

Factores pronósticos y evolución de pacientes con traumatismo craneoencefálico menor y moderado complicados

Humberto Jesús Lezcano Ortíz, Guillermo Sánchez Paneque, Martha Rosabal Sadín,
Armando Hernández Martínez, Manuel Antonio Fernández Arias

Servicio de Neurocirugía del Hospital General Universitario "Carlos Manuel de Céspedes". Bayamo, Granma. Cuba

RESUMEN

Introducción: Muchos pacientes con traumatismo craneoencefálico leve o moderado complicados egresan actualmente de las unidades de terapia intensiva con pobres resultados. En relación con el tópico de los factores pronósticos, en estos casos existen muchas discrepancias relacionadas con el valor predictivo que algunos factores clínicos y demográficos tienen en torno a la evolución de estos pacientes. La fuerza de la evidencia de las recomendaciones publicadas actualmente son insuficientes para su uso en nuestro medio.

Métodos: Con el objetivo de evaluar el valor predictivo de algunas variables clínicas y demográficas en la evolución de pacientes con traumatismo craneoencefálico menor y moderado complicados, se realizó un estudio prospectivo de 109 pacientes atendidos con este diagnóstico entre el 1^{ro} de Septiembre de 2001 y el 31 de abril de 2004 en la sala de cuidados intensivos de nuestro centro. Se estimó a través de un análisis univariado la asociación de cada variable por separado con la pro-

babilidad que tiene un paciente con ese diagnóstico de egresar con una mala evolución.

Resultados: Los pacientes con edades por encima de 45 años (RR 2,5), los que tuvieron un hematoma subdural intracraneal asociado (RR 2,7), los que presentaron hipotensión arterial (RR 1,9) y/o un Glasgow menor de 5 puntos en el momento de la admisión en la sala de cuidados intensivos (RR 2,5), presentaron un riesgo relativo significativamente mayor de 1 de egresar con una mala evolución. La mortalidad por traumatismo craneoencefálico leve fue de 0,12% y por traumatismo craneoencefálico moderado 53,71%.

Conclusiones: Las variables estudiadas muestran una exactitud aceptable para la predicción de la evolución de pacientes con traumatismos craneoencefálicos menor o moderado complicados.

Palabras clave: factores pronósticos, traumatismo craneoencefálico leve, traumatismo craneoencefálico moderado, pronóstico.

ABSTRACT

Prognostic factors and evolution of patients with complicated mild and moderate head trauma

Background: Most patients with complicated mild or moderate head trauma are currently discharge from Intensive Unit Care with poor outcome. In relation with the topics of prognostic factors, in these cases many discrepancies have been noticed regarding the predictive value of some clinical and demographic factors in association with the prediction of the patient's evolution. The strength of evidence of published recommendations is insufficient for currents use.

Methods: In order to asses the predictive value of some demographic and clinical variables in the evolution of complicated mild and moderate head trauma patient's, a prospective study was carried out in 109 patients assisted with this diagnosis from September 2001 to April 2004 in the Intensive Unit Care of our center. It was considered by univariate analysis the association of each variable

with the probability to obtain poor outcome at discharge.

Results: The patients bigger than 45 years of age (RR 2,5), who had a subdural hematoma (RR 2,7), the patients who had presented low blood pressure (RR 1,9) and or a lower GCS than 5 points in the moment of admission in Intensive Unit Care admission (RR 2,5); they presented a significantly higher relative risk than 1 of discharge with bad outcome. The mortality due to complicated mild head trauma was of 0,12% and due to complicated moderate head trauma 53,71%.

Conclusions: The variables prove highly accurate in the prediction of clinically outcomes of patients with complicated mild or moderate head trauma.

Keywords: prognostic factors, minor head trauma, moderate head trauma, prognostic.

Correspondencia: Dr. Humberto Jesús Lezcano Ortíz, Servicio de Neurocirugía del Hospital General Universitario "Carlos Manuel de Céspedes", Carretera Central Vía Santiago de Cuba. Ciudad de Bayamo, Póvincia Granma, 85100 Cuba.
Dirección: Calle Alfredo Utset # 55 entre Manuel del Socorro y T. J Medina. Bayamo, Granma, 85100 Cuba.
E-mail: hlezcano.grm@infomed.sld.cu
Teléfono particular del autor principal: 53-23-426026

Introducción

La identificación de los factores que influyen sobre el pronóstico de una condición patológica grave como el traumatismo craneoencefálico complicado es, por lo menos, un primer paso hacia la disminución de la mortalidad por esta causa. En este sentido, la búsqueda de instrumentos estrictamente clínicos con valor predictivo se ha convertido en un reto para los médicos especializados en la atención de este complicado problema de salud.

Los pacientes con traumatismos craneoencefálicos menores y moderados, según la puntuación de la Escala de Glasgow para el Coma (GCS), constituyen la gran mayoría de todos los casos que se atienden por traumatismos de cráneo en general, representando los mismos cerca del 80% de todos estos enfermos.¹⁻³ Una pequeña proporción de ellos sufren degradación neurológica importante y requieren de tratamiento intensivo.⁴

La casi totalidad de este reducido grupo de casos "complicados" es potencialmente recuperable si se realiza un diagnóstico precoz de las complicaciones que evolutivamente puedan aparecer, sobre la base de la caracterización de factores predictivos que se asocien en gran medida al deterioro de esos pacientes, lo que permitirá instaurar una vigilancia diferenciada de los mismos y, obviamente, decidir la conducta más racional lo más oportuno posible.⁴

Fue nuestro objetivo identificar y cuantificar la influencia de distintos factores, hipotéticamente relacionados con la evolución de los pacientes, sobre el pronóstico de los casos con diagnóstico de traumatismo craneoencefálico menor y moderado complicados sobre la base de nuestra hipótesis, que fue: el aumento de la edad, el antecedente de traumatismo craneoencefálico, la hipotensión arterial, la coexistencia de fracturas de cráneo y/o algún tipo de hematoma yuxtadural, la presencia de lesiones extraneurológicas asociadas y el Glasgow (GCS)⁵ al ingreso de menos de 5 puntos.

