



UGR Universidad
del Gran Rosario

TESINA

Presentada para acceder al título de grado de la carrera de
LICENCIATURA EN KINESIOLOGÍA Y FISIATRÍA

Título:

“Hacia la ventilación espontánea: proceso de desvinculación del soporte ventilatorio mecánico en pacientes con traumatismo encéfalo craneano internados en la UTI del Hospital Dr. Alejandro Gutiérrez”

Autora:

LUMELLI, Lorian

Directora:

Lic. SANDOVAL, Ivana

Fecha de Presentación:

18/8/2026

Firma de Autora

RESUMEN

Introducción: El *traumatismo encéfalo craneano (TEC)* constituye una causa frecuente de ingreso a la *unidad de terapia intensiva (UTI)*, y en los casos más graves, puede requerir *ventilación mecánica invasiva (VMI)*. En la ciudad de Venado Tuerto y la región, la creciente incidencia de siniestros viales ha incrementado la demanda de atención hospitalaria por traumatismos craneales. En este grupo de pacientes, la desvinculación de la VMI representa un proceso complejo, en el que deben considerarse tanto los riesgos de una retirada precoz del soporte ventilatorio, con posible fracaso de la extubación, como las complicaciones asociadas a su prolongación. Sin embargo, la evidencia disponible sobre el weaning en pacientes con TEC continúa siendo limitada.

Objetivo general: Describir las características del proceso de weaning en pacientes con TEC internados en la UTI del Hospital Dr. Alejandro Gutiérrez, en el periodo comprendido entre noviembre de 2023 y noviembre de 2025.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional retrospectivo a partir de la revisión sistematizada de 42 historias clínicas. Los datos se registraron mediante un instrumento de recolección elaborado para el estudio y posteriormente fueron sometidos a análisis estadístico descriptivo e inferencial, con un nivel de significación de $\alpha = 0,05$.

Resultados: El 26,2% de los pacientes presentó weaning simple, el 23,8% dificultoso y el 33,3% prolongado, mientras que el 16,7% no realizó ningún intento de destete. La duración del weaning se relacionó con la presencia de lesión torácica concomitante y, en menor magnitud, con el número de regiones anatómicas afectadas por el trauma, el tabaquismo y el consumo crónico de sustancias psicoactivas. La NAVM y el SDRA se asociaron con un inicio más tardío de la *primera prueba de respiración espontánea (PRE)* y con una mayor duración del weaning. La traqueostomía se realizó en el 47,6% de los pacientes y su realización temprana se asoció con una menor duración de la VMI. En relación con la extubación, la edad se asoció con su éxito, mientras que la GCS previa no mostró diferencias entre los grupos.

Conclusión: El proceso de desvinculación de la VMI en pacientes con TEC internados en la UTI del Hospital Dr. Alejandro Gutiérrez presentó un predominio de procesos dificultosos y prolongados. Diversos factores se relacionaron con la duración del weaning, destacándose la lesión torácica concomitante, la NAVM y el SDRA; estos dos últimos también se asociaron con un inicio más tardío. Los hallazgos aportan evidencia sobre esta población en el contexto asistencial local y podrían contribuir al planteo de nuevas líneas de investigación.

Palabras clave: *Lesiones Traumáticas del Encéfalo, Desconexión del Ventilador, Unidades de Cuidados Intensivos [DeCS], Neurocritical Care, Ventilator Weaning [MeSH].*

ÍNDICE

I.	INTRODUCCIÓN	5
II.	OBJETIVOS	8
	II.a. Objetivo general.....	8
	II.b. Objetivos específicos	8
III.	MARCO TEÓRICO	9
	III.a. Traumatismo encéfalo craneano	9
	III.b. Epidemiología	9
	III.b.i. Panorama epidemiológico global y nacional	9
	III.b.ii. Epidemiología local de los accidentes en la vía pública (AVP)	10
	III.c. Clasificación y escalas de valoración	12
	III.d. Bases fisiológicas y mecanismos de regulación cerebral	13
	III.d.i. Dinámica intracraneal	13
	III.d.ii. Autorregulación cerebral	14
	III.e. Fisiopatología del TEC.....	15
	III.e.i. Lesión primaria y secundaria	15
	III.e.ii. Síndrome de hipertensión intracraneal.....	17
	III.f. Monitorización invasiva de la PIC	18
	III.g. Bases neuroanatómicas y fisiológicas del control respiratorio.....	19
	III.g.i. Regulación de la ventilación	21
	III.h. Repercusiones del TEC sobre la función respiratoria.....	21
	III.h.i. Principales complicaciones respiratorias del paciente con TEC	24
	III.h.i.a. Neumonía asociada a la ventilación mecánica	24
	III.h.i.b. Síndrome de distrés respiratorio agudo	25
	III.i. Ventilación mecánica en pacientes con TEC	26
	III.i.i. Sedación y bloqueo neuromuscular	27
	III.j. Consideraciones generales del proceso de weaning en pacientes con TEC	28
	III.j.i. Prueba de respiración espontánea (PRE).....	30
	III.j.ii. Clasificación del proceso de weaning.....	31

III.j.iii. Traqueostomía	32
III.j.iv. Protocolización del proceso de weaning en el paciente neurocrítico	34
III.k. La historia clínica como fuente de información	35
IV. JUSTIFICACIÓN	36
V. MATERIALES Y MÉTODOS.....	37
V.a. Fuentes de búsqueda	37
V.b. Bases de datos	37
V.c. Términos de búsqueda.....	38
V.d. Estrategias de búsqueda	38
V.e. Criterios de selección de historias clínicas	39
V.e.i. Criterios de inclusión	39
V.e.ii. Criterios de exclusión.....	39
V.f. Instrumento de recolección de datos	40
V.g. Consideraciones éticas	40
V.h. Análisis estadístico.....	40
VI. RESULTADOS	41
VI.a. Diagrama de flujo	41
VI.b. Análisis de resultados	41
VI.b.i. Análisis descriptivo	41
VI.b.ii. Análisis de asociaciones	52
VII. DISCUSIÓN	61
VIII. CONCLUSIÓN.....	65
IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	67
X. ANEXOS.....	74
X.a. Autorización para acceso y uso de historias clínicas	74
X.b. Detalles sobre el instrumento de recolección de datos.....	75

I. INTRODUCCIÓN

El *traumatismo encéfalo craneano (TEC)* se define como la alteración física o funcional del tejido encefálico, de naturaleza no degenerativa, causada por fuerzas mecánicas externas. El encéfalo está constituido por el cerebro, el cerebelo y el tronco encefálico, estructuras altamente sensibles a la deformación mecánica, los cambios de presión y la hipoxia. Con frecuencia, este tipo de lesiones involucra fracturas de cráneo y del macizo facial, laceraciones en el cuero cabelludo o hemorragias extracraneales, que pueden representar una complicación adicional en el abordaje temprano del paciente crítico ^[1-2].

Entre los mecanismos de producción más comunes se destacan las caídas, los accidentes laborales y deportivos, las agresiones interpersonales y los atropellos; sin embargo, la principal causa a nivel global son los siniestros viales, especialmente en adolescentes y adultos jóvenes, quienes representan una proporción importante de los casos ^[1-2]. Se estima que, en la población adulta general, los varones tienen un 40% más de probabilidades de sufrir una lesión cerebral traumática que las mujeres, lo cual se relaciona con la mayor exposición a situaciones de riesgo, tales como prácticas deportivas de contacto, ocupaciones peligrosas, conducción a altas velocidades y tendencia a involucrarse en actos de violencia física ^[3].

En la actualidad, el TEC se configura como un problema de salud pública de creciente magnitud, lo que se atribuye al incremento de su incidencia a nivel mundial, así como a las altas tasas de mortalidad y discapacidad que conlleva, siendo uno de los motivos principales de ingreso a las *unidades de terapia intensiva (UTI)* ^[4]. Se estima que anualmente, alrededor de 69 millones de personas en todo el mundo sufren una lesión traumática del encéfalo. En comparación con los países de ingresos altos, los países de ingresos bajos y medios registran una proporción casi tres veces mayor de casos ^[5].

Esta problemática sanitaria adquiere especial relevancia en la ciudad de Venado Tuerto y la región, debido al aumento sostenido de siniestros viales, particularmente aquellos que involucran motocicletas. La creciente incidencia de estos eventos ha intensificado la demanda de atención hospitalaria por traumatismos craneales, significando un desafío para el sistema de salud local ^[6].

Ante este escenario, resulta esencial una comprensión integral de esta entidad para orientar las estrategias terapéuticas hacia un abordaje clínico adaptado a las necesidades específicas de este grupo de pacientes.

Como punto de partida, es fundamental la identificación del nivel de conciencia mediante herramientas objetivas que estandaricen la evaluación neurológica y ofrezcan un parámetro de referencia para el seguimiento de la evolución del paciente. La *Escala de Coma de Glasgow (GCS, por sus siglas en inglés)*, introducida en 1974 en la Universidad de Glasgow por los neurocirujanos Graham Teasdale y Bryan Jennett, es el instrumento más citado en la literatura científica y el más empleado en la práctica clínica para valorar el estado neurológico de pacientes con *lesión cerebral aguda (LCA)*. Esta escala, ampliamente aceptada por su practicidad y reproducibilidad, se fundamenta en la evaluación de respuestas observables que denotan la integridad del sistema de activación reticular y la coordinación entre áreas mesencefálicas y corticales. Contempla la valoración de tres dominios: apertura ocular, respuesta motora y respuesta verbal. La puntuación total se utiliza para clasificar al TEC en función de su severidad, pudiendo categorizarse en *leve* (GCS 13 a 15), *moderado* (GCS 9 a 12) o *grave* (GCS 3 a 8) ^[7-8].

Más allá de esta clasificación inicial, el TEC debe entenderse como un proceso dinámico en constante evolución, en el que las lesiones iniciales pueden desencadenar mecanismos secundarios capaces de exacerbar el daño neurológico. En términos fisiopatológicos, pueden distinguirse las lesiones primarias y secundarias ^[9].

Las *lesiones primarias* son el resultado directo de las fuerzas ejercidas sobre el cráneo y el encéfalo en el momento del trauma, ya sea por el impacto de la cabeza contra una superficie, por la acción de un objeto en movimiento sobre la región cefálica o por mecanismos de aceleración-desaceleración ^[1,9].

Las *lesiones secundarias* involucran una cascada de procesos fisiopatológicos complejos que se desencadenan posteriormente al evento físico inicial y pueden agravar el daño primario, provocando pérdida gradual de tejido y una mayor disfunción neurológica. Se manifiestan de manera progresiva, evolucionando desde minutos hasta días después de ocurrida la lesión primaria, y entre sus principales condicionantes se encuentran la hipotensión sistémica y la hipoxemia. El desarrollo de estas alteraciones se encuentra ligado a fenómenos de isquemia, inflamación, estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y excitotoxicidad, que pueden ocasionar una variedad de efectos dañinos, entre los que se destacan el edema cerebral, la elevación de la *presión intracraneal (PIC)*, el compromiso de la *barrera hematoencefálica (BHE)*, las alteraciones metabólicas y la muerte celular, tanto por apoptosis como por necrosis ^[9].

La gravedad de la *lesión secundaria* y su impacto sobre el pronóstico del paciente dependen de la naturaleza y extensión de la *lesión primaria*, así como de la efectividad de las intervenciones clínicas destinadas a limitar su avance. Entre ellas, el establecimiento de una

vía aérea artificial (VAA) y la vinculación a la *ventilación mecánica invasiva (VMI)* constituyen medidas esenciales para el manejo de pacientes con TEC moderado-grave, ya que permiten asegurar la permeabilidad de la vía aérea y mantener un adecuado intercambio gaseoso, contribuyendo al control de la homeostasis cerebral y a la prevención de alteraciones secundarias asociadas a la hipoxia y la hipercapnia ^[9,11].

Una vez alcanzada la estabilidad clínica y hemodinámica del paciente, el inicio oportuno del proceso de destete de la ventilación mecánica es crucial, dado que el retraso en la extubación se ha asociado con mayor incidencia de complicaciones, estancias prolongadas en UTI, costos hospitalarios marcadamente superiores y mayor mortalidad ^[12-13].

El *destete de la VMI o weaning* constituye el proceso gradual mediante el cual se desvincula al paciente del soporte ventilatorio mecánico invasivo y de la VAA, determinando la transición hacia la ventilación espontánea. Cabe señalar que, en pacientes traqueostomizados, la cánula de traqueostomía puede conservarse crónicamente por razones relacionadas con la permeabilidad de la vía aérea o el manejo de secreciones ^[12,14].

Ante el creciente número de casos de TEC y considerando que la información disponible acerca del proceso de liberación de la VMI en esta población es escasa e inconsistente, se hace necesario profundizar en su conocimiento. Este grupo de pacientes, requiere frecuentemente asistencia ventilatoria mecánica durante períodos prolongados y presentan diversos grados de alteración de la conciencia que limitan la utilización de las pruebas clásicas de weaning. Teniendo en cuenta estas características, debe considerarse que no todos los criterios convencionales para iniciar la retirada de la VMI son extrapolables a esta población ^[12,14].

Contar con un algoritmo sistematizado y adaptado a las necesidades del paciente neurocrítico es indispensable para llevar a cabo un proceso de destete ventilatorio ordenado y con mayores probabilidades de éxito ^[14-15]. Frente a este panorama, y considerando la epidemiología local, surge el siguiente interrogante: *¿qué características presenta el proceso de desvinculación de la ventilación mecánica invasiva en pacientes con TEC internados en la UTI del Hospital Dr. Alejandro Gutiérrez de Venado Tuerto?*

II. OBJETIVOS

II.a. Objetivo general

- Describir las características del proceso de weaning en pacientes con TEC internados en la UTI del Hospital Dr. Alejandro Gutiérrez, en el periodo comprendido entre noviembre de 2023 y noviembre de 2025.

II.b. Objetivos específicos

- Caracterizar el perfil clínico y demográfico de los pacientes con TEC que requirieron ventilación mecánica invasiva (VMI) durante el periodo de estudio.
- Categorizar a los pacientes según la complejidad del proceso de weaning, diferenciando entre destete simple, dificultoso y prolongado, e identificar a aquellos que no realizaron ningún intento de destete.
- Analizar la asociación entre variables clínico-demográficas y características del proceso weaning con su duración, la cantidad de días de ventilación mecánica y el éxito de la extubación.
- Determinar la incidencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVIM) y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), así como su relación con el momento de inicio y la duración del proceso de weaning.

III. MARCO TEÓRICO

III.a. Traumatismo encéfalo craneano

El *traumatismo encéfalo craneano (TEC)* comprende un conjunto de procesos patológicos desencadenados por la acción de fuerzas mecánicas externas sobre las estructuras craneoencefálicas. Su presentación clínica es altamente variable, lo que puede explicarse por la complejidad anatómico-funcional del encéfalo y por las características de la fuerza mecánica aplicada (tipo, intensidad y dirección) ^[16-18].

Su definición contempla la presencia de al menos una de las siguientes manifestaciones:

- Alteración del nivel de conciencia y/o amnesia;
- Cambios neurológicos o neurofisiológicos;
- Evidencia de daño estructural, incluyendo fracturas de cráneo o lesiones intracraneales ^[16-18].

Más allá de los hallazgos clínicos iniciales, esta entidad trasciende el concepto de evento único y de carácter agudo, configurándose como un proceso de evolución progresiva, con repercusiones potenciales a largo plazo ^[16-18].

III.b. Epidemiología

III.b.i. Panorama epidemiológico global y nacional

El TEC se posiciona a nivel global como una de las principales causas de muerte y discapacidad, constituyendo una problemática de gran impacto no solo desde el punto de vista sanitario, sino también económico y social ^[17]. Un estudio reciente basado en el *Global Burden of Disease (GBD)* afirma que se registran millones de nuevos casos anuales, con una incidencia de 259 por cada 100.000 habitantes, lo que refleja la magnitud de este problema sanitario a nivel internacional ^[19].

Se han evidenciado marcadas desigualdades entre regiones, con una mortalidad que puede ser entre dos y cuatro veces superior en países de ingresos bajos y medios respecto de los países de ingresos altos. Esta disparidad se relaciona, entre otros factores, con la disponibilidad limitada de personal especializado, las deficiencias de infraestructura y tecnología sanitaria, y la escasez de registros adecuados, que dificultan la planificación de estrategias de atención eficaces. Desde el punto de vista demográfico, se observa además un claro predominio del sexo masculino. Una revisión sistemática global reportó una incidencia

anual aproximada de 151 casos por cada 100.000 habitantes en hombres, en comparación con 86 por cada 100.000 en mujeres, lo que equivale a un riesgo más de dos veces superior en la población masculina. Resulta importante señalar que las mujeres se encuentran subrepresentadas en numerosos estudios clínicos y epidemiológicos, lo que limita la comprensión de las particularidades del TEC en esta población [20-22].

Si se considera la severidad del trauma, las formas *moderadas* y *graves* se presentan con mayor frecuencia en países de ingresos bajos y medios, lo que se ha vinculado con la elevada exposición a mecanismos lesionales de alta energía, en particular, accidentes de tránsito [5].

En Argentina, el análisis epidemiológico del TEC se encuentra limitado no solo por la escasez y fragmentación de los datos disponibles, sino también por su carácter desactualizado, en tanto no existe un registro sistemático específico y las estadísticas oficiales suelen incluir estos casos dentro de la categoría general de "*lesiones de causa externa*" [23]. La limitada evidencia disponible describe un patrón consistente con las tendencias globales, caracterizado por una mayor incidencia en la población joven, predominio del sexo masculino y una fuerte asociación con los accidentes de tránsito como mecanismo lesional. Un estudio poblacional realizado en la Ciudad de Buenos Aires estimó una incidencia de 322 casos por cada 100.000 habitantes por año, cifra relativamente elevada en comparación con rangos internacionales. En dicha investigación, se reporta que los individuos menores de 40 años presentan un riesgo significativamente superior de sufrir siniestros viales en comparación con los grupos etarios mayores, siendo este particularmente elevado entre los conductores de motocicleta [24].

III.b.ii. Epidemiología local de los accidentes en la vía pública (AVP)

Según informes epidemiológicos elaborados por el *Sistema Integrado de Emergencias Sanitarias (SIES 107)*, que reúnen información correspondiente a la ciudad de Venado Tuerto y la región sur de la provincia de Santa Fe (cuya cobertura comprende el departamento General López y parte del departamento Caseros), los *accidentes en la vía pública (AVP)* constituyen uno de los principales motivos de intervención del servicio de emergencias prehospitalarias [6].

El análisis específico de los AVP muestra que entre 2019 y 2024 se registraron 6.846 atenciones por esta causa. Tras el descenso observado en 2020 como consecuencia de las restricciones de circulación impuestas durante la pandemia de COVID-19, el número de AVP

recuperó valores similares a los registrados antes de la emergencia sanitaria y posteriormente se mantuvo relativamente estable, con 1.226 eventos en 2023 y 1.189 en 2024 ^[6].

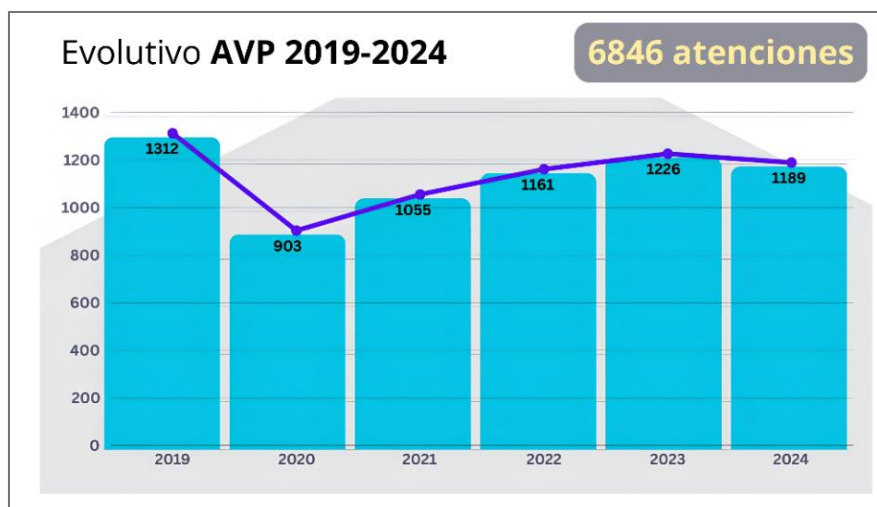


Figura 1. Evolución del número de atenciones por AVP entre los años 2019 y 2024. Tomado de: SIES 107 ^[6].

En cuanto al tipo de vehículo involucrado, las motocicletas concentraron la mayor proporción de accidentes durante ambos años, alcanzando el 44,3% de los AVP en 2023 y el 45,8% en 2024. Si bien en este grupo el uso del casco mostró una evolución favorable, incrementándose del 67,8% en 2023 al 73,3% en 2024, más de una cuarta parte de los motociclistas accidentados (26,7%) continuaba sin utilizar este dispositivo de seguridad ^[6].

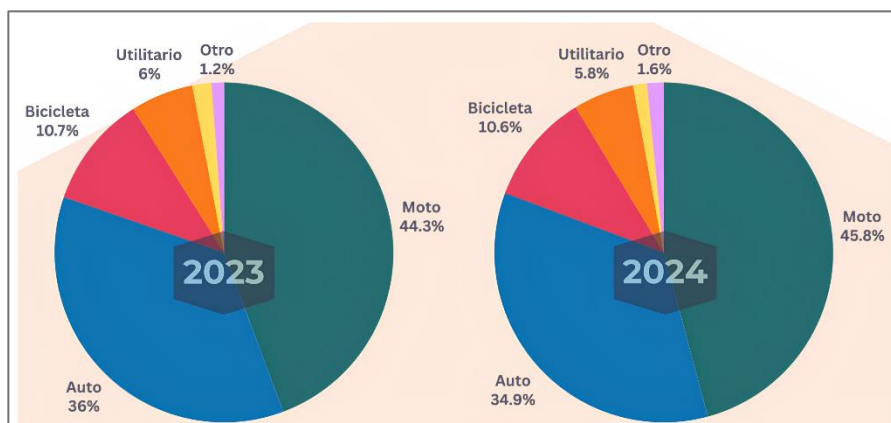


Figura 2. Distribución porcentual de los AVP según el tipo de vehículo involucrado. Tomado de: SIES 107 ^[6].

En 2023, 691 pacientes (56,36%) requirieron derivación hospitalaria, cifra que aumentó a 706 (59,37%) en 2024. Estos datos evidencian la importante carga que representan los AVP para el sistema de atención sanitaria local ^[6].

III.c. Clasificación y escalas de valoración

La complejidad del paciente neurocrítico exige disponer de instrumentos de medición capaces de proporcionar información objetiva y reproducible. Tradicionalmente, la clasificación del TEC se ha basado en la valoración del nivel de conciencia mediante la *Escala de Coma de Glasgow (GCS, por sus siglas en inglés)*, que desde su introducción se ha consolidado como una herramienta de referencia en el ejercicio clínico y en la investigación. Su simplicidad, rapidez de aplicación y carácter no invasivo han favorecido su adopción universal en distintos niveles de atención, permitiendo no solo la estratificación inicial de la gravedad, sino también el seguimiento evolutivo y la estimación pronóstica [25-27].

Esta escala se fundamenta en la evaluación de tres componentes: la *apertura ocular*, la *respuesta verbal* y la *respuesta motora*, que en conjunto permiten obtener una puntuación total que varía entre 3 y 15 puntos. A partir de este puntaje, el TEC se clasifica en *leve* (GCS 13 a 15), *moderado* (GCS 9 a 12) o *grave* (GCS 3 a 8), categorías ampliamente utilizadas para orientar las decisiones terapéuticas iniciales, tales como la necesidad de soporte ventilatorio invasivo y el ingreso a UTI [25].

