileptics such as phenytoin and levetiracetam, used to prevent seizures. This review aims to contribute to the ongoing education of hospital pharmacists and to strengthen their clinical role in the management of TBI, through a patient safety-centered approach.

Keywords: brain injury, intracranial hypertension, osmotic agent, neuroprotection, hospital pharmacist.

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el ámbito hospitalario, especialmente en pacientes politraumatizados. Este tipo de lesión, que resulta de un impacto directo o indirecto en la cabeza, puede provocar desde síntomas leves, como una conmoción cerebral, hasta consecuencias graves y potencialmente fatales, como hemorragias intracraneales, edema cerebral y daño neurológico irreversible [1].

Tras el impacto se genera la lesión primaria, directamente relacionada con el mecanismo y la energía transferida. La cascada inflamatoria posterior es la responsable de la lesión secundaria, la cual puede agravarse por fenómenos de isquemia o por la inflamación. El manejo adecuado del TCE requiere una intervención rápida y eficiente para minimizar el daño secundario y optimizar los resultados clínicos [1].

El TCE desencadena una compleja cascada de eventos fisiopatológicos que exige un abordaje terapéutico integral, orientado al control de la presión intracraneal, la prevención de crisis convulsivas, el manejo adecuado del dolor y la sedación, así como la optimización de la perfusión cerebral y la oxigenación tisular [2]. En este contexto, los farmacéuticos desempeñan un rol fundamental y deben colaborar de forma estrecha y coordinada con neurólogos, neurocirujanos, intensivistas y otros profesionales de la salud, con el objetivo de garantizar una atención de alta calidad, segura y basada en la mejor evidencia científica disponible.

Este manuscrito aborda un tema de relevancia clínica significativa, con un enfoque que, rara vez, es explorado: el papel del farmacéutico hospitalario en el manejo del TCE. Por ello, el objetivo del artículo es unificar las

directrices actuales para el manejo farmacológico del TCE, centrándose en los aspectos de competencia farmacéutica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se presenta una revisión de la literatura disponible donde se analizan los aspectos más relevantes del manejo del paciente con TCE, todo ello desde la perspectiva del farmacéutico hospitalario. Para la recolección de datos, se realizó una búsqueda en la base de datos PubMed, mediante el uso de términos clave como “traumatismo craneoencefálico”, “clasificación” y “tratamientos”. La búsqueda se limitó a artículos publicados en los últimos 10 años y a aquellos que fueran estudios clínicos o revisiones relevantes. Se incluyeron revisiones sistemáticas, metaanálisis y artículos de guías clínicas actuales sobre el manejo del TCE, tanto en inglés como en español. Se excluyeron estudios que no estuvieran relacionados específicamente con TCE leve o moderado o que no hubieran sido revisados por pares.

Desarrollo

Clasificación y gravedad del TCE

El TCE se clasifica en función de la gravedad de la lesión, lo cual es crucial para determinar el manejo y pronóstico del paciente. La clasificación generalmente se basa en la escala de coma de Glasgow (GCS) [3].

Esta escala se utiliza para describir objetivamente el grado de deterioro de la conciencia en todo tipo de pacientes con traumatismos y enfermedades graves. Evalúa a los pacientes según tres aspectos de la capacidad de respuesta: apertura de los ojos, respuesta motora y verbal. Estos hallazgos de cada componente de la escala se agregan en una puntuación de Coma de Glasgow total que proporciona una descripción menos detallada pero que resume la gravedad general. Los niveles de respuesta se “puntúan” desde 1, para la ausencia de respuesta, hasta los valores normales de 4 (respuesta de apertura de ojos), 5 (respuesta verbal) y 6 (respuesta motora). La puntuación total tiene valores entre 3 y 15, 3 el peor y 15 el más alto [3].

Tabla 1: Escala de Coma de Glasgow

Componente	Respuesta	Puntuación
 Apertura ocular	Espontánea	4
	Al habla	3
	Al dolor	2
	Ninguna	1
 Respuesta verbal	Orientado	5
	Confuso	4
	Palabras inapropiadas	3
	Sonidos incomprensibles	2
	Ninguna	1
 Respuesta motora	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada al dolor	4
	Flexión anormal (decorticación)	3
	Extensión anormal (decerebración)	2
	Ninguna	1

Fuente: elaboración propia.

La puntuación total obtenida de la GCS se utiliza para categorizar el TCE en leve, moderado y severo [3].

TCE Leve GCS 13-15: Los pacientes con un TCE leve suelen estar conscientes y pueden experimentar síntomas como dolor de cabeza, confusión, mareos y pérdida temporal de la memoria. Generalmente no hay hallazgos anormales en la tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM) cerebral.

TCE Moderado GCS 9-12: Los pacientes con TCE moderado presentan un mayor riesgo de complicaciones y requieren una evaluación y manejo más detallados. Pueden mostrar signos de desorientación prolongada, pérdida de conciencia más duradera, y posibles déficits neurológicos que pueden necesitar intervención médica y monitorización continua. Pueden existir hallazgos anormales en TC o RM cerebral, como contusiones, hematomas o edema cerebral.

