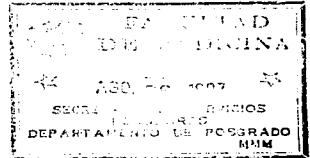


12326
24-
SECRETARIA DE SALUD
SECRETARIA DE EDUCACION
SECRETARIA DE ECONOMIA
SECRETARIA DE ENERGIA
SECRETARIA DE FOMENTO ECONOMICO FEDERAL
SECRETARIA DE GOBIERNO FEDERAL
SECRETARIA DE INTERIORES
SECRETARIA DE JUSTICIA FEDERAL
SECRETARIA DE LABORES
SECRETARIA DE MEDICINA Y PROTECCION COLECTIVA
SECRETARIA DE PLANEACION ECONOMICA
SECRETARIA DE PROMOCION SOCIAL
SECRETARIA DE TURISMO
SECRETARIA DE VIVIENDA Y OBRAS PUBLICAS
SECRETARIA DE YACIMIENTOS CULTURALES

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
DIVISION DE POSTGRADO E INVESTIGACION
"FACULTAD DE MEDICINA"

I. S. S. S. T. E.
HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS

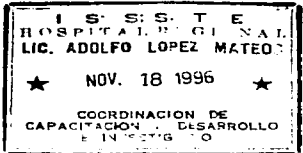
EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO SEVERO
CON Y SIN MONITOREO DE LA P.I.C.



TRABAJO DE INVESTIGACION QUE PRESENTA
EL DOCTOR JESUS NOE DIAZ RIVERA
PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD
EN: NEUROCIROGIA.

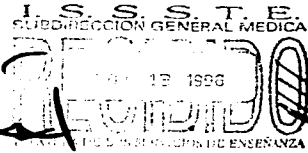
DR. BENJAMIN MANZANO SOSA
Coordinador de Capacitación y
Desarrollo e Investigación

DR. ERNESTO MARTINEZ DUHART
Profesor Titular del Curso



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

DR. RAMON OROPEZA MARTINEZ
Coordinador de Cirugía



1997



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO SEVERO CON Y SIN MONITOREO DE
LA PRESION INTRACRANEANA**

AUTOR: DR. JESUS NOE DIAZ RIVERA

**DOMICILIO: Av. UNIVERSIDAD 1321, Col. FLORIDA
DELEGACION ALVARO OBREGON
MEXICO, D.F.**

.ASESOR DE TESIS: Dr. ERNESTO MARTINEZ DUHART

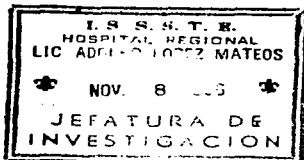
VOCAL DE INVESTIGACION: DR FERNANDO CERON RODRIGUEZ



DR. IRMA ROMERO CASTELAZO
Jefe de Investigación



Dr ANTONIO ALBARRAN CARBAJAL
Jefe de Capacitación y Desarrollo



Severely head injury, with and without intracranial pressure monitoring. Dr. Jesus Noe Diaz Rivera. Neurosurgery.

Summary:

Objective.- Study the neurologic and clinic evolution of the patients who undergone severely head injury.

Design.- Secuential and prospective study in a control group for a follow up of 3 years.

Place.- Neurosurgery Department of the Hospital Lic. Adolfo Lopez Mateos, I.S.S.S.T.E.

Patients.- in the period from march, 1993 trough october 1996, 521 patients were admitted to the

HRLALM. Of these, only 52 patients, filled the requirements and were admitted in the present study.

Intervention.- The characteristics of the 52 patients enrolled include: Patients had a Glasgow Coma Scale (GCS) score of 8 or less, any age and sex. The information recording, also include:

characteristics of de injury, admission data, intensive Care Unit data, including intracranial pressure, surgical procedures, complications, diagnosis, computerized tomography (CT), findings, prognosis and outcome at discharge.

Results.- The mortality rate was of 36 years old and in survivors was 27 years old. The mortalityrate in adults was of 42.5% and childrens 25%.

The mean diagnosis by CT were; difusse cerebral contusion, 20 patientes; focal cerebral contusion, 14 patients; subdural hematoma, 9 patients; intracranial hemorrhage, 5 patients; epidural hematoma, 4 patients. the 56% of the patients undergone surgery, there were good recovery in the 27% of the patients; severe incapacity in 13%; coma in 6%. dead, 38%.

By the other hand, we observed that increase in intracranial pressure has relation with high mortality.

Conclusions.- The montly incidence of severely head injury patients in the hospital Lic. Adolfo Lopez Mateos was 1.5. The most frecuente lesion was difusse cerebral contusion. were operated the 56% of the patients. the increase in the intracranial pressure, has more risk of mortality

Key words.- Severely head injury, grading systems, intracranial pressure, coma, outcome.

El Traumatismo Craneoencefálico Severo con y sin monitoreo de la Presión Intracraneana

Dr Jesus Noe Diaz Rivera. Neurocirugia.

resumen:

Objetivo.- Estudiar la evolución clínica y neurológica de los pacientes en coma secundario a TCE severo y los resultados con y sin monitoreo de la presión intracraneana (PIC).

Diseño.- Estudio secuencial con grupo control prospectivo durante un periodo de 3 años.

Lugar.- Servicio de Neurocirugía del Hospital Regional Lic. Adolfo Lopez Mateos, I.S.S.S.T.E.

Pacientes.- Muestra secuencial de 52 pacientes con traumatismo craneoencefálico severo y aleatoriamente, 456 pacientes sin TCE severo.

Intervencion.- a todos los pacientes se les realizó hoja de recolección de datos a su ingreso. se incluyeron 52 pacientes de cualquier edad y sexo, con Glasgow de 8 y menos. Los pacientes se intubaron, se hiperventilaron y se manejaron con anticonvulsivantes así como terapia específica. 27 pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente por efecto de masa con desplazamiento de la línea media. En 32 pacientes se realizó monitoreo de la PIC y a 21 de ellos se les manejó bajo coma medicamentoso.

Medicion y resultados.- La edad promedio en fallecidos fue de 36 años y en vivos de 27 años; con una mortalidad en adultos del 42.5% y en niños del 25%. Los principales diagnósticos encontrados fueron: contusión cerebral difusa, 20 pacientes; contusión focal, 14 pacientes; hematoma subdural, 9 pacientes; hemorragia intraparenquimatosa, 5 pacientes; hematoma epidural, 4 pacientes. Los resultados pronósticos globales fueron: buena recuperación, 14 pacs; incapacidad severa, 7 pacientes; estado vegetativo crónico persistente, 3 pacientes; fallecidos, 20 pacientes. se encontró también que el aumento de la PIC, se relaciona con mayor mortalidad, sobre todo cuando es mayor a 40 mm Hg, con una mortalidad del 100%.

Conclusiones.- La incidencia mensual del TCE severo en nuestro Hospital fue de 1.5 pacientes

El tipo de lesión mas frecuente fue la contusión cerebral difusa. El 56% de los pacientes ameritó cirugía. Hubo buena recuperación en 27%; incapacidad severa 13%; estado vegetativo 6%; mortalidad del 38%

Palabras clave.- TCE severo , Glasgow, PIC, coma, pronóstico

INTRODUCCION:

Durante las últimas décadas , se ha visto que el traumatismo craneoencefálico (TCE), ha incrementado su incidencia, frecuencia y gravedad. De manera que actualmente constituye un verdadero problema de Salud Pública, debido sobre todo en lo que se refiere a la complejidad de las lesiones, elevación en las tasas de mortalidad e invalidez, en mayor índice de ocupación cama/paciente en Unidades Hospitalarias y Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), redundando en la disminución de días - trabajo- hombre y sobre todo, en su repercusión sobre la economía nacional. Visto desde esta perspectiva, el TCE, es importante a considerar por los siguientes conceptos: Por un lado, afecta al trabajador en lo familiar, social y laboral y por otra parte, el aspecto básico del problema, es decir, el tratamiento; ya que al no ser urgente o adecuado desde el sitio del trauma, durante el traslado del paciente o durante su ingreso a un servicio de Urgencias , afecta de manera importante en las tasas de morbi-mortalidad o invalidez. Gradualmente y sobre todo en los últimos años, se ha entendido de manera más comprensiva la causa de los distintos tipos de lesión cerebral así como de la fisiopatología posterior al trauma. Entre los principales factores a considerar, habría que tomar en cuenta la naturaleza, el sitio, la severidad y dirección del impacto recibido. por otro lado, el daño producido al Sistema Nervioso determinado por las estructuras que resulten lesionadas, así como la extensión y gravedad de la lesión y la interacción de los eventos fisiopatológicos en respuesta al TCE.