A pesar de su amplia utilización, la GCS presenta algunas limitaciones que han sido progresivamente reconocidas. Su aplicación puede verse condicionada por intervenciones terapéuticas habituales en el paciente crítico, como la sedación, la analgesia y la *intubación orotraqueal (IOT)*, que pueden enmascarar la respuesta neurológica o dificultar la evaluación de alguno de sus componentes. Por otra parte, la utilización de un puntaje total implica una simplificación que puede conducir a la pérdida de información relevante, dado que diferentes combinaciones de respuestas en sus subescalas pueden producir valores idénticos a pesar de corresponder a estados neurológicos distintos. Por este motivo, se ha planteado que la valoración individual de sus componentes puede ofrecer mayor utilidad clínica que el puntaje global [25-27].

Estas limitaciones han dado lugar al desarrollo de estrategias complementarias por parte de los profesionales, quienes integran la información proporcionada por la GCS con otros hallazgos para una mejor caracterización del cuadro. Se ha sugerido que la gravedad del TEC se define con mayor precisión mediante un enfoque combinado que incluya el puntaje de la GCS, la valoración de reflejos neurológicos y los resultados tomográficos [25-27].

En respuesta a esta situación, se han destinado esfuerzos al desarrollo de otras escalas orientadas a optimizar la evaluación de pacientes con alteración del nivel de conciencia, entre las que destaca la *Full Outline of UnResponsiveness (FOUR score)*, que ha adquirido especial relevancia en el ámbito neurocrítico [25-28].

La escala FOUR, desarrollada por **Wijdicks y colaboradores** ^[28], ofrece una valoración más amplia del estado neurológico que la GCS, al incluir no sólo la *respuesta ocular y motora*, sino también los *reflejos del tronco encefálico* y el *patrón respiratorio*. Estos cuatro dominios se puntúan de 0 a 4, alcanzando una puntuación máxima de 16 puntos.

Una característica distintiva de este instrumento es la exclusión de la respuesta verbal, lo que facilita su aplicación en pacientes sometidos a intubación, afásicos o víctimas de trauma facial. A su vez, los reflejos pupilar, corneal y tusígeno, junto con el análisis del patrón respiratorio, aportan información adicional sobre la integridad del *sistema nervioso central* (SNC), facilitando el reconocimiento de cuadros que requieren intervención quirúrgica inmediata y de situaciones neurológicas graves, como la herniación uncal, el estado vegetativo, el síndrome de enclaustramiento e incluso la muerte encefálica ^[28-29].

III.d. Bases fisiológicas y mecanismos de regulación cerebral

III.d.i. Dinámica intracraneal

El cerebro constituye un órgano altamente especializado, caracterizado por una intensa actividad metabólica y una marcada dependencia del aporte continuo de oxígeno y glucosa para preservar la función neuronal. Aunque representa aproximadamente el 2% del peso corporal, consume cerca del 20% del oxígeno utilizado por el organismo, lo que refleja los elevados requerimientos energéticos para sostener la actividad de las células nerviosas y la transmisión sináptica, fundamentales para el adecuado funcionamiento del SNC ^[30].

Tras el cierre de las suturas y fontanelas, el cráneo adquiere una naturaleza rígida e inextensible, por lo que el mantenimiento de la homeostasis cerebral requiere un equilibrio dinámico entre el parénquima encefálico, la sangre y el *líquido cefalorraquídeo* (LCR). La *doctrina de Monro-Kellie* explica la interacción existente entre estos tres elementos y constituye uno de los principios fundamentales de la fisiología cerebral. Esta establece que el volumen intracraneal total permanece constante; por lo tanto, el aumento de uno de sus componentes debe compensarse mediante la disminución de uno o ambos restantes para evitar incrementos significativos de la *presión intracraneal* (PIC) ^[31].

Dado que el tejido encefálico es esencialmente incompresible, los principales mecanismos compensatorios incluyen, inicialmente, el desplazamiento del LCR hacia el espacio subaracnoideo espinal y, de manera más tardía, la redistribución del volumen sanguíneo venoso fuera del cráneo a través de las venas yugulares ^[32].

Aunque clásicamente se atribuyó al LCR un papel central en la regulación de la PIC, actualmente se reconoce que el componente vascular ejerce una influencia predominante sobre la dinámica del compartimento craneal. Mientras que la producción de LCR ocurre de manera lenta y relativamente constante (aproximadamente 0,35 ml/min), *el flujo sanguíneo cerebral (FSC)* alcanza valores cercanos a 700 ml/min, representando alrededor del 14% del gasto cardíaco total. Además, debe señalarse que el volumen sanguíneo en el interior de la cavidad craneana oscila entre 100 y 130 ml, superando el volumen total de LCR intracraneal, estimado en 75 ml ^[33].

III.d.ii. Autorregulación cerebral

La vasculatura cerebral posee la capacidad de adaptarse y responder a variaciones del entorno químico del tejido nervioso, a señales neuronales y a cambios en la presión intravascular, contribuyendo de esta manera a la regulación del FSC ^[34].

La *autorregulación cerebral (AC)* es el mecanismo homeostático encargado de mantener un FSC constante, aunque existan variaciones en los valores de *presión de perfusión cerebral (PPC)*, entendida como la presión necesaria para garantizar un aporte sanguíneo adecuado a las necesidades metabólicas de oxígeno del tejido nervioso. La PPC presenta valores óptimos entre 80 y 100 mmHg, considerándose necesario mantener cifras superiores a 60 mmHg para asegurar una adecuada perfusión. Si desciende hasta la barrera de los 50 mmHg, se asocia a alteraciones electroencefalográficas y a un incremento del riesgo de isquemia cerebral. Se determina a partir de la diferencia entre la *presión arterial media (PAM)* y la PIC ^[34-35].

$$PPC = PAM - PIC$$

Diversos mecanismos fisiológicos actúan de forma complementaria y superpuesta en el control de la AC, entre ellos el *miogénico*, el *metabólico* y el *neurogénico* ^[35].

El *mecanismo miogénico* se basa en la capacidad intrínseca de las células del músculo liso de modificar la *resistencia vascular cerebral (RVC)* mediante fenómenos de vasoconstricción y vasodilatación, en respuesta a cambios en la presión transmural y el flujo sanguíneo. Cuando la PPC o la PAM aumentan, las pequeñas arterias cerebrales responden mediante vasoconstricción, incrementando la RVC; por el contrario, cuando estas presiones disminuyen se produce vasodilatación con el fin de incrementar el FSC y mantenerlo estable ^[34-35].

Por otro lado, el *mecanismo metabólico* relaciona el FSC con las demandas metabólicas del tejido nervioso. La vasculatura encefálica es especialmente sensible a las variaciones de la *presión parcial arterial de dióxido de carbono* ($PaCO_2$). Su aumento produce vasodilatación e incremento del FSC, proceso desencadenado por la activación de la óxido nítrico sintasa neuronal (nNOS) en las neuronas circundantes, en respuesta al aumento de la actividad metabólica ^[35].

Por último, el *mecanismo neurogénico* participa en la modulación del tono vascular mediante la inervación autonómica de las arterias cerebrales, las cuales responden con vasoconstricción frente a estímulos adrenérgicos y con vasodilatación ante estímulos colinérgicos ^[35].

La AC suele encontrarse alterada en pacientes que han sufrido un TEC. Entre los mecanismos propuestos para explicar esta alteración se encuentra la cascada neuroinflamatoria desencadenada por la lesión cerebral. Este proceso contribuye directamente al daño neuronal y glial a partir de la liberación de mediadores inflamatorios, citocinas y quimiocinas capaces, además, de activar otras vías potencialmente perjudiciales asociadas a la lesión cerebral secundaria. La inflamación vascular representa uno de los procesos fisiopatológicos más relevantes debido a su capacidad para producir edema de las células endoteliales y aumento de la permeabilidad a nivel de los vasos encefálicos. Estas modificaciones alteran la reactividad de la vasculatura y deterioran la capacidad autorregulatoria de la circulación cerebral, favoreciendo alteraciones de la perfusión posteriores al trauma ^[35].

Frente a esta disregulación, el FSC pasa a depender directamente de las variaciones de la PPC, perdiendo su capacidad de mantenerse estable. Esta situación vuelve al tejido cerebral particularmente vulnerable al desarrollo de daño secundario. Así, una disminución excesiva de la PPC puede favorecer fenómenos isquémicos, mientras que valores elevados pueden agravar el edema encefálico y contribuir al aumento de la PIC ^[35].

III.e. Fisiopatología del TEC

III.e.i. Lesión primaria y secundaria

Las consecuencias del TEC no se limitan al daño producido en el momento del impacto. La agresión mecánica inicial desencadena una serie de procesos fisiopatológicos capaces de

extender y agravar la injuria cerebral en las horas y días posteriores al trauma. Desde el punto de vista fisiopatológico, se distinguen la lesión primaria y la lesión secundaria ^[9,36].

La *lesión primaria* corresponde a la destrucción tisular inmediata ocasionada por las fuerzas mecánicas que actúan sobre el cráneo y el encéfalo durante el episodio traumático, dando lugar a una pérdida irreversible de tejido nervioso. Su magnitud depende del mecanismo de producción y de la energía transferida a las estructuras encefálicas en el momento del traumatismo ^[9,36].

Desde el punto de vista morfológico, la *lesión primaria* puede presentarse en forma *focal* o *difusa*. Las *lesiones focales* se originan principalmente por fenómenos de compresión, laceración y contusión del tejido cerebral, generando daño localizado en el sitio del impacto. Por otro lado, las *lesiones difusas* se relacionan con fuerzas de aceleración, desaceleración y rotación que provocan fenómenos de estiramiento y cizallamiento del tejido nervioso. Su principal expresión es la *lesión axonal difusa*, caracterizada por el daño generalizado de los axones y la interrupción de la conectividad neuronal ^[9,36-37].

Tras la instauración de la *lesión primaria*, se desencadena una compleja cascada de eventos celulares y moleculares que favorecen la progresión del daño hacia regiones inicialmente indemnes, dando origen a la denominada *lesión secundaria*, una de las principales causas de agravamiento neurológico posterior al traumatismo. En su desarrollo participan diversos mecanismos fisiopatológicos, entre los que se destacan la isquemia cerebral, la excitotoxicidad, el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial y la neuroinflamación, que contribuyen al desarrollo de edema cerebral, alteraciones metabólicas, aumento de la PIC y muerte celular apoptótica o necrótica ^[9,36].

La *excitotoxicidad* constituye un proceso relevante en la amplificación de la injuria. El exceso de glutamato extracelular provoca una sobreestimulación de los receptores NMDA y una entrada masiva de calcio a las células, lo que favorece la alteración de la función mitocondrial, la activación de vías de muerte celular y la producción de *especies reactivas de oxígeno y nitrógeno (RONS)*. El aumento de RONS contribuye al desarrollo de *estrés oxidativo* y al deterioro del metabolismo energético. A su vez, las células lesionadas liberan *patrones moleculares asociados a daño (DAMPs)*, que actúan como señales de peligro y activan la *respuesta neuroinflamatoria*, caracterizada por la activación de células gliales y la liberación de mediadores proinflamatorios. Si bien inicialmente constituye una respuesta defensiva, su persistencia y desregulación pueden exacerbar el daño y perpetuar la alteración de la homeostasis tisular ^[9,36].

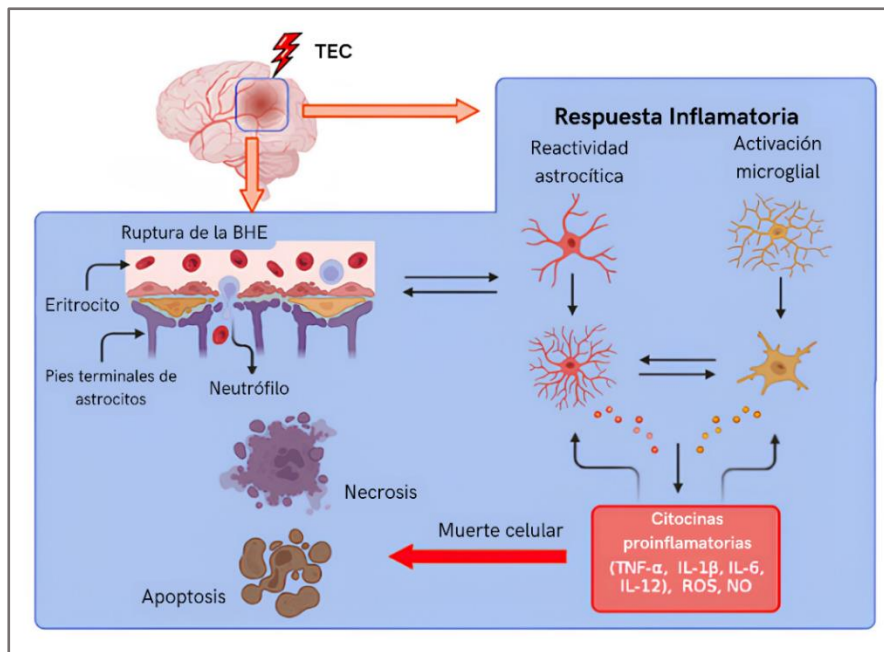


Figura 3. Representación esquemática de los principales eventos neuroinflamatorios desencadenados tras un TEC. Tomado de: Freire et al. [9].

En el marco de este proceso inflamatorio, el *edema* representa una de las grandes alteraciones fisiopatológicas asociadas a la lesión cerebral traumática. Este se define por un aumento del contenido hídrico en el parénquima encefálico que resulta en tumefacción del órgano, pudiendo clasificarse en *edema vasogénico* y *citotóxico*. El primero se produce por el aumento de la permeabilidad de la BHE, con extravasación de líquido y proteínas hacia el espacio extracelular, mientras que el segundo se relaciona con la alteración de la homeostasis iónica y la acumulación intracelular de sodio y agua, secundaria principalmente a la disfunción de la bomba Na^+/K^+ -ATPasa. Ambos pueden coexistir durante la evolución de la lesión secundaria, contribuyendo de forma sinérgica al aumento de la presión en el interior del cráneo [9,36].

III.e.ii. Síndrome de hipertensión intracraneal

El *síndrome de hipertensión intracraneal (SHIC)* constituye una complicación grave del paciente neurocrítico, asociada a elevada morbilidad, que requiere un abordaje urgente debido al riesgo de herniación cerebral y compromiso de funciones vitales [38].

La cavidad craneana no constituye un compartimento completamente independiente, sino que se encuentra funcionalmente interconectada con los compartimentos cervical, torácico y abdominal. Las variaciones de presión en estas cavidades pueden dificultar el retorno venoso cerebral y alterar la dinámica del LCR, favoreciendo la congestión intracraneal

y, en consecuencia, la elevación de la PIC. Por este motivo, la hipertensión intracraneal puede originarse tanto por causas intracraneanas como por condiciones extracraneanas ^[39].

El aumento sostenido de la PIC reduce progresivamente la PPC, comprometiendo el aporte de oxígeno y sustratos metabólicos al tejido cerebral. Como resultado de ello, se instaura un estado de hipoxia e isquemia que obliga a las células a recurrir al metabolismo anaerobio, desencadenando acumulación de lactato y acidosis metabólica ^[40].

Simultáneamente, la disminución del FSC dificulta la eliminación del dióxido de carbono producido por el metabolismo tisular, de tal modo que, la $p\text{CO}_2$ puede incrementarse hasta cuatro veces por encima de sus valores normales, agravando la acidificación del microambiente cerebral. Dado que el CO_2 actúa como un potente vasodilatador, su acumulación produce dilatación arteriolar e incremento del volumen sanguíneo intracraneal, lo que aumenta la presión hidrostática capilar y promueve la extravasación de fluidos hacia el intersticio. La formación de edema conduce a una nueva elevación de la PIC, estableciendo un circuito de retroalimentación positiva que mantiene y exacerba la hipertensión intracraneal y la hipoperfusión cerebral ^[41].

De acuerdo con la *Emergency Neurological Life Support (ENLS)*, la *hipertensión intracraneal* se define como una elevación persistente de la PIC ≥ 20 -22 mmHg durante más de cinco minutos ^[38]. Sobre la base de estos criterios, las guías de la *Brain Trauma Foundation (BTF)* recomiendan específicamente un umbral de 22 mmHg para iniciar el tratamiento en pacientes con TEC grave ^[42-43].

III.f. Monitorización invasiva de la PIC

Dado que la patogenia del TEC se encuentra estrechamente vinculada a la elevación de la presión intracraneal, la monitorización continua de este parámetro se ha convertido en un elemento clave para orientar la toma de decisiones terapéuticas, al proporcionar información en tiempo real sobre sus variaciones dinámicas ^[44].

En combinación con la valoración de los cambios pupilares y el estado hemodinámico, los datos aportados por la monitorización de la PIC permiten el reconocimiento oportuno de situaciones de descompensación neurológica que requieren intervención inmediata y, en los casos más graves, pueden hacer necesaria la realización de una craniectomía descompresiva como medida de rescate ^[44-45].

Las dos modalidades invasivas de monitorización más utilizadas son el *drenaje ventricular externo (DVE)* y los *sensores intraparenquimatosos de fibra óptica*. El DVE se considera el estándar de oro para la monitorización invasiva de la PIC, dado que además de permitir el registro de la presión con elevada precisión y fiabilidad, posibilita el drenaje de LCR con fines terapéuticos ^[44].

III.g. Bases neuroanatómicas y fisiológicas del control respiratorio

El control neural de la ventilación se organiza funcionalmente en tres componentes estrechamente interrelacionados: un *sistema sensorial*, responsable de detectar las variaciones del medio interno y transmitir esta información al SNC; un *sistema de control*, encargado de procesar dichas aferencias y generar el patrón respiratorio; y un *sistema efector*, constituido por la musculatura encargada de ejecutar la respuesta ventilatoria ^[46].

El tronco encefálico constituye el núcleo de esta red, ya que alberga los circuitos responsables del automatismo respiratorio. Su actividad recibe una modulación continua por parte de estructuras superiores del SNC, de manera que la corteza cerebral permite ejercer el control voluntario sobre la respiración, mientras que el hipotálamo y el sistema límbico ajustan el patrón respiratorio en respuesta a estímulos emocionales, conductuales y autonómicos, explicando las modificaciones ventilatorias observadas durante situaciones de estrés, miedo, ansiedad o dolor ^[46-47].

Durante muchos años, la organización del control respiratorio se explicó mediante la identificación de cuatro grandes grupos neuronales distribuidos en el bulbo raquídeo y la protuberancia, distinguiéndose el grupo respiratorio dorsal, el grupo respiratorio ventral y los centros pontinos neumotáxico y apnéusico. A pesar de que esta clasificación continúa siendo útil para la comprensión general del sistema y mantiene un importante valor didáctico, los avances en neurociencias han demostrado que estas estructuras forman parte de una red neuronal altamente integrada, constituida por múltiples conjuntos de neuronas con funciones específicas y conexiones recíprocas ^[46-47].

El grupo respiratorio ventral se interpreta actualmente como parte de una organización más amplia denominada *columna respiratoria ventral*, integrada por diferentes poblaciones neuronales distribuidas a lo largo del bulbo ventrolateral, entre las que se incluyen el *complejo pre-Bötzinger*, el *complejo de Bötzinger* y los *grupos respiratorios ventrales rostral y caudal*. El *complejo pre-Bötzinger* es considerado el principal generador del ritmo respiratorio, ya que sus neuronas presentan propiedades marcapasos. Inmediatamente rostral al *complejo pre-Bötzinger* se localiza el *complejo de Bötzinger*, compuesto predominantemente por neuronas

inhibitorias que participan en la finalización de la inspiración. Los *grupos respiratorios ventrales rostral y caudal* contienen neuronas premotoras que proyectan hacia las motoneuronas espinales encargadas de innervar el diafragma, los músculos intercostales y la musculatura abdominal [47].

A diferencia de la concepción clásica, que atribuía la espiración principalmente al grupo respiratorio ventral, actualmente se reconoce la participación del *grupo respiratorio parafacial*. Este grupo contribuye a la generación de la espiración activa, particularmente ante aumentos de la demanda ventilatoria. El *grupo respiratorio dorsal* permite ajustar continuamente el patrón respiratorio a las variaciones del medio interno [47].

A nivel pontino, el tradicional concepto de centros neumotáxico y apnéusico ha sido refinado por la identificación de poblaciones neuronales específicas, entre las que destacan el *complejo parabraquial* y el *núcleo Kölliker-Fuse*, que participan en la regulación fina del ciclo respiratorio, controlando la duración de la inspiración, facilitando la transición entre las fases inspiratoria y espiratoria e integrando señales procedentes de regiones superiores del SNC [47].

En conjunto, estos hallazgos amplían los principios fisiológicos descritos por el modelo clásico, al demostrar que las estructuras tradicionalmente agrupadas como centros respiratorios forman parte de una red funcional integrada, en la que múltiples poblaciones neuronales interactúan para generar un patrón respiratorio regular y, al mismo tiempo, lo suficientemente flexible para responder a las demandas metabólicas, autonómicas y conductuales del organismo. Cualquier lesión que comprometa estas estructuras o sus conexiones puede condicionar la transición desde la ventilación mecánica invasiva hacia la respiración espontánea [47].

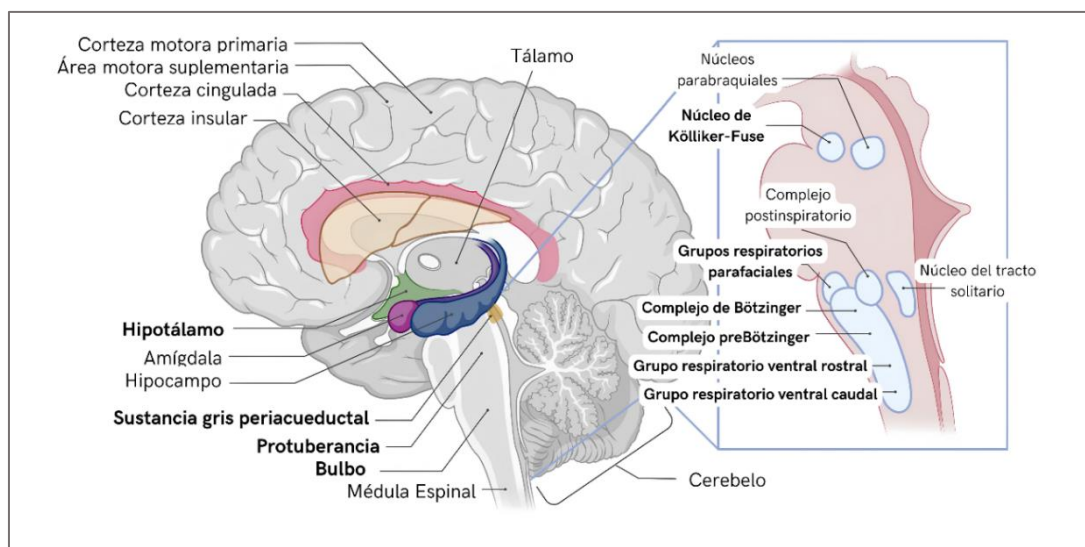


Figura 4. Organización neuroanatómica del control central de la respiración. Tomado de: Schottelkotte et. al. [47].

III.g.i. Regulación de la ventilación

La ventilación se ajusta continuamente para mantener estables la PaCO_2 , la PaO_2 y el equilibrio ácido-base. Esta regulación depende de la información proporcionada por los quimiorreceptores centrales y periféricos, cuyas aferencias son integradas por la red respiratoria del tronco encefálico. La respuesta ventilatoria resultante modifica el intercambio gaseoso y corrige las alteraciones que la desencadenaron, constituyendo un *mecanismo de retroalimentación negativa* esencial para la homeostasis ^[46].

Los *quimiorreceptores centrales*, ubicados en la superficie ventral del bulbo raquídeo, son los principales responsables del control minuto a minuto de la ventilación. Su estímulo directo es el aumento de la concentración de hidrogeniones en el LCR, generado por la difusión del CO_2 a través de la BHE ^[46].