TCE Severo GCS 3-8: El TCE severo implica un estado de inconsciencia prolongado y una respuesta mínima o nula a los estímulos externos. Estos pacientes tienen un alto riesgo de mortalidad y discapacidad significativa. Requieren intervención neurológica inmediata, a menudo incluyendo soporte vital, cirugía y cuidados intensivos. Frecuentemente se observan hallazgos anormales significativos en la TC o RM cerebral, incluyendo hemorragias intracraneales, lesiones axonales difusas y herniación cerebral. En estos pacientes es primordial realizar la escala de valoración primaria para el paciente politraumatizado ABCD (vía aérea y ventilación, circulación y exploración neurológica).

Además de la evaluación neurológica a través de la GCS, la gravedad del TCE puede medirse utilizando otras herramientas [3-5].

Tomografía computarizada (TC) y Resonancia magnética (RM): La presencia y el tipo de lesiones visibles en las imágenes, como hematomas, contusiones, fracturas craneales, edema cerebral y lesiones difusas, son indicativos de la gravedad del TCE.

Medición de la Presión Intracraneal (PIC): Los valores elevados de la PIC indican riesgo mayor de daño cerebral y peores resultados. Este monitoreo es crucial en TCE severos para guiar las intervenciones terapéuticas.

Criterios clínicos

La duración de la pérdida de consciencia se correlaciona con la severidad del daño cerebral.

Escalas funcionales y de calidad de vida

Escala de Karnofsky: medición utilizada para evaluar la capacidad funcional del paciente y su capacidad para realizar actividades diarias.

Cuestionarios de calidad de vida: evaluaciones que miden el impacto del TCE en la vida diaria y el bienestar general del paciente.

El uso combinado de estas herramientas permite una evaluación más completa y precisa de la gravedad del TCE, esto mejora la capacidad para tomar decisiones sobre el manejo y tratamiento de los pacientes.

Las lesiones cerebrales del TCE pueden ser [6]

Difusas (swelling o edema cerebral, hemorragia subaracnoidea) Aunque el volumen que representan en el espacio intracraneal es pequeño, pueden estar asociados a un traumatismo craneal grave con hipertensión intracraneal. La afectación de áreas cerebrales y las posibles consecuencias en la situación neurológica del paciente es impredecible.

Focales en forma de contusiones, hematoma subdural o epidural. En este caso, si el volumen de la hemorragia es grande y a criterio del neurocirujano, y siguiendo las recomendaciones de las guías de manejo de los pacientes con TCE, puede ser necesaria la evacuación mediante una neurocirugía, para disminuir el efecto de masa local que genera, el efecto citotóxico en el tejido circundante y el desarrollo de hipertensión intracraneal.

Implicaciones para el farmacéutico hospitalario

El manejo temprano y adecuado del TCE es fundamental para prevenir lesiones secundarias que resultan del proceso inflamatorio y las cascadas de daño celular que se activan después del traumatismo inicial. Todo el personal sanitario, incluido al farmacéutico especialista, debe familiarizarse con estos aspectos básicos.

La clasificación y evaluación de la gravedad del TCE son aspectos críticos en el manejo de los pacientes con lesiones craneales. Los farmacéuticos deben conocer todos estos aspectos sobre la clasificación y evaluación de gravedad para colaborar en optimizar el cuidado del paciente.

Manejo del dolor y sedación en pacientes con TCE

El manejo del dolor y la sedación en pacientes con TCE es fundamental para asegurar la estabilidad neurológica, hemodinámica y respiratoria del paciente.

Los objetivos del manejo del dolor y la sedación son [5-7]:

- Aliviar el dolor: minimizar el dolor para evitar aumentos innecesarios en la PIC.
- Reducir la agitación: prevenir el daño adicional causado por movimientos bruscos o agitación.
- Optimizar la ventilación: facilitar el manejo de la ventilación mecánica en pacientes intubados.
- Mantener la estabilidad hemodinámica: prevenir fluctuaciones en la presión arterial y la frecuencia cardíaca.
- Facilitar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos: permitir la realización segura y eficaz de estudios de imagen, intervenciones quirúrgicas y otros procedimientos.

La evaluación precisa del dolor en pacientes con TCE es crucial para su manejo adecuado. Existen varias escalas validadas que pueden ser utilizadas dependiendo del estado de conciencia del paciente.

En pacientes conscientes, se pueden usar escalas como la Escala Visual Analógica (EVA) o la Escala Numérica del Dolor (ENP). En ambas el paciente señala cómo se encuentra, bien sea en una línea el punto que mejor describe su dolor en la EVA o un número en la ENP [4]. Ambas presentan la limitación de no poder usarse en pacientes no comunicativos o con alteraciones cognitivas significativas. En estos pacientes puede usarse la Escala de Conductas Indicadoras de Dolor (ESCID), que consiste en una observación directa por parte del personal médico, donde evalúa comportamientos como expresiones faciales, movimientos corporales, y vocalizaciones [8].