En términos generales, las lesiones primarias constituyen tres distintas variedades como sigue: a) Fracturas, b) lesiones focales, c) lesiones difusas. las fracturas pueden ser con o sin daño cerebral, o pueden llegar a lesionar elementos neurales, vasculares o de las cubiertas del cerebro, llegando a producir disfunción neurológica (1). Las lesiones focales resultan por daño localizado a estructuras nerviosas dadas por diversos factores mecánicos. Se consideran como Lesiones Focales: 1) la contusión cortical, 2) El Hematoma Subdural (HSD), 3)El Hematoma Epidural, 4) el Hematoma Intraparenquimatoso). Todas ellas con un alto porcentaje de mortalidad, ya que se dice constituyen las dos terceras partes de muertes asociadas al TCE. (1).

Las lesiones cerebrales difusas, se asocian a daño cerebral extenso, el cual puede ser principalmente funcional o estructural como el que se observa en el Coma Traumático Prolongado y que no se asocia a "masa ocupativa o efecto de masa", condición que se ha denominado "Lesión Axonal Difusa", que posee una tasa de mortalidad del 33% de pacientes con TCE (1).

Incidencia y Clasificación de los TCE.- El TCE, en el HRLALM (ISSSTE), es frecuente. Se valoran en el Servicio de Urgencias en promedio de 2-3 pacientes por día, lo que representa aproximadamente el 20% de ingresos hospitalarios al Servicio de Neurocirugía.

Una clasificación útil para valoración de pacientes con TCE, es la propuesta por Teasdale y Jennett (2), conocida como La Escala de Coma de Glasgow (GCS). Esta escala, indica de una forma sencilla el grado de lesión cerebral y se considera de 3 puntos como mínimo y de 15 puntos como máximo, dividiéndose de acuerdo a la gravedad del paciente en tres grados:

Grado I.- TCE leve con un puntaje de 13 a 15 puntos.

Grado II.- TCE moderado con un puntaje de 9 a 12 puntos.

Grado III.- TCE severo con un puntaje de 3 a 8 puntos.

El TCE leve , de acuerdo a las estadísticas, representa el 86.3% en edades pediátricas y el 78.6% en edad adulta. (3)

El TCE moderado , representa el 8.1% en edad pediátrica y el 9.2% en edad adulta (3).

El TCE severo, tiene una frecuencia de 5.6 % en niños y el 12% en adultos. (3).

El estado de coma secundario al TCE, lo describe Jennett originalmente como aquel paciente, que no comunica, no obedece órdenes y no abre los ojos ante cualquier estímulo, por lo menos durante un periodo de 6 hs posterior al trauma; incluyendo pacientes con Glasgow de 3 a 7 puntos (4). Posteriormente, en 1983, Marshall en su publicación del Banco Nacional de Datos del Coma Traumático, indica que se deben incluir pacientes con un puntaje en la GCS de 8 o menos (5). Más recientemente , el mismo Marshall, en conjunto con un gran número de investigadores de 5 grandes centros hospitalarios y el National Institute of Neurological Disorders and Stroke integran y redefinen las pautas en el manejo del paciente con TCE en el Banco de Datos del Coma traumático (6).

Hace énfasis en que la evaluación de este tipo de pacientes, debe ser después de maniobras de reanimación no quirúrgicas o que hayan experimentado deterioro neurológico hasta un puntaje en la GCS de 8 o menos, dentro de un tiempo no mayor de 48 hs posteriores al TCE. Por otra parte, a partir de 1983, se conoce por Gennarelli (7) un estudio acerca de la importancia del tipo de lesión cerebral, dividiéndolas en dos grandes grupos: focales y difusas; a diferencia de la GCS que indica el grado de lesión cerebral. Sin embargo, se ha continuado el avance en lo concerniente al TCE y actualmente, se hace uso de otras escalas de evaluación como la Escala Corregida de Trauma (8) y otra basada en el diagnóstico por imagen por medio de tomografía computada dividiéndolas en 6 grados: (9)

- Lesión difusa I.- sin patología visible
- Lesión difusa II.- cisternas visibles con desviación de la línea media menor o igual a 5 mm.
- Lesión difusa III.- Cisternas comprimidas o ausentes, desviación menor o igual a 5 mm.
- Lesión difusa IV.- Desviación de línea media mayor de 5 mm, sin lesión mayor de 25 ml.
- Lesión difusa V.- Toda lesión evacuada quirúrgicamente.
- Lesión difusa VI.- Lesión mayor de 25 ml y no evacuada quirúrgicamente.

La fisiopatología del TCE.-

La vía final de la neurona lesionada después del TCE, se caracteriza por un deterioro en la distribución de oxígeno y sustratos metabólicos celulares, especialmente la glucosa. La hipoxia celular resulta cuando existe deficiencia en la cantidad de oxígeno necesario para mantener la glucólisis aeróbica; en estados de hipoxia predomina la glicólisis anaeróbica, donde se forman solamente 2 mol de ATP por cada mol de glucosa consumida. En contraste cuando el oxígeno no está limitado, se forman 38 mol de ATP por cada mol de glucosa.

Al formarse lactatos, se produce vasodilatación con aumento del Flujo Sanguíneo Cerebral (FSC), este aumento en el FSC más lesión de la Barrera Hematoencefálica (BHE), producirá edema y aumento en la Presión Intracraneana (PIC). Este aumento, cuando es focal producirá hernias por compresión del tallo cerebral y muerte; cuando es difuso, aumentará la resistencia al paso de sangre al cerebro, produciendo isquemia cerebral global (10, 11).

Los pacientes con TCE severo aumentan sus requerimientos energéticos en un 300 % aproximadamente (12), incrementando también las demandas metabólicas en 140% con respecto a personas normales, mismo sexo, edad lo que produce altos niveles de excreción de nitrógeno y elevado consumo de oxígeno. (11, 12, 13).

BASES PARA EL MONITOREO DE LA PIC:

Se conoce desde 1783, el trabajo publicado por Monro conocido como "Observaciones de la Estructura y Función del Sistema Nervioso" y luego en 1824, lo publicado por Kellie, conformando de esta manera las bases de los compartimientos y dinámica intracraneal, formando así la Ley de Monro-Kellie; posteriormente, Burrows en 1846, repite algunos de los experimentos de Monro, pero los reinterpreto y propuso la modificación de la hipótesis de Monro-Kellie (14).

En 1866, Leyden describió técnicas para la medición directa de la PIC; en 1951, Guillaume y Janny, midieron sistemáticamente la PIC en pacientes y concluyeron que los cambios en los signos neurológicos, no se correlacionaban en forma confiable con el aumento de la PIC (14).

Lundberg, en 1960, confirmó el valor clínico y la confiabilidad del monitoreo continuo de la PIC utilizando cánula intraventricular (15).

En 1973, Vries (16), describe la utilización de un tornillo subaracnoideo para monitoreo de la PIC y en 1977, Richard Winn publica 650 pacientes monitorizados con tornillo (17).

En 1985, Phillip Barlow (18), publica un estudio comparando dos métodos nuevos para el monitoreo de la PIC, siendo uno de ellos por medio de un catéter subaracnoideo. En 1988 H. Dennis Mollman (19), publica también un estudio comparativo entre cánula intraventricular (CIV), tornillo subaracnoideo (TSA) y catéter subaracnoideo (CSA), concluyendo que el CSA, es tan confiable como el CIV y superior al TSA. En 1988, Shomi Constantini (20) reporta 450 pacientes monitorizados con una sonda de alimentación colocada en el espacio subaracnoideo, confirmando su alta confiabilidad y con complicaciones mínimas.