Material y método

Diseño de la investigación

Se realizó un estudio analítico, prospectivo y observacional de todos los pacientes admitidos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital "Carlos Manuel de Céspedes" de la ciudad de Bayamo con el diagnóstico inicial de traumatismo craneoencefálico no grave (con Glasgow desde 9 hasta 15 puntos) en el momento de la admisión al centro y que, posteriormente, sufrieron deterioro neurológico compatible con la presencia de un traumatismo craneoencefálico grave (GCS de 8 puntos o menos), lo que motivó el ingreso de estos casos en la UCI, en el período comprendido entre el 1^o de Septiembre de 2001 hasta el 31 de abril de 2004. Este tra-

bajo resume los resultados preliminares de una extensa investigación que se extenderá por diez años y en el que se pretende evaluar a largo plazo la capacidad predictiva de variables clínicas y demográficas en relación con la evolución de pacientes con este tipo de traumatismo.

Criterios de inclusión y exclusión

Se consideró inicialmente como pacientes "complicados" aquellos que ingresaran primeramente en el servicio de neurocirugía de nuestra institución con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico menor (con un Glasgow desde 13 hasta 15 puntos) o moderado (con un Glasgow desde 9 hasta 12 puntos) y que tendrían en algún momento de su estancia en el hospital deterioro neurológico comprobado con disminución del Glasgow hasta 8 puntos o menos.

No se consideró, en el diseño de la investigación, los pacientes con menos de 15 años de edad que ingresarían en ese período pues, aunque excepcionalmente, en nuestra unidad se admiten casos de menos de 15 años de edad por motivos de presión asistencial en el Hospital Pediátrico de nuestra ciudad, y tampoco aquellos casos que con el diagnóstico motivo de este estudio necesitaran menos de 24 horas de hospitalización como consecuencia de haber fallecido por alguna lesión extra-neurológica asociada relacionada con el traumatismo y que fuera reportada como causa de muerte en la necropsia realizada en el Departamento de Anatomía Patológica de esta institución.

VARIABLES ESTUDIADAS

Se consideraron previamente para el estudio las siguientes variables: edad, antecedentes de traumatismo craneoencefálico referido, presencia de algún tipo de hematoma yuxtadural, presencia de hipotensión arterial, coexistencia de algún tipo de fractura de cráneo (de base de cráneo o de bóveda), el estado neurológico del paciente en el momento del ingreso a la UCI (según GCS), y la presencia de lesiones extraneurológicas traumáticas asociadas. La evolución de los pacientes se evaluó al egreso y para expresarla se consideró el puntaje considerado en la Escala de Glasgow para Resultados (GOS).⁵ Esta Escala se basa en el nivel de independencia alcanzado por el paciente, estimado en el momento en que se evalúa (en nuestro caso al alta de UCI) y que considera en su máxima expresión (Grado V) los enfermos con total independencia en la realización de sus actividades diarias, que no requieren ninguna ayuda y que no tienen ningún déficit neurológico o intelectual, y en el nivel más bajo (Grado I) los fallecidos; entre estos "status" encontramos los casos con vida vegetativa (Grado II), con secuelas graves (Grado III) que son los pacientes conscientes pero dependientes en ayuda de una o varias actividades en la vida diaria y aquellos con secuelas leves

(Grado IV) que son los pacientes independientes con discreto déficit neurológico o intelectual

Se evaluó además la mortalidad global y por separado en los dos subgrupos que integraron la serie.

Análisis estadístico

Para facilitar la estimación de la influencia de cada una de las variables analizadas sobre la evolución

del paciente al egreso, se dicotomizó los hallazgos en ese momento (según la GOS) en dos categorías: “buena evolución” (Grados IV y V) y “mala evolución” (Grado I, II y III), analizándose concretamente la relación de cada variable por separado con el riesgo de egresar con una “mala evolución”. Para las variables cualitativas se obtuvieron las frecuencias absolutas y relativas (porcentajes) de las distintas categorías y para las variables cuantitativas las medias y desviación estándar, junto con los valores máximos y mínimos de cada una de ellas.

Para el análisis de la influencia de las variables en la evolución del paciente evaluada al egreso se utilizó una estrategia univariada. Esta se basó en la estimación de los porcentajes de “mala evolución” al egreso y los riesgos relativos (RR) de egresar con esa condición. Se consiguieron estimaciones puntuales y por intervalos de confianza (del 95%) de los RR. Para cada variable se probó la hipótesis de que el RR poblacional era realmente igual a 1 con un nivel de significación de 0,05. Se determinó así cuáles RR fueron significativamente diferentes de 1.

TABLA 1: Caracterización de la muestra (n =109)

Variable	Categorías	Número	(%)
Edad	≤ 45 años	65	59,7
	> 45 años	44	40,3
Sexo	Masculino	94	86,2
	Femenino	15	13,8
Estado al egreso	Grado I	66	60,5
	Grado II	1	1,0
	Grado III	19	17,4
	Grado IV	23	21,1
	Grado V	-	-
Antecedentes de trauma craneoencefálico	Sí	4	3,7
Hematomas intracraneales	Subdural	39	73,6
	Epidural	14	26,4
Hipotensión arterial	Sí	30	27,5
Fractura de base de cráneo	Sí	39	35,8
Fractura de bóveda craneal	Sí	38	34,9
Glasgow al ingreso	8	32	29,3
	7	29	26,7
	6	15	13,8
	5	8	7,3
	4	13	11,9
Lesiones asociadas	3	12	11,0
	Ortopédicas sin necesidad de tratamiento quirúrgico (Sí)	24	22,0
	Torácicas sin necesidad de tratamiento quirúrgico (Sí)	19	17,4
	Abdominal sin necesidad de tratamiento quirúrgico (Sí)	12	11,0
	Ortopédicas con necesidad de tratamiento quirúrgico (Sí)	11	10,0
	Torácicas con necesidad de tratamiento quirúrgico (Sí)	9	8,2
	Lesión de cuello (Sí)	8	7,3
Abdominal con necesidad de tratamiento quirúrgico (Sí)	7	6,4	

Resultados

Respetando los criterios de inclusión se estudiaron 109 pacientes, de un total de 117 ingresados en la sala de terapia intensiva por esta causa en el período señalado. Se excluyeron 8 pacientes del total de casos ingresados por traumatismo craneoencefálico menor o moderado complicado en ese período, uno con menos de 15 años de edad y siete pacientes que fallecieron antes de las 24 horas como consecuencia de lesiones extraneurológicas asociadas que se informaron como causa principal de muerte en el informe anatomopatológico. El análisis estadístico comenzó por una caracterización de la muestra (Tabla 1), lo que implicó una descripción de las variables estudiadas. La mayoría de los pacientes fueron del sexo masculino representando los mismos el 86,2% de toda la muestra.