Por otro lado, los *quimiorreceptores periféricos*, localizados principalmente en los cuerpos carotídeos y, en menor medida, en los cuerpos aórticos, responden a las variaciones de la PaO_2 , la PaCO_2 y el pH arterial. Constituyen el único mecanismo capaz de detectar directamente la hipoxemia y, por lo tanto, desempeñan un papel fundamental en la respuesta ventilatoria ante la disminución del oxígeno arterial. Aunque su contribución a la detección del aumento de la PaCO_2 es menor que la de los quimiorreceptores centrales, esta se produce con mayor rapidez, lo que les permite participar en los ajustes ventilatorios inmediatos ^[46].

En condiciones fisiológicas, la PaCO_2 representa el principal estímulo químico para la ventilación, de modo que pequeños incrementos producen un marcado aumento del volumen minuto, mientras que su disminución reduce el impulso respiratorio. En cambio, la respuesta a la hipoxemia adquiere relevancia cuando la PaO_2 desciende por debajo de aproximadamente 60 mmHg ^[46].

El pH arterial constituye otro importante estímulo para la ventilación. Su disminución aumenta la ventilación principalmente a través de los quimiorreceptores periféricos ^[46].

III.h. Repercusiones del TEC sobre la función respiratoria

El traumatismo encéfalo craneano produce múltiples alteraciones fisiopatológicas que comprometen la función respiratoria desde las primeras horas posteriores a la lesión y pueden persistir durante toda la evolución clínica. Si bien algunos pacientes presentan lesiones torácicas asociadas, en la mayoría de los casos el deterioro respiratorio inicial no obedece a una alteración primaria del aparato respiratorio, sino a las consecuencias del daño neurológico

sobre los mecanismos que regulan la ventilación y protegen la vía aérea, así como a la creación de un entorno inflamatorio sistémico. De esta manera, se establece una interacción bidireccional entre el cerebro y el pulmón, que contribuye a la instauración de un círculo vicioso en el que el daño cerebral promueve el desarrollo de alteraciones respiratorias y estas, a su vez, contribuyen a la progresión de la lesión cerebral secundaria. Esta interacción explica por qué el pulmón constituye uno de los órganos extracraneales más vulnerables tras la lesión traumática del encéfalo ^[48].

El deterioro del nivel de conciencia constituye uno de los principales determinantes del compromiso respiratorio en el paciente con TEC ^[48]. La disminución del puntaje en la GCS se asocia con una pérdida progresiva de la capacidad para mantener la permeabilidad de la vía aérea, debido a la disminución del tono de la musculatura faríngea y lingual, la pérdida de los reflejos protectores y la alteración del control voluntario de la respiración ^[49-50]. La disminución de los reflejos tusígeno y nauseoso, junto con la alteración de la deglución, dificultan la eliminación eficaz de secreciones, favoreciendo la aspiración de contenido orofaríngeo o gástrico hacia la vía aérea inferior ^[51-52].

En conjunto, estas alteraciones aumentan el riesgo de obstrucción de la vía aérea, broncoaspiración e hipoventilación, circunstancias que justifican la *intubación orotraqueal* y el inicio de la *ventilación mecánica invasiva*, incluso en ausencia de una falla respiratoria primaria. En concordancia con ello, el consenso de la *European Society of Intensive Care Medicine (ESICM)* considera la incapacidad para proteger la vía aérea una de las principales indicaciones para la intubación orotraqueal en pacientes con lesión cerebral aguda. Entre los criterios clínicos más relevantes que orientan la decisión de intubar se encuentran: un puntaje en la GCS ≤ 8 , la pérdida de los reflejos protectores de la vía aérea y la presencia de agitación o combatividad severas ^[49,52].

El daño cerebral también puede alterar directamente los mecanismos neurales responsables del control de la respiración, que fueron desarrollados con anterioridad. Las lesiones que comprometen el tronco encefálico pueden interferir con las redes neuronales encargadas de generar y modular el ritmo respiratorio, produciendo variaciones en la frecuencia, profundidad y regularidad de la respiración, que pueden manifestarse mediante patrones respiratorios anormales como la respiración de Cheyne-Stokes, la respiración apnéusica, la respiración atáxica y la hiperventilación neurogénica central. Estas modificaciones favorecen la retención de CO₂ e hipoxemia, factores estrechamente relacionados con el desarrollo de *lesión cerebral secundaria* ^[53].

Sin embargo, el compromiso respiratorio asociado al TEC no puede explicarse únicamente por el deterioro del control neural de la respiración y la pérdida de los mecanismos

de protección de la vía aérea. En los últimos años ha cobrado especial relevancia el concepto de *interacción cerebro-pulmón*, que describe la comunicación bidireccional que se establece entre ambos órganos tras una lesión cerebral aguda. La evidencia disponible ha demostrado que la injuria cerebral desencadena una intensa activación del sistema nervioso simpático acompañada por una respuesta inflamatoria sistémica capaz de producir lesión pulmonar incluso en ausencia de trauma directo sobre el tórax. La descarga masiva de catecolaminas inducida por el aumento brusco de la PIC provoca un incremento transitorio de la presión hidrostática en la circulación pulmonar y daño de la membrana alveolocapilar (fenómeno conocido como *blast injury*), favoreciendo la extravasación de líquido hacia el intersticio y los alvéolos y contribuyendo al desarrollo del *edema pulmonar neurogénico*. Simultáneamente, la ruptura de la BHE favorece la liberación sistémica de mediadores inflamatorios capaces de incrementar la permeabilidad vascular pulmonar ^[48].

La activación sostenida del sistema nervioso simpático y del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal mantiene una liberación persistente de catecolaminas y glucocorticoides, que ejerce un efecto inmunosupresor y disminuye la capacidad del huésped para responder frente a los microorganismos ^[54].

Como resultado de estos mecanismos, el pulmón adquiere un estado de mayor susceptibilidad al daño que reduce su capacidad de tolerancia ante agresiones posteriores, propias de la evolución del paciente crítico. Este concepto constituye la base de la denominada *teoría del doble impacto (double hit theory)*, según la cual el trauma cerebral representa el *primer impacto* que sensibiliza al pulmón, mientras que eventos posteriores como la broncoaspiración, las infecciones respiratorias, las transfusiones o el estrés inducido por la ventilación mecánica, actúan como un *segundo impacto* que favorece el desarrollo o la progresión de la lesión pulmonar ^[48].

Este fenómeno explica por qué los pacientes con TEC presentan una elevada incidencia de complicaciones pulmonares, entre las que destacan la *neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAV)*, las *atelectasias*, el *edema pulmonar neurogénico*, la *lesión pulmonar aguda producida por transfusión (TRALI)*, y el *síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA)*, las cuales prolongan la necesidad de soporte ventilatorio, incrementan la estancia en la UCI y se asocian con una mayor morbilidad, condicionando de manera significativa la evolución clínica y el posterior proceso de destete ventilatorio ^[48].

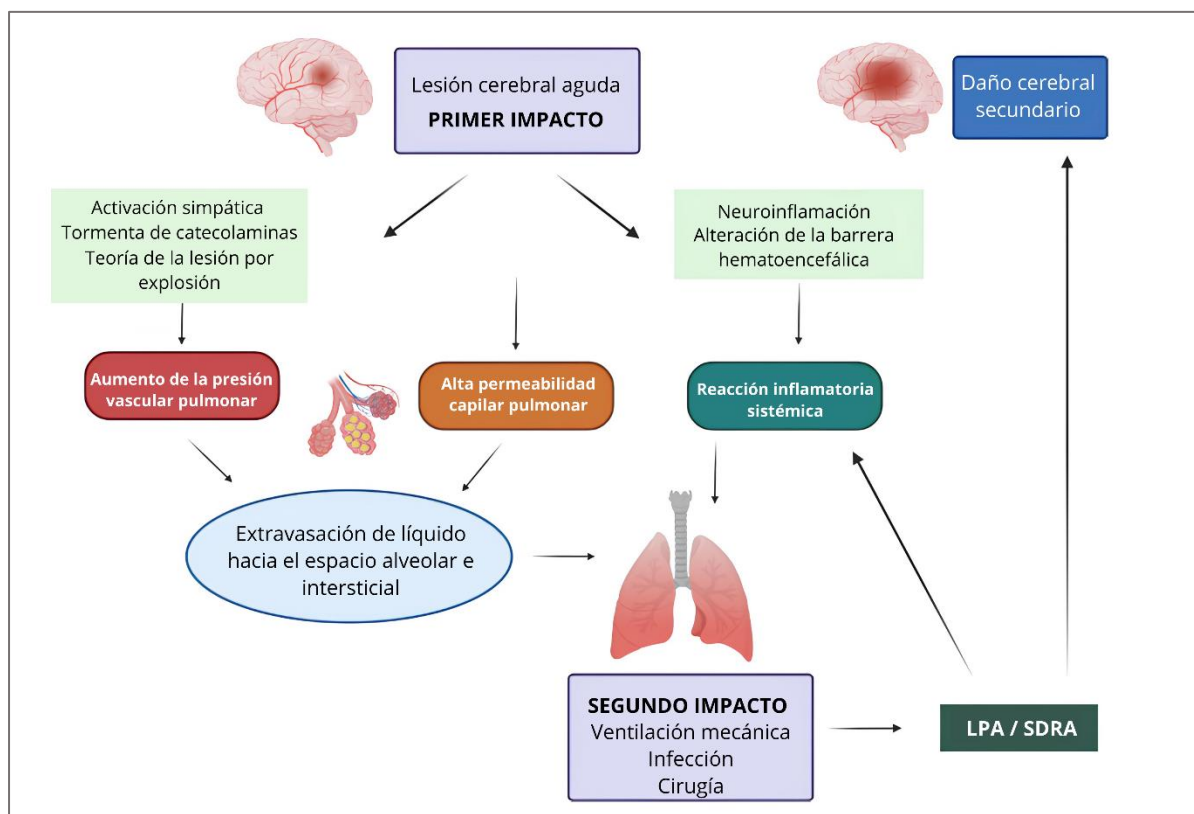


Figura 5. Modelo del doble impacto en la interacción cerebro-pulmón tras una lesión cerebral aguda. Adaptado de: Ziaka et al. [48].

III.h.i. Principales complicaciones respiratorias del paciente con TEC

III.h.i.a. Neumonía asociada a la ventilación mecánica

La NAVM constituye una de las complicaciones infecciosas más frecuentes en los pacientes con traumatismo encéfalo craneano que requieren VMI. Un metaanálisis realizado por **Li et al.** [55] estimó una incidencia del 36% en esta población, lo que evidencia que más de un tercio de los pacientes con TEC desarrolla esta complicación durante su evolución clínica. La NAVM se define como aquella neumonía que aparece luego de al menos 48 horas de iniciada la ventilación mecánica, en ausencia de signos de infección pulmonar al momento de la intubación.

Su elevada incidencia en el paciente con TEC responde a la convergencia de múltiples factores fisiopatológicos. A las alteraciones previamente mencionadas se suman las derivadas de la instrumentación de la vía aérea mediante el tubo orotraqueal y de la propia vinculación a la VMI, que comprometen aún más los mecanismos de aclaramiento al impedir el cierre glótico y ralentizar el movimiento ciliar [56].

La acumulación de secreciones orofaríngeas por encima del balón endotraqueal puede dar lugar a microaspiraciones repetidas de contenido contaminado, especialmente cuando la presión del cuff es inferior a 20 cmH₂O [57]. Por otra parte, sobre la superficie del tubo endotraqueal se forman biopelículas bacterianas, que constituyen un reservorio persistente de microorganismos potencialmente patógenos capaces de desprenderse del biofilm y diseminarse hacia el árbol traqueobronquial [56].

Factores propios del tratamiento en cuidados intensivos, como la sedación prolongada, la inmovilización y la duración extendida de la ventilación mecánica, en combinación con el estado de inmunodepresión inducido por la lesión cerebral traumática, también incrementan la susceptibilidad al desarrollo de infecciones respiratorias [56].

III.h.i.b. Síndrome de distrés respiratorio agudo

Entre las complicaciones respiratorias que pueden desarrollarse durante la evolución del paciente con TEC, el SDRa representa la expresión clínica más evidente de la *interacción cerebro-pulmón*, con una incidencia estimada cercana al 19% y un tiempo medio de desarrollo de 3 días, según el metaanálisis realizado por **Fan et al.** [58]. Se trata de una forma de insuficiencia respiratoria aguda, caracterizada por una lesión inflamatoria difusa de la membrana alveolocapilar, que incrementa la permeabilidad vascular pulmonar y favorece la acumulación de líquido rico en proteínas dentro de los alvéolos. Como consecuencia, se produce un deterioro del intercambio gaseoso, con hipoxemia e importante disminución de la distensibilidad pulmonar [58].

El desarrollo del SDRa responde a diversos procesos que comienzan desde el momento en el que ocurre la lesión traumática. Como se describió previamente, la respuesta inflamatoria sistémica y la intensa descarga de catecolaminas desencadenadas por el daño cerebral producen alteraciones sobre la circulación pulmonar que dan lugar a la formación de edema [48]. La inmunodepresión asociada al cuadro constituye un factor adicional que favorece la aparición de infecciones respiratorias, particularmente de neumonía, reconocida como uno de los principales desencadenantes del SDRa en pacientes críticos [54,59]. La exposición prolongada a la ventilación mecánica y el eventual requerimiento de hemoderivados también representan posibles causas de este síndrome [48,59].

En conjunto, la NAVM y el SDRa constituyen dos de las principales complicaciones respiratorias del paciente con TEC, ya que ambas se relacionan con la prolongación de la VMI y de la estancia en UTI [55-58].

III.i. Ventilación mecánica en pacientes con TEC

Durante años, el manejo ventilatorio del paciente con TEC estuvo orientado fundamentalmente a evitar cualquier intervención que pudiera comprometer la dinámica cerebral. Bajo este enfoque, las estrategias ventilatorias priorizaban el control de la PIC, incluso cuando ello implicaba apartarse de las recomendaciones para la protección pulmonar. Sin embargo, la comprensión progresiva de la interacción cerebro-pulmón ha conducido a redefinir este paradigma. En la actualidad, se reconoce que una ventilación inadecuada no solo puede favorecer la lesión cerebral secundaria, sino también contribuir al desarrollo de *lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica (VILI)* [60].

Tradicionalmente, se empleaban *volúmenes corrientes (VT)* elevados con el fin de evitar la hipercapnia y el resultante aumento de la PIC, mediado por vasodilatación cerebral y aumento del volumen sanguíneo intracraneal. Por otro lado, la aplicación de PEEP se limitaba a niveles bajos o incluso nulos, debido a la preocupación de que un incremento de la presión intratorácica pudiera dificultar el retorno venoso cerebral y favorecer el aumento de la PIC, impactando directamente sobre la PPC [60-61].

La evidencia acumulada durante los últimos años ha modificado este paradigma y, actualmente, se reconoce que los principios de *ventilación protectora* también aportan beneficios significativos en los pacientes con TEC. Esta estrategia busca minimizar la VILI mediante la reducción del estrés y la tensión mecánica ejercidos sobre el parénquima pulmonar, a través del empleo de VT bajos y del ajuste individualizado de la PEEP, así como también la limitación de la *presión plateau* (P_{plat}) y de la *driving pressure* (ΔP), medidas que adquieren especial importancia en esta población debido a que los mecanismos fisiopatológicos propios de la lesión cerebral incrementan la susceptibilidad del parénquima pulmonar al daño inducido por la ventilación mecánica [51,62].

En relación con los parámetros ventilatorios, se recomienda utilizar volúmenes corrientes de 6 - 8 mL/kg de peso corporal predicho. La PEEP ha pasado de ser un parámetro utilizado con cautela a formar parte importante de la estrategia ventilatoria actual, ya que puede emplearse de forma segura siempre que se acompañe de una correcta monitorización neurológica y hemodinámica. Las recomendaciones actuales sugieren emplear un valor mínimo de 5 cmH₂O y titularlo de forma individualizada, considerando como límite los 15 cmH₂O [51,60,63].

La P_{plat} y la ΔP constituyen otras de las variables a monitorizar en el paciente neurocrítico, ya que permiten estimar el estrés mecánico ejercido sobre el pulmón durante la

ventilación mecánica, recomendándose valores inferiores a 30 cmH₂O y 15 cmH₂O, respectivamente ^[51].

Más allá de la prevención de la lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica, el ajuste de los parámetros ventilatorios también debe orientarse a garantizar un adecuado intercambio gaseoso. Se recomienda mantener una SpO₂ entre 94 y 98% y una PaO₂ entre 80 y 120 mmHg, evitando tanto la hipoxemia como la hiperoxemia, ambas perjudiciales para el tejido cerebral. Por otra parte, el control de la PaCO₂ resulta fundamental, ya que sus variaciones modifican el FSC y la PIC. Por ello, la normocapnia (35 - 45 mmHg) constituye el objetivo ventilatorio habitual, reservándose la *hiperventilación* para situaciones específicas de hipertensión intracraneal refractaria y durante períodos limitados ^[51,61].

La *hiperventilación controlada* constituye una estrategia terapéutica transitoria para el manejo de la hipertensión intracraneana en pacientes con formas graves de TEC. Se logra mediante un aumento de la ventilación alveolar minuto, ya sea incrementando el VT, la FR o ambos, lo que produce una disminución de la PaCO₂ y, consecuentemente, vasoconstricción cerebral, reducción del flujo y volumen sanguíneo cerebral y descenso de la PIC. Sin embargo, este efecto es temporal y puede comprometer el aporte de oxígeno cerebral, por lo que la evidencia actual no respalda su empleo rutinario o profiláctico ^[64].

III.i.i. Sedación y bloqueo neuromuscular

La *sedación*, junto con una adecuada *analgesia*, constituye uno de los pilares del manejo del paciente con TEC grave, ya que disminuye el consumo metabólico cerebral y facilita la adaptación a la ventilación mecánica. Entre los sedantes más empleados se encuentran el propofol y el midazolam. Sin embargo, su utilización dificulta la valoración neurológica periódica, por lo que se recomienda emplear la menor dosis efectiva ^[65].

Cuando la sedación resulta insuficiente para alcanzar los objetivos terapéuticos, pueden utilizarse los *bloqueantes neuromusculares (BNM)*. Su empleo mejora la sincronía paciente-ventilador y contribuye al control de la PIC al disminuir las presiones intratorácicas y favorecer el drenaje venoso cerebral. Estos fármacos se reservan para situaciones específicas, como la hipertensión intracraneal refractaria, la realización de determinados procedimientos quirúrgicos o la presencia de SDRA que requiera optimizar la estrategia de ventilación protectora ^[65].

III.j. Consideraciones generales del proceso de weaning en pacientes con TEC

La instauración de la VMI no solo implica el inicio del soporte ventilatorio, sino también el comienzo de la planificación de su retirada. Desde el momento de la intubación, el objetivo del equipo tratante debe ser identificar precozmente el momento oportuno para iniciar el proceso de liberación del ventilador ^[12].

El destete del ventilador, también denominado *weaning*, se define como el proceso de desvinculación de la ventilación mecánica invasiva y constituye, por lo tanto, el período de transición entre la respiración artificial y la espontánea. El tiempo destinado a esta etapa puede representar entre el 40 y el 50% de la duración total de la VM ^[12]. Para dar inicio a este proceso, el paciente debe reunir una serie de condiciones clínicas que indiquen una alta probabilidad de completarlo con éxito. En términos generales, los candidatos apropiados son aquellos capaces de tolerar la interrupción de la sedación, que presentan un impulso respiratorio suficiente y cuya evolución clínica es favorable ^[67].

Sin embargo, en los pacientes con TEC, el proceso de weaning constituye un verdadero desafío clínico. Mientras que en la población crítica general la VMI suele instaurarse como consecuencia de una alteración primaria de la función respiratoria, en los pacientes neurocríticos su indicación suele obedecer al deterioro del nivel de conciencia, a la incapacidad para proteger la vía aérea o al manejo perineuroquirúrgico ^[67]. Esta diferencia cuestiona la aplicabilidad de uno de los criterios fundamentales del weaning convencional, propuesto por **Boles et al.** ^[12], que establece como requisito para iniciar el destete “la resolución de la fase aguda de la enfermedad que motivó la intubación”. En el paciente con traumatismo encéfalo craneano, su aplicación resulta menos evidente, ya que la evolución de la lesión cerebral no presenta en todos los casos un punto claramente definido que marque la resolución de la fase aguda, como ocurre habitualmente en las enfermedades respiratorias ^[67].

Por otro lado, durante la transición hacia la respiración espontánea, la disminución del soporte ventilatorio y el consecuente aumento del trabajo respiratorio pueden favorecer la aparición de agitación, aumentar el consumo metabólico cerebral de oxígeno y producir variaciones de la presión intratorácica que dificulten el retorno venoso cerebral y contribuyan al incremento de la PIC. La preocupación por estos posibles efectos sobre la estabilidad neurológica puede condicionar una mayor cautela en la progresión del weaning, favoreciendo períodos más prolongados de ventilación mecánica, y con ello, un mayor riesgo de complicaciones asociadas a su uso ^[67].

En contrapartida, una retirada prematura del soporte ventilatorio puede conducir al *fracaso de la extubación*, definido como la necesidad de reintubación dentro de las primeras 48 - 72 horas posteriores a la extracción del tubo orotraqueal ^[67].

La elevada tasa de fracaso en pacientes con lesión cerebral aguda, que alcanza aproximadamente un 20-38% en comparación con el 10-15% observado en la población general de cuidados intensivos, resulta clínicamente relevante dado que la reintubación en esta población constituye un evento asociado a posibles consecuencias adversas, incluyendo episodios de hipoxemia, hipercapnia, hipotensión y aumento de la actividad simpática, que pueden comprometer la PPC y favorecer la progresión de la lesión cerebral secundaria ^[67].

Otro de los motivos por los que los criterios convencionales de weaning no resultan completamente extrapolables a este grupo es la persistencia de distintos grados de compromiso del nivel de conciencia al momento de iniciar el proceso. Esto puede limitar la capacidad del paciente para responder a órdenes simples o colaborar en maniobras necesarias para obtener algunos de los parámetros tradicionalmente utilizados para valorar el inicio del destete, como la *presión inspiratoria máxima (P_{Imáx})*, la *presión espiratoria máxima (P_{Emáx})* y la *capacidad vital (CV)* ^[15].

Históricamente, se consideró que la capacidad para seguir comandos y un adecuado nivel de conciencia constituían requisitos indispensables para proceder a la extubación. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que un puntaje bajo en la GCS, evaluado de forma aislada, no predice de manera consistente su fracaso. **Coplin et al.** ^[13] comunicaron tasas elevadas de extubación exitosa incluso en pacientes con Glasgow ≤ 8 , mientras que estudios posteriores tampoco encontraron una asociación clara entre la puntuación obtenida en la GCS, o incluso en el FOUR Score, y el éxito de la extubación ^[15].

Estos hallazgos sugieren que el nivel de conciencia, aunque constituye un elemento relevante de la evaluación clínica, no debe utilizarse como un criterio excluyente para retrasar o contraindicar la extubación. Con el propósito de lograr una estimación más precisa de la probabilidad de éxito de este procedimiento, **Asehnoune et al.** ^[68] desarrollaron la *escala VISAGE*, una herramienta predictiva que combina cuatro variables clínicas y neurológicas: edad menor de 40 años, capacidad para deglutir, capacidad para dirigir la mirada y un puntaje en la GCS superior a 10, asignando un punto a cada una. Los autores observaron que los pacientes con una puntuación igual o superior a 3 presentaban una probabilidad cercana al 90% de extubación exitosa. Por ello, el puntaje de Glasgow debe interpretarse como una variable más dentro de una valoración clínica integral y no como un criterio aislado para la toma de decisiones.