Erico R. Cardoso (21), reporta un análisis de la onda pulso cerebral y refiere que el componente P1 de la onda pulso, es debida a el latido del plexo coroideo (transmitido por la arteria coroidea); P2, es la compliance cerebral y P3, menos entendida, parece ser debida al retorno venoso -- (22,23, 24, 25).

INDICACIONES PARA EL MONITOREO DE LA PIC:

En 1965, Nils Lundberg, publicó su experiencia acerca del monitoreo de la PIC en pacientes con TCE, concluyendo que facilita la evaluación de la dinámica intracraneal y ofrece bases más racionales para el tratamiento (26). Las ventajas que ofrece el monitoreo de la PIC son : a) indica la necesidad de instituir un tratamiento para reducir la PIC, b) permite observar la respuesta a dicha terapia, c) disminuye la necesidad de efectuar TACs seriadas, d) se evita dar tratamiento empírico al paciente, e) se mejora el pronóstico y f) el riesgo no excede al beneficio. (27, 28).

En lo que respecta a los resultados obtenidos en pacientes con TCE severo y Glasgow de 8 o menos y medición de la PIC, los resultados iniciales han demostrado que: 1) la mayoría de pacientes que fallecen después de TCE severo, tuvieron elevación de la PIC, 2) el monitoreo de la PIC podría predecir que paciente está en el grupo de riesgo alto y 3) la terapia agresiva para mantener la PIC por abajo de 20 mm Hg, reduce significativamente la morbimortalidad (27, 28, 29).

Por otra parte, Bowers y Marshall, al comparar resultados de 49 pacientes monitorizados y 37 no monitorizados, en ambos grupos con Glasgow de 3 a 5, encontraron una mortalidad del 39% en el primer grupo y del 62% en el segundo grupo (28).

Bellegarrigue y Ducker, encontraron una mortalidad del 75% en pacientes que tuvieron una PIC mayor de 25 mm Hg y de 22% o menos en los que tuvieron una PIC máxima de 25 mm Hg (30). Sin embargo, cabe señalar que también existen otros investigadores que no están de acuerdo con el uso de monitoreo de la PIC en TCE severo (31, 32, 33, 34).

Se consideró importante, la elaboración de este trabajo para estandarizar el curso clínico, pronóstico, evolución y tratamiento en pacientes con TCE severo en el HRLALM del ISSSTE, fundamentalmente por dos razones principales: 1) La relativa frecuencia con que ingresan al Servicio de Neurocirugía pacientes con estas características y 2) por que no existe antecedente previo de estudio y seguimiento en nuestro Hospital.

4.- Hipótesis:

Se pretende comprobar mediante este estudio prospectivo de pacientes con TCE severo , si los resultados mediante el uso de monitoreo constante de la PIC, son mejores en comparación con los que se obtengan de enfermos a quienes por alguna circunstancia, no les sea posible efectuar monitoreo de la PIC.

5.- OBJETIVO GENERAL:

Estudiar la evolución clínica neurológica de los pacientes en coma por TCE severo y los resultados con y sin monitoreo de la PIC, además de evaluar las determinantes de recuperación y pronóstico.

6.- OBJETIVOS ESPECIFICOS:

LOS PROPOSITOS DIRECTOS Y EVALUABLES DEL PROYECTO SON COMO SE INDICAN EN EL SIGUIENTE ORDEN:

- 1.- Conocer la incidencia del TCE severo en nuestro Hospital**
 - 2.- Conocer las causas más frecuentes que los producen**
 - 3.- Conocer el grado de gravedad en que llegan los pacientes, mediante el uso y aplicación de las escalas de evaluación ya conocidas como la Escala de coma de glasgow (ECG), El examen de paciente con trauma, Trauma Score.**
 - 4.- Conocer el tipo de lesión más frecuente**
 - 5.- Aplicar y estandarizar las variables que para nosotros tengan valor, pronóstico como PIC, TA, PAM, PPC, PO2, CMrO2, edad, efecto de masa, desviación de línea media y borramiento de las cisternas.**
 - 6.- Conocer nuestros resultados aplicando la Escala pronóstica de Glasgow a las 4 semanas, a los tres meses y más de ser posible.**
 - 7.- Comparar los resultados en pacientes manejados con monitoreo de la PIC y aquellos sin monitoreo**
 - 8.- Tener la oportunidad de publicar dichos resultados.**
- PIC: presión intracraneana; TA: tensión arterial; PAM presión arterial media; PPC: presión de perfusión cerebral; PO2 : presión arterial de oxígeno; CMrO2: tasa metabólica de oxígeno cerebral.**

MATERIAL Y METODOS:

Del mes de marzo de 1993 hasta el mes de octubre de 1996, se trataron en el Servicio de Neurocirugía del Hospital regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE, 521 pacientes que ingresaron con un diagnóstico de Traumatismo Craneoencefálico, excluyendo de este análisis, 456 pacientes, ya que no cumplían los requisitos de inclusión pues se trataba de pacientes con Glasgow mayor de 8 puntos. de los restantes 65 pacientes que quedaron con diagnóstico de Traumatismo craneoencefálico severo, también se excluyeron otros 13 pacientes que no cumplían los requisitos de análisis; por lo que se eliminaron aquellos enfermos con diagnóstico de Herida por Proyectoil Arma de Fuego (HPAF), los que fallecieron durante las primeras 6 hs y los que fueron transferidos a otro Hospital durante su tratamiento. Se analizaron entonces 52 pacientes, siendo criterios de inclusión: cualquier edad y sexo que hayan presentado un Glasgow igual o menor a 8 puntos por lo menos durante 6 hs y después de maniobras de resucitación, o que se hayan deteriorado alcanzando esta misma puntuación durante sus primeras 48 hs , posterior al trauma y de acuerdo con Jennet, Marshall y otros y siguiendo lo dispuesto por el Banco Internacional de Datos del Coma Traumático (TCDB). (9, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41).

Las edades de presentación variaron de 3 meses a 74 años de edad, con una media de 30 años. Fueron 44 pacientes del sexo masculino (85%), y 8 pacientes del sexo femenino (15%); adultos 40 (79%) y niños 12 (21%). El 18.9% de los pacientes, llegaron a Urgencias dentro de las primeras 6 hs del trauma, el 48.6%, de 7 a 12 hs y un 32%, con más de 12 hs de evolución.

Todos los enfermos se trataron en forma prospectiva, de acuerdo a un protocolo (figuras 1 y 2). Una vez clasificados como TCE severo, se intubaron, se hiperventilaron, se les aplicaron anticonvulsivantes del tipo de la Difenilhidantoína y se usaron esteroides del tipo de la Dexametasona, a dosis habituales; aunque no existen estudios que demuestren su utilidad (14,24).

Los enfermos que desarrollaron deterioro muy rápido, con datos de focalización y/o herniación (vgr: pupila asimétrica), recibieron manitol a dosis de 1 gr/Kg en bolo y se pasaron inmediatamente a TAC de cráneo y posteriormente a cirugía, en base a los hallazgos manifestados y de acuerdo a los parámetros indicados que se han presentado previamente en la clasificación del TCE por TAC para diagnóstico intracraneal específico (9). hubo pacientes a quienes se les colocó un sistema de monitoreo de PIC, previo a su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (19,28,29).

Se manejaron bajo monitoreo de la PIC a 32 pacientes, de los cuales 4 fueron por catéter Intraventricular (CIV), 8, con tornillo subaracnoideo (TSA); 20 con catéter subdural (CSD), tal como ha sido referido por otros autores (19,22,28). fig. 3.

Todos se manejaon con tratamiento convencional, el cual se ha dividido en fases I y II (fig. I y II) y se manejaron con coma medicamentoso a 21 pacientes, siendo su indicación principal, elevación de la PIC por arriba de 20 mm Hg y que habitualmente no respondieron al tratamiento convencional, según los criterior emitidos por Marshall y Eisenberg (38,40).