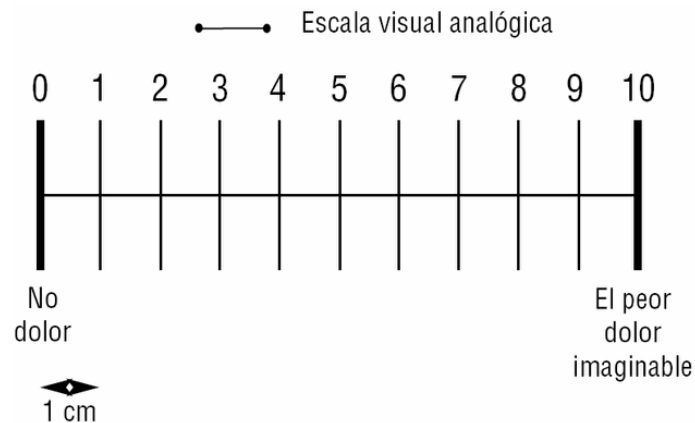


Figura 1. Escala EVA.

Fuente Pardo C [8].

En cuanto a la evaluación de la sedación, se utilizan herramientas para evaluar y ajustar la sedación, especialmente en aquellos pacientes que están intubados o con ventilación mecánica.

Las más populares son la escala de sedación de Richmond (RASS) y escala de agitación y sedación de Ramsay. En la RASS se realiza una evaluación del nivel de agitación o sedación. El puntaje se asigna observando la respuesta del paciente a estímulos verbales y físicos y va desde +4 (muy agitado) a -5 (no responde a estímulos). La de Ramsay es una escala de 6 puntos que va desde 1 (ansioso, inquieto) a 6 (no responde a estímulos), pero es menos detallada que la RASS, puede no capturar niveles intermedios de sedación con precisión [8].

Estas evaluaciones deben realizarse regularmente para ajustar la medicación según sea necesario y evitar complicaciones asociadas con la sobre o infrasedación. El uso adecuado de estas escalas requiere personal bien entrenado para garantizar evaluaciones precisas y consistentes.

Opciones farmacológicas para el manejo del dolor y de la sedación

Otro aspecto clave donde el farmacéutico puede aportar mucho valor añadido, es, al establecer los fármacos más oportunos para controlar el dolor o la sedación del paciente. Los grupos de fármacos que debemos conocer son [8-10]:

Analgésicos no opioides:

Paracetamol: se usa comúnmente por su perfil de seguridad. Es eficaz para el dolor leve-moderado y no tiene efectos adversos sobre el sistema nervioso central (SNC). No tiene propiedades antiinflamatorias significativas, pero es eficaz para el dolor somático y visceral.

Los AINEs: medicamentos como el ibuprofeno o el ketorolaco son eficaces para el dolor de leve-moderado. Deben usarse con precaución en pacientes con TCE debido al riesgo de sangrado y efectos sobre la coagulación.

Opioides

Morfina: eficaz para dolor moderado a severo. Sin embargo, presenta riesgo de depresión respiratoria y alteraciones en el nivel de conciencia. Además, puede aumentar la PIC, por lo que su uso debe ser cuidadosamente seleccionado en pacientes con TCE.

Fentanilo: opioide potente de acción rápida. Es útil en situaciones que requieren un control rápido del dolor, como durante procedimientos dolorosos. Menos efectos hemodinámicos que la morfina, pero similar riesgo de depresión respiratoria y sedación. Se prefieren en pacientes con inestabilidad hemodinámica.

Otros como tramadol, oxicodona y tapentadol, alternativas a la morfina, con perfiles de acción ligeramente diferentes que pueden ser útiles en ciertos pacientes.

Adyuvantes analgésicos

Gabapentina y pregabalina: útiles en el manejo del dolor neuropático, que puede estar presente en algunos casos de TCE. Bien tolerados, pero pueden causar somnolencia y mareos.

Antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina: útiles en dolor neuropático crónico y en el manejo del componente afectivo del dolor. Amitriptilina (tricíclico) tiene un perfil de efectos secundarios más amplio, incluyendo sedación y efectos anticolinérgicos. Duloxetina (IRSN) es mejor tolerada, pero puede causar náuseas y somnolencia.

Opciones farmacológicas para la sedación [8-10]

Benzodiazepinas: midazolam o lorazepam, son útiles para la sedación a corto plazo, pueden causar depresión respiratoria e hipotensión. Efecto rápido y controlable, reducción de la ansiedad y la agitación. Propiedades anticonvulsivantes.

Propofol: proporciona una sedación rápida y ajustable, con un rápido inicio y cese de acción. Requiere monitoreo de la presión arterial y de la lipemia.

Dexmedetomidina: sedante selectivo de receptores alfa-2, útil para la sedación ligera a moderada sin causar depresión respiratoria significativa. Interesante por la reducción del delirium y de la agitación. Sin embargo, puede causar bradicardia e hipotensión.