Escala VISAGE	
Criterios de éxito de la extubación	Puntos asignados
Edad <40 años (si/no)	1/0
Seguimiento visual (si/no)	1/0
Intentos de deglución (si/no)	1/0
Puntuación de la Escala de Coma de Glasgow >10 (sí/no)	1/0

Tabla 1. Escala VISAGE para la predicción del éxito de la extubación. Adaptado de: Asehnoune et al. [68].

Por otro lado, la capacidad de proteger la vía aérea representa otro componente fundamental a valorar. **Coplin et al.** [13] propusieron un score clínico basado en la eficacia de la tos, la cantidad y consistencia de las secreciones, la frecuencia de aspiración y el reflejo nauseoso, observando que un puntaje ≤ 6 se asociaba con mayor probabilidad de éxito. En investigaciones posteriores, otros autores confirmaron el valor predictivo de estos parámetros, identificando a la tos (ya sea espontánea o provocada) y al reflejo nauseoso como variables asociadas con una extubación exitosa [15].

Score de la vía aérea						
Grado	Tos a la maniobra de aspiración	Cantidad de secreciones (necesidad de pases)	Carácter de secreciones	Viscosidad de secreciones	Intervalo de aspiración de secreciones	Reflejo nauseoso
0	Vigorosa	0	Claros	Acuosa	Mayor a 3 h	Vigoroso
1	Moderada	1	Café claro	Espumosa	Cada 2-3 h	Moderado
2	Débil	2	Amarillos	Espesa	Cada 1-2 h	Débil
3	Ausente	≥ 3	Verdes	Adherente	< 1 h	Ausente

Tabla 2. Score clínico para la evaluación de la capacidad para proteger la vía aérea. Adaptado de: Coplin et al. [13].

III.j.i. Prueba de respiración espontánea (PRE)

En la práctica clínica, la tolerancia del paciente a la retirada del soporte ventilatorio invasivo se evalúa mediante una *prueba de respiración espontánea (PRE)*. Durante esta prueba, el paciente respira con una asistencia mínima o nula del ventilador que permite valorar su capacidad para mantener una ventilación adecuada sin presentar signos de fatiga respiratoria, deterioro del intercambio gaseoso o inestabilidad hemodinámica [12].

La PRE puede realizarse mediante diferentes modalidades, siendo las más utilizadas la ventilación con *presión de soporte (PSV)* y la *pieza en T*, aunque también pueden emplearse

otras estrategias, como la presión *positiva continua en la vía aérea (CPAP)*. En la modalidad *PSV*, el ventilador mecánico proporciona una asistencia inspiratoria reducida, habitualmente menor o igual a 8 cmH₂O, con el objetivo de compensar la resistencia adicional impuesta por el tubo orotraqueal y el resto del circuito. Durante la prueba realizada mediante *pieza en T*, en cambio, el paciente respira espontáneamente sin asistencia del ventilador mecánico, recibiendo únicamente oxígeno suplementario, lo que representa una evaluación más exigente de su capacidad ventilatoria ^[12].

En los pacientes con lesión cerebral aguda, la modalidad y la duración óptimas de la PRE continúan siendo motivo de debate. Al respecto, **Battaglini et al.** ^[69], en un estudio multicéntrico internacional, observaron una considerable variabilidad en la modalidad empleada para realizar la PRE: el 51,3% se efectuó con PSV, el 39,2% mediante *pieza en T* y el 9,5% con CPAP. La duración habitual fue de 60 minutos para las pruebas realizadas con PSV y *pieza en T*, y de 120 minutos para aquellas efectuadas con CPAP. Sin embargo, los autores no encontraron una asociación significativa entre la modalidad o la duración de la PRE y el fracaso de la extubación.

III.j.ii. Clasificación del proceso de weaning

La clasificación desarrollada por **Boles y colaboradores** ^[12] constituye uno de los sistemas de referencia más empleados para categorizar el proceso de weaning, distinguiendo entre *destete simple, difícil y prolongado* según el número de PRE o el tiempo requerido hasta lograr un destete exitoso. Sin embargo, esta excluye a un número considerable de pacientes, particularmente a aquellos que nunca inician el proceso de destete o que fallecen durante su evolución, lo que limita su aplicación ^[70].

Con el propósito de incluir a la totalidad de los pacientes sometidos a ventilación mecánica invasiva, independientemente de su evolución clínica, **Béduneau et al.** ^[70] desarrollaron, en el marco del estudio *WIND (Weaning according to a New Definition)*, un sistema de clasificación más abarcativo. Como base, los autores establecieron que el proceso de *weaning* comienza con el primer intento de separación de la ventilación mecánica y especificaron cómo se define el éxito del destete ^[70].

En los *pacientes intubados*, se considera exitoso cuando la extubación no es seguida de reintubación ni de muerte durante los 7 días posteriores, independientemente del empleo de ventilación no invasiva, o cuando el paciente recibe el alta de UTI sin requerimiento de VMI antes de ese plazo, lo que ocurra primero ^[70].

En los pacientes traqueostomizados, el éxito se define por 7 días consecutivos de ventilación espontánea a través de traqueostomía o por el alta de UTI respirando espontáneamente ^[70].

A partir del tiempo transcurrido entre el primer intento de separación de la ventilación mecánica y la finalización del proceso de destete, la *clasificación WIND* establece cuatro grupos mutuamente excluyentes (Tabla 3) ^[70].

Grupo	Denominación	Definición
G0	Sin destete	Pacientes que nunca experimentan un intento de separación de la ventilación mecánica.
G1	Destete corto o simple	El proceso de destete finaliza dentro de las primeras 24 horas desde el primer intento de separación, ya sea por éxito del destete o por fallecimiento.
G2	Destete dificultoso	El proceso de destete finaliza entre el segundo y el séptimo día desde el primer intento de separación, ya sea por éxito del destete o por fallecimiento.
G3	Destete prolongado	El proceso de destete no ha finalizado al séptimo día desde el primer intento de separación. Se subdivide en: G3a , cuando el destete se completa exitosamente después de ≥ 7 días. G3b , cuando no se logra completar el destete tras ≥ 7 días.

Tabla 3. Clasificación de los grupos de destete según la definición WIND. Adaptado de: Béduneau et al. ^[70].

La clasificación WIND también ha sido aplicada en poblaciones de pacientes neurocríticos. En un estudio argentino publicado en 2026, **Boer et al.** ^[71] observaron una mayor proporción de pacientes en el grupo G0 (25,3%), seguido por los grupos 1 (24%), 3a (20,2%), 3b (16,4%) y 2 (13,9%).

III.j.iii. Traqueostomía

Cuando se prevé desde el inicio una baja probabilidad de lograr una liberación exitosa del ventilador o la necesidad de ventilación mecánica prolongada, la traqueostomía constituye la principal estrategia alternativa para el manejo de la vía aérea. En los pacientes con TEC, esta puede realizarse de forma primaria, sin un intento previo de retirada del tubo orotraqueal, cuando la gravedad de la lesión neurológica permite anticipar que el paciente no reunirá las condiciones para una extubación segura en el corto plazo. En otros casos, este procedimiento se lleva a cabo tras uno o más intentos fallidos de extubación ^[72].

Las principales indicaciones para su realización incluyen la imposibilidad de completar el proceso de destete, la ausencia o el deterioro de los reflejos protectores de la vía aérea, la disminución del impulso respiratorio y las dificultades para el manejo de las secreciones. En comparación con la intubación orotraqueal, la traqueostomía ofrece diversas ventajas que pueden facilitar el proceso de weaning. Al utilizar una cánula de menor longitud, que disminuye la resistencia al flujo aéreo, y al evitar el paso del dispositivo por la cavidad oral, faringe y laringe, mejora la tolerancia del paciente al soporte ventilatorio, permitiendo reducir los requerimientos de sedación. A su vez, si durante el proceso de destete el paciente presenta un deterioro clínico, el soporte ventilatorio puede restablecerse de forma inmediata a través este abordaje, sin necesidad de una nueva intubación orotraqueal [72].

Por otra parte, la sustitución del tubo orotraqueal también evita las complicaciones derivadas de su uso prolongado, como las ulceraciones de la cavidad oral y de las comisuras labiales, y reduce los microtraumatismos de la mucosa ocasionados por el movimiento del tubo dentro de la tráquea [72].

Convencionalmente, las traqueostomías realizadas durante la primera semana de internación se consideran *tempranas*, mientras que aquellas efectuadas después de los 7 días se definen como *tardías*. En la población general de cuidados intensivos, este procedimiento suele realizarse después de los 14 días de ventilación mecánica; sin embargo, en los pacientes con lesión cerebral traumática la indicación suele establecerse de manera precoz debido a la probabilidad más elevada de ventilación mecánica prolongada y fracaso de la extubación [72]. En el estudio multicéntrico CENTER-TBI, **Robba et al.** [72] reportaron que el 31,8% de los pacientes con TEC ingresados en cuidados intensivos recibió una traqueostomía, de las cuales, el 41% se realizó durante la primera semana de internación y solo el 26% después de los 14 días, reflejando una tendencia hacia una indicación más temprana en esta población. Además, la probabilidad de requerir esta intervención aumentó con la edad, la mayor gravedad de la lesión neurológica (expresada por un menor puntaje en la GCS y alteraciones pupilares), la presencia de traumatismo torácico y la hipoxemia precoz.

Aunque el momento óptimo para la realización de la traqueostomía continúa siendo motivo de controversia, algunos estudios han señalado posibles beneficios de su implementación temprana. **Alali et al.** [73] observaron que, en pacientes con TEC, la realización de una traqueostomía temprana se asoció con una menor duración de la VMI y de la estancia en UTI en comparación con la realización tardía, lo que destaca su potencial utilidad como parte del abordaje del paciente neurocrítico.

III.j.iv. Protocolización del proceso de weaning en el paciente neurocrítico

En los últimos años, un número creciente de autores ha destacado la necesidad de desarrollar algoritmos de destete adaptados a las particularidades del paciente neurocrítico, con el objetivo de favorecer un proceso de desvinculación de la VM ordenado y con participación multidisciplinaria. Los protocolos no pretenden sustituir la individualización de las decisiones clínicas, sino proporcionar una herramienta que sistematice la evaluación y, al mismo tiempo, facilite la toma de decisiones en la práctica clínica. La incorporación de modelos de destete protocolizados en la práctica asistencial ha mostrado resultados favorables en esta población. Como evidencia de ello, **Belenguer-Muncharaz et al.** [74] observaron que la implementación de un protocolo de weaning diseñado específicamente para pacientes neurocríticos se asoció con una mayor proporción de pacientes que alcanzaron la extubación, una menor necesidad de traqueostomía y una reducción en la duración de la ventilación mecánica. A continuación, la figura 6 muestra el algoritmo propuesto por **Jibaja y colaboradores** [15].

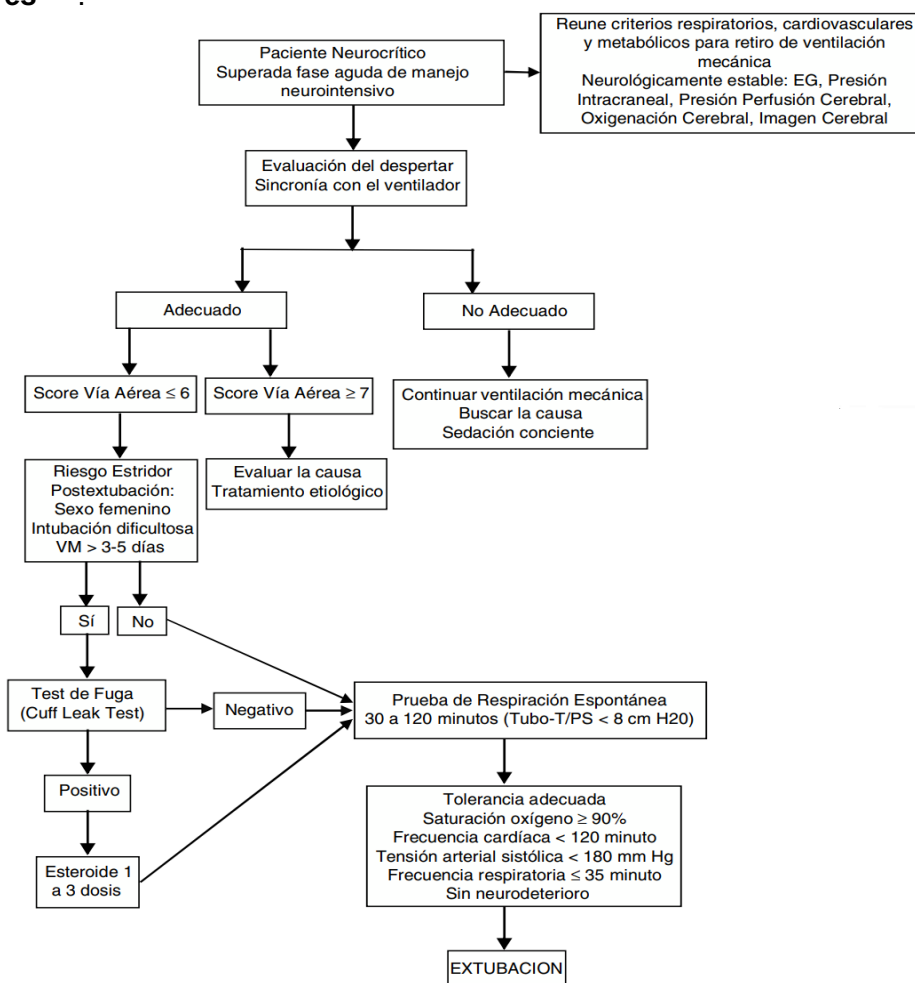


Figura 6. Algoritmo para retiro de la ventilación mecánica y extubación del paciente neurocrítico. Se incluye el Cuff Leak Test (CLT), que corresponde a la prueba de fuga del manguito del tubo endotraqueal, utilizada para valorar la presencia de edema laríngeo y el riesgo de obstrucción de la vía aérea posterior a la extubación. Tomado de: Jibaja et al. [15].

III.k. La historia clínica como fuente de información

La historia clínica es el principal documento de la atención sanitaria y en ella se registra de manera cronológica y sistemática la información sobre cada paciente, como sus datos personales, antecedentes, condición clínica, evolución e intervenciones terapéuticas realizadas. Por este motivo, constituye una herramienta indispensable para garantizar la continuidad de la atención, facilitar la comunicación entre los integrantes del equipo de salud y respaldar la toma de decisiones clínicas ^[75].

Además de su función asistencial, la historia clínica constituye un componente fundamental de los sistemas de información en salud. Los datos que contiene reflejan la realidad de la población atendida, permitiendo identificar problemas prioritarios, orientar la planificación sanitaria, evaluar la calidad de la atención e implementar acciones de mejora. Al mismo tiempo, constituye una fuente primaria de información para la docencia, la investigación clínica y la vigilancia epidemiológica, favoreciendo la generación de evidencia científica para optimizar la práctica profesional ^[75].

La multiplicidad de funciones que desempeña en los ámbitos asistencial, administrativo, legal y científico determina la necesidad de que la información registrada cumpla con criterios de calidad. Para ello, los registros deben ser completos, claros, ordenados, legibles, objetivos y veraces, garantizando su utilidad para la mejora continua de los servicios de salud ^[75].

IV.JUSTIFICACIÓN

A pesar de que el proceso de desvinculación de la ventilación mecánica invasiva constituye una práctica habitual en las UTI, la evidencia disponible acerca de su desarrollo en pacientes con TEC continúa siendo limitada y heterogénea. En consecuencia, resulta difícil definir estrategias específicas para este grupo poblacional, que presenta mayor vulnerabilidad y complejidades adicionales respecto de otros pacientes críticos debido a las particularidades fisiopatológicas propias de la lesión cerebral aguda.

Se reconoce que una prolongación innecesaria de la VMI se asocia con un mayor riesgo de complicaciones, entre ellas, la NAVM y el SDRA, una mayor duración de la estadía en UTI y un incremento de la carga asistencial. Por otro lado, una desvinculación prematura puede derivar en reintubaciones y tasas más elevadas de morbilidad y mortalidad.

Por ello, la presente investigación busca aportar información sobre el proceso de transición hacia la ventilación espontánea en pacientes con TEC, ampliando el conocimiento disponible sobre este procedimiento en el ámbito asistencial local.

Se espera que los resultados contribuyan a una mejor comprensión del proceso de weaning en esta población y permitan identificar variables relevantes a considerar en futuras investigaciones. La información obtenida también podría contribuir a impulsar el desarrollo de estrategias y algoritmos específicos a nivel institucional, que favorezcan una detección oportuna de los pacientes en condiciones de iniciar el destete, apoyen la toma de decisiones clínicas y favorezcan una gestión más eficiente de los recursos dentro del sistema de salud.

V. MATERIALES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un trabajo de campo observacional retrospectivo, basado en la recopilación y análisis sistematizado de historias clínicas pertenecientes a pacientes diagnosticados con *traumatismo encéfalo craneano* ingresados en la UTI del Hospital Dr. Alejandro Gutiérrez de Venado Tuerto, durante el periodo comprendido entre noviembre de 2023 y noviembre de 2025. De forma complementaria, se consultó a profesionales del Servicio de Kinesiología de la institución para aclarar aspectos de la práctica asistencial y de los registros consignados en las historias clínicas, a fin de favorecer una adecuada interpretación de la información recopilada.

V.a. Fuentes de búsqueda

En primera instancia, con el fin de determinar el estado actual del conocimiento sobre este tema y crear un instrumento de recolección de datos basado en la literatura actual, se realizó una revisión exhaustiva de la bibliografía a partir de estrategias de búsqueda creadas mediante términos DeCS, MeSH y libres, utilizando las siguientes fuentes de consulta:

- Biblioteca Virtual en Salud (BVS)
- National Library of Medicine (NLM)
- Biblioteca Digital de la Universidad del Gran Rosario (BiDi UGR)

V.b. Bases de datos

Además de las fuentes mencionadas, se consultaron las siguientes bases de datos científicas:

- PubMed
- PEDro
- Bireme
- Cochrane

V.c. Términos de búsqueda

PALABRAS CLAVE	Término		
	DeCS	MeSH	Libre
Traumatismo encéfalo craneano	Lesiones Traumáticas del Encéfalo		Traumatismo craneoencefálico Lesión cerebral traumática
		Brain Injuries, Traumatic	Brain Trauma Brain Injury Head Trauma Head Injury Cranioencephalic traumatism TBI
Desvinculación de la ARM - Extubación	Desconexión del Ventilador		Extubación Destete Ventilatorio Desvinculación Ventilatoria
		Ventilator Weaning Airway Extubation	
Cuidados neurocríticos	-	-	Neurocritical Care
Unidad de Cuidados Intensivos (UTI)	Unidades de Cuidados Intensivos		UTI UCI Terapia Intensiva Cuidados Críticos
		Intensive Care Units	ICU Critical Care Unit
Soporte Ventilatorio	Respiración Artificial		Soporte Ventilatorio Ventilación Mecánica Mechanical Ventilation
		Respiration, Artificial	
Neumonía Asociada a la Ventilación Mecánica	Neumonía Asociada al Ventilador		-
		Pneumonia, Ventilator- Associated	-
Síndrome de Distrés Respiratorio Agudo	Síndrome de Dificultad Respiratoria		-
		Respiratory Distress Syndrome"	-

V.d. Estrategias de búsqueda

⇒ **Biblioteca Virtual en Salud (BVS):**

((mh:("Lesiones Traumáticas del Encéfalo")) OR ((traumatismo craneoencefálico))) AND
(mh:("Desconexión del Ventilador")) AND (mh:("Respiración Artificial"))

((mh:("Lesiones Traumáticas del Encéfalo")) OR ((traumatismo craneoencefálico))) AND
(mh:("Respiración Artificial"))

((mh:("Lesiones Traumáticas del Encéfalo")) OR ((traumatismo craneoencefálico))) AND
(mh:("Unidades de Cuidados Intensivos"))

((mh:("Lesiones Traumáticas del Encéfalo")) OR ((traumatismo craneoencefálico))) AND (mh:("Neumonía Asociada al Ventilador"))

((mh:("Lesiones Traumáticas del Encéfalo")) OR ((traumatismo craneoencefálico))) AND (mh:("Síndrome de Dificultad Respiratoria"))

⇒ **PubMed**

("Brain Injuries, Traumatic"[Mesh]) OR "Cranioencephalic traumatism" AND "Ventilator Weaning"[Mesh] OR "Airway Extubation"[Mesh]

"Neurocritical care" AND "Ventilator Weaning"[Mesh] OR "Airway Extubation"[Mesh]

("Brain Injuries, Traumatic"[Mesh]) OR Cranioencephalic traumatism AND "Respiration, Artificial"[Mesh]

("Brain Injuries, Traumatic"[Mesh]) OR Cranioencephalic traumatism AND "Intensive Care Units"[Mesh]

("Brain Injuries, Traumatic"[Mesh]) OR Cranioencephalic traumatism AND "Pneumonia, Ventilator-Associated"[Mesh]

("Brain Injuries, Traumatic"[Mesh]) OR Cranioencephalic traumatism AND "Respiratory Distress Syndrome"[Mesh]

Paralelamente, se realizó una búsqueda asistemática mediante la revisión de referencias bibliográficas de los artículos seleccionados.

V.e. Criterios de selección de historias clínicas

V.e.i. Criterios de inclusión

Historias clínicas de pacientes

- Con diagnóstico confirmado de TEC;
- Ingresados en UTI durante el periodo comprendido entre noviembre de 2023 y noviembre de 2025;
- Con requerimiento de VMI;
- De edad igual o mayor a 14 años.

V.e.ii. Criterios de exclusión

Historias clínicas de pacientes con

- Patologías neurológicas o neuromusculares concomitantes que pudieran interferir en la interpretación del proceso de weaning;
- Lesión medular alta concomitante, secundaria al mismo evento traumático.

V.f. Instrumento de recolección de datos

Se confeccionó un instrumento de recolección de datos a partir de las variables consideradas relevantes según la evidencia científica disponible y los objetivos de la investigación.

El instrumento, elaborado en *Microsoft Excel*, fue utilizado como guía para la revisión sistemática de las historias clínicas, permitiendo registrar de manera estandarizada las variables de interés y disminuir el riesgo de omisión de datos durante el proceso de recolección. Las categorías y variables incluidas se presentan en el **Anexo X.b**.

V.g. Consideraciones éticas

Previo a la recopilación de datos, se solicitó autorización a las autoridades de la institución para obtener acceso a las historias clínicas, las cuales fueron utilizadas exclusivamente con fines de investigación, garantizando la confidencialidad de los datos personales y el anonimato de los participantes.