Los mecanismos del trauma fueron: accidentes automovilísticos 29 pacientes, de los cuales como pasajeros fueron 14 y como peatón 15; por caídas, fueron 21 y por otras causas, fueron 2 (ver tabla 2).

Se efectuaron subsecuentes valoraciones del Glasgow, durante la primera semana, además de TAC de control. En Urgencias, se realizó su nota de ingreso en donde se consignaron datos neurológicos y no neurológicos relevantes. Se diseñó también una hoja de recolección de datos (Hoja de Registro del paciente con TCE), donde se recaban variables que tienen alto valor pronóstico, tal como indican Bowers y Marshall, para tratar de que sean compatibles con el Banco Internacional de datos del Coma Traumático (10,28,39)

Todos los enfermos fueron evaluados a su egreso y a los tres meses mediante la Escala Pronóstica de Glasgow, donde Jennet la divide en 5 puntos que son: I)- Buena recuperación (BR), con recuperación de un estilo de vida normal o casi normal; II) Incapacidad moderada (IM) paciente incapacitado, pero independiente; III)- Incapacidad severa (IS), paciente consciente, pero dependiente; IV)- Estado vegetativo crónico persistente (EVCP), paciente con apertura palpebral espontánea, pero que no comunica ni obedece órdenes y V)- Muerte (42). Los pacientes se dividieron para su análisis en tres grupos que son: 1.- buenos resultados que incluye BR/IM; 2.- regulares resultados con IS/EVCP y 3.- malos con M. Esta escala de evaluación pronóstica, ha sido utilizada en la mayoría de los centros traumatológicos del mundo y es sugerida por el Banco Internacional de Datos del Coma Traumático (9,19,42).

Los datos obtenidos fueron evaluados mediante tres métodos estadísticos que fueron : la Ji-cuadrada, Ji cuadrada con modificación de Yates y T-student.

RESULTADOS:

Distribución por edades.-

Se dividieron por edades en 5 grupos, analizando, mortalidad en casa uno de ellos y se encontraron 3 picos de aumento en la mortalidad que son de 11 a 20 años, un 75% de fallecimientos; de 31 a 40 años, con un 50% y de 61 a 80 años, con un 100% (tabla 3). Con relación a la edad promedio, en fallecidos fué de 36 años y en vivos de 27 años, con una diferencia de 9 años, de manera que hubo diferencia significativa (DS) con $p < 0.05$ (tabla 4). Se encontró también que la mortalidad en adultos fué del 42.5 % y en niños de 25%.

Estado clínico en admisión.-

La distribución de pacientes , según puntuación por Glasgow, se dividió en dos grupos: a) los que llegaron con Glasgow de 3 a 5 puntos y que fueron 31 pacientes (60%) y b) Los que llegaron con Glasgow de 6 a 8 puntos y que fueron 21 pacientes (40%). (tabla 5).

En lo que respecta al patrón pupilar, de los pacientes con pupilas sin respuesta a la luz y midriáticas en forma bilateral fué del 15%, y midriasis unilateral fué del 29%; pupilas lentas de tamaño medio 10% y normales 10% (tabla 6). Por otra parte se encontró que en los pacientes con pupilas dilatadas y sin respuesta a la luz bilateralmente, tuvieron una mortalidad del 75%, cuando fué unilateral, del 42% y en el resto de pacientes fué de un 24%, lo que presentó una asociación significativa (AS) con $p < 0.025$ (tabla 6).

A los pacientes se les realizaron TAC de cráneo y se les hicieron también Rx simples de cráneo en la mayoría de ellos y a todos se les realizaron Rx de columna cervical para descartar probable asociación con Traumatismos Raquimedulares.

Los diagnósticos encontrados fueron : Hematoma epidural, 4; Hematoma subdural, 9; Hematoma intraparenquimatoso, 5; contusión focal, 14 y contusión cerebral difusa 20 casos (tabla 7).

de los pacientes diagnosticados, 27 presentaron efecto de masa con desplazamiento de la línea media mayor a 5 mm. Se efectuaron también 29 cirugías mediante craniotomía. Se encontró, en los pacientes operados por efecto de masa, una mortalidad del 56% contra un 20% en los que no tuvieron efecto de masa, encontrando una AS de $p < 0.01$. Se analizaron también, los resultados según el tipo de lesión y la puntuación de Glasgow con que llegaron (tabla 8).

Resultados aplicando La Escala Pronóstica de Glasgow:

Los resultados globales fueron: BR 14 pacs. (27%), IM 7 pacs. (13%), IS 8 pacs. (15%), EVCP 3 pacs. (6%), muertes 20 pacs. (38%) (tabla 5).

Por otro lado, tomando en cuenta que ingresaron el 60% de pacientes con puntuación de Glasgow de 3 a 5, se obtuvieron los siguientes resultados: BR / IM, 8 pacs (26%); IS / EVCP, 7 pacs. (23%) y M, 16 pacs. (52%) . Así mismo, se analizaron los pacientes que llegaron con una puntuación de Glasgow de 6 a 8, que representaron el 40% y se encontraron los siguientes resultados: BR / IM, 13 pacs. (62%); IS / EVCP 4 pacs. (19%) y M, 4 pacs. (19%) (tabla 5), encontrando una asociación significativa AS de $p < 0.01$.

Al comparar resultados en adultos y niños, se encontró que fueron 40 adultos, divididos a su vez en dos grupos, según su puntuación por Glasgow (tabla 9). Se encontraron 12 pacientes pediátricos, divididos también en dos grupos con Glasgow de 3 a 5 puntos y de 6 a 8 puntos, respectivamente (tablas 9 y 10). comparando los resultados entre adultos y niños, si se encontró asociación significativa, pero , analizando, solamente niños en relación a los dos grupos de acuerdo a su puntuación por Glasgow, si existe AS con una $p > 0.20$ (Tabla 10).

La mortalidad según el tipo de lesión fué para hematoma epidural del 50%, hematoma subdural del 44%, hematoma intraparenquimatoso 80% contusión focal 36% contusión cerebral difusa 25% (tabla 7).

Resultados con y sin monitoreo de la PIC.-

Se trató de 32 pacientes con monitoreo de la PIC, de los cuales 13% fueron con catéter intraventricular (CIV), 25% con tornillo subaracnoideo (TSA) de Richmond y 63% con sonda subdural (SSD).

Los resultados en pacientes monitorizados, pueden analizarse desde varios puntos de vista, esto se hizo sacando primero la PIC más alta de cada paciente, obteniendo así una PIC promedio en fallecidos de 39 mm Hg y en vivos de 20 mm Hg, con una diferencia significativa de $p < 0.005$ (tabla 11).

También se dividió a los monitorizados en 5 grupos (tabla 12), observando que el aumento de la PIC, se relaciona con mayor mortalidad. Al comparar resultados entre la puntuación por Glasgow y monitorizados y no monitorizados (tabla 14), no se encontró diferencia estadísticamente significativa ya que fué de $p > 0.70$. En la tabla 15 se muestra a los pacientes que tuvieron cirugía por efecto de masa y los que no se operaron y su relación con la PIC. Esta asociación no tuvo significancia estadística ($p > 0.30$).

Coma medicamentoso.-

Fueron 21 pacientes sometidos a coma medicamentoso, la edad promedio fué de 20 años. Tuvieron monitoreo de la PIC 14 de ellos, teniendo una PIC más alta en promedio de 40 mm Hg. De estos pacientes monitorizados, 12 tuvieron PIC mayor de 20; 9 PIC igual o mayor de 30 mm Hg y 5 una PIC mayor de 40 mm Hg, teniendo estos últimos una mortalidad del 100%.

En los pacientes no monitorizados la indicación de coma medicamentoso, fué la aparición de signos clínicos de deterioro neurológico que no reversionaron con tratamiento convencional. del total de pacientes con coma medicamentoso, hubieron 10 sometido a cirugía por efecto de masa, en ellos la mortalidad fué del 60% y fueron 11 pacientes con contusión cerebral difusa con una mortalidad del 36%. Es importante señalar la franca tendencia al aumento de la mortalidad cuando se presenta efecto de masa, aún en pacientes sometidos a coma medicamentoso.