De manera general, en el análisis univariado se observó que los pacientes con una edad por encima de 45 años, la coexistencia de un hematoma subdural intracraneal postraumático, la presencia de hipotensión arterial en el momento del ingreso, la evidencia de elementos clínicos compatibles con fractura de algún compartimiento de la base del cráneo y/o los que tuvieron degradación neurológica en las primeras 72 horas de estancia en el hospital con un Glasgow igual o menor a 5 puntos, presentaron un riesgo relativo significativo de tener una mala evolución. De todos los pacientes “complicados” considerados en el estudio, 11 (10,09%) inicialmente habían ingresado en el servicio de Neurocirugía del centro por traumatismo craneoencefálico leve, representando estos a su vez el 1,39% de todos los pacientes que se admitieron en el hospital por trauma-

tismo craneoencefálico leve en el período analizado (789 pacientes).

El traumatismo craneoencefálico moderado complicado representó el 89,90% de la serie estudiada con 98 casos. Estos últimos pacientes significaron al mismo tiempo el 80,99% del total de pacientes atendidos en el servicio de Neurocirugía por traumatismo craneoencefálico moderado en ese lapso de tiempo (121 pacientes).

Ni el sexo, ni el antecedente de traumatismo cra-

neoencefálico, ni la asociación del cuadro clínico con fractura lineal de bóveda craneal o de base de cráneo, ni la existencia de lesiones postraumáticas extracraneales influyeron significativamente sobre la probabilidad de evolucionar mal. Todos estos resultados se resumen en la Tabla 2.

La mortalidad global de la serie fue de 60,5 %.

De los pacientes admitidos por traumatismo craneoencefálico leve complicado sólo 1 falleció, para una mortalidad de 0,12%, en correspondencia con

TABLA 2: Relación entre los resultados del tratamiento y las variables estudiadas

Variable	Buenos resultados		Malos resultados		Riesgo relativo (RR)	Intervalo de confianza (IC 95%)	p
	No	(%)	No	(%)			
	23	21,1	86	78,9			
Edad							
≤ 45 años	15	23,1	50	76,9	1,7		
> 45 años	8	18,2	36	81,8	2,5	1,8 - 4,8	0,03
Antecedentes de trauma craneoencefálico							
Sí	-	-	4	100	1,07	1,01 - 4,15	0,456
No	23	22,0	82	78,0			
Hematomas intracraneales							
Subdural (sí)	3	7,7	36	92,3	2,7	1,89 - 6,89	0,002
Epidural (sí)	2	14,3	12	85,7			
Hipotensión arterial							
Sí	4	13,3	26	86,7	1,9	0,2 - 5,8	0,006
No	19	24,0	60	76,0			
Fractura de base de cráneo							
Sí	8	20,5	31	79,5	3,76	1,2 - 9,3	0,6578
No	15	21,4	55	78,6			
Fractura de bóveda craneal							
Sí	3	7,9	35	92,1	2,5	0,2 - 7,9	0,498
No	20	28,2	51	71,8			
Glasgow al ingreso							
≤ 5 puntos	-	-	33	100	8,5	1,6 - 15,6	0,000*
> 5 puntos	23	30,3	53	69,7			
Lesiones asociadas							
Ortopédicas no quirúrgicas (Sí)	8	33,3	16	66,7	4,8	2,9 - 9,5	0,5678
Torácicas no quirúrgicas (Sí)	4	21,0	15	79	3,67	0,45 - 5,98	0,987
Abdominales no quirúrgicas (Sí)	3	25	9	75	8,43	2,67 - 12,5	0,2749
Ortopédicas quirúrgicas (Sí)	6	54,5	5	45,5	7,96	0,48 - 10,59	0,4093
Torácicas quirúrgicas (Sí)	9	100	-	-	6,77	2,82 - 15,7	0,3345
Lesión de cuello (Sí)	1	12,5	7	87,5	2,13	1,62 - 8,9	0,5967
Abdominal quirúrgica (Sí)	2	28,6	5	71,4	3,44	1,20 - 7,24	0,126

* 0,000 indica $p < 0,001$

la cantidad total de pacientes con traumatismo craneoencefálico leve que originalmente se admitió en el servicio de Neurocirugía; de la misma manera, la mortalidad por traumatismo craneoencefálico moderado fue de 53,71%.

Discusión

Muchos y variados han sido los estudios que han abordado la determinación y evaluación de factores pronósticos en pacientes con traumatismo craneoencefálico menor y moderado. Entre los más estudiados están el sexo,⁶ la edad del paciente,^{7, 8} el estado neurológico,⁷⁻¹⁰ la causa del traumatismo,^{8, 10} la existencia de déficit neurológico,^{10, 11} la coexistencia de fracturas de cráneo,^{7, 10} la pérdida de conciencia,¹¹⁻¹³ la intoxicación alcohólica,¹¹ la presencia de algunos síntomas como la cefalea¹³ y los vómitos,^{11, 14} las variaciones de la presión intracraneal,⁹ la existencia de amnesia postraumática,¹¹ el antecedente de coagulopatía,¹⁵⁻¹⁷ la alteración de parámetros de laboratorio clínico tan importantes, conocidos y comúnmente utilizados como la glucemia,¹⁸⁻²⁰ y otros más recientes como los valores de la sonografía doppler transcraneal para la determinación del flujo sanguíneo cerebral²¹ entre otros.