V.h. Análisis estadístico

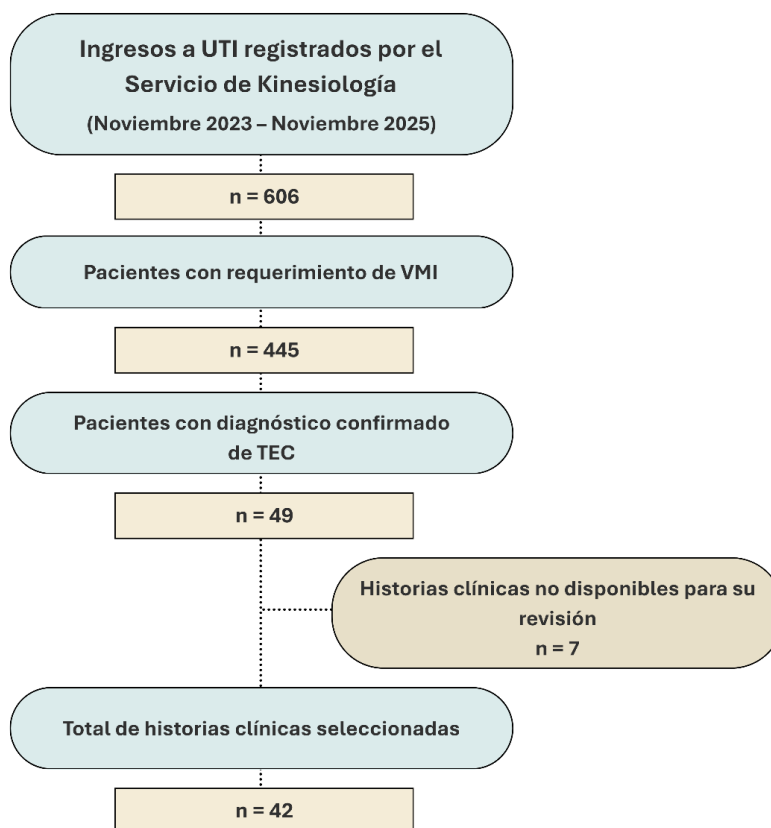
Los datos obtenidos fueron analizados mediante el programa estadístico *Jamovi*, versión 2.7.38. Las variables cualitativas se expresaron mediante *frecuencias absolutas (n)* y *porcentajes (%)*. Para las variables cuantitativas se evaluó previamente la distribución de los datos mediante la prueba de normalidad de *Shapiro-Wilk* y la inspección de sus características descriptivas. Las variables con distribución compatible con la normalidad se expresaron mediante *media* y *desviación estándar (DE)*, mientras que aquellas que no presentaron una distribución normal se expresaron mediante *mediana* y *rango intercuartílico (RIC; Q1-Q3)*.

Para el análisis inferencial, se seleccionaron las pruebas estadísticas de acuerdo con la naturaleza y la distribución de las variables. Para la comparación de variables cuantitativas entre dos grupos independientes se utilizó la prueba *U de Mann-Whitney*, mientras que para la comparación entre tres o más grupos independientes se empleó la prueba de *Kruskal-Wallis*. Cuando se identificaron diferencias estadísticamente significativas mediante la prueba de *Kruskal-Wallis*, se realizaron comparaciones múltiples mediante la prueba *post hoc* de *Dunn*. La asociación entre variables cuantitativas u ordinales se evaluó mediante el *coeficiente de correlación de Spearman*. Para analizar la asociación entre variables cualitativas se utilizó la prueba de *chi-cuadrado de Pearson* o, cuando correspondió, la *prueba exacta de Fisher*.

Se estableció un nivel de significación estadística de $\alpha = 0,05$.

VI.RESULTADOS

VI.a. Diagrama de flujo



Nota: Fueron consideradas para el análisis las historias clínicas de todos los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión. Ninguno de ellos presentó criterios de exclusión.

VI.b. Análisis de resultados

VI.b.i. Análisis descriptivo

La población estudiada estuvo conformada por 42 pacientes, con una mediana de edad de 35,5 años (RIC: 27,3 - 43,3). En relación con la distribución por sexo, 33 pacientes (78,6%) correspondieron al sexo masculino y 9 (21,4%) al sexo femenino.

Tabla 4. Características demográficas de los pacientes incluidos en el estudio (n = 42)	
VARIABLE	RESULTADO
Edad (años), mediana (Q1-Q3)	35,5 (27,3 - 43,3)
Sexo, n (%)	
Masculino	33 (78,6)
Femenino	9 (21,4)

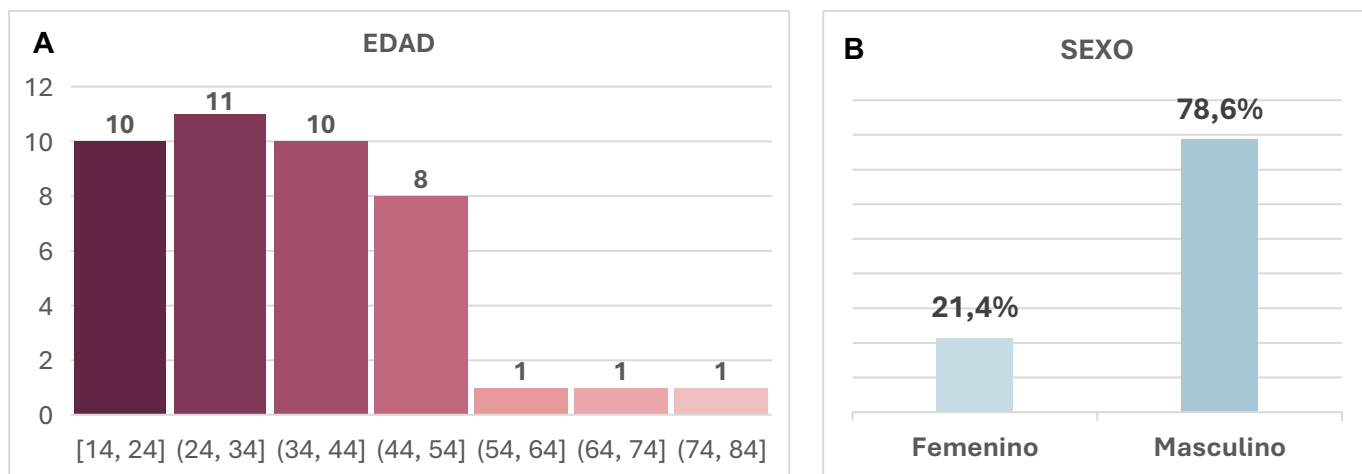


Figura 7. Distribución de la población estudiada según características demográficas. **A:** Distribución por edad. **B:** Distribución por sexo.

Respecto a las variables relacionadas con el traumatismo, la principal causa correspondió a los accidentes en la vía pública (AVP), registrados en 31 pacientes (73,8%), seguidos por las caídas, en 6 pacientes (14,3%). Con menor frecuencia, se registró la agresión interpersonal en 2 pacientes (4,8%), mientras que el atropello, la caída de una rama de árbol y las heridas por arma de fuego correspondieron a 1 caso cada una (2,4%). La mediana de la puntuación inicial en la GCS fue de 6 puntos (RIC: 3 - 8). Según la severidad del traumatismo encéfalo craneano, 35 pacientes (83,3%) presentaron TEC grave, 5 (11,9%) TEC moderado y 2 (4,8%) TEC leve. Se obtuvo un resultado positivo para sustancias psicoactivas al momento del trauma en 14 pacientes (33,3%).

Tabla 5. Características del traumatismo y evaluación inicial de los pacientes (n = 42)	
VARIABLE	RESULTADO
Causa del TEC, n (%)	
AVP	31 (73,8)
Caída	6 (14,3)
Agresión interpersonal	2 (4,8)
Atropello	1 (2,4)
Caída de rama de árbol	1 (2,4)
Herida por arma de fuego	1 (2,4)
GCS inicial, mediana (Q1-Q3)	6 (3 – 8)
Severidad del TEC, n (%)	
Grave	35 (83,3)

Moderado	5 (11,9)
Leve	2 (4,8)
Resultado positivo para sustancias psicoactivas, n (%)	14 (33,3)
<i>AVP: accidente en la vía pública; GCS: Escala de Coma de Glasgow.</i>	

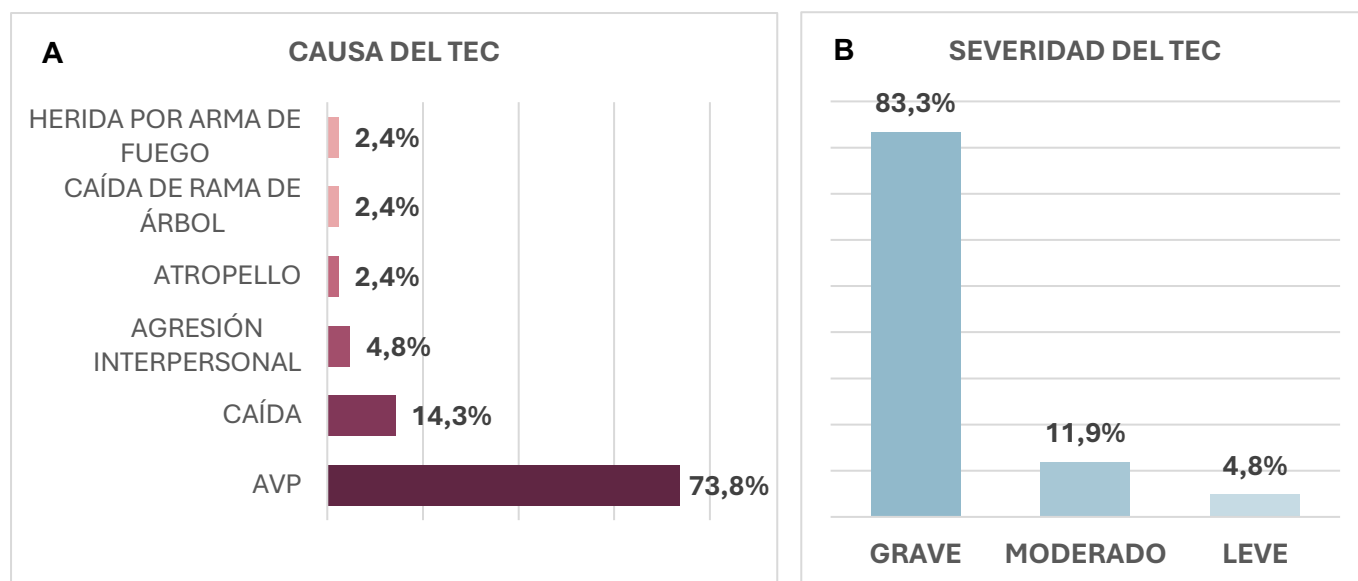


Figura 8. Distribución de los pacientes según severidad y causa del traumatismo encéfalo craneano.
A: Causa del TEC. **B:** Severidad del TEC.

En relación a los hallazgos tomográficos, la hemorragia intraparenquimatosa constituyó la lesión intracraneal más frecuente, con 14 casos (33,3%), seguida de la hemorragia subaracnoidea, registrada en 12 casos (28,6%). El edema cerebral y el hematoma subdural se presentaron en 11 pacientes (26,2%) cada uno. Con menor frecuencia se observaron el neumoencéfalo en 5 casos (11,9%), el hematoma epidural en 4 (9,5%) y la hemorragia intraventricular en 3 (7,1%). La lesión axonal difusa fue el hallazgo menos frecuente, con 1 caso (2,4%). En 2 pacientes (4,8%) no se evidenciaron alteraciones en la tomografía computarizada. En cuanto a las lesiones óseas, se identificaron fracturas de cráneo en 26 pacientes (61,9%).

Tabla 6. Hallazgos en la tomografía computarizada (n = 42)	
HALLAZGOS TOMOGRÁFICOS	RESULTADO, n (%)
Lesiones intracraneales	
Hemorragia intraparenquimatosa	14 (33,3)
Hemorragia subaracnoidea	12 (28,6)
Edema cerebral	11 (26,2)
Hematoma subdural	11 (26,2)
Neumoencéfalo	5 (11,9)
Hematoma epidural	4 (9,5)
Hemorragia intraventricular	3 (7,1)
Lesión axonal difusa	1 (2,4)
Sin alteraciones en TAC	2 (4,8)
Lesiones óseas	
Fractura de cráneo	26 (61,9)

Nota: Las categorías de hallazgos tomográficos no fueron mutuamente excluyentes, dado que un mismo paciente podía presentar más de una lesión. Por este motivo, la suma total de los porcentajes supera el 100%.

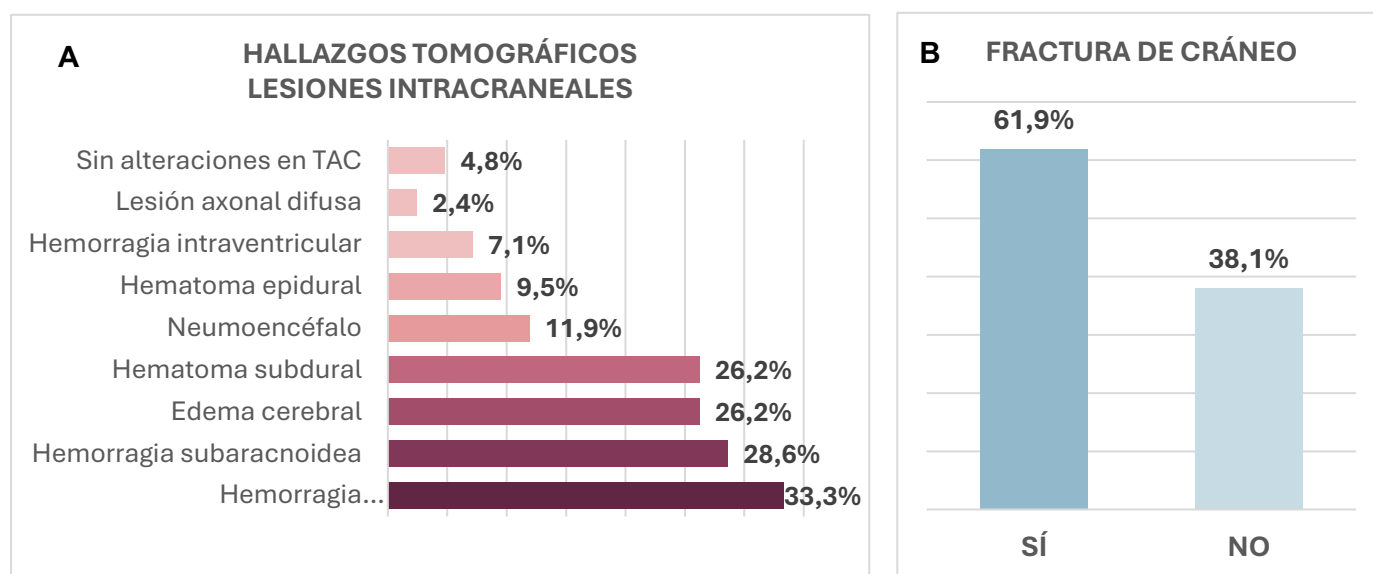


Figura 9. Distribución porcentual de los hallazgos tomográficos. **A:** Hallazgos tomográficos. **B:** Presencia de fractura de cráneo.

Las lesiones traumáticas asociadas comprometieron con mayor frecuencia el tórax, que se vio afectado en 23 pacientes (54,8%), seguido de las extremidades, en 22 pacientes

(52,4%). La región facial presentó lesiones en 18 pacientes (42,9%), mientras que el compromiso abdominal se registró en 6 (14,3%). Con menor frecuencia, se observaron lesiones del raquis en 3 pacientes (7,1%) y de la pelvis en 1 (2,4%).

La distribución según el número de regiones anatómicas afectadas mostró un predominio de los pacientes con una única región comprometida, correspondiente a 16 casos (38,1%). En 13 pacientes (31%) se identificó compromiso de dos regiones anatómicas, mientras que 8 (19%) presentaron lesiones en tres o más regiones. Finalmente, 5 pacientes (11,9%) no presentaron lesiones traumáticas asociadas.

Tabla 7. Lesiones traumáticas asociadas (n = 42)	
LESIONES TRAUMÁTICAS ASOCIADAS	RESULTADO, n (%)
Tórax	23 (54,8)
Extremidades	22 (52,4)
Región facial	18 (42,9)
Abdomen	6 (14,3)
Raquis	3 (7,1)
Pelvis	1 (2,4)

Nota: Las categorías de lesiones traumáticas asociadas no fueron mutuamente excluyentes, dado que un mismo paciente podía presentar más de una. Por este motivo, la suma total de los porcentajes supera el 100%.

Tabla 8. Número de regiones anatómicas afectadas (n = 42)	
NÚMERO DE REGIONES ANATÓMICAS AFECTADAS	RESULTADO, n (%)
Sin lesiones asociadas	5 (11,9)
1 lesión	16 (38,1)
2 lesiones	13 (31,0)
≥ 3 lesiones	8 (19,0)

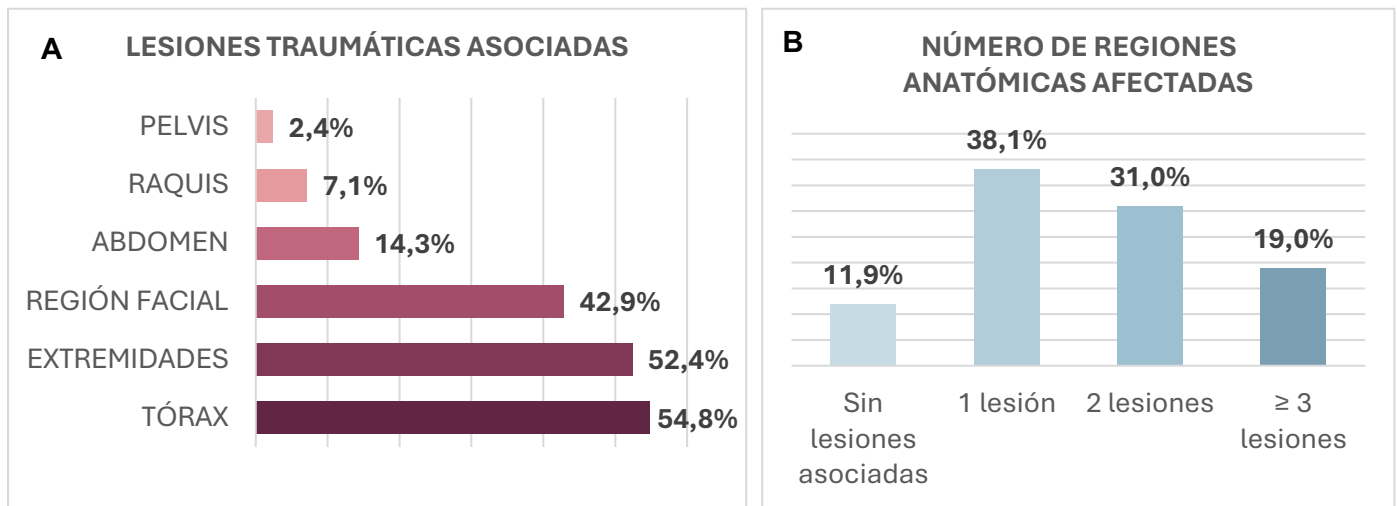


Figura 10. Distribución porcentual de las lesiones traumáticas asociadas y del número de regiones anatómicas afectadas. **A:** Lesiones traumáticas asociadas. **B:** Número de regiones anatómicas afectadas.

Entre las comorbilidades y antecedentes evaluados, el consumo crónico de sustancias psicoactivas fue el más frecuente, presente en 17 pacientes (40,5%), seguido del tabaquismo, en 16 (38,1%). La hipertensión arterial se registró en 7 pacientes (16,7%), mientras que la obesidad y la patología renal estuvieron presentes en 3 (7,1%) cada una. Se identificaron, además, casos aislados de cardiopatía, EPOC y anemia crónica, con 1 paciente (2,4%) cada una.

COMORBILIDADES Y ANTECEDENTES	RESULTADO, n (%)
Consumo crónico de sustancias psicoactivas	17 (40,5)
Tabaquismo	16 (38,1)
Hipertensión arterial	7 (16,7)
Obesidad	3 (7,1)
Patología renal	3 (7,1)
Cardiopatía	1 (2,4)
EPOC	1 (2,4)
Anemia crónica	1 (2,4)

Nota: Las categorías de comorbilidades y antecedentes no fueron mutuamente excluyentes, dado que un mismo paciente podía presentar más de una. Por este motivo, la suma total de los porcentajes supera el 100%.

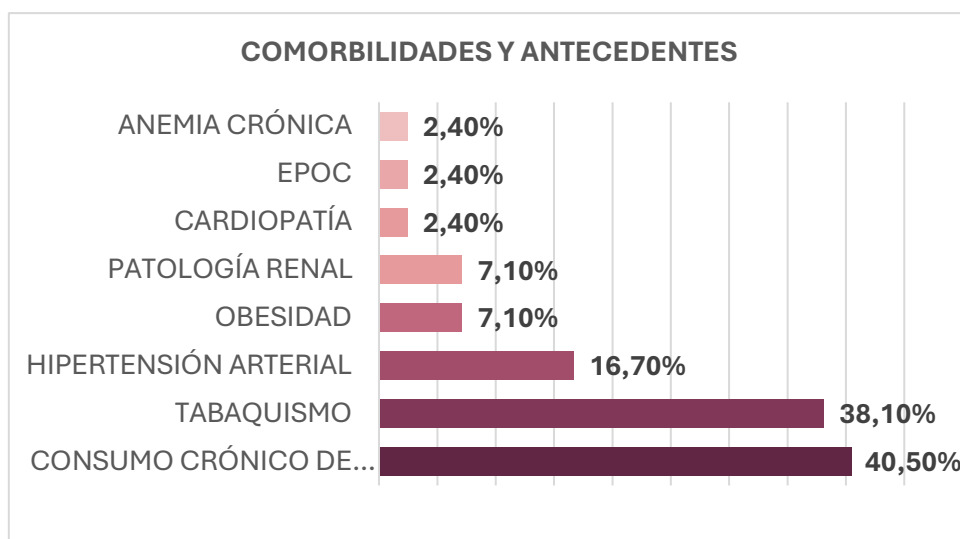


Figura 11. Distribución porcentual de las comorbilidades y antecedentes.

Respecto a las variables relacionadas con la evolución clínica, la mediana de permanencia en UTI fue de 14 días (RIC: 8 - 25,5). Se realizó craniectomía descompresiva en 14 pacientes (33,3%) y se efectuó monitoreo invasivo de la presión intracraneal mediante DVE en 12 (28,6%).

Por otro lado, 20 pacientes (47,6%) requirieron traqueostomía. Entre estos, 4 (20%) correspondieron a traqueostomías tempranas y 16 (80%) a traqueostomías tardías. El tiempo medio desde el inicio de la VMI hasta la realización de la traqueostomía fue de $9,55 \pm 2,44$ días.

En cuanto a las complicaciones respiratorias, la NAVM fue la más frecuente, presente en 19 pacientes (45,2%), seguida del SDRA en 7 (16,7%), atelectasia en 4 (9,5%) y edema pulmonar en 1 (2,4%). Se registraron 10 fallecimientos durante la internación (23,8%).

Tabla 10. Evolución clínica, intervenciones y complicaciones durante la internación en UTI (n = 42)

VARIABLE	RESULTADO
Días totales en UCI, mediana (Q1-Q3)	14 (8 – 25,5)
Requerimiento de craniectomía descompresiva, n (%)	14 (33,3)
Monitoreo invasivo de la PIC (DVE), n (%)	12 (28,6)
Requerimiento de traqueostomía	20 (47,6)
Temprana [n = 20], n (%)	4 (20,0)
Tardía [n = 20], n (%)	16 (80,0)
Días hasta la realización de traqueostomía [n = 20], media $\pm$ DE	9,55 $\pm$ 2,44

Complicaciones respiratorias	
NAVM	19 (45,2)
SDRA	7 (16,7)
Atelectasia	4 (9,5)
Edema pulmonar	1 (2,4)
Mortalidad	10 (23,8)

UCI: unidad de cuidados intensivos; PIC: presión intracraneal; DVE: drenaje ventricular externo; DE: desviación estándar; NAVM: neumonía asociada a la ventilación mecánica; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.

Nota: Las variables relacionadas con la realización de traqueostomía se calcularon sobre los pacientes que requirieron este procedimiento ($n = 20$). Las categorías de complicaciones respiratorias no fueron mutuamente excluyentes, dado que un mismo paciente podía presentar más de una; por este motivo, la suma total de los porcentajes supera el 100%.