Barbitúricos: utilizados en casos de hipertensión intracraneal refractaria, pero con un perfil de efectos secundarios significativo.

Ketamina: con propiedades analgésicas fuertes y menor riesgo de hipotensión. Puede inducir alucinaciones y delirium por lo que no es muy adecuada para todos los pacientes debido a sus efectos psicotrópicos.

Implicaciones para el farmacéutico hospitalario

El farmacéutico hospitalario desempeña un papel crucial en la selección, dosificación y monitorización de los agentes sedantes y analgésicos, considerando además, que la farmacocinética y farmacodinámica se suelen ver alteradas [11].

La intervención farmacéutica incluye la evaluación individualizada de la terapia sedoanalgésica, priorizando fármacos con perfiles de acción predecibles, corta duración y mínimo impacto sobre la PIC y la perfusión cerebral. Asimismo, el farmacéutico debe vigilar la acumulación de metabolitos activos, especialmente en pacientes con insuficiencia hepática o renal, y colaborar en la prevención de efectos adversos como la hipotensión o la depresión respiratoria [11].

Además, es fundamental su participación en la revisión diaria de la necesidad de sedación y en la integración de las escalas para la valoración del nivel de sedación y del dolor. En estos pacientes se debe evitar la sedación profunda innecesaria ya que puede enmascarar los cambios neurológicos, lo que dificulta la evaluación clínica.

Se debe monitorizar la PIC para guiar el manejo del dolor y la sedación. Es fundamental evitar la hipoxia, la hipertermia y la hipertensión, ya que pueden exacerbar el daño cerebral secundario [11].

Además, se debe individualizar el tratamiento. Cada paciente con TCE puede requerir un enfoque personalizado basado en la severidad del trauma, la respuesta a la sedación y el manejo del dolor.

Por último, el farmacéutico, como experto en el medicamento, puede colaborar en la formación del personal y realizar actualizaciones sobre la sedoanalgesia.

Tratamiento de la hipertensión intracraneal

Fisiológicamente el contenido intracraneal se mantiene constante y está organizado en tres compartimentos. Según la teoría de Monro-Kellie: el parénquima cerebral ocupa el 80 %, el líquido cefalorraquídeo (LCR) el 10 %, y la sangre el 10 %. Ante un repentino aumento en el volumen de estos compartimentos, los sistemas de amortiguación inicialmente evitan un incremento en la PIC mediante el desplazamiento de LCR hacia la cisterna lumbar y una menor cantidad de sangre hacia las venas yugulares extracraneales. Sin embargo, cuando falla la autorregulación, pequeños cambios en el volumen pueden ocasionar importantes aumentos en la PIC. Y el incremento de la PIC puede causar una disminución en el flujo sanguíneo que va al cerebro causando daño cerebral [12].

La hipertensión intracraneal (HIC) es una complicación crítica del TCE que requiere intervención inmediata para prevenir daños cerebrales secundarios y mejorar los resultados del paciente [12].

El método de monitorización estándar de la PIC es la colocación de un sensor en el interior del sistema ventricular. Este sistema puede estar asociado a un sistema de drenaje de LCR, por lo que permite tratar el aumento de las PIC drenando LCR [12].

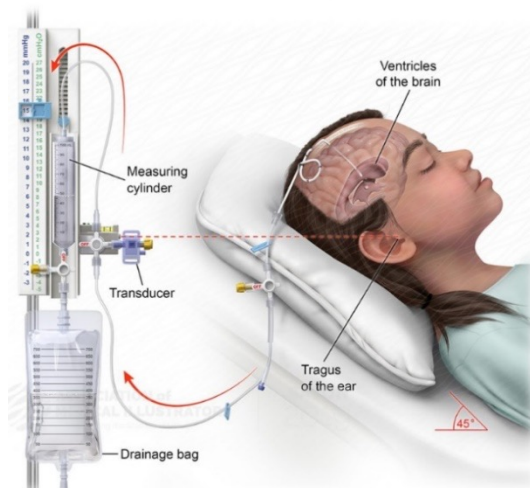


Figura 2. Catéter intraventricular con drenaje de LCR.

Fuente Lui X [13]

A continuación, se resumen las estrategias y tratamientos más recomendados para el tratamiento de la HIC [12-15]

Medidas iniciales y generales

Posición de la cabeza: elevar la cabeza a 30 grados para mejorar el drenaje venoso cerebral y reducir la PIC.

Oxigenación y ventilación: asegurar una adecuada oxigenación y ventilación. Mantener la $\text{PaO}_2 > 60$ mmHg y la PaCO_2 entre 35-45 mmHg para evitar la hipoxia y la hipercapnia, que pueden aumentar la PIC.

Control del volumen sanguíneo y ósmosis

Soluciones hipertónicas: la administración de soluciones hipertónicas como el cloruro de sodio al 3% puede reducir la PIC mediante la osmosis, extrayendo líquido del cerebro hacia el espacio intravascular.

Manitol: el manitol al 20% es otro agente osmótico utilizado para reducir la PIC. Se administra en bolo y actúa reduciendo el volumen intracraneal. Debe individualizarse su uso, no está recomendado de forma rutinaria.