La determinación del pronóstico de pacientes con traumatismo craneoencefálico complicado sobre la base de parámetros clínicos, demográficos y radiográficos constituye un tópico álgido y de gran relevancia en la práctica neuroquirúrgica actual. A pesar de esto, no existen suficientes publicaciones sobre el tema en la literatura actual que permita, al menos con un nivel de evidencia aceptado, conformar un consenso en tal sentido.

Entre las variables con probado valor pronóstico que más se han estudiado en este tópico de los traumatismos craneoencefálicos está la edad.²²⁻²⁹ La edad es una variable influyente en los procesos biológicos pues resume todos los cambios ligados al envejecimiento; su papel como factor pronóstico es reconocido en casi todas las enfermedades y en ésta no es una excepción.³⁰ En nuestra serie, los pacientes con más de 45 años exhibieron los peores resultados, lo que coincide con el criterio unánime expresado anteriormente que defiende la relación directamente proporcional entre las evoluciones tórpidas y el avance de la edad.

La influencia que sobre la mortalidad y la morbilidad de pacientes con traumatismos craneoencefálicos en general tienen los hematomas intracraneales subdurales como complicación, ha sido ampliamente abordado en la literatura especializada, coincidiendo la mayoría de los autores en su efecto negativo sobre estos indicadores,³¹⁻⁴⁴ situación muy similar a la observada en nuestra casuística.

A pesar de los avances en el tratamiento intensivo de estos pacientes, el advenimiento de la Tomogra-

fía Axial Computadorizada (TAC), de los sistemas médicos de recogida y transporte rápido y la monitorización de la presión intracraneal entre otros parámetros de importancia, la mortalidad de este tipo de traumatismo supera el 50% cuando en la evolución del paciente se comprueba algún tipo de hematoma yuxtadural, y hasta la fecha estas cifras no han tenido cambios significativos desde 1960.⁴⁵

La imposibilidad de vencer el efecto deletéreo que tiene esta condición, que supone una elevación significativa de la presión intracraneal, se le atribuye al hecho de que los hematomas subdurales agudos raramente se presentan como lesiones aisladas, los mismos están frecuentemente asociados a un importante daño cerebral primario casi siempre representado por contusiones intraparenquimatosas en más del 82% de los casos.⁴⁶ Por consiguiente, los pobres resultados obtenidos se relacionan más con el daño subyacente que con el propio hematoma subdural.^{35, 47} Además, la mayoría de los pacientes que aparentan tener solamente un hematoma "puro" como hallazgo detectado en la TAC de cráneo pueden tener un daño neuroaxonal difuso importante no detectable por este medio diagnóstico.⁴⁸⁻⁴⁹

La mortalidad de pacientes con traumatismo craneoencefálico grave está entre 36% y 51%, aún en centros con gran experiencia,⁵⁰ pero puede duplicarse o más si en algún momento de su manejo la tensión arterial sistólica desciende por debajo de 90 mmHg,⁵⁰⁻⁵³ por lo que nuestros resultados no son casuales, al encontrar que la presencia de hipotensión arterial en nuestra serie fue una de las variables que mayor fuerza de asociación mostró con las peores evoluciones registradas en nuestra serie.

No encontramos ninguna referencia donde se haya evaluado la asociación entre la presencia de fractura de base de cráneo (en cualquiera de sus variantes) y el "Outcome" obtenido en pacientes con traumatismo craneoencefálico complicado o severo; aunque hipotéticamente se deduce que los enfermos que presentan esta condición evolucionan peor, como consecuencia de las complicaciones que habitualmente se relacionan con esta condición, entre las más temibles están: la sepsis (meningoencefalitis bacteriana e infecciones del oído medio),⁵⁴ el neumocéfalo⁵⁵ y las hemorragias intracraneales por ruptura de los vasos sanguíneos de la base craneal.⁵⁶ Otras referencias encontradas relacionan a las fracturas de base de cráneo con otras complicaciones menos frecuentes como el infarto de tallo encefálico,⁵⁷ dislocaciones craneocervicales⁵⁸ y la aparición de pseudoaneurismas de la arteria carótida interna⁵⁹ entre otras, pero ninguna de ellas se presentó en nuestros casos. Ninguno de nuestros pacientes presentó estas complicaciones, lo que parece explicar nuestros hallazgos, pues la presencia de algún tipo de fractura de base de cráneo no mostró una asociación significativa con la mala evolución de nuestros casos.

Específicamente, la sepsis (meningoencefalitis) no se detectó en ninguno de nuestros enfermos por la política de antibiótico-terapia profiláctica usada sistemáticamente en nuestro centro en todos los casos de fracturas de base de cráneo comprobadas, en los cuales se aplicó de manera uniforme las Cefalosporinas de segunda generación.

A pesar de que ha transcurrido más de treinta años desde la introducción en la práctica clínica de la GCS y a pesar de sus limitaciones puntuales en pacientes intubados, sedados o relajados, aún se sigue usando universalmente este acertado instrumento clínico para describir y evaluar el estado neurológico de pacientes con trauma de cráneo.⁶⁰ Desde su introducción en 1974 por Teasdale y Jennett⁶¹ hasta la fecha, se han producido suficientes evidencias que demuestran la validez de esta escala en la caracterización del nivel de conciencia y el establecimiento del pronóstico en pacientes con traumatismos de cráneo.⁶²⁻⁶⁹ Esto ha sido demostrado por su alta correlación no sólo con la intensidad del traumatismo y la evolución clínica obtenida después del tratamiento de estos pacientes,⁷⁰ sino también con los resultados de la monitorización continua de metabolitos cerebrales,⁷¹ de potenciales evocados cerebrales⁷² y de estudios imagenológicos de alta precisión.⁷³ Nuestros resultados estuvieron en consonancia con estas realidades.