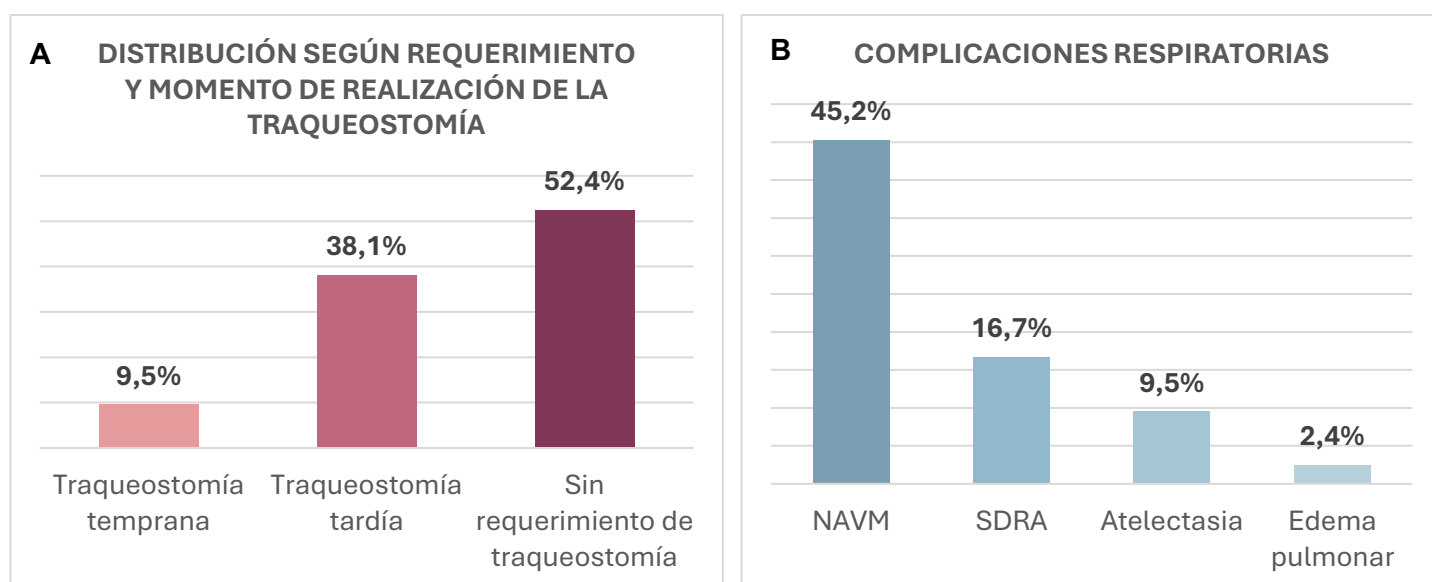


Figura 12. A: Distribución de los pacientes según requerimiento y momento de realización de la traqueostomía, calculada sobre el total de la muestra ($n = 42$). **B:** Frecuencia de las complicaciones respiratorias.

Para categorizar a los pacientes según la complejidad del proceso de weaning, se empleó la clasificación desarrollada por el grupo WIND. De los 42 incluidos, 7 (16,7%) no realizaron ningún intento de destete (G0) debido a su fallecimiento.

De los 35 pacientes que iniciaron el proceso, 11 (26,2%) presentaron un *destete simple* (G1), 10 (23,8%) un *destete dificultoso* (G2) y 14 (33,3%) un *destete prolongado* (G3). Entre estos últimos, 12 (28,6%) presentaron un *desenlace exitoso* (G3A), mientras que 2 (4,7%) tuvieron un *desenlace no exitoso* (G3B) por fallecimiento durante el proceso de weaning.

Tabla 11. Clasificación del proceso de weaning (n = 42)	
CATEGORÍA DE DESTETE DE LA VENTILACIÓN MECÁNICA (WIND)	RESULTADO, n (%)
Sin destete (G0)	7 (16,7)
Simple (G1)	11 (26,2)
Difícil (G2)	10 (23,8)
Prolongado (G3)	14 (33,3)
Prolongado exitoso (G3A)	12 (28,6)
Prolongado no exitoso (G3B)	2 (4,7)

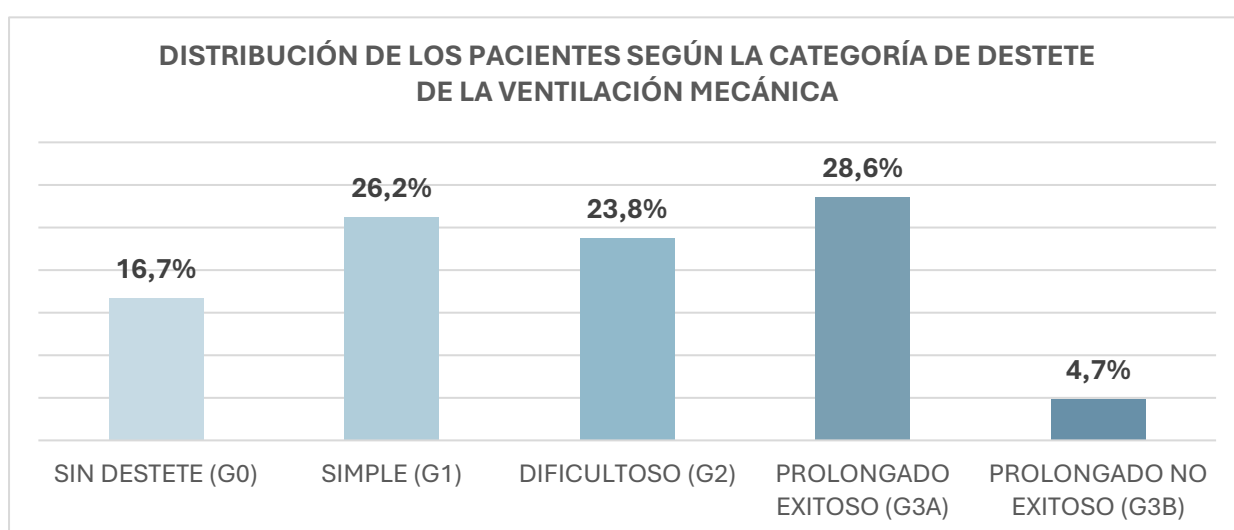


Figura 13. Distribución de los pacientes según la categoría de destete de la ventilación mecánica desarrollada por el grupo WIND.

La mediana de días transcurridos desde la intubación orotraqueal hasta la primera prueba de respiración espontánea (PRE), considerada como el inicio del proceso de weaning, fue de 6 días (RIC: 4 - 10). Entre los 35 pacientes en los que se evaluó dicho proceso, 31 (88,6%) progresaron desde ventilación con presión de soporte (PSV) a pieza en T, mientras que 4 (11,4%) no realizaron dicha progresión. De estos últimos, 2 fallecieron durante el proceso de weaning, 1 presentó autoextubación y 1 progresó a ventilación en modo CPAP.

Se extubaron 19 pacientes, correspondientes al 54,3% del total de los pacientes que iniciaron el weaning (los 16 restantes se encontraban traqueostomizados). De ellos, 13 (68,4%) presentaron una extubación exitosa, mientras que 6 (31,6%) requirieron reintubación. Entre los pacientes reintubados, 2 (33,3%) lograron una segunda extubación, mientras que

los 4 restantes (66,7%) requirieron traqueostomía. En cuanto al soporte posterior a la extubación, 3 pacientes (15,8%) requirieron ventilación no invasiva (VNI).

La mediana de duración del proceso de weaning fue de 4 días (RIC: 1 - 12), mientras que la duración total de la VMI presentó una mediana de 8 días (RIC: 5 - 20).

Tabla 12. Características del proceso de weaning	
VARIABLE	RESULTADO
Días hasta la primera PRE [n = 35], mediana (Q1-Q3)	6 (4 – 10)
Estrategia de progresión [n = 35]	
PSV con progresión a pieza en T, n (%)	31 (88,6)
PSV sin progresión a pieza en T, n (%)	4 (11,4)
Extubación [n = 35], n (%)	19 (54,3)
Éxito de extubación [n = 19], n (%)	13 (68,4)
Reintubación [n = 19], n (%)	6 (31,6)
Evolución de los pacientes reintubados [n=6]	
Segunda extubación, n (%)	2 (33,3)
Traqueostomía, n (%)	4 (66,6)
Requerimiento de VNI postextubación [n=19], n (%)	3 (15,8)
Duración del proceso de weaning [n = 35], mediana (Q1-Q3)	4 (1 – 12)
Días totales de VMI [n = 42], mediana (Q1-Q3)	8 (5 – 20)
<i>PSV: presión de soporte; VNI: ventilación no invasiva; VMI: ventilación mecánica invasiva.</i>	

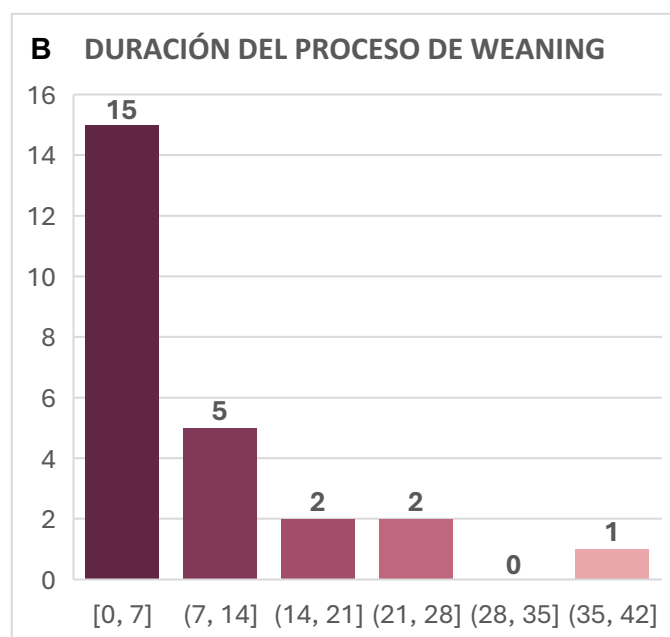
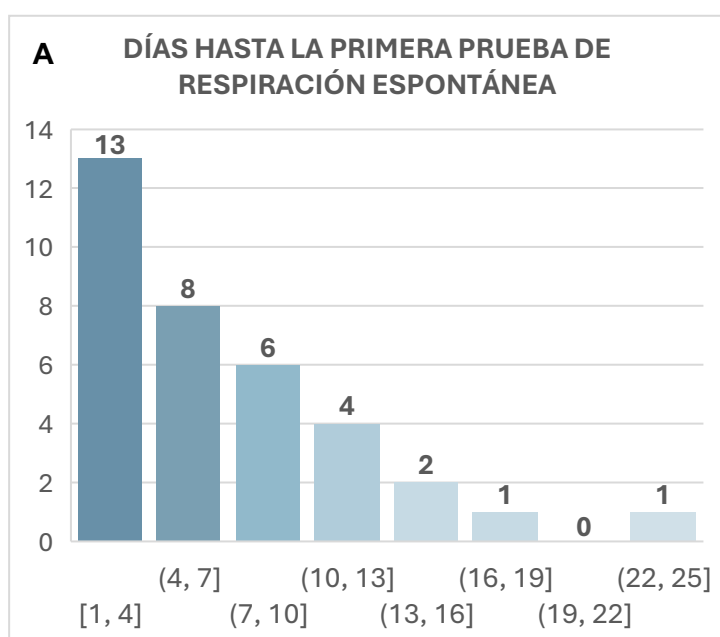


Figura 14. A: Distribución de los pacientes según los días transcurridos hasta la primera PRE. **B:** Distribución de los pacientes según la duración del proceso de weaning.

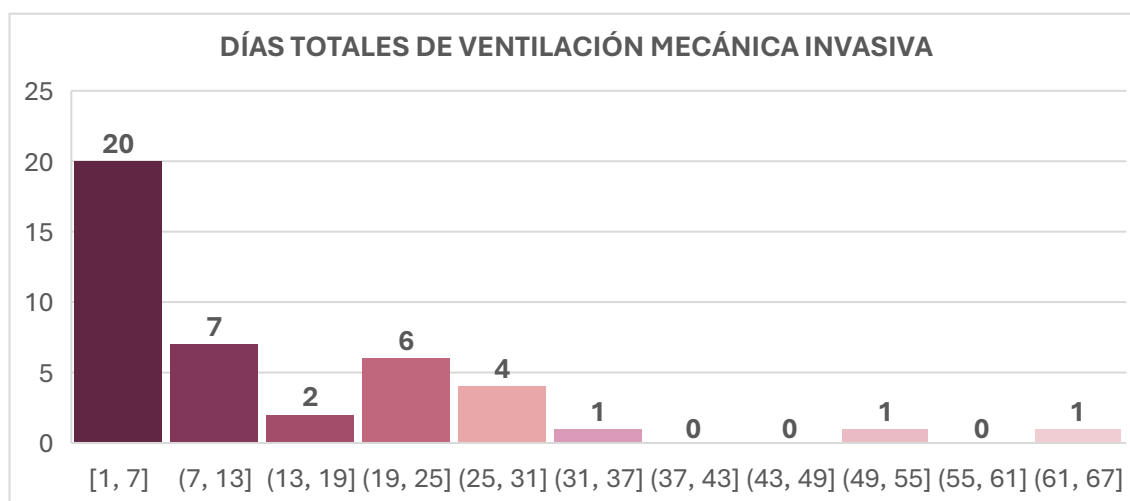


Figura 15. Distribución de los pacientes según los días totales de VMI.

Entre los motivos de reintubación, el más frecuente fue el incremento del trabajo respiratorio, observado en 2 pacientes (33,3%). Los motivos restantes fueron: broncoaspiración secundaria a hemorragia digestiva alta, mal manejo de secreciones, estridor laríngeo y deterioro del sensorio, cada uno de ellos registrado en 1 paciente (16,7%).

Tabla 13. Motivos de reintubación (n = 6)	
MOTIVO DE REINTUBACIÓN	RESULTADO, n (%)
Incremento del trabajo respiratorio	2 (33,3)
Broncoaspiración secundaria a hemorragia digestiva alta	1 (16,7)
Mal manejo de secreciones	1 (16,7)
Estridor laríngeo	1 (16,7)
Deterioro del sensorio	1 (16,7)

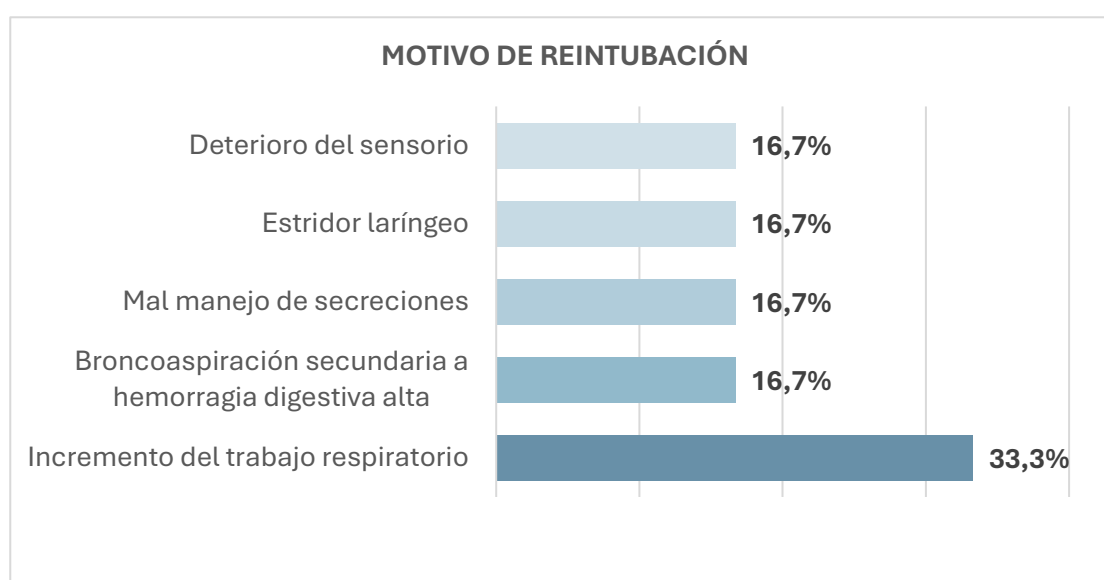


Figura 16. Distribución porcentual de los motivos de reintubación.

VI.b.ii. Análisis de asociaciones

Se analizó la asociación entre la duración del proceso de weaning y las siguientes variables clínico-demográficas: edad, sexo, consumo crónico de sustancias psicoactivas, tabaquismo, severidad del TEC, presencia de lesión torácica asociada y número de regiones anatómicas afectadas.

En primer lugar, se analizó la asociación entre la edad y la duración del proceso weaning mediante el *coeficiente Rho de Spearman*. Los resultados no evidenciaron una correlación estadísticamente significativa entre ambas variables ($Rho = 0,015$; $p = 0,932$).

Tabla 14. Análisis de asociación entre la edad y la duración del proceso weaning		
DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING	EDAD	
	Rho de Spearman	0,015
	gl	33
	p-valor	0,932

A continuación, se comparó la duración del proceso de weaning según el sexo mediante la *prueba U de Mann-Whitney*. La duración del destete presentó una mediana de 5 días en los pacientes de sexo masculino ($n = 28$) y de 2 días en los de sexo femenino ($n = 7$); sin embargo, esta diferencia no alcanzó significación estadística ($p = 0,183$). El tamaño del efecto, estimado mediante la correlación biseriada de rangos, fue de 0,332, correspondiente a una magnitud moderada.

Tabla 15. Análisis de asociación entre el sexo y la duración del proceso weaning					
		Estadístico	p		Tamaño del efecto
DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING	U de Mann-Whitney	65,5	0,183	Correlación biseriada de rangos	0,332

	SEXO	N	Mediana	RIC (Q1 – Q3)
DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING	Femenino	7	2	1 - 4,50
	Masculino	28	5	1 -12,5

En relación con el consumo crónico de sustancias psicoactivas, se comparó la duración del proceso de weaning entre los pacientes con y sin dicho antecedente mediante la *prueba U de Mann-Whitney*. La duración del destete presentó una mediana de 7 días (RIC: 4,50 - 12) en los pacientes con consumo crónico de sustancias, en comparación con 1 día (RIC: 1 - 8,50)

en aquellos sin consumo crónico de sustancias, observándose una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (U de Mann-Whitney = 73,5; $p = 0,011$). El tamaño del efecto, estimado mediante la correlación biseriada de rangos, fue de 0,510, correspondiente a una magnitud grande.

Tabla 16. Análisis de asociación entre el consumo crónico de sustancias psicoactivas y la duración del proceso weaning					
		Estadístico	p		Tamaño del efecto
DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING	U de Mann-Whitney	73,5	0,011	Correlación biseriada de rangos	0,510

	CONSUMO CRÓNICO DE SUSTANCIAS PSICOACTIVAS	N	Mediana	RIC (Q1 – Q3)
DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING	NO	20	1	1 - 8,50
	SÍ	15	7	4,50 - 12

En relación con el tabaquismo, se comparó la duración del proceso de weaning entre los pacientes fumadores y no fumadores mediante la *prueba U de Mann-Whitney*. Los pacientes fumadores presentaron una mediana de 9 días (RIC: 5,25 - 13), frente a 3 días (RIC: 1 - 4) en los no fumadores, observándose una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (U de Mann-Whitney = 70,0; $p = 0,009$). El tamaño del efecto, estimado mediante la correlación biseriada de rangos, fue de 0,524, correspondiente a una magnitud grande.

Tabla 17. Análisis de asociación entre el tabaquismo y la duración del proceso weaning					
		Estadístico	p		Tamaño del efecto
DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING	U de Mann-Whitney	70,0	0,009	Correlación biseriada de rangos	0,524

	TABAQUISMO	N	Mediana	RIC (Q1 – Q3)
DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING	NO	21	3	1 - 4
	SÍ	14	9	5,25 - 13

Al analizar la duración del proceso de weaning según la severidad del TEC mediante la *prueba de Kruskal-Wallis*, se observó una mediana de 1 día tanto en los pacientes con TEC leve como moderado, mientras que en aquellos con TEC grave fue de 5,5 días. Las

comparaciones *post hoc* mediante la *prueba de Dunn con ajuste de Bonferroni* evidenciaron una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos con TEC grave y moderado ($p = 0,029$). Si bien los pacientes con TEC grave presentaron una mayor duración del proceso de weaning que aquellos con TEC leve (medianas de 5,5 y 1 día, respectivamente), esta diferencia no alcanzó significación estadística ($p = 0,679$). Entre los grupos con TEC leve y moderado tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas ($p = 1,000$).

Tabla 18. Análisis de asociación entre la severidad del TEC y la duración del proceso weaning				
Comparaciones entre parejas - DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING				
		Z	P _(unadj)	P _(Bonferroni)
GRAVE	LEVE	1,210	0,226	0,679
GRAVE	MODERADO	2,590	0,010	0,029
LEVE	MODERADO	0,133	0,895	1,000

Descriptivas		
	SEVERIDAD DEL TEC	DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING
		Mediana, RIC (Q1 – Q3)
Mediana	GRAVE	5,50 (2 - 12,8)
	LEVE	1 (1 - 1)
	MODERADO	1 (0,75 - 1)

Entre las lesiones torácicas asociadas se identificaron fracturas costales, contusiones pulmonares, neumotórax y hemotórax. Se comparó la duración del proceso de weaning entre los pacientes con y sin afectación de esta región anatómica mediante la *prueba U de Mann-Whitney*. Los pacientes con lesión torácica asociada presentaron una mediana de 10,5 días (RIC: 5,75 - 16), en comparación con 1 día (RIC: 1 - 3,50) en aquellos sin lesión torácica, observándose una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (U de Mann-Whitney = 60,5; $p = 0,003$). El tamaño del efecto, estimado mediante la correlación biseriada de rangos, fue de 0,597, correspondiente a una magnitud grande.

Tabla 19. Análisis de asociación entre la lesión torácica concomitante y la duración del proceso weaning					
		Estadístico	P		Tamaño del efecto
DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING	U de Mann-Whitney	60,5	0,003	Correlación biseriada de rangos	0,597

LESIÓN TORÁCICA ASOCIADA	N	Mediana	RIC (Q1 – Q3)
NO	15	1,00	1 - 3,50

DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING	SÍ	20	10,5	5,75 – 16
--	----	----	------	-----------

Al analizar la relación entre el número de regiones anatómicas afectadas y la duración del proceso de weaning mediante el *coeficiente Rho de Spearman*, se observó una correlación positiva y estadísticamente significativa ($Rho = 0,717$; $p < 0,001$), indicando que un mayor número de regiones afectadas se relacionó con una mayor duración del proceso de weaning.

Tabla 20. Análisis de asociación entre el número de regiones anatómicas afectadas y la duración del proceso weaning			
NÚMERO DE REGIONES ANATÓMICAS AFECTADAS		NÚMERO DE REGIONES ANATÓMICAS AFECTADAS	DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING
	Rho de Spearman	—	
	gl	—	
	p-valor	—	
DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING	N	—	
	Rho de Spearman	0,717	—
	gl	33	—
	p-valor	<,001	—
	N	35	—

Posteriormente, se analizó la asociación entre el éxito de la extubación y las siguientes variables: edad, categoría WIND de destete y puntaje de la GCS previo a la extubación.

Se comparó el éxito de la extubación en función de la edad mediante la *prueba U de Mann-Whitney*. Los pacientes con extubación no exitosa presentaron una mediana de edad de 45 años (RIC: 38,5 - 47), mientras que aquellos con extubación exitosa presentaron una mediana de 34 años (RIC: 24 - 40). Se observó una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (U de Mann-Whitney = 14,0; $p = 0,031$). El tamaño del efecto, estimado mediante la correlación biseriada de rangos, fue de $-0,641$, correspondiente a una magnitud grande.

Tabla 21. Análisis de asociación entre la edad y el éxito de la extubación					
		Estadístico	p	Tamaño del efecto	
EDAD	U de Mann-Whitney	14,0	0,031	Correlación biseriada de rangos	-0,641

	ÉXITO DE EXTUBACIÓN	N	Mediana	RIC (Q1 – Q3)
EDAD	NO	6	45	38,5 - 47

	SÍ	13	34	24 - 40
--	----	----	----	---------

Se analizó la asociación entre la categoría WIND de destete y el éxito de la extubación mediante la *prueba exacta de Fisher*. De los 10 pacientes que presentaron un proceso de weaning dificultoso (G2), 2 se encontraban traqueostomizados y, por lo tanto, no fueron incluidos en este análisis. La totalidad de los pacientes G2 evaluables presentó una extubación exitosa, mientras que, entre aquellos con weaning simple (G1), la extubación fue exitosa en 5 de 11 pacientes. Se observó una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables (prueba exacta de Fisher; $p = 0,012$).