Con relación a la edad fueron 9 niños y 12 adultos manejados bajo coma medicamentoso, de los cuales 7 niños tuvieron Contusión cerebral difusa y en cambios solamente 4 adultos presentaron este tipo de lesión y el resto fué por efecto de masa.

Diez enfermos estuvieron con Glasgow de 3 a 5 puntos y 11 con Glasgow de 6 a 8 puntos. En la tabla 16, se muestran los resultados en pacientes con coma medicamentoso, en donde se encontró una mortalidad de 48% y en los pacientes no sometidos a coma medicamentoso fué del 32%, sin encontrar asociación significativa AS
 $p > 0.40$

tiempo de evolución.-

Se trató de encontrar una asociación significativa entre el tiempo de evolución y mortalidad para lo que se dividió a los pacientes en 5 grupos (tabla 17), observando que la mayor mortalidad estuvo en los enfermos con un tiempo de evolución de 2 a 6 hs, sin haber diferencia significativa en los diferentes grupos al tomar en cuenta las variables tiempo de evolución y mortalidad con $p > 0.5$.

El tiempo en el que ocurrieron las muertes, se dividió en 4 grupos que son: fallecidos antes de las 24 hs , fueron 4; fallecidos de 2 a 3 días, 9; de 4 a 5 días, 3 fallecimientos; y más de 5 días, 4 fallecimientos. Se encontró que el 66% de las defunciones ocurrieron en las primeras 72 hs (tabla 18), lo cual coincide con otros reportes (29,37).

DISCUSION:

En este estudio corroboramos la importancia que tiene la edad en el pronostico, ya que el promedio de edad para los que murieron fue de 36 años y en vivos de 27 años con una diferencia de 9 años; la mortalidad en adultos fue del 43% y en niños del 25% y se obtuvieron buenos resultados (BR / IM) en el 67% de los niños contra solo un 33% de adultos. Esta importante diferencia en los resultados ha sido ampliamente senalada, ya que Berger (43), reporta 33% de mortalidad en niños, Luerksen 28% (3) y han habido algunos tan bajos hasta de un 6% , publicado por Bruce (44).

En relacion a buenos resultados en nuestros pacientes pediatricos, nuestros porcentajes están dentro de lo reportado por estos mismos.

En adultos Luerksen reporta en su estudio comparativo una mortalidad de 47.7% comparable con la presente, que fué de un 43%. Las diferencias en los resultados segun las edades se han tratado de explicar porque: a) existen diferencias en los mecanismos de lesión, b) los efectos del alcohol y drogas actuan adversamente en los adultos; c) existe mayor incidencia en las lesiones con efecto de masa en los adultos; d) la posibilidad de que los politraumatismos son mas severos en los adultos y e) probablemente tambien los mecanismos fisiopatologicos sean diferentes y con mayor compliance cerebral en los niños (3,44).

dividiendo a los pacientes según su puntuación por Glasgow en dos grupos , pudimos observar que nuestra incidencia de 60% de enfermos con Glasgow de 3 a 5 puntos y de un 40% de 6 a 8 puntos es similar a otros autores (7,28). esta división es importante ya que la mortalidad en uno y otro grupo, tuvo para nosotros diferencia estadística, tal y como lo han establecido otros autores (6,22,9).

por otra parte, los resultados globales obtenidos, utilizando la escala pronóstica de Glasgow (2), nos indican un 38% de mortalidad, comparable con los resultados de Fing y Murillo de 40% en 17 casos de la literatura nacional (13), y con 36% reportada por Bowers y Marshall (28). Podemos decir que nuestra mortalidad es mejor a la publicada por Jennet donde analiza los resultados en tres hospitales, siendo esta de 52%, 52% y 49% en el año de 1977 (45), pero la nuestra es superada por Becker (37) y Clifton (22) con 30% y 29% respectivamente.

Se obtuvo un 40% de buenos resultados (BR / IM) y un 21% de regulares resultados (IS / EVCP), con solo 3 pacientes en EVCP. Bowers reporta 52% y 16% respectivamente y Miller (29), 56% y 10%, siendo estos mejores resultados que los nuestros. Jennet (45), publica que Glasgow tuvo un 39% y 10%, por lo que nuestros resultados resultan comparables a estos.

nuestros pacientes se presentaron con falta de respuesta pupilar a la luz en forma bilateral en un 15%, teniendo este grupo una mortalidad del 75%, comparable con lo mencionado por Miller, quien tuvo una frecuencia del 17% y una mortalidad del 75%.

La presencia o no de efecto de masa con desplazamiento de la línea media ya ha sido ampliamente señalado (46,47,48,49,50) y se dice que influencia en los resultados, tal como lo hemos corroborado en nuestro trabajo, donde encontramos que se efectuaron 27 cirugías por efecto de masa, que corresponde al 52% de todos los casos. Becker (37), reporta 40%; Miller 41% y Bowers 28%.

El tipo de lesión en nuestra serie no tuvo influencia sobre los resultados a diferencia de lo señalado por Gennerelli (7).

otra variable que no tuvo asociación significativa, fue el tiempo de evolución cuando se relacionó en forma general con fallecimientos; a diferencia de lo reportado por Colohan (51), en un estudio donde analiza las causas de las diferencias en los resultados en dos hospitales muy distintos de diferentes países, encontró que el 50.2% de sus enfermos llegaron a Urgencias en menos de una hora de haber ocurrido el accidente y en el otro hospital, solamente el 6.9%, siendo esto último comparable con el presente trabajo, pues se encontró que solamente el 5.4% llegó antes de una hora y el 13.5% entre 2 a 3 hs.

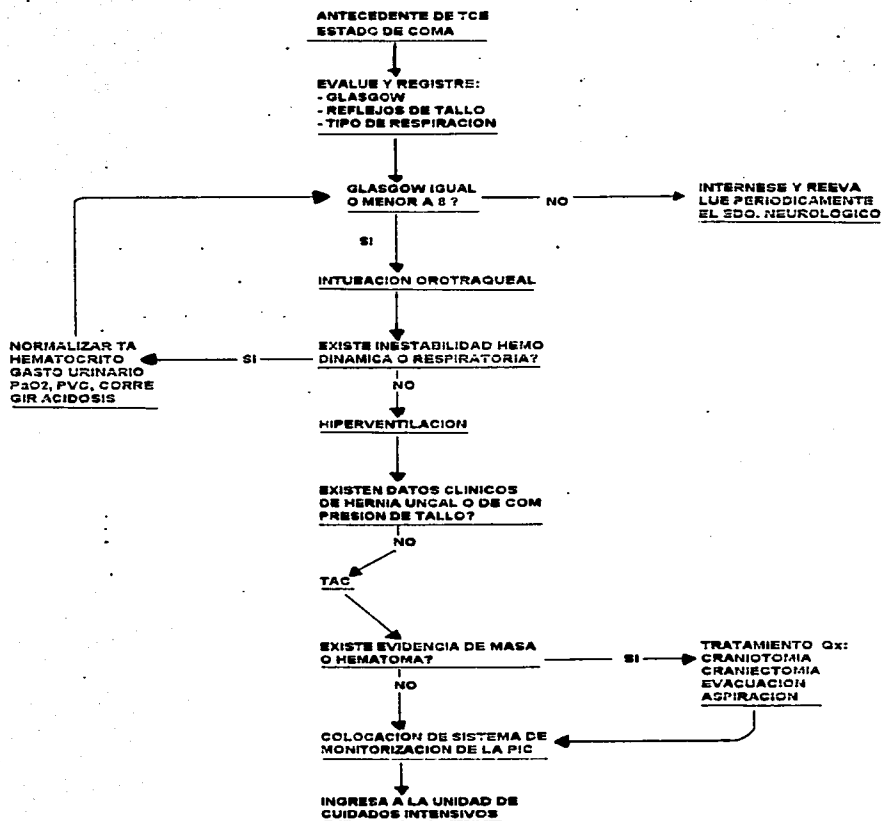
Al comparar los pacientes con y sin monitoreo de la PIC, se encontró que la diferencia porcentual observada con menor mortalidad en pacientes tratados sin monitoreo de la PIC, no tuvo significancia estadística, ni en los casos que llegaron con Glasgow de 3 a 5 ni en los de 6. a 8 puntos. En cambio Bowers, si encontró diferencia significativa en la mortalidad de grupos similares con Glasgow de 3 a 5 puntos, pero no encontró diferencia en los casos de pacientes con 6 a 8 puntos.