La inexistencia en nuestro estudio de alguna relación significativa entre la presencia de fractura de cráneo (lineal o deprimida) en los exámenes de Rx simple de la bóveda craneal y los resultados al egreso de estos casos, coincide con lo reportado por De Lacey y colaboradores hace veinte años;⁷⁴ sin embargo, un número no despreciable de referencias consultadas no concuerdan con nuestros hallazgos. En estos reportes se constata un acuerdo bastante uniforme en torno a que las fracturas de cráneo en pacientes con traumatismos craneoencefálicos en general constituyen un factor de riesgo importante.⁷⁵⁻⁷⁷ Está demostrado también el mayor riesgo de los pacientes que presentan fracturas craneales de bóveda de sufrir lesión intracraneal de tipo hemorrágica yuxtadural.^{75,76} Servadei y colaboradores han señalado que la presencia de fracturas lineales del cráneo en pacientes con traumatismos craneoencefálicos menores y moderados aumenta las posibilidades de complicación, empeorando al mismo tiempo el pronóstico de los mismos, todo ello relacionado con el aumento del riesgo que esto representa en relación con la aparición de hematomas intracraniales postraumáticos.⁷⁵

A pesar de lo referido en los artículos consultados que abordan el tema y nuestros resultados, pensamos que la práctica del Rx simple de cráneo se mantiene como una opción útil en un medio como el nuestro, donde no es posible, por razones de disponibilidad, la práctica de la TAC de cráneo en las primeras horas

que siguen al traumatismo a todo individuo que haya sufrido un traumatismo craneoencefálico grave o no; además, el Rx simple de cráneo ayuda de manera rápida en la decisión del tratamiento quirúrgico en las depresiones de la bóveda craneal y permite la detección del neumocéfalo en estos pacientes.

En relación con las lesiones traumáticas asociadas, existen algunas controversias en relación con su influencia en los resultados de estos pacientes;⁷⁸⁻⁸¹ en algunos informes de series publicadas sólo las lesiones pulmonares son señaladas con la capacidad de influir no sólo en la mortalidad sino también en los resultados a largo plazo;⁷⁸ sin embargo, por otro lado Leone y colaboradores aseguran que este tipo de alteración postraumática, independientemente de dañar severamente la dinámica del intercambio de gases no influye ni en la mortalidad ni en el estado físico a largo plazo de los pacientes seguidos con traumatismo craneoencefálico grave.⁷⁹ Con respecto a nuestros hallazgos, ninguno de los pacientes de este estudio con traumatismo de tórax asociado presentó alteraciones en el grado de oxigenación tisular cerebral (evaluado por la saturación de oxígeno comprobada en el golfo de la yugular y a nivel sistémico).

El politraumatismo, según las referencias encontradas, tampoco influye sobre los resultados al egreso en pacientes con traumatismos de este tipo.^{80,81} Estos resultados son similares a los nuestros.

Sería de enorme ayuda evaluar todas estas variables consideradas aquí en alguna serie, prospectiva también, en la cual se determine a través de un análisis multivariado, la influencia "pura" de cada una de ellas en la probabilidad que tienen los pacientes con traumatismo craneoencefálico menor y moderado complicados de egresar con malas evoluciones (según la GOS); esta inconsistencia metodológica (desde el punto de vista estadístico) fue, sin lugar a dudas, la principal limitación de este estudio.

La mortalidad por traumatismo craneoencefálico leve de nuestra serie está en correspondencia con los reportes actuales, coincidiendo la mayoría de los mismos con una cifra de alrededor de 0,1%, según lo expresado por Af Geijerstam⁸² y Britton en un metanálisis que evaluó los resultados en más de 2000 pacientes procedentes de 24 estudios encontrados en publicaciones científicas relevantes.

Con relación a la mortalidad global en pacientes con traumatismo craneoencefálico grave (que en nuestra serie están representados por la totalidad de los casos estudiados, pues se corresponden con un Glasgow menor de 8 puntos), las cifras reportadas varían entre los diferentes reportes, encontrándose valores de hasta 13,5% por Clyton y colaboradores.⁸³ No obstante, a pesar de estos reportes sorprendentes que avalan la calidad en la atención del paciente con este tipo de traumatismo, parece existir un consenso bastante uniforme en relación con

las cifras de mortalidad en la mayoría de los centros que se dedican a la atención de este importante problema de salud, donde, aún en los hospitales de mayor experiencia, la cantidad de pacientes que no logran sobrevivir supera el 50%.⁸⁴ Estas diferencias se explican principalmente por las desigualdades en la calidad de los sistemas de recogida y reanimación de los enfermos, el tiempo que transcurre entre la recogida y la admisión de los mismos en las unidades especializadas para la atención del neurotrauma y las irregularidades en la uniformidad de la aplicación de novedosos protocolos de tratamiento dirigidos a la disminución de la presión intracraneal.^{85,86}

En nuestro centro, a pesar de que contamos con un sistema integrado de atención a las urgencias médicas, del cual se benefician en gran medida los pacientes con traumatismo craneoencefálico, no han sido aplicados los recientes protocolos terapéuticos sobre la base de una correcta monitorización de la presión intracraneal fundamentalmente, junto a otros parámetros hemodinámicos de interés que son considerados en la actualidad como imprescindibles para lograr un manejo racional de estos casos, lo que explica indiscutiblemente la pobre calidad de nuestros resultados.

De manera general, la estimación del valor predic-

tivo de algunos factores clínicos y demográficos en nuestro medio tiene un inestimable valor práctico en aras no sólo de revitalizar el método clínico como opción muchas veces "olvidada" en la era de la "automatización" de las decisiones médicas sino también en la agilización del manejo de estos casos sumamente importantes en la práctica médica actual, por la reveladora proporción que estos representan entre todos los enfermos que se reciben en nuestros centros para la atención a pacientes traumatizados.