Sedación y analgesia

Propofol y benzodiacepinas: la sedación adecuada puede disminuir el metabolismo cerebral y la PIC. El propofol es preferido por su efecto rápido y controlable.

Opioides: los opioides como el fentanilo se utilizan para controlar el dolor sin aumentar significativamente la PIC.

Control de la presión arterial

Mantener una Presión de Perfusión Cerebral (PPC) adecuada: La PPC debe mantenerse entre 60-70 mmHg. Se pueden usar vasopresores como la noradrenalina si es necesario.

Evitar la hipotensión: la hipotensión puede comprometer la perfusión cerebral y agravar la HIC.

Hiperventilación

Hiperventilación controlada: puede ser utilizada temporalmente para reducir la PIC en situaciones agudas, disminuyendo la PaCO_2 y provocando vasoconstricción cerebral. Sin embargo, debe ser usada con precaución para evitar la isquemia cerebral.

Intervenciones quirúrgicas

Descompresión quirúrgica: la craniectomía descompresiva puede ser necesaria en casos de HIC refractaria a las medidas médicas. Esta intervención implica la extracción de una parte del cráneo para permitir que el cerebro se expanda y reducir la PIC.

Drenaje de hematomas: si hay hematomas subdurales o epidurales, su evacuación quirúrgica es esencial para aliviar la presión sobre el cerebro.

Manejo de la temperatura

Normotermia: mantener una temperatura corporal normal para evitar la fiebre, que puede aumentar el metabolismo cerebral y la PIC.

Hipotermia terapéutica: se puede considerar la hipotermia inducida para minimizar el metabolismo cerebral y la PIC, aunque debe ser usada con precaución debido a los riesgos asociados. Se debe individualizar su uso.

INTERVENCIONES BÁSICAS	
-Ingreso en UCI	-Manejo de la <u>t_a</u> para evitar fiebre
-Intubación y ventilación	(tratar si $>38^{\circ}\text{C}$)
-Evaluación seriada de nivel neurológico	-Considerar pauta corta de
-Elevar cabecero $30-45^{\circ}$	antiepiléptico
-Control analgésico	-Mantener $\text{PPC} \geq 60\text{mmHg}$
-Adecuar sedación	-Mantener <u>Hb</u> $>7\text{ g/dL}$
-Monitorizar TA	-Mantener $\text{satO}_2 \geq 94\%$
INTERVENCIÓN RECOMENDADA	
-Canalizar acceso venoso central	

Figura 3: Medidas de nivel cero para el manejo de pacientes con TCE grave, independientes del valor de PIC y presión tisular de oxígeno (PtiO₂) Fuente: Chesnut R [14].

NO RECOMENDADO / INDIVIDUALIZAR	
-Manitol en perfusión	- <u>Hipotermia</u> de rutina
-Osmóticos en pauta fija	- $\text{PCO}_2 < 30\text{mmHg}$ de rutina
-Drenaje lumbar de LCR	-Utilizar barbitúricos o hipotermia
-Furosemida en pauta fija	en PtiO ₂ baja
-Corticoides	-Hipercapnia si $\text{PIC} > 22\text{mmHg}$
- <u>Propofol</u> a altas dosis	y PtiO ₂ $< 20\text{mmHg}$

Figura 4: Tratamientos no recomendados en todos los pacientes en el manejo de la lesión cerebral traumática grave. Fuente: Chesnut R [11].

Implicaciones para el farmacéutico hospitalario

La HIC representa una emergencia neurológica que requiere intervenciones terapéuticas rápidas y eficaces para prevenir el daño cerebral secundario. En este contexto, el farmacéutico hospitalario desempeña un rol esencial en la selección, dosificación y monitorización de los agentes utilizados para la PIC. Además, debe colaborar activamente en la elaboración y actualización de protocolos de fluidoterapia, así como debe asegurar que las estrategias de manejo con soluciones hipertónicas o manitol se apliquen de forma estandarizada, segura y adaptada a las características clínicas de cada paciente.

El cloruro de sodio al 3% y otras soluciones hipertónicas actúan al promover un gradiente osmótico que favorece el desplazamiento de agua desde el parénquima cerebral hacia el espacio intravascular, reduciendo así el edema cerebral y la PIC. El farmacéutico debe garantizar la correcta preparación. Es recomendable que estas preparaciones se estandaricen y elaboren desde el Servicio de Farmacia Hospitalaria, bajo condiciones controladas y conforme a normas de calidad, para minimizar errores en la manipulación, evitar riesgos asociados a concentraciones inadecuadas y facilitar su disponibilidad inmediata en situaciones críticas [16].