Tabla 22. Análisis de asociación entre la categoría de destete y el éxito de la extubación

CATEGORÍA DE DESTETE	ÉXITO DE EXTUBACIÓN		Total
	NO	SÍ	
DIFÍCULTOSO (G2)	0	8	8
SIMPLE (G1)	6	5	11
Total	6	13	19

Pruebas de χ^2		
	Valor	p
Test exacto de Fisher		0,012
N	19	

Nota: El número de pacientes con weaning dificultoso (G2) evaluables para este análisis fue de 8, ya que 2 pacientes se encontraban traqueostomizados. Los pacientes con weaning prolongado (G3) no fueron incluidos en este análisis, dado que todos presentaban traqueostomía.

Entre los pacientes que presentaron un proceso de destete simple (G1), se comparó el tiempo transcurrido hasta la primera PRE según el éxito de la extubación mediante la *prueba U de Mann-Whitney*. Los pacientes con fracaso de extubación presentaron una mediana de 3 días hasta la primera PRE, frente a 6 días en aquellos con extubación exitosa, observándose una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (U de Mann-Whitney = 0,500; $p = 0,009$). El tamaño del efecto, estimado mediante la correlación biseriada de rangos, fue de 0,967, correspondiente a una magnitud muy grande.

Tabla 23. Análisis de asociación entre el tiempo transcurrido hasta la primera PRE y el éxito de la extubación, en pacientes con destete simple

		Estadístico	p	Tamaño del efecto	
DÍAS HASTA LA PRIMERA PRE	U de Mann-Whitney	0,500	0,009	Correlación biseriada de rangos	0,967

ÉXITO DE EXTUBACIÓN	Grupo	N	Mediana	RIC (Q1 – Q3)
DÍAS HASTA LA PRIMERA PRE	NO	6	3	3 - 3

	SÍ	5	6	6 - 8
--	----	---	---	-------

El puntaje de la GCS previo a la extubación se comparó según el éxito de este procedimiento mediante la *prueba U de Mann-Whitney*. La mediana fue de 10 puntos en los pacientes con extubación exitosa y de 9,5 puntos en aquellos con extubación no exitosa. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos (U de Mann-Whitney = 29,5; $p = 0,352$). El tamaño del efecto, estimado mediante la correlación biseriada de rangos, fue de 0,244, correspondiente a una magnitud pequeña.

Tabla 24. Análisis de asociación entre el puntaje de GCS previo a la extubación y el éxito del procedimiento					
		Estadístico	p		Tamaño del efecto
PUNTAJE GCS PREVIO A LA EXTUBACIÓN	U de Mann-Whitney	29.5	0,352	Correlación biseriada de rangos	0,244

	ÉXITO DE EXTUBACIÓN	N	Mediana	RIC (Q1 – Q3)
PUNTAJE GCS PREVIO A LA EXTUBACIÓN	NO	6	9,50	9 - 10
	SÍ	13	10,0	9 - 10

Al comparar la duración total de la VMI según el momento de realización de la traqueostomía mediante la *prueba U de Mann-Whitney*, se observó que los pacientes sometidos a este procedimiento de forma temprana presentaron una menor duración de la VMI, con una mediana de 11 días (RIC: 4 - 18,5), frente a 25 días (RIC: 18,8 - 29) en aquellos sometidos a traqueostomía tardía. Esta diferencia fue estadísticamente significativa (U de Mann-Whitney = 9; $p = 0,033$) y presentó un tamaño del efecto grande ($r = -0,719$).

Tabla 25. Análisis de asociación entre el momento de realización de la traqueostomía y los días totales de VMI				
MOMENTO DE REALIZACIÓN DE LA TRAQUEOSTOMÍA		N	Mediana	RIC (Q1 – Q3)
DÍAS TOTALES DE VENTILACIÓN MECÁNICA INVASIVA	TARDÍA	16	25,0	18,8 - 29
	TEMPRANA	4	11,0	4 - 18,5

Finalmente, se analizó la asociación entre la presencia de neumonía asociada a la ventilación mecánica (NAVM) y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA), el tiempo transcurrido hasta la primera PRE y la duración del proceso de weaning.

Los pacientes que presentaron NAVM tuvieron un mayor *tiempo transcurrido hasta la primera PRE* en comparación con aquellos que no presentaron esta complicación. La mediana fue de 9 días (RIC: 6 - 13) en los pacientes con NAVM y de 4 días (RIC: 3 - 6) en aquellos sin NAVM. Esta diferencia fue estadísticamente significativa (U de Mann-Whitney = 49,0; $p = 0,001$). El tamaño del efecto, estimado mediante la correlación biseriada de rangos, fue de 0,656, correspondiente a una magnitud grande.

Tabla 26. Análisis de asociación entre la presencia de NAVM y el tiempo transcurrido hasta la primera PRE

		Estadístico	p		Tamaño del efecto
DÍAS HASTA LA PRIMERA PRE	U de Mann-Whitney	49,0	0,001	Correlación biseriada de rangos	0,656

	NAVM	N	Mediana	RIC (Q1–Q3)
DÍAS HASTA LA PRIMERA PRE	NO	16	4	3 - 6
	SÍ	19	9	6 - 13

Los pacientes que presentaron NAVM tuvieron una mayor *duración del proceso de weaning* en comparación con aquellos que no presentaron esta complicación. La mediana fue de 9 días (RIC: 2,50 - 15) en los pacientes con NAVM y de 2 días (RIC: 1 - 3,75) en aquellos sin NAVM. Esta diferencia fue estadísticamente significativa (U de Mann-Whitney = 80,5; $p = 0,018$). El tamaño del efecto, estimado mediante la correlación biseriada de rangos, fue de 0,470, correspondiente a una magnitud moderada.

Tabla 27. Análisis de asociación entre la presencia de NAVM y la duración del proceso de weaning

		Estadístico	p		Tamaño del efecto
DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING	U de Mann-Whitney	80,5	0,018	Correlación biseriada de rangos	0,470

	NAVM	N	Mediana	RIC (Q1–Q3)
DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING	NO	16	2	1 - 3,75
	SÍ	19	9	2,50 - 15

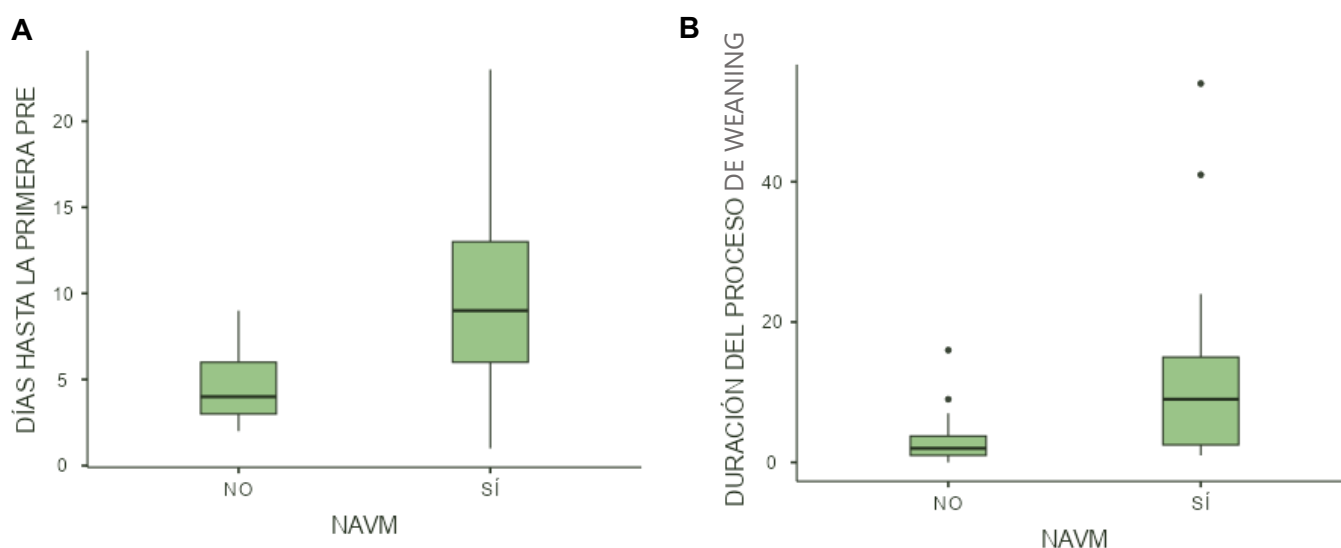


Figura 17. Diagramas de cajas y bigotes. A: Días hasta la primera PRE según la presencia de NAVM. **B.** Duración del proceso de weaning según la presencia de NAVM.

Los pacientes que presentaron SDRA tuvieron un mayor tiempo transcurrido hasta la primera PRE en comparación con aquellos que no presentaron esta complicación. La mediana fue de 13 días (RIC: 10 - 13,5) en los pacientes con SDRA y de 6 días (RIC: 4 - 8,25) en aquellos sin SDRA. Esta diferencia fue estadísticamente significativa (U de Mann-Whitney = 16,5; $p = 0,001$). El tamaño del efecto, estimado mediante la correlación biseriada de rangos, fue de 0,832, correspondiente a una magnitud muy grande.

Tabla 28. Análisis de asociación entre la presencia de SDRA y el tiempo transcurrido hasta la primera PRE					
		Estadístico	p		Tamaño del efecto
DÍAS HASTA LA PRIMERA PRE	U de Mann-Whitney	16,5	0,001	Correlación biseriada de rangos	0,832

	SDRA	N	Mediana	RIC (Q1–Q3)
DÍAS HASTA LA PRIMERA PRE	NO	28	6	4 – 8,25
	SÍ	7	13	10 – 13,5

Los pacientes que presentaron SDRA tuvieron una mayor duración del proceso de weaning en comparación con aquellos que no presentaron esta complicación. La mediana fue de 14 días (RIC: 12 - 23) en los pacientes con SDRA y de 2,5 días (RIC: 1 - 6,25) en aquellos sin SDRA. Esta diferencia fue estadísticamente significativa (U de Mann-Whitney = 20,5; $p = 0,001$). El tamaño del efecto, estimado mediante la correlación biseriada de rangos, fue de 0,791, correspondiente a una magnitud muy grande.

Tabla 29. Análisis de asociación entre la presencia de SDRA y la duración del proceso de weaning					
		Estadístico	p		Tamaño del efecto
DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING	U de Mann-Whitney	20,5	0,001	Correlación biseriada de rangos	0,791

	Grupo	N	Mediana	RIC (Q1-Q3)
DURACIÓN DEL PROCESO DE WEANING	NO	28	2,50	1 - 6,25
	SÍ	7	14,0	12 - 23

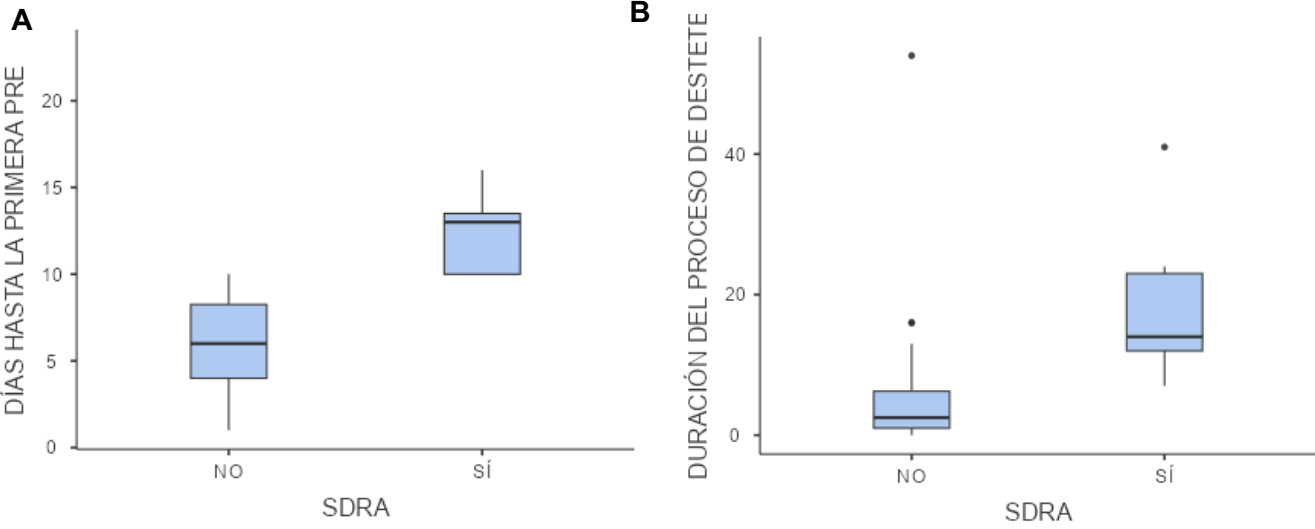


Figura 18. Diagramas de cajas y bigotes. A: Días hasta la primera PRE según la presencia de SDRA. **B:** Duración del proceso de weaning según la presencia de SDRA.

VII. DISCUSIÓN

En el presente estudio, la población analizada estuvo constituida principalmente por pacientes jóvenes y de sexo masculino, con formas graves de TEC. Los accidentes en la vía pública constituyeron el mecanismo de lesión más frecuente, lo que podría contribuir a explicar el predominio de pacientes jóvenes y de sexo masculino observado. Esta distribución resulta consistente con el perfil epidemiológico descrito en estudios internacionales y nacionales sobre esta población. La elevada proporción de pacientes con TEC grave resulta esperable, considerando que la muestra estuvo constituida por pacientes internados en una unidad de terapia intensiva, donde se concentran aquellos que presentan estados críticos y requieren medidas de soporte vital avanzado.

La distribución de la complejidad del weaning difirió de la descrita por **Béduneau et al.** [70] en el estudio WIND, realizado en una población general de pacientes críticos. Mientras que en dicha cohorte el 57% de los pacientes presentó un weaning simple y solo el 19% correspondió a procesos dificultosos o prolongados, en la presente investigación estas últimas categorías representaron en conjunto el 57,1% de los casos. Este hallazgo podría relacionarse con las particularidades de los pacientes neurocríticos, en quienes el requerimiento de VMI suele estar determinado por alteraciones del nivel de conciencia, incapacidad para proteger la vía aérea o alteraciones del control central de la respiración, que pueden dificultar la transición hacia la respiración espontánea.

Los resultados muestran, además, similitudes con los hallazgos comunicados por **Boer et al.** [71] en un estudio realizado en Argentina sobre pacientes neurocríticos, que empleó el mismo sistema de clasificación (WIND). Aunque la distribución entre las categorías fue diferente, también se observó una elevada frecuencia de procesos de weaning dificultosos y prolongados, que en conjunto representaron el 50,5% de los casos.

La incidencia de NAVM fue del 45,2%, superior al 36% informado por **Li et al.** [55] en su metaanálisis de pacientes con TEC, mientras que la incidencia de SDRA fue del 16,7%, similar al 19% descrito por **Fan et al.** [58]. Los pacientes que desarrollaron alguna de estas complicaciones respiratorias durante la internación iniciaron la primera prueba de respiración espontánea más tardíamente que aquellos que no las presentaron. El inicio más tardío del weaning podría explicarse por la necesidad de un período adicional de tratamiento y recuperación asociado a estas complicaciones. Su presencia también se asoció con una mayor duración del proceso de weaning.

En cuanto a la severidad del TEC, las formas graves también se asociaron con un weaning más prolongado. Este resultado podría reflejar una evolución más compleja hacia la

desvinculación de la VMI en pacientes con mayor compromiso neurológico. Sin embargo, la diferencia fue significativa únicamente frente a los pacientes con TEC moderado. Por ello, estos hallazgos deben interpretarse con cautela, particularmente considerando la mayor proporción de pacientes con TEC grave en la muestra, que podría haber influido en las diferencias observadas.

Entre los factores clínicos analizados, la presencia de lesión torácica concomitante mostró la asociación más marcada con la duración del proceso de weaning. Se reconoce que las alteraciones de la distensibilidad pulmonar, la limitación de la expansión torácica y el dolor derivado de estas lesiones pueden incrementar la carga respiratoria y dificultar el mantenimiento de una ventilación espontánea eficaz. Estos efectos podrían persistir durante el proceso de weaning, aun cuando la lesión inicial se encuentre en resolución, dado que la recuperación funcional de la mecánica respiratoria puede requerir más tiempo que la resolución clínica de la lesión. La extensión global del trauma mostró un comportamiento concordante, ya que a mayor número de regiones anatómicas afectadas, mayor fue la duración del proceso de weaning, con una correlación positiva de magnitud considerable.

El tabaquismo y el consumo crónico de sustancias psicoactivas también se asociaron con un proceso de destete más prolongado. La magnitud observada fue mayor entre los pacientes fumadores, lo que podría relacionarse con una menor reserva funcional respiratoria previa al trauma y con una mayor dificultad para afrontar las demandas de la transición hacia la respiración espontánea. Por su parte, la asociación observada con el consumo crónico de sustancias psicoactivas debe interpretarse con mayor precaución, dada la heterogeneidad de sus posibles efectos y la presencia de otros factores clínicos que podrían influir en la duración del proceso y que no fueron controlados en el presente estudio.

En cambio, ni la edad ni el sexo mostraron una asociación estadísticamente significativa con la duración del weaning, lo que podría sugerir que las características demográficas, consideradas de manera aislada, tendrían menor relevancia frente a otras variables en la evolución del proceso. No obstante, se debe tener presente que el reducido número de mujeres en la muestra podría haber limitado la capacidad para detectar diferencias entre los grupos.

El requerimiento de traqueostomía constituyó otro aspecto relevante en la evolución de los pacientes con TEC. El 47,6% requirió este procedimiento, proporción superior a la informada por **Robba et al.** ^[49] en el estudio multicéntrico CENTER-TBI, donde el 31,8% de los pacientes recibió traqueostomía. Esta diferencia podría estar relacionada con las características particulares de las poblaciones estudiadas, así como con las diferencias en los criterios utilizados para indicar la traqueostomía en cada institución. En relación con el

momento de realización, solo el 20% de las traqueostomías fueron tempranas, en contraste con el 41,6% observado en CENTER-TBI. La realización temprana se asoció con una menor duración total de la VMI, con una diferencia de 14 días entre las medianas respecto de los procedimientos tardíos. Este hallazgo coincide con lo observado por **Alali et al.** ^[73], quienes también encontraron una menor duración de la ventilación mecánica entre los pacientes sometidos a este procedimiento de manera temprana. Cabe señalar que los autores definieron como temprana la traqueostomía realizada hasta el octavo día de VMI, mientras que en el presente estudio se utilizó como punto de corte el séptimo día.

En relación con el éxito de la extubación, la edad mostró una asociación estadísticamente significativa, siendo menor en los pacientes que lograron una extubación exitosa. Este hallazgo resulta concordante con lo descrito por **Asehnoune et al.** ^[68], quienes incluyeron una edad menor de 40 años como uno de los cuatro componentes de la escala VISAGE para predecir el éxito de la extubación en pacientes con lesión cerebral grave. En dicho estudio, la edad se integró con criterios relacionados con la función neurológica y de la vía aérea, lo que refuerza la importancia de considerar esta variable como parte de una evaluación clínica integral y no como un predictor aislado.

En contraste, la puntuación de la GCS previa a la extubación no mostró diferencias significativas entre los pacientes con extubación exitosa y aquellos con fracaso, con medianas de 10 y 9,5 puntos, respectivamente. Este resultado coincide con lo planteado por **Coplin et al.** ^[13], quienes cuestionaron que el nivel de conciencia, por sí solo, deba constituir un motivo para retrasar la extubación en pacientes con lesión cerebral. En su cohorte, incluso pacientes con $GCS \leq 8$ fueron extubados exitosamente, lo que sugiere que la puntuación de la GCS aislada no sería suficiente para predecir el éxito de la extubación y que su interpretación debería integrarse con otros indicadores clínicos y neurológicos.

El fracaso de la extubación se observó exclusivamente entre los pacientes con weaning simple. Dentro de este grupo, aquellos que presentaron fracaso tuvieron una mediana de 3 días hasta la primera PRE, frente a 6 días en los pacientes con extubación exitosa. Esta diferencia plantea la posibilidad de que, en algunos pacientes, un intervalo más prolongado antes de la primera PRE permita alcanzar condiciones más favorables para una extubación exitosa.

La modalidad empleada para las PRE presentó escasa variabilidad en el presente estudio, con un inicio del proceso mediante PSV y una posterior utilización de pieza en T en casi la totalidad de los pacientes. Este patrón difiere de lo descrito por **Battaglini et al.** ^[69] en el estudio ENIO, donde las PRE se realizaron con PSV en el 51,3% de los casos, con pieza en T en el 39,2% y con CPAP en el 9,5%. Los resultados reflejan una estrategia de manejo

relativamente uniforme en la UTI estudiada, en contraste con la mayor diversidad de modalidades observada entre los distintos centros incluidos en ENIO.

La información analizada estuvo condicionada por la disponibilidad de los registros consignados en las historias clínicas. En particular, no fue posible caracterizar el nivel de presión de soporte, expresado en cmH_2O , utilizado durante las pruebas de respiración espontánea, lo que limitó la descripción precisa de la estrategia empleada durante el proceso de weaning. La duración de las PRE no pudo registrarse de manera sistemática, debido a la variabilidad observada, determinada por la evolución clínica, las características individuales de los pacientes y la presencia de traqueostomía. Por otro lado, los criterios empleados para determinar la preparación del paciente para iniciar el weaning se basaron en la valoración clínica de los profesionales tratantes y no siempre se registraron de manera sistemática en la historia clínica.

Como consideraciones finales, resulta prudente destacar que el tamaño muestral constituye una importante limitación del presente trabajo, especialmente en los análisis realizados sobre subgrupos, en los que el reducido número de pacientes pudo haber disminuido la precisión de las asociaciones observadas. El tamaño de la muestra también condicionó la posibilidad de realizar un análisis multivariado que permitiera tener en cuenta potenciales factores de confusión, por lo que las asociaciones entre las distintas variables se evaluaron mediante análisis independientes. En consecuencia, estas asociaciones deben interpretarse con cautela y no permiten establecer relaciones causales.

VIII. CONCLUSIÓN

El presente estudio permitió caracterizar el proceso de desvinculación de la ventilación mecánica en pacientes con TEC internados en la UTI del Hospital Dr. Alejandro Gutiérrez. Esta población fue predominantemente joven y de sexo masculino, y presentó principalmente formas graves de TEC.

La elevada proporción de procesos de weaning dificultosos y prolongados pone de manifiesto la complejidad que presenta la transición hacia la respiración espontánea en estos pacientes.

La duración del weaning se relacionó con factores vinculados a la condición clínica y antecedentes de los pacientes. La presencia de lesión torácica concomitante mostró la asociación más marcada, mientras que un mayor número de regiones anatómicas afectadas, el tabaquismo y el consumo crónico de sustancias psicoactivas también se relacionaron con una mayor duración del proceso. Por otro lado, la NAVM y el SDRA no sólo se asociaron con un destete más prolongado, sino también con inicio más tardío de la primera prueba de respiración espontánea.

El requerimiento de traqueostomía fue frecuente, y su realización temprana se asoció con una menor duración total de la VMI, lo que resalta la importancia de valorar oportunamente esta intervención en pacientes en quienes se prevé una necesidad prolongada de ventilación mecánica.