Conclusiones

En los casos con traumatismo craneoencefálico leve o moderado complicados: la edad del paciente, la hipotensión arterial, la asociación al cuadro clínico de algún hematoma subdural y la presencia de un Glasgow menor de 5 puntos en el momento de la admisión del paciente a la sala de cuidados intensivos fueron en nuestro estudio las variables que se asociaron significativamente a los peores outcomes registrados, mostrando las mismas una exactitud aceptable para la predicción de la evolución de pacientes con traumatismos craneoencefálicos menor o moderado complicados.

BIBLIOGRAFÍA

- Kraus J, Nourjah P: The epidemiology of mild head injury, in Levin HS, Eisenberg HM, Benton AI (eds): *Mild head injury*. New York, Oxford University Press, 1989, pp 8-22.
- Kraus J, Nourjah P: The epidemiology of mild, uncomplicated brain injury. *J Trauma* 1988; 28: 1637-1643.
- Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K. Variation in ED use of computed tomography for patients with minor head injury. *Ann Emerg Med* 1997; 30: 14-22.
- Servadei F. Computed tomographic examination in minor head injury (letter). *Lancet* 1991; 21: 788.
- Rimel RW, Giordani B, Barth JT. Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery* 1981; 9: 221-228.
- Coimbra R, Hoyt D, Potenza B, Fortlage D, Hollingsworth-Fridlund P. Does sexual dimorphism influence outcome of traumatic brain injury patients? *The Answer Is No!* *J Trauma* 2003; 54: 689-700.
- Hsiang JN. High-risk mild head injury. *J Long Term Eff Med Implants* 2005; 15(2): 153-60.
- Gutman MB, Moulton RJ, Sullivan I, Hotz G, Tucker WS, Muller PJ. Risk factors predicting intracranial operable hematomas in head injury. *J Neurosurg* 1992; 77(1): 9-14.
- Caroli M, Locatelli M, Campanella R, Balbi S, Martinelli F, Arienti C. Multiple intracranial lesions in head injury: clinical considerations, prognostic factors, management, and results in 95 patients. *Surg Neurol* 2001; 56(2): 82-8.
- Borczuk P. Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emerg Med* 1995; 25 (6): 731-6.
- Duus BR, Boesen T, Kruse KV, Nielsen KB. Prognostic signs in the evaluation of patients with minor head injury. *Br J Surg* 1993; 80(8): 988-91.
- Stewart WA, Litten SP, Sheehe PR. A prognostic model for head injury. *Acta Neurochir (Wien)* 1979; 45(3-4): 199-208.
- Deci DM. Chronic subdural hematoma presenting as headache and cognitive impairment after minor head trauma. *W V Med J* 2004; 100(3): 106-7.
- Duus BR, Boesen T, Kruse KV, Nielsen KB. Minor head injuries. Prognostic factors in the evaluation of patients. *Ugeskr Laeger* 1994; 156(38): 5510-3.
- Selladurai BM, Vickneswaran M, Duraisamy S, Atan M. Coagulopathy in acute head injury - a study of its role as a prognostic indicator. *Br J Neurosurg* 1997; 11(5): 398-404.
- Miner ME, Kaufman HH, Graham SH, Haar FH, Gildenberg PL. Disseminated intravascular coagulation fibrinolytic syndrome following head injury in children: frequency and prognostic