Uso de agentes neuroprotectores en el TCE

El uso de agentes neuroprotectores en el TCE ha sido objeto de numerosas investigaciones debido a su potencial para limitar el daño cerebral secundario y mejorar los resultados clínicos. Los agentes neuroprotectores actúan a través de diversos mecanismos para preservar las neuronas frente a la cascada de eventos que se desencadenan tras un TCE. Principales agentes neuroprotectores [17-19]:

Glucocorticoides

Dexametasona y metilprednisolona: aunque históricamente se han utilizado para reducir la inflamación y el edema cerebral, estudios recientes han mostrado resultados contradictorios sobre su eficacia en el TCE. Estos agentes actúan disminuyendo la respuesta inflamatoria y estabilizando las membranas celulares. Su uso rutinario en TCE está desaconsejado debido a la falta de evidencia concluyente sobre su beneficio y al riesgo de efectos secundarios como infecciones y hiperglucemia.

Agentes osmóticos

Manitol y soluciones hipertónicas: aunque su principal función es reducir la PIC mediante la osmosis, también pueden tener efectos neuroprotectores indirectos al mejorar la perfusión cerebral y disminuir el edema.

Antagonistas del calcio

Nimodipino: utilizado principalmente en el manejo de vasoespasmo cerebral secundario a hemorragia subaracnoidea. El nimodipino actúa bloqueando los canales de calcio y reduciendo la entrada de calcio a las células neuronales, lo que puede proteger contra el daño isquémico y mejorar el flujo sanguíneo cerebral.

Antiepilépticos [18-20]

Los antiepilépticos se utilizan en el manejo del TCE para prevenir y tratar las convulsiones, que son una complicación común en estos pacientes. Las convulsiones pueden ocurrir inmediatamente después del trauma (convulsiones precoces) o desarrollarse días o semanas después (convulsiones tardías), y pueden agravar el daño cerebral. El tratamiento debe ser individualizado, considerando la gravedad del TCE, el riesgo de convulsiones y la tolerancia del paciente a los medicamentos [10]. Los más frecuentes son:

Fenitoína: históricamente se considera el antiepiléptico de elección para la prevención de convulsiones en la fase aguda del TCE. La administración de fármacos dentro de las primeras 24 horas después del trauma puede reducir la incidencia de convulsiones precoces. Sin embargo, su uso prolongado no ha demostrado beneficios en la prevención de convulsiones tardías.

Levetiracetam: se está utilizando cada vez más debido a su perfil de efectos secundarios más favorable en comparación con la fenitoína. Aunque la evidencia es limitada, algunos estudios sugieren que puede ser tan efectivo como la fenitoína para prevenir convulsiones precoces sin los efectos secundarios asociados a los niveles séricos de fenitoína.

Valproato: puede ser una buena alternativa en pacientes que desarrollan convulsiones tardías, aunque su uso se asocia con hepatotoxicidad y otros efectos adversos.

Carbamazepina y oxcarbazepina: utilizados en el tratamiento a largo plazo de las convulsiones postraumáticas, especialmente en pacientes que no responden o no toleran otros antiepilépticos.

Otros fármacos utilizados [20,21]

Amantadina y memantina: actúan inhibiendo los receptores NMDA del glutamato, un neurotransmisor excitatorio que, en exceso, puede causar daño neuronal. Al reducir la excitotoxicidad, estos fármacos pueden ayudar a preservar la función neuronal tras un TCE.

Vitamina E, Vitamina C y Coenzima Q10: los antioxidantes neutralizan los radicales libres y reducen el estrés oxidativo, que es una de las principales causas del daño celular secundario en el TCE. Su uso puede ayudar a minimizar el daño celular y promover la recuperación neurológica.

Eritropoyetina (EPO): inicialmente utilizado en el tratamiento de la anemia, la EPO ha mostrado efectos neuroprotectores en estudios preclínicos y clínicos. Actúa reduciendo la apoptosis neuronal y promoviendo la neurogénesis y la angiogénesis.

Hipotermia terapéutica: aunque no es un agente farmacológico per se, la hipotermia terapéutica se utiliza para reducir el metabolismo cerebral y el daño neuronal secundario. En combinación con agentes farmacológicos, puede ofrecer una estrategia neuroprotectora efectiva.

Implicaciones para el farmacéutico hospitalario

Es crucial monitorizar los niveles séricos de los antiepilépticos, especialmente en el caso de la fenitoína, para evitar toxicidad y ajustar la dosis según sea necesario. Además, pueden interactuar con otros medicamentos utilizados en el manejo del TCE, como los agentes sedantes y los analgésicos. Es importante considerar estas interacciones para evitar efectos adversos y optimizar el tratamiento. En este contexto, el farmacéutico de hospital desempeña un papel fundamental, ya que su experiencia en la monitorización farmacocinética y en el estudio de interacciones, contribuye a mejorar la seguridad y eficacia del tratamiento [19].

El uso de agentes neuroprotectores en el TCE debe ser cuidadosamente evaluado e individualizado para cada paciente, teniendo en cuenta la gravedad del traumatismo, la fase del tratamiento (aguda o subaguda) y las posibles contraindicaciones y efectos secundarios de los fármacos (19).