Sacando un promedio de la PIC maxima alcanzada en cada paciente monitorizado, se pudo observar que hubo una diferencia significativa entre fallecidos que fue de 39 mm Hg y en sobrevivientes de 20 mm Hg. Cuando se analizó la PIC, dividiendo a los pacientes en tres grupos como aconseja Miller (29), se encontró que tambien existe asociación significativa, pues los casos con elevación incontrolable de la PIC, fallecieron el 100%. Miller reporta en estos enfermos el 92% de fallecimientos.

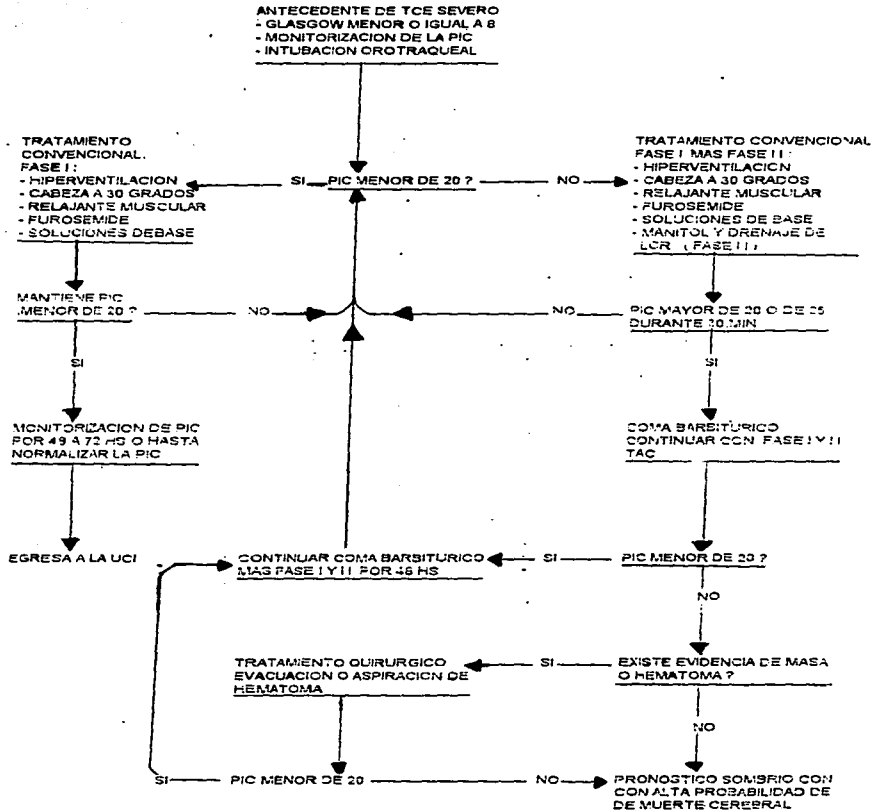
CONCLUSIONES:

- 1.- La incidencia mensual de TCE severo en nuestro hospital es de 1.5 casos por mes.**
- 2.- Los accidentes automovilísticos y las caídas son las causas más frecuentes.**
- 3.- El 60% de nuestros pacientes, llegaron con 3 a 5 puntos de Glasgow y el 40% de 6 a 8 puntos.**
- 4.- El tipo de lesión más frecuente fue la contusión cerebral difusa con el 38% seguida de la contusión focal con 27% y el hematoma subdural con el 17%.**
- 5.- El 56% de los pacientes ameritaron cirugía de los cuales, el 93% se indicaron por lesiones con efecto de masa.**
- 6.- Variables analizadas.-**
 - I) Con valor pronostico:**
 - a.- la puntuación en la escala de Glasgow con que ingresaron**
 - b.- El tamaño y reactividad de las pupilas a la luz**
 - c.- El número de cirugías efectuadas por efecto de masa**
 - d.- La edad**
 - II) Sin valor pronostico:**
 - a.- El tiempo de evolución**
 - b.- Si se les manejó o no con monitoreo de la PIC**
 - c.- El tiempo de lesión cerebral**
 - d.- La puntuación de Glasgow en niños**
 - e.- Ser o no sometido a coma medicamentoso**
- 7.- Los resultados globales son: Buena recuperación 27%, incapacidad moderada 13%, incapacidad severa 15%, estado vegetativo crónico persistente 6% y mortalidad 38%.**
- 8.- Al comparar estos resultados con otras series, se encontraron resultados prácticamente similares, sin embargo es necesario mejorar los sobre todo en lo que respecta a buena recuperación, incapacidad moderada e incapacidad severa.**
- 9.- Al comparar estos resultados entre los grupos con monitoreo de la PIC o sin ella, no hubo diferencia estadísticamente significativa.**

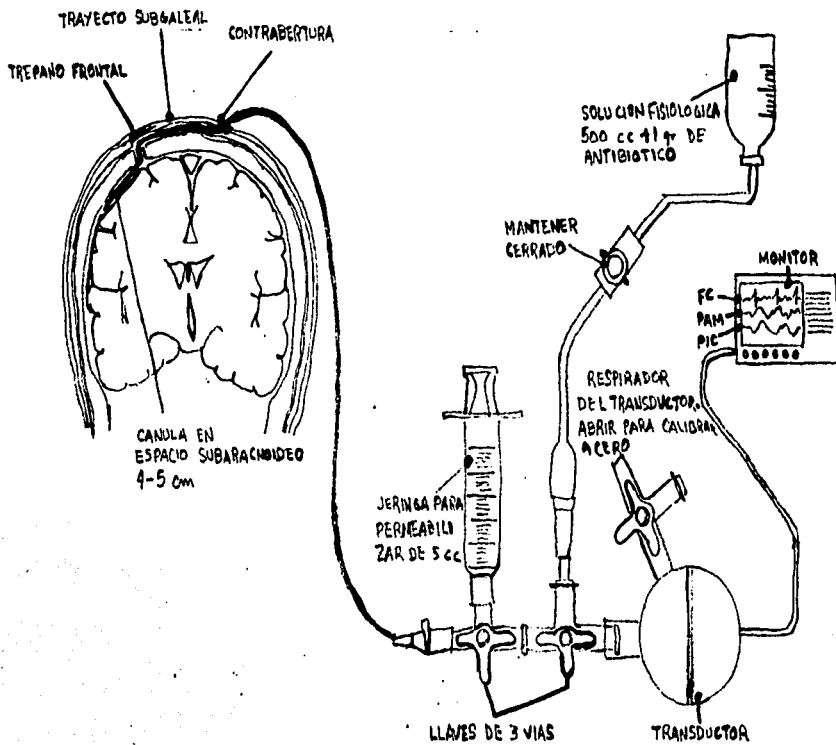
MANEJO DEL TCE SEVERO



MANEJO DEL TCE SEVERO EN LA UCI



ESQUEMA DE MONITOREO DE PRESION INTRACRANEANA



HOJA DE REGISTRO DE PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO (TCE)

HOSPITAL REGIONAL LIC. ADOLFO LOPEZ MATEOS (I.E. 3.3.5.T.E.)
SERVICIO DE NEUROCIRUGIA

Nombre	Edad	Sexo	Cecilia	Est. civil
Hora y fecha: Del Trauma.-	De Atencion Primaria.-		En el HRLALM.-	
Tipo de transporte utilizado:	Aereo ()	Tarrestre	()	
Lugar donde ocurrio el TCE:	Casa ()	Trabajo ()	Escuela ()	Calle () Carretera ()
SIGNOS VITALES:	TA:	FC:	FR:	TEMP.

ESCALA CORREGIDA DE TRAUMA (ESCALA DE CHAMPION)

<u>ECG</u>	<u>TA SISTOLICA (mm Hg)</u>	<u>FRECUENCIA RESPIRATORIA</u>	<u>TOTAL</u>
13 - 15	mas de 89	10 - 29 X'	4
9 - 12	76 - 89	mas de 29 X'	3
6 - 8	50 - 75	5 - 9 X'	2
4 - 5	1 - 49	1 - 5 x'	1
3	0	0	0

ESCALA DE COMA DE GLASGOW (ECG)

<u>APERTURA PALPEBRAL</u>	<u>RESPUESTA MOTORA</u>	<u>RESPUESTA VERBAL</u>
sin respuesta 1	sin respuesta 1	sin respuesta 1
al dolor 2	ext. anormal 2	incomprensible 2
a la orden 3	flex. anormal 3	incoherente 3
espontanea 4	retira 4	desorientado 4
	localiza 5	orientado 5
	obedece 6	
subtotal <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

TOTAL:

<u>DIAMETRO PUPILAR</u>	<u>TIPO RESPIRACION</u>	<u>DEFICIT</u>	<u>OTROS</u>
<u>0</u> <u>1</u>		<u>0</u> <u>1</u>	<u>0</u> <u>1</u>
NORMAL 1 2	NORMAL 1	MOTOR: 1 2	OTORRAGIA 1 2
MIOSIS 3 4	CHEYNE-STOKES 2	Ms Ss 3 4	RINORRAGIA 3 4
MIDRIASIS 5 6	ATAXICA 3	SENSITIVO: 5	BATTLE 5 6
	APNEUSTICA 4	NIVEL 5	O. MAPACHE 7 8
	PARO RESP. 5		PIRAMIDALIS 9 10
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

MECANISMO DEL TRAUMA PARTES AFECTADAS ENTIDADES CLINICAS CONCOMITANTES

CHOCUE 1	CRANEO 1	CONVULSIONES 1
ATROPELLAMIENTO 2	CARA 2	FRACTURAS 2
CAIDA 3	TORAX 3	COLAPSO PULMONAR 3
CAIDA CON CONVULSION 4	TORACOLUMBAR 4	TORAX INESTABLE 4
GOLPES 5	ABDOMEN 5	HEMOTORAX Y/O NEUMOTORAX 5
ACC. MOTOCICLETA 5	PELVIS 6	ENF. CARDIOVASCULAR 6
ACC. BICICLETA 7	GENITOURINARIO 7	NEFROPATIA 7
HPPAF 8	EXTREMIDADES 8	HEPATOPATIA 8
HPP ARMA BLANCA 9	OTROS 9	COAGULOPATIA 9
EXPLOSION 10		HIPERTENSION ARTERIAL 10
ASALTO 11		DIABETES MELLITUS 11
DESCONOCIDO 12		CHOCUE 12
		TRAUMA RAQUIMEDULAR 13
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

DIAGNOSTICO	LOCALIZACION	D		I		FACTORES CONTRIBUYENTES
HEMATOMA EPIDURAL	1	FRONTAL	1	2	ALCOHOL	1
HEMATOMA SUBDURAL	2	TEMPORAL	3	4		
HEMATOMA INTRAPARENQUIMATOSO	3	PARIETAL	5	6	DROGAS	2
HEMATOMA INTRAVENTRICULAR	4	OCCIPITAL	7	8		
CONTUSION FOCAL	5	FOSA POST.	9	10	OTROS	3
CONTUSION DIFUSA	6	NUCLEOS BASE	11	12		
Fx-HUNDIMIENTO	7					
Fx-EXPUESTA	8					
Fx-CERRADA	9					
Fx BASILAR	10					
Fx MULTIPLES	11					
H. S. A.	12					
HIDROCEFALIA	13					
	<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>		<input type="checkbox"/> <input type="checkbox"/>	

CLASIFICACION DEL TCE POR TAC:

LESION DIFUSA I	(SIN PATOLOGIA VISIBLE)	1
LESION DIFUSA II	(CISTERNAS VISIBLES, CON DESV. LINEA MEDIA MENOR O IGUAL A 5 mm)	2
LESION DIFUSA III	(CISTERNAS COMPRIMIDAS O AUSENTES, DESV. MENOR O IGUAL A 5 mm)	3
LESION DIFUSA IV	(DESV. MAYOR DE 5mm / SIN LESION MAYOR DE 25 ml)	4
LESION DIFUSA V	(TODA LESION EVACUADA QUIRURGICAMENTE)	5
LESION DIFUSA VI	(LESION MAYOR DE 25 ml Y NO EVACUADA QUIRURGICAMENTE)	6

TABLA 1

Tabla de mecanismos del trauma en 521 pacientes de todas las edades y ambos sexos.

	Glasgow 3-8 No.	glasgow 9-12 No.	glasgow 13-15 No.	total No.
Accidente automovilístico:	29	77	106	212
- pasajero	14	42	68	---
- peaton	15	35	38	---
Caidas	21	80	106	207
Otros	2	37	42	81
HPPAF**	13	5	3	21
Total	65	199	257	521

Fuente: HRLALM

TABLA 2

Tabla de mecanismos del trauma

Mecanismo	No. de pacientes	%
Accidente automovilístico:		
- Pasajero	14	27
- Peatón	15	29
Caidas	21	40
Otros	2	4
total	52	100

Fuente: HRLALM

TABLA 3**Tabla de frecuencias por edades y mortalidad**

edades	pacientes		fallecidos	
	No.	%	No.	%
0 - 10 años	11	21	2	18
11 - 20 años	4	8	3	75
21 - 30 años	13	25	5	38
31 - 40 años	8	15	4	50
41 - 50 años	6	12	2	33
51 - 60 años	8	15	2	25
61 - 80 años	2	4	2	100

Fuente: HRLALM

TABLA 4

EDAD PROMEDIO EN FALLECIDOS Y VIVOS

	EDAD PROMEDIO
FALLECIDOS	36 AÑOS
VIVOS	27 AÑOS

Si hubo diferencia significativa: (p < 0.05)

Fuente: HRLALM

TABLA 5

TABLA de resultados segun GCS en general

	BR / IM		IS / EVCP		M		total
	No.	%	No.	%	No.	%	
GCS 3 a 5	8	26	7	23	16	52	31
GCS 6 a 8	13	62	4	19	4	19	21
Total	21	40	11	21	20	38	52

GCS: Escala de coma de Glasgow; BR: buena respuesta; IM: Incapacidad moderada; IS: Incapacidad severa; EVCP: estado vegetativo crónico persistente; M: Muerte.

Si hay asociación Significativa AS ($p < 0.01$)

Fuente: HRLALM

TABLA 6

Relación del tamaño pupilar entre fallecidos y vivos

pupilas	fallecidos		vivos		Total
	No.	%	No.	%	
MU	8	42	11	58	19
MB	6	75	2	25	8
Otros	6	24	19	76	25
	20		32		52

MU: Midriasis unilateral; MB: Midriasis bilateral.

Si hubo asociación Significativa AS ($p < 0.025$)

Fuente: HRLALM

TABLA 7

Tabla de resultados según GCS y tipo de lesión.

GCS/ GOS	HE		HS		HI		CF		CCD	
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
3 a 5	3	75	8	89	4	80	8	57	8	40
6 a 8	1	25	1	11	1	20	6	43	12	60
BR / IM	1	25	2	22	1	25	5	36	12	60
IS / EVCP	1	25	3	33	0	0	4	29	3	15
M	2	50	4	44	4	80	5	36	5	25

GOS: Escala pronóstica de Glasgow; GCS: Escala de coma de Glasgow; BR: Buena respuesta; IM: Incapacidad moderada; IS: Incapacidad severa; EVCP: Estado vegetativo crónico persistente; M: Muerte
Fuente: HRLALM

TABLA 8

TABLA 8

Relación del efecto de masa entre vivos y fallecidos

tipo de lesión	vivos	muetos	total
Cirugía por efecto de masa	12	15	27
sin efecto de masa	20	5	25

Si hubo Asociación significativa AS ($p < 0.01$)

Fuente: HRLALM

El presente estudio se realizó en el Hospital General de México, D.F. con el apoyo del Hospital General de México, D.F. y el Hospital General de México, D.F. con el apoyo del Hospital General de México, D.F.