- implications. *J Pediatr* 1982; 100(5): 687-91.
17. Takahashi H, Urano T, Takada Y, Nagai N, Takada A. Fibrinolytic parameters as an admission prognostic marker of head injury in patients who talk and deteriorate. *J Neurosurg* 1997; 86(5): 768-72.
18. Chiaretti A, De Benedictis R, Langer A, Di Rocco C, Bizzarri C, Iannelli A, Polidori G. Prognostic implications of hyperglycaemia in paediatric head injury. *Childs Nerv Syst* 1998; 14(9): 455-9.
19. Laine E, Fossati P, Christiaens JL, Lefebvre J, Hubschman B, Racadot-Leroy N. Hyperglycemia and glycosuria immediately following cranial injury. Prognostic value. *Diabetes* 1968; 16(2): 121-5.
20. Pentelenyi T, Kammerer L. Changes in blood glucose after head injury and its prognostic significance. *Injury* 1977; 8(4): 264-8.
21. Visocchi M, Chiaretti A, Cabezas D, Meglio M. Hypoflow and hyperflow in diffuse axonal injury. Prognostic and therapeutic implications of transcranial Doppler sonography evaluation. *J Neurosurg Sci* 2002; 46(1): 10-7.
22. Katz ID, Alexander PM. Traumatic Brain Injury. Predicting course of recovery and outcome for patients admitted to rehabilitation. *Arch Neurol* 1994; 51: 661-70.
23. Ibanez J, Arikian F, Pedraza S, Sanchez E, Poca MA, Rodriguez D, Rubio E. Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk following mild head injury: results of a prospective study. *J Neurosurg* 2004; 100(5):825-34.
24. Brell M, Ibáñez J. Manejo del traumatismo craneoencefálico leve en España: Encuesta Multicéntrica Nacional. *Neurocirugía* 2001; 12: 105-124.
25. Hukkelhoven CW, Steyerberg EW, Rampen AJ, Farace E, Habbema JD, Marshall, et al. Patient age and outcome following severe traumatic brain injury: an analysis of 5600 patients. *J Neurosurg* 2003; 99(4):666-73.
26. Gan BK, Lim JH, Ng IH. Outcome of moderate and severe traumatic brain injury amongst the elderly in Singapore. *Ann Acad Med Singapore* 2004; 33(1):63-7.
27. Lombardo TA, Lezcano E. Morbilidad y mortalidad por peritonitis bacteriana secundaria. *Rev Cubana Med Milit* 2001; 30 (3): 145-50.
28. McGilvray ID, Rotstein OD. Management of infection in the surgical patient: and update. *Surg Technol Int* 2003; 11: 39-43.
29. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, Gildenberg PL, Harrington T, Jane JA, Marshall LF, Miller JD, Pitts LH. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56(1): 26-32.
30. Start RD, Cross SS. Pathological investigation of death following surgery, anaesthesia and medical procedures. *J Clin Pathol* 1999; 52: 604-52.
31. Klun B, Fettich M. Factors influencing the outcome in acute subdural haematoma. A review of 330 cases. *Acta Neurochir* 1984; 71(3-4):171-8.
32. Klun B, Fettich M. Factors determining prognosis in acute subdural haematoma. *Acta Neurochir Suppl* 1979; 28(1):134-6.
33. Seelig JM, Becker DP, Miller JD, Greenberg RP, Ward JD, Choi SC. Traumatic acute subdural hematoma: Major mortality reduction in comatose patients treated within four hours. *N Engl J Med* 1981; 304(25):1511-8.
34. Stening WA, Berry G, Dan NG, Kwok B, Mandryk JA, Ring I, Sewell M, Simpson DA. Experience with acute subdural haematomas in New South Wales. *Aust N Z J Surg* 1986; 56(7): 549-56.
35. Wilberger JE Jr, Harris M, Diamond DL. Acute subdural hematoma: morbidity, mortality, and operative timing. *J Neurosurg* 1991 Feb;74(2):212-8.
36. Stone JL, Lowe RJ, Jonasson O, Baker RJ, Barrett J, Oldershaw JB, et al. Acute subdural hematoma: direct admission to a trauma center yields improved results. *J Trauma* 1986; 26(5):445-50.
37. Hlatky R, Valadka AB, Goodman JC, Robertson CS. Evolution of brain tissue injury after evacuation of acute traumatic subdural hematoma. *Neurosurgery* 2004; 55(6):1318-23.
38. Mauler F, Hinz V, Horvath E, Schuhmacher J, Hofmann HA, Wirtz S, et al. Selective intermediate-/small-conductance calcium-activated potassium channel (KCNN4) blockers are potent and effective therapeutics in experimental brain oedema and traumatic brain injury caused by acute subdural haematoma. *Eur J Neurosci* 2004; 20(7):1761-8.
39. Psaltis A, Lath R, McDonald M. Acute interhemispheric subdural haematoma. *J Clin Neurosci* 2004; 11(5):546-8.
40. Sawauchi S, Marmarou A, Beaumont A, Signoretti S, Fukui S. Acute subdural hematoma associated with diffuse brain injury and hypoxemia in the rat: effect of surgical evacuation of the hematoma. *J Neurotrauma* 2004; 21(5):563-73.
41. Saito T, Kushi H, Makino K, Hayashi N. The risk factors for the occurrence of acute brain swelling in acute subdural hematoma. *Acta Neurochir Suppl* 2003; 86: 351-4.
42. Gusmao SN, Pittella JE. Acute subdural hematoma and diffuse axonal injury in fatal road traffic accident victims: a clinico-pathological study of 15 patients. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61(3B):746-50.
43. Sevadei F. Prognostic factors in severely head injured adult patients with acute subdural haematomas's. *Acta Neurochir Wien* 1997; 139: 279-85.
44. Kotwika Z, Brzezinski J. Acute Subdural Haematoma in adults: an analysis of outcome in comatose patients. *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 121: 95-99.

45. Cooper PR, Rovit RL, Ransohoff J. Hemispherectomy in the treatment of acute subdural hematoma: a re-appraisal. *Surg Neurol* 1976; 5: 25-28.
46. Sahuquillo-Barris J, Lamarca-Ciuro J, Vilalta-Castan J, Rubio-García E, Rodríguez-Pazos M. Acute subdural hematoma and diffuse axonal injury after severe head trauma. *J Neurosurg* 1988; 68(6): 894-900.
47. Lagares A, Ramos A, Alday R, Ballenilla F, Pérez A, Gómez PA, et al. Resonancia Magnética en trauma craneal moderado y grave: estudio comparativo de hallazgos en TC y RM. Características relacionadas con la presencia y localización de lesión axonal difusa en RM. *Mapfre Medicina* 2004; 15: 157-69.
48. Ruff RM, Marshall LF, Crouch J, Klauber MR, Levin HS, Barth J, et al. Predictors of outcome following severe head trauma: follow-up data from the Traumatic Coma Data Bank. *Brain Inj* 1993; 7(2): 101-11.
49. Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34(2): 216-22.
50. Chesnut RM, Gautille T, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Neurogenic hypotension in patients with severe head injuries. *J Trauma* 1998; 44(6): 958-63.
51. Kokoska ER, Smith GS, Pittman T, Weber TR. Early hypotension worsens neurological outcome in pediatric patients with moderately severe head trauma. *J Pediatr Surg* 1998; 33(2): 333-8.
52. Feldman Z, Gurevitch B, Artru AA, Shapira Y, Reichenthal E. Neurologic outcome with hemorrhagic hypotension after closed head trauma in rats: effect of early versus delayed conservative fluid therapy. *J Trauma* 1997; 43(4): 667-72.
53. Pietropaoli JA, Rogers FB, Shackford SR, Wald SL, Schmoker JD, Zhuang J. The deleterious effects of intraoperative hypotension on outcome in patients with severe head injuries. *J Trauma* 1992; 33(3): 403-7.
54. Bovrov BM. Epitympanitis with cholesteatoma after craniocerebral trauma with fracture of skull base. *Vestn Otorinolaringol* 2000; (2):55-6.
55. Tokiyoshi K, Iwata Y, Mizuta T, Shimizu H, Nishioka K. Successful reconstruction of a skull base fracture with frontal lobe contusion by omental transplantation for recurrent posttraumatic tension pneumocephalus: a case report. *No Shinkei Geka* 1994; 22(6): 557-60.
56. Matsumoto K, Nakanishi H, Seike T, Koizumi Y, Hirabayashi S. Intracranial hemorrhage resulting from skull base fracture as a complication of Le Fort III osteotomy. *J Craniofac Surg* 2003; 14(4): 545-8.
57. Detante O, Colle F, Vu P, Pradat-Diehl P. Pontine infarct after fracture of the skull base. *Rev Neurol* 2003; 159(3): 326-8.
58. Rao G, Arthur AS, Apfelbaum RI. Circumferential fracture of the skull base causing craniocervical dislocation. Case report. *J Neurosurg* 2002; 97(1):118-22.
59. De Grood MP. False aneurysm of the internal carotid artery following fracture of the skull base. *Clin Neurol Neurosurg* 1977; 80(2): 86-91.
60. Heim C, Schoettker P, Spahn DR. Glasgow Coma Scale in traumatic brain injury. *Anaesthesist* 2004; 53(12): 1245-55.
61. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2 (7872): 81-4.
62. Shanmuganathan K, Gullapalli RP, Mirvis SE, Roys S, Murthy P. Whole-brain apparent diffusion coefficient in traumatic brain injury: correlation with Glasgow Coma Scale score. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25(4): 539-44.
63. Gabbe BJ, Cameron PA, Finch CF. The status of the Glasgow Coma Scale. *Emerg Med* 2003; 15(4): 353-60.
64. Demetriades D, Kuncir E, Murray J, Velmahos GC, Rhee P, Chan L. Mortality prediction of head Abbreviated Injury Score and Glasgow Coma Scale: analysis of 7,764 head injuries. *J Am Coll Surg* 2004; 199(2): 216-22.
65. Van der Naalt J. Physical diagnosis--the Glasgow coma scale for the measurement of disturbances of consciousness. *Ned Tijdschr Geneesk* 2004; 148(10): 472-6.
66. Gill MR, Reiley DG, Green SM. Interrater reliability of Glasgow Coma Scale scores in the emergency department. *Ann Emerg Med* 2004; 43(2): 215-23.
67. Bosman RJ. Physical diagnosis--the Glasgow coma scale for the measurement of disturbances of consciousness. *Ned Tijdschr Geneesk* 2004; 148(23): 1167-8.
68. Balestreri M, Czosnyka M, Chatfield DA, Steiner LA, Schmidt EA, Smielewski P, et al. Predictive value of Glasgow Coma Scale after brain trauma: change in trend over the past ten years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75(1): 161-2.
69. Weir CJ, Bradford AP, Lees KR. The prognostic value of the components of the Glasgow Coma Scale following acute stroke. *QJM* 2003; 96(1): 67-74.
70. Demetriades D, Kuncir E, Velmahos GC, Rhee P, Alo K, Chan LS. Outcome and prognostic factors in head injuries with an admission Glasgow Coma Scale score of 3. *Arch Surg* 2004; 139(10):1066-8.
71. Hattori N, Huang SC, Wu HM, Yeh E, Glenn TC, Vespa PM, et al. Correlation of regional metabolic rates of glucose with Glasgow Coma Scale after traumatic brain injury. *J Nucl Med* 2003; 44(11): 1709-16.
72. Rogowski M, Michalska BI, Lewko J, Sienkiewicz J, Kosztyla-Hojna B, Michalski J. Correlation of brain stem evoked response audiometry (BERA) with Glasgow Coma Scale