Discusión

Esta revisión de la literatura ofrece un resumen sobre el abordaje del TCE, con el objetivo de proporcionar una referencia útil para farmacéuticos hospitalarios y otros profesionales de la salud relacionados. A pesar de la relevancia clínica del TCE, su abordaje farmacoterapéutico no siempre recibe la atención necesaria en la literatura farmacéutica. En un estudio realizado en unidades de recuperación neurológica, la integración de farmacéuticos clínicos mejoró la detección de problemas relacionados con los medicamentos, reduciendo errores y optimizando resultados clínicos [22].

Los farmacéuticos hospitalarios desempeñan un papel importante en equipos multidisciplinarios. Su labor va más allá de la dispensación de medicamentos, incluyendo la monitorización farmacocinética, la prevención de efectos adversos, la optimización de dosis y la toma de decisiones terapéuticas basadas en la evidencia. Su formación es fundamental, ya que el manejo seguro de fármacos como sedantes, analgésicos o agentes osmóticos requiere un enfoque complejo y basado en la evidencia. Además, en el entorno del cuidado crítico

neuroquirúrgico, los farmacéuticos han demostrado mejorar la adherencia a protocolos de profilaxis de convulsiones y sedación, además de prevenir interacciones potencialmente perjudiciales [23].

Dado su creciente rol clínico, es esencial que los farmacéuticos se mantengan actualizados en patologías críticas como el TCE. Su participación activa en el equipo asistencial no solo favorece una mejor utilización de los recursos terapéuticos, sino que también impacta en la evolución clínica del paciente; se refuerza la importancia de su integración en el cuidado hospitalario de estos pacientes.

El farmacéutico hospitalario debe conocer en profundidad los fármacos utilizados en el manejo del TCE. Esperamos que esta revisión sirva como herramienta de apoyo, al promover la participación activa y destaca la importancia en la gestión integral de estos pacientes. En la literatura emergente, se destaca también su rol en la gestión de síntomas neuropsiquiátricos tras TCE, asegurando seguimiento terapéutico, conciliación con su medicación y detección de contraindicaciones [24].

Esta revisión narrativa presenta ciertas limitaciones inherentes al diseño del trabajo. En primer lugar, la selección de fuentes puede estar sujeta a sesgo de publicación, dado que se priorizó la literatura disponible en bases de datos biomédicas más reconocidas, lo cual podría haber excluido estudios relevantes no indexados o en otros idiomas.

Por otra parte, aunque se abordaron aspectos clave del manejo farmacoterapéutico del TCE, algunos temas como la farmacogenética, las diferencias interindividuales en la respuesta a tratamientos neurocríticos, o la indicación de la intervención quirúrgica merecen una revisión más específica.

De cara al futuro, se requieren estudios prospectivos y de intervención que evalúen el impacto directo de la participación del farmacéutico hospitalario en la mejora de los resultados clínicos en pacientes con TCE.

CONCLUSIÓN

El manejo del paciente con TCE requiere un abordaje multidisciplinario que asegure una atención integral, dinámica y centrada en las necesidades clínicas individuales. Más allá de las intervenciones terapéuticas específicas, es fundamental reconocer que la correcta clasificación del TCE y la implementación de estrategias basadas en la evidencia son determinantes para optimizar la evolución clínica.

En este contexto, el farmacéutico hospitalario desempeña un papel esencial no solo en la validación y seguimiento de la farmacoterapia, sino también en la prevención de eventos adversos, el ajuste de dosis en función de parámetros clínicos y la promoción de un uso racional de los recursos terapéuticos. Su integración activa en los equipos de cuidados neurocríticos representa una oportunidad para mejorar la seguridad del paciente y contribuir a la toma de decisiones clínicas informadas.

A futuro, se identifican líneas de acción prioritarias que incluyen: el desarrollo de protocolos específicos para el manejo farmacológico del TCE, la estandarización y preparación de mezclas de sedoanalgesia y de fluidoterapia para el mantenimiento de la PIC desde el Servicio de Farmacia, la revisión de interacciones medicamentosas, la monitorización de fármacos con cierta variabilidad interindividual y la promoción de formación especializada de los farmacéuticos en patologías críticas. Estas medidas permitirán consolidar su rol clínico y garantizar una atención más segura, eficiente y centrada en el paciente.

Declaración de conflicto de intereses

Se declara que ninguno de los autores presenta algún conflicto de interés por el artículo.