Indicador de calidad

TABLA 9

Tabla de resultados en niños y adultos según Glasgow y tipo de lesión

	niños (12)		adultos (40)	
	No.	%	No.	%
Glasgow 3 a 5	5	42	26	65
Glasgow 6 a 8	7	58	14	35
HE	0	0	4	10
HS	0	0	9	23
HI	3	25	2	5
CF	2	17	12	30
CCD	7	58	13	33
BR / IM	8	67	13	33
IS / EVCP	1	8	10	25
M	3	25	17	43

HE: hematoma epidural; HS: hematoma subdural;
 HI: hematoma intraparenquimatoso; CF: contusión
 focal; CCD: contusión cerebral difusa

Fuente: HRLALM

TABLA 10

RESULTADOS EN NIÑOS SEGUN GLASGOW

Glasgow	BR / IM	IS / EVCP	M	total
3 a 5	2	1	2	5
6 a 8	6	0	1	7

BR: buena respuesta; IM: incapacidad moderada; IS: incapacidad severa; EVCP: estado vegetativo crónico persistente; M: muerte.

No hubo asociación significativa AS ($p > 0.20$)

Fuente: HRLALM

TABLA 11

PIC PROMEDIO EN FALLECIDOS Y VIVOS

	PIC PROMEDIO
Fallecidos	39 mm Hg
Vivos	20 mm Hg

PIC: presión intracraneana.
Si hubo AS ($p < 0.005$)

Fuente: HRLALM

TABLA 12

**TABLA DE RELACION ENTRE FALLECIDOS Y VIVOS
SEGUN LA PIC**

PIC	FALLECIDOS		VIVOS		TOTAL
	No.	%	No.	%	
< DE 10 mm Hg	1	33	2	67	13
11 - 20 mm Hg	4	33	6	67	12
21 - 30 mm Hg	2	29	7	61	9
31 - 40 mm Hg	1	50	1	50	2
> de 40 mm Hg	6	100	0	0	6

PIC: PRESION INTRACRANEANA

SI HUBO AS ($p < 0.025$)

Fuente: HRLALM

TABLA 13

TABLA DE RELACION ENTRE FALLECIDOS Y VIVOS
SEGUN LA PIC

PIC (mm Hg)	FALLECIDOS		VIVOS		total
	No.	%	No.	%	
PIC < 20	4	29	10	71	14
PIC > 20 cont.	4	33	8	67	12
PIC > 20 no cont.	6	100	0	0	6
	14		18		32

PIC: presión intracraneana.

si hubo AS ($p < 0.01$)

Fuente: HRLALM

TABLA 14

TABLA DE RESULTADOS SEGUN GLASGOW CON Y SIN MONITOREO DE PIC

	BR No.	%	IM No.	%	IS No.	%	EVCP No.	%	M No.	%	Total
Glasgow 3 a 5											
monitoreados	2	11	2	16	3	15	1	5	10	50	18
no monitoreados	3	23	1	8	1	8	2	15	6	46	3
Glasgow 6 a 8											
monitoreados	6	43	2	14	2	14	—	—	4	29	14
no monitoreados	3	43	2	29	2	29	—	—	—	—	7
	14	27	7	13	8	15	3	6	20	38	52

	BR / IM		IS / EVCP		M		
Glasgow 3 A 5	No.	%	No.	%	No.	%	total
monitoreados	4	22	4	22	10	56	18
No monitoreados	4	31	3	23	6	46	13
Glasgow 6 a 8							
Monitoreados	8	57	2	14	4	29	14
No monitoreados	5	71	2	29	—	—	7
	21	40	11	21	20	38	52

BR: buena respuesta; IM: incapacidad moderada; IS: incapacidad severa; EVCP: estado vegetativo cronico persistente; M: muerte.

En el grupo con Glasgow de 3 a 5 no hubo AS ($p > 0.70$)

En el grupo con Glasgow de 6 a 8 no hubo AS ($p > 0.20$)

Fuente: HRLALM

TABLA 15

TABLA DE RELACION DE PIC SEGUN TIPO DE LESION

lesion	PIC < 20 mm Hg	PIC > 20 mm Hg	PIC > 20 no cont
HE	--	2	--
HS	4	--	2
HI	1	1	--
CF	3	1	2
CCD	5	8	2

HE: hematoma epidural; HS: hematoma subdural; HI: hematoma intraparenquimatoso; CF: contusión focal; CCD: contusión cerebral difusa.

No hubo asociación significativa AS ($p > 0.30$)

Fuente: HRLALM

TABLA 16

TABLA DE RESULTADOS EN COMA MEDICAMENTOSO

Glasgow	BR No.	%	IM No.	%	IS No.	%	EVCP No.	%	M No.	%
3 a 5	1	10	1	10	--	--	--	--	7	70
6 a 8	6	55	--	--	2	18	--	--	3	27

Fuente: HRLALM

TABLA QUE MUESTRA LA RELACION ENTRE TIEMPO DE EVOLUCION Y MORTALIDAD

Tiempo de evolucion	fallecidos	vivos	total
= o < 1 hr	1	1	2
2 a 3 hs	3	2	5
4 a 6 hs	4	3	7
7 a 12 hs	4	7	11
> de 12 hs	5	7	12

No hubo AS ($p > 0.5$)

Fuente: HRLALM

TABLA 18

TABLA DE TIEMPO DE FALLECIMIENTO

TIEMPO	FALLECIDOS	
	No.	%
< de 24 hs	4	22
2 a 3 días	7	39
4 a 5 días	3	17
> de 5 días	4	22

Fuente: HRLALM

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Wilkins RH, Rengachary SS. Neurosurgery, Vol II, 2nd ed, Mc Graw-Hill book Company; 1995: 1531-1610.
- 2.- Teasdale G, Jennet B. Assesment of coma and impaired consciousness. A -- Practical Scale. Lancet 1974; 2 : 81-84
- 3.- Luerssen TG, Klauber MR, Marshall LF. Outcome from Head Injury related to patient's age. A longitudinal prospective study of adult and pediatric Head --- Injury. J. Neurosurg 1988 ; 68 : 409-416.
- 4.- Jennet B, Teasdale G. Aspects of coma after severe head injury. Lancet 1977; 23 : 876-881.
- 5.- Marshall LF, Becker DP, Bowers SA, Eisenberg H. The National Traumatic - Coma Data Bank, part I : design, purpose, goals and results. J. Neurosurg. 1983 ; 59 : 276 - 284.
- 6.- Foulkes MA, Eisenberg HM, Jane JA. The Traumatic Coma Data Bank: design methods and baseline characteristics. J. Neurosurg 75 (suppl):S8-S13 ,1991
- 7.- Gennarelli TA et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. J. Neurosurg 1982 ; 56 : 26-32.
- 8.- Champion HR, Sacco WT, Copes WS. A revision of the Trauma Score. The Journal of Trauma 1989 ; 29 : 623-629
- 9.- Marshall LF, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG, Marmarou A, Foulkes MA A new clasification of head injury based on computerized tomography. J. Neurosurg 1991 ; 75 (suppl) : S 14- S 20
- 10.- Kaufman HH, et al, General metabolism in head injury. Neurosurgery 1987 ; 20: 254-265.
- 11.- Deutschman CS et al. Physiological and metabolic response to isolated closed head injury. Part I . J. Neurosurg 1986 ; 64: 89-98.
- 12.- Deutschman CS, et al. Physiological and metabolic response to isolated closed head injury Part I I : Effects of steroids on metabolic, potentiation of protein wasting and abnormalities of substrate utilization. J. neurosurg 1987 66 : 368-395.
- 13.- Fing FNG, murillo TC, Villanueva RP, Lara CA. Evaluación clínica de la res puesta neuroendócrina al trauma craneal severo. Cirugla y Cirujanos 1989 ; 56.
- 14.- Bruce AB. The pathophysiology of intracranial pressure. Up John Company 1a. ed 1978: 2.
- 15.- Lundberg N. Continuos recording and control of ventricular fluid pressure in Neurological practice. Acta Psychiatr Kbh, 