En cuanto a la extubación, la edad se asoció con el éxito del procedimiento, mientras que la puntuación de la GCS previa a la extubación no mostró diferencias entre quienes lograron un resultado exitoso y quienes presentaron fracaso, lo que destaca la relevancia de considerar el nivel de conciencia en conjunto con otros criterios clínicos, evitando que este parámetro, por sí solo, condicione el momento de la extubación. El fracaso se observó exclusivamente entre los pacientes con weaning simple. Dentro de este grupo, quienes lograron una extubación exitosa presentaron un intervalo más prolongado hasta la primera PRE, hallazgo que plantea la necesidad de profundizar en el estudio del momento óptimo para iniciar las pruebas de respiración espontánea.

Si bien el diseño retrospectivo y unicéntrico del estudio, junto con el reducido tamaño muestral, limita la generalización de los resultados y no permite establecer relaciones causales, la generación de evidencia sobre una población escasamente caracterizada permite visibilizar sus particularidades y constituye un punto de partida para futuras investigaciones. En el ámbito local, los resultados obtenidos podrían alentar el desarrollo y posterior evaluación

de un algoritmo de trabajo para el weaning en pacientes con TEC, orientado a sistematizar las distintas etapas del proceso y guiar la toma de decisiones, sin sustituir la valoración clínica individual ni la adaptación de las estrategias a las características de cada paciente.

IX. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Escobedo Anzures JF, Chaires Cisneros J, Bernal Cárdenas CF. Trauma craneoencefálico (TCE). En: Asociación Mexicana de Cirugía General, ed. Tratado de cirugía general. 3ª ed. Ciudad de México: El Manual Moderno; 2017 [citado 4 ago 2025]. p. 1979-1985.
2. Yang L, Opalak CF, Valadka AB. Brain. En: Feliciano DV, Mattox KL, Moore EE, eds. Trauma [eBook]. 9th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2020 [citado 4 ago 2025]. p. 457–458.
3. Gupte RP, Brooks WM, Vukas RR, Pierce JD, Harris JL. Sex differences in traumatic brain Injury: what we know and what we should know. J Neurotrauma. 2019 Nov 15;36(22):3063–3091. doi: 10.1089/neu.2018.6171.
4. Konar S, Maurya I, Shukla DP, Maurya VP, Deivasigamani B, Dikshit P, et al. Intensive Care Unit Management of Traumatic Brain Injury Patients. J Neurointensive Care. 2022 Abr 28;5(1):1-8. doi:10.32587/jnic.2022.00486.
5. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. J Neurosurg. 2018 Apr;130(4):1080-1097. doi: 10.3171/2017.10.JNS17352.
6. Secretaría de Logística Integrada y Articulación de Redes (SELIAR). Sistema Integrado de Emergencias Sanitarias (SIES 107). Informe anual 2024 [Interno]. Venado Tuerto: Ministerio de Salud de la Provincia de Santa Fe; 2024. Documento institucional no publicado.
7. Corrigan JD, Kreider S, Cuthbert J, Whyte J, Dams-O'Connor K, Faul M, et al. Components of traumatic brain injury severity indices. J Neurotrauma. 2014 Apr 21;31(11):1000-1007. doi: 10.1089/neu.2013.3145.
8. Jain S, Margetis K, Iverson LM. Glasgow Coma Scale. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; [actualizado 23 jun 2025; citado 8 ago 2025]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK513298/>.
9. Freire MAM, Rocha GS, Bittencourt LO, Falcao D, Lima RR, Cavalcanti JRP. Cellular and Molecular Pathophysiology of Traumatic Brain Injury: What Have We Learned So Far? Biol. 2023 Ago 17;12(8):1139. doi: 10.3390/biology12081139.
10. Frisvold S, Coppola S, Ehrmann S, Chiumello D, Guérin C. Respiratory challenges and ventilatory management in different types of acute brain-injured patients. Crit Care. 2023 Jun 23;27:247. doi:10.1186/s13054-023-04532-4.

11. González Villavelázquez ML. Complicaciones cardiopulmonares en traumatismo craneoencefálico. En: Aldrete Velasco J, editor. Traumatismo craneoencefálico. México, D.F.: Editorial Alfil, S.A. de C.V.; 2010. p. 295-305.
12. Boles JM, Bion J, Connors A, Herridge M, Marsh B, Melot C, et al. Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J*. 2007 Nov;29(5):1033-1056. doi:10.1183/09031936.00010206.
13. Coplin WM, Pierson DJ, Cooley KD, Newell DW, Rubenfeld GD. Implications of extubation delay in brain-injured patients meeting standard weaning criteria. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000 May;161(5):1530-6. doi: 10.1164/ajrccm.161.5.9905102.
14. Apezteguía C, Violi D. Suspensión de la ventilación mecánica. En: Chiappero GR, Villarejo F, eds. Ventilación mecánica. 2a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2010 [citado 10 ago 2025]. p.343-372.
15. Jibaja M, Sufan JL, Godoy DA. Controversias en la retirada de la ventilación mecánica y extubación en el paciente neurocrítico. *Med Intensiva*. 2018;42(9):551-555. doi:10.1016/j.medin.2018.04.006.
16. Charry JD, Cáceres JF, Salazar AC, López LP, Solano JP. Trauma craneoencefálico: revisión de la literatura. *Rev Chil Neurocir*. 2017;43(2):177-182. doi:10.36593/rev.chil.neurocir.v43i2.82.
17. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ, Belli A, et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol*. 2017;16(12):987-1048. doi:10.1016/S1474-4422(17)30371-X.
18. Godoy DA, Murillo-Cabezas F. Conceptualización evolutiva de los mecanismos lesionales en el traumatismo craneoencefálico. *Med Intensiva*. 2022;46(2):90-93. doi:10.1016/j.medin.2020.02.003.
19. Yan J, Wang C, Sun B. Global, regional, and national burdens of traumatic brain injury from 1990 to 2021. *Front Public Health*. 2025;13:1556147. doi:10.3389/fpubh.2025.1556147.
20. Roach CS, Shawwa JJ, Nee C, Lu VM. Neurosurgical Care for Traumatic Brain Injury in Low-Resource Settings: A Multinational Review Evaluating the Influence of Health Systems Framework on Patient Outcomes. *Journal of Neurotrauma*. 2025;0(0). doi:10.1177/08977151251406253.
21. Nguyen R, Fiest KM, McChesney J, Kwon CS, Jette N, Frolkis AD, et al. International incidence of traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Can J Neurol Sci*. 2016;43(6):774-785. doi:10.1017/cjn.2016.290.

22. Currier Thomas T, Bromberg CE, Krishna G. Female sex in experimental traumatic brain injury research: forging a path forward. *Neural Regen Res.* 2022;17(3):550-552. doi: 10.4103/1673-5374.316602.
23. Ministerio de Salud de la Nación. Lesiones de causa externa [Internet]. Buenos Aires: Argentina.gob.ar; [citado 2026 Abr 28]. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/salud/glosario/lesiones-causa-externa>.
24. Marchio PS, Previgliano IJ, Goldini CE, Murillo-Cabezas F. Traumatismo craneoencefálico en la ciudad de Buenos Aires: estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional. *Neurocirugía.* 2006;17(1):14-22. doi:10.4321/S1130-14732006000100003.
25. Bodien YG, Barra A, Temkin NR, Barber J, Foreman B, Vassar M, Robertson C, Taylor SR, Markowitz AJ, Manley GT, Giacino JT, Edlow BL; TRACK-TBI Investigators. Diagnosing Level of Consciousness: The Limits of the Glasgow Coma Scale Total Score. *J Neurotrauma.* 2021;38(23):3295-3305. doi: 10.1089/neu.2021.0199.
26. Andraos C, Siddiqi A, Brazdzionis J, Siddiqi J. Limitations of the Glasgow Coma Scale: Challenges and Considerations. *Cureus.* 2025;17(2):e78900. doi: 10.7759/cureus.78900.
27. Chieragato A, Martino C, Pransani V, Nori G, Russo E, Noto A, et al. Classification of a traumatic brain injury: the Glasgow Coma scale is not enough. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2010;54(6):696-702. doi:10.1111/j.1399-6576.2010.02234.x.
28. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: The FOUR score. *Ann Neurol.* 2005;58(4):585-93. doi: 10.1002/ana.20611.
29. Peña ML, Chacón JJ, Fernández AR. Valoración del paciente neurocrítico: escala de coma FOUR versus Glasgow. *Rev Salud Hist Sanid On-Line.* 2016;11(1):17-26 [citado 6 may 2026]. Disponible en: <https://agenf.org/ojs/index.php/shs/article/view/198/189>.
30. Clarke DD, Sokoloff L. Regulation of cerebral metabolic rate. In: Siegel GJ, Agranoff BW, Albers RW, et al., editors. *Basic neurochemistry: molecular, cellular and medical aspects* [Internet]. 6th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1999 [citado 18 may 2026]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK28194/>.
31. Elizondo-Alatorre M, Hernandez Pulido S, Castañeda Lopez S, Vázquez Molina JL, Peralta Samperio N. Revisión de la Doctrina de Monroe-Kellie: Base fisiológica para la evaluación y control de la presión intracraneal en el traumatismo craneoencefálico. *Estud Perspect Rev Cient Acad.* 2025;4(4):2360-8. doi:10.61384/r.c.a..v4i4.797.

32. Rodríguez-Boto G, Rivero-Garvía M, Gutiérrez-González R, Márquez-Rivas J. Conceptos básicos sobre la fisiopatología cerebral y la monitorización de la presión intracraneal. *Neurología*. 2015;30(1):16-22. doi:10.1016/j.nrl.2012.09.002.
33. Benson JC, Madhavan AA, Cutsforth-Gregory JK, Johnson DR, Carr CM. The Monro-Kellie doctrine: a review and call for revision. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2023;44(1):2-6. doi:10.3174/ajnr.A7721.
34. Galindo-Velásquez HA, Cáñamo-Villafañe PA, Fontalvo-Mendoza MF, Florez-Perdomo WA, Vásquez-Ucros HE, Picón-Jaimes YA, et al. Autorregulación cerebral: fisiología y fisiopatología esenciales para el manejo neurocrítico. *Rev Argent Med*. 2020;8(4):305-10. Disponible en: <https://www.revistasam.com.ar/index.php/RAM/article/view/524/419>.
35. Smith CA, Carpenter KLH, Hutchinson PJ, Smielewski P, Helmy A. Candidate neuroinflammatory markers of cerebral autoregulation dysfunction in human acute brain injury. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2023;43(8):1237-53. doi:10.1177/0271678X231171991.
36. Ng SY, Lee AYW. Traumatic brain injuries: pathophysiology and potential therapeutic targets. *Front Cell Neurosci*. 2019;13:528. doi:10.3389/fncel.2019.00528.
37. Andriessen TMJC, Jacobs B, Vos PE. Clinical characteristics and pathophysiological mechanisms of focal and diffuse traumatic brain injury. *J Cell Mol Med*. 2010;14(10):2381-92. doi:10.1111/j.1582-4934.2010.01164.x.
38. González-Johnson L, Zomosa G, Valenzuela B, Maldonado F, Baabor M, Romero C. Actualización en el tratamiento del síndrome de hipertensión intracraneana. *Rev Med Chil*. 2022;150(1):78-87. doi:10.4067/S0034-98872022000100078.
39. Brasil S, Godoy DA, Videtta W, Rubiano AM, Solla D, Taccone FS, et al. A comprehensive perspective on intracranial pressure monitoring and individualized management in neurocritical care: results of a survey with global experts. *Neurocrit Care*. 2024;41(3):880-892. doi:10.1007/s12028-024-02008-z.
40. Mount CA, Das JM. Cerebral perfusion pressure. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 [citado 15 jun 2026]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537271/>.
41. Tóth OM, Menyhárt Á, Frank R, Hantosi D, Farkas E, Bari F. Tissue acidosis associated with ischemic stroke to guide neuroprotective drug delivery. *Neuropharmacology*. 2021;185:108433. doi:10.1016/j.neuropharm.2020.108433.
42. Viarasilpa T. Managing intracranial pressure crisis. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2025;25(1):12. doi:10.1007/s11910-024-01392-5.

43. Riparbelli AC, Capion T, Møller K, et al. Critical ICP thresholds in relation to outcome: is 22 mmHg really the answer? *Acta Neurochir (Wien)*. 2024;166:63. doi:10.1007/s00701-024-05929-y.
44. Zhang D, Sheng Y, Wang C, Chen W, Shi X. Global traumatic brain injury intracranial pressure: from monitoring to surgical decision. *Front Neurol*. 2024;15:1423329. doi:10.3389/fneur.2024.1423329.
45. Farahvar A, Gerber LM, Chiu YL, Carney N, Härtl R, Ghajar J. Increased mortality in patients with severe traumatic brain injury treated without intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg*. 2012;117(4):729-734. doi:10.3171/2012.7.JNS111816.
46. West JB, Luks AM. Control de la ventilación - cómo se regula el intercambio de gases. En: West JB, Luks AM, editores. *Fisiología respiratoria: fundamentos*. 10ª ed. Barcelona: Wolters Kluwer; 2016. p. 142-160.
47. Schottelkotte KM, Crone SA. Forebrain control of breathing: anatomy and potential functions. *Front Neurol*. 2022;13:1041887. doi:10.3389/fneur.2022.1041887.
48. Ziaka M, Exadaktylos A. Brain-lung interactions and mechanical ventilation in patients with isolated brain injury. *Crit Care*. 2021;25(1):358. doi:10.1186/s13054-021-03778-0.
49. Robba C, Poole D, McNett M, Asehnoune K, Bösel J, Bruder N, et al. Mechanical ventilation in patients with acute brain injury: recommendations of the European Society of Intensive Care Medicine consensus. *Intensive Care Med*. 2020;46(12):2397-2410. doi:10.1007/s00134-020-06283-0.
50. Hillman DR, Platt PR, Eastwood PR. The upper airway during anaesthesia. *Br J Anaesth*. 2003;91(1):31-39. doi:10.1093/bja/aeg126.
51. Becker ER, Wetmore GC, Goodman MD, Rodriguez D Jr, Branson RD. Review of ventilation in traumatic brain injury. *Respir Care*. 2025;70(4):450-457. doi:10.1089/respcare.12796.
52. Panebianco M, Marchese-Ragona R, Masiero S, Restivo DA. Dysphagia in neurological diseases: a literature review. *Neurol Sci*. 2020;41(11):3067-3073. doi:10.1007/s10072-020-04495-2.
53. Porter R, Graham DD. Abnormal respirations. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2026 [updated 2025 Dec 13; cited 2026 Jul 14]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470309/>.
54. Hazeldine J, Lord JM, Belli A. Traumatic brain injury and peripheral immune suppression: primer and prospectus. *Front Neurol*. 2015;6:235. doi:10.3389/fneur.2015.00235.

55. Li Y, Liu C, Xiao W, Song T, Wang S. Incidence, risk factors, and outcomes of ventilator-associated pneumonia in traumatic brain injury: a meta-analysis. *Neurocrit Care*. 2020;32(1):272-285. doi:10.1007/s12028-019-00773-w.
56. Howroyd F, Weblin J, Smith FG, Duggal NA, Ahmed Z. The impact of traumatic injury on the respiratory system: a narrative review of injury-associated and clinically-induced mechanisms of trauma-associated pneumonia. *Front Med (Lausanne)*. 2026;13:1807707. doi:10.3389/fmed.2026.1807707.
57. Jaillette E, Martin-Loeches I, Artigas A, Nseir S. Optimal care and design of the tracheal cuff in the critically ill patient. *Ann Intensive Care*. 2014;4(1):7. doi:10.1186/2110-5820-4-7.
58. Fan TH, Huang M, Gedansky A, Price C, Robba C, Hernandez AV, et al. Prevalence and outcome of acute respiratory distress syndrome in traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Lung*. 2021;199(6):603-610. doi:10.1007/s00408-021-00491-1.
59. Matthay MA, Zemans RL, Zimmerman GA, Arabi YM, Beitler JR, Mercat A, et al. Acute respiratory distress syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2019;5(1):18. doi:10.1038/s41572-019-0069-0.
60. Cinotti R, Bouras M, Roquilly A, Asehnoune K. Management and weaning from mechanical ventilation in neurologic patients. *Ann Transl Med*. 2018;6(19):381. doi:10.21037/atm.2018.08.16.
61. Brinker V, Exadaktylos A, Hautz W, Ziaka M. First Breath Matters: Out-of-Hospital Mechanical Ventilation in Patients with Traumatic Brain Injury. *J Clin Med*. 2025;14(23):8443. doi:10.3390/jcm14238443.
62. Battaglini D, Siwicki Gieroba D, Brunetti I, Patroniti N, Bonatti G, Rocco PRM, et al. Mechanical ventilation in neurocritical care setting: a clinical approach. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2021;35(2):207-220. doi:10.1016/j.bpa.2020.09.001.
63. Zunino G, Battaglini D, Godoy DA. Effects of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure, cerebral perfusion pressure, and brain oxygenation in acute brain injury: friend or foe? A scoping review. *J Intensive Med*. 2024;4(2):247-260. doi:10.1016/j.jointm.2023.08.001.
64. Gouvea Bogossian E, Peluso L, Creteur J, Taccone FS. Hyperventilation in adult TBI patients: how to approach it? *Front Neurol*. 2021;11:580859. doi:10.3389/fneur.2020.580859.
65. Taran S, Cho SM, Stevens RD. Mechanical ventilation in patients with traumatic brain injury: is it so different? *Neurocrit Care*. 2023;38(1):178-191. doi:10.1007/s12028-022-01593-1.

66. Della Torre V, Badenes R, Corradi F, Racca F, Lavinio A, Matta B, et al. Acute respiratory distress syndrome in traumatic brain injury: how do we manage it? *J Thorac Dis.* 2017;9(12):5368-5381. doi:10.21037/jtd.2017.11.03.
67. Al-Husinat L, Araydah M, Haddad F, Azzam S, Al Sharie S, Haddad R, et al. Ventilator weaning and extubation in acute brain injury: challenges and evidence-based approaches. *Anaesth Crit Care Pain Med.* 2026;45(5):101816. doi:10.1016/j.accpm.2026.101816.
68. Asehnoune K, Seguin P, Lasocki S, Roquilly A, Delater A, Gros A, et al. Extubation success prediction in a multicentric cohort of patients with severe brain injury. *Anesthesiology.* 2017;127(2):338-346. doi:10.1097/ALN.0000000000001725.
69. Battaglini D, Taran S, Gualdi F, Cinotti R, Asehnoune K, Loggini A, et al. Spontaneous breathing trials as predictors of extubation outcomes in neurocritical care: insights from the ENIO study. *Intensive Care Med.* 2026;52(2):252-262. doi:10.1007/s00134-025-08258-5.
70. Béduneau G, Pham T, Schortgen F, Piquilloud L, Zogheib E, Jonas M, et al. Epidemiology of weaning outcome according to a new definition. The WIND study. *Am J Respir Crit Care Med.* 2017;195(6):772-783. doi:10.1164/rccm.201602-0320OC.
71. Boer M, Cardoso JS, Challiol VP, Ramirez AA, Cardoso G, Mastandrea MI, et al. Desvinculación de la ventilación mecánica en sujetos neurocríticos según la clasificación WIND: estudio descriptivo. *AJRPT.* 2026;8(1):13-21. doi:10.58172/ajrpt.v8i1.400.
72. Robba C, Galimberti S, Graziano F, Wieggers EJA, Lingsma HF, Iaquaniello C, et al. Tracheostomy practice and timing in traumatic brain-injured patients: a CENTER-TBI study. *Intensive Care Med.* 2020;46(5):983-994. doi:10.1007/s00134-020-05935-5.
73. Alali AS, Scales DC, Fowler RA, Mainprize TG, Ray JG, Kiss A, et al. Tracheostomy timing in traumatic brain injury: a propensity-matched cohort study. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;76(1):70-76; discussion 76-78. doi:10.1097/TA.0b013e3182a8fd6a.
74. Belenguer-Muncharaz A, Díaz-Tormo C, Granero-Gasamans E, Mateu-Campos ML. Protocol-directed weaning versus conventional weaning from mechanical ventilation for neurocritical patients in an intensive care unit: a nonrandomized quasi-experimental study. *Crit Care Sci.* 2023;35(1):44-56. doi:10.5935/2965-2774.20230340-en.
75. Acosta de Duarte DE, Vera de Valdez LR. Evaluación de la calidad del registro de las historias clínicas. *Academic Disclosure.* 2022;5(1):54-66. Disponible en: <https://revistascientificas.una.py/index.php/rfenob/article/view/3080>.

X. ANEXOS

X.a. Autorización para acceso y uso de historias clínicas



**HOSPITAL
ALEJANDRO
GUTIERREZ**

COMITÉ DE DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

Venado Tuerto, 20 de noviembre de 2025

Sr.

Director de la Licenciatura en Kinesiología y Fisiatría UGR

Dr. Cagnone, Carlos Guillermo

Por medio de la presente me dirigo a Ud. a fin de informar que se autoriza a la alumna Lorian Lumelli a realizar la recolección de los datos necesarios en el marco de la investigación "Hacia la ventilación espontánea: proceso de desvinculación del soporte ventilatorio mecánico en pacientes con Traumatismo Encéfalo Craneano internados en la UTI del Hospital Dr. Alejandro Gutiérrez". Cabe resaltar que el acceso a los datos está autorizado en el marco de la práctica de la alumna en el efector.

Sin otro que el particular, saludamos atte.



Dr. JUAN BERNARDO FERRER
DIRECTOR MEDICO
MAT. 13668 R.E. 13/507
HOSP. Dr. A. GUTIERREZ
VENADO TUERTO

X.b. Detalles sobre el instrumento de recolección de datos

Se confeccionó una planilla de registro en *Microsoft Excel*, que contempló las siguientes categorías y variables:

1. Perfil clínico - demográfico

- Edad
- Sexo
- Fecha de ingreso a UTI
- Fecha de egreso de UTI
- Deceso (sí/no)
- Días totales de internación en UTI

⇒ Detalles sobre el TEC

- Puntaje de GCS inicial
- Causa del TEC
- Severidad del TEC
- Fractura de cráneo (sí/no)
- Hallazgos tomográficos
- Requerimiento de craniectomía descompresiva (sí/no)
- Requerimiento de DVE

2. Resultado positivo para sustancias psicoactivas al momento del trauma

- Alcohol
- Otras sustancias psicoactivas

3. Antecedentes y comorbilidades

- Tabaquismo
- Hipertensión arterial
- Cardiopatía

- Diabetes mellitus
- EPOC
- Obesidad
- Anemia crónica
- Patología renal
- Consumo crónico de sustancias psicoactivas

4. Lesiones traumáticas asociadas

- Región facial
- Tórax
- Abdomen
- Pelvis
- Raquis
- Extremidades

⇒ **Número de lesiones traumáticas asociadas**

5. Complicaciones respiratorias

- NAVM
- SDRA
- Atelectasia
- Edema pulmonar

Se incorporó una sección específica destinada al registro y seguimiento del proceso de weaning, que incluyó las siguientes variables:

Proceso de weaning

1. Datos relacionados con la ventilación mecánica invasiva

- Fecha de inicio de la VMI
- Días totales de VMI

2. Datos relacionados con el requerimiento de traqueostomía

- Requerimiento de traqueostomía (sí/no)

- Fecha de traqueostomía
- Días hasta la realización de la traqueostomía

3. Inicio del weaning

- Puntaje de GCS previo al destete
- Primera PRE
- Modalidad utilizada en la primera PRE
- Progresión a pieza en T (sí/no)
- Días hasta la primera PRE

4. Evolución del weaning

- Desvinculación definitiva de la VMI/ extubación
- Extubación exitosa (sí/no)
- Duración del proceso de weaning (días desde la primera PRE hasta la desvinculación definitiva de la VMI)

5. Clasificación del weaning

- Categoría WIND de weaning

6. Evolución posterior a la extubación

- Requerimiento de VNI postextubación
- Reintubación
- Fecha de reintubación
- Motivo de reintubación
- Fecha de segunda extubación/desvinculación de la VMI