Declaración de financiamiento

La publicación no presentó ningún medio de financiamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bailes JE, Borlongan CV. Traumatic brain injury. CNS Neurosci Ther. 2020 Jun;26(6):593-594.
2. Soto-Páramo DG, Pérez-Nieto OR, Deloya-Tomas E, et al. Fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la lesión cerebral traumática. Rev Neurol Neurocir Psiquiat. 2022;50(1):4-15
3. Jain S, Iverson LM. Glasgow Coma Scale. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
4. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017;80(1):6-15.
5. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, Ullman JS, Hawryluk GW, Bell MJ, Bratton SL, Chesnut R, Harris OA, Kisson N, Rubiano AM, Shutter L, Tasker RC, Vavilala MS, Wilberger J, Wright DW, Ghajar J. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. Neurosurgery. 2017;1;80(1):6-15.
6. Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, Russell T, Chin L, Zhao LR. Traumatic Brain Injury: Current Treatment Strategies and Future Endeavors. Cell Transplant. 2017;26(7):1118-1130.
7. Madrigal Ramírez Edgar, Hernández Calderón Catalina. Generalidades de Trauma Cráneo Encefálico en Medicina Legal. Med. leg. Costa Rica [Internet]. 2017 ; 34(1): 147-156.
8. Pardo C, Muñoz T, Chamorro C. Monitorización del dolor: Recomendaciones del grupo de trabajo de analgesia y sedación de la SEMICYUC. Med. Intensiva. 2006; 30(8): 379-385.
9. Abdolrazaghnejad A, Banaie M, Tavakoli N, Safdari M, Rajabpour Sanati A. Pain Management in the Emergency Department: a Review Article on Options and Methods. Adv J Emerg Med. 2018;2(4):e45.
10. Viscusi ER, Epelde F, Roca Ruiz LJ, Trillo-Calvo E. Present and Future of Pharmacological Management for Acute Moderate-to-Severe Postoperative, Traumatic, or Musculoskeletal Pain in Europe: A Narrative Review. Pain Ther. 2024;13(6):1351-1376.
11. Canadian Society of Hospital Pharmacists. Controlled drugs and substances in hospitals and healthcare facilities: guidelines on secure management and diversion prevention. Ottawa (ON): CSHP; 2019.
12. Val-Jordán E, Fuentes-Esteban D, Casado-Pellejero J, Nebra-Puertas A. Actualización en el manejo de la hipertensión intracraneal tras un traumatismo craneoencefálico. Sanid. Mil. 2023; 79(1): 52-60.
13. Liu X, Griffith m, Jang H, Ko N, Michele M, Abba J et al. Intracranial Pressure Monitoring via External Ventricular Drain: Are We Waiting Long Enough Before Recording the Real Value?. Journal of Neuroscience Nursing. 2020; 52(1):p 37-42.
14. Chesnut R, Aguilera S, Buki A, Bulger E, Citerio G, Cooper DJ et al. A management algorithm for adult patients with both brain oxygen and intracranial pressure monitoring: the Seattle International Severe Traumatic Brain Injury Consensus Conference (SIBICC). Intensive Care Med. 2020;46(5):919-929.

15. Escamilla-Ocañas CE, Albores-Ibarra N. Current status and outlook for the management of intracranial hypertension after traumatic brain injury: decompressive craniectomy, therapeutic hypothermia, and barbiturates. *Neurologia (Engl Ed)*. 2020; 14:S0213-4853(20)30274-7. English, Spanish.
16. Poveda Andrés JL, Martínez de la Plata JE, Calleja Hernández MA, coordinadores. Guía rápida de farmacia hospitalaria OPC14001. Tomo I. Editores Médicos, SA. EDIMSA; Abril 2014.
17. Estrada Rojo F, Morales Gómez J, Tabla Ramón E, Solís Luna B, Navarro Argüelles HA, Martínez Vargas M et al . Neuroprotección y traumatismo craneoencefálico. *Rev. Fac. Med.* 2012; 55(4): 16-29.
18. Oliveros Juste A, Bertol Alegre V, Oliveros Cid A. Tratamiento preventivo-profiláctico de la epilepsia postraumática. *Rev Neurol* 2002;34 (05):448-459
19. Patsalos PN, Spencer EP, Berry DJ. Therapeutic Drug Monitoring of Antiepileptic Drugs in Epilepsy: A 2018 Update. *Ther Drug Monit.* 2018; 40(5):526-548.
20. Frontera JA, Gilmore EJ, Johnson EL, Olson D, Rayi A, Tesoro E, Ullman J, Yuan Y, Zafar SF, Rowe S. Guidelines for Seizure Prophylaxis in Adults Hospitalized with Moderate-Severe Traumatic Brain Injury: A Clinical Practice Guideline for Health Care Professionals from the Neurocritical Care Society. *Neurocrit Care.* 2024; 40(3):819-844.
21. Yuan WH, Wang SJ. Posttraumatic epilepsy after traumatic brain injury and prophylactic administration of antiepileptic drugs. *J Chin Med Assoc.* 2020; 83(10):885-886.
22. Naseralallah L, Nouredine Z, Ahmed A, Al Hail M, Koraysh S. Analysis of clinical pharmacists' interventions in a rehabilitation setting. *J Pharm Policy Pract.* 2025; 25;18(1):2450593
23. Enright K, Akram S, Hussain A, et al. The integral role of the clinical pharmacist in drug assisted intubation at a newly established children's major trauma center. *Int J Clin Pharm.* 2021;43:1128-1132.
24. Matta SE, LaCroix C, Tanev K, Stern TA. Pharmacologic Management of the Sequelae of Traumatic Brain Injuries. *Prim Care Companion CNS Disord.* 2024; 26(4):23f03670.