- (GCS) and Glasgow Outcome Scale (GOS)]. *Neurol Neurochir Pol* 2003; 37(3): 601-10.
73. Schaefer PW, Huisman TA, Sorensen AG, Gonzalez RG, Schwamm LH. Diffusion-weighted MR imaging in closed head injury: high correlation with initial Glasgow Coma Scale score and score on modified Rankin scale at discharge. *Radiology* 2004; 233(1): 58-66.
74. De Lacey G, Guilding A, Wignall B, Reidy J, Bradbrook S. Mill Head Injury: a source of excessive radiography?. *Clin Radiol* 1980; 31: 457-462.
75. Servadei F, Ciucci G, Morichetti A, Pagano F, Burzi M, Staffa G, et al. Skull Fracture as factor of increased Risk in Minor Head Injuries. *Surg Neurol* 1988; 30:364-367.
76. Cooper PR, Ho V. Role of emergency Skull x-ray films in the evaluation of head injured patient. A retrospective study. *Neurosurgery* 1983; 13:136-140.
77. Masters SJ, McClean PM, Acarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed JA. Skull x-ray examinations after head trauma. *N Engl J Med* 1987; 316: 84-91.
78. Holland MC, Mackersie RC, Morabito D, Campbell AR, Kivett VA, Patel R, Erickson VR, Pittet JF. The development of acute lung injury is associated with worse neurologic outcome in patients with severe traumatic brain injury. *J Trauma* 2003; 55(1):106-11.
79. Leone M, Albanese J, Rousseau S, Antonini F, Dubuc M, Alliez B, Martin C. Pulmonary contusion in severe head trauma patients: impact on gas exchange and outcome. *Chest* 2003; 124(6): 2261-6.
80. Yano M, Kobayashi S, Kitamura T, Okada T, Otsuka T. Outcome of severe head injury with and without multiple trauma. *Neurol Med Chir* 1988; 28(9): 891-7.
81. Sarrafzadeh AS, Peltonen EE, Kaisers U. Secondary insult in severe head injury: do multiply injured patient do worse? *Critical Care Med* 2001; 29: 1116-1123.
82. Af Geijerstam JL, Britton M. Mild head injury - mortality and complication rate: meta-analysis of findings in a systematic literature review. *Acta Neurochir (Wien)* 2003; 145(10): 843-50.
83. Clayton TJ, Nelson RJ, Manara AR. Reduction in mortality from severe head injury following introduction of a protocol for intensive care management. *Br J Anaesth* 2004; 93(6):761-7.
84. Lannoo E, Van Rietvelde F, Colardyn F, Lemmerling M, Vandekerckhove T, Jannes C, De Soete G. Early predictors of mortality and morbidity after severe closed head injury. *J Neurotrauma* 2000; 17(5): 403-14.
85. Lee A, Garner A, Fearnside M, Harrison K. Level of prehospital care and risk of mortality in patients with and without severe blunt head injury. *Injury* 2003; 34(11): 815-9.
86. Eker C, Schalen W, Asgeirsson B, Grande PO, Ranstam J, Nordstrom CH. Reduced mortality after severe head injury will increase the demands for rehabilitation services. *Brain Inj* 2000; 14(7): 605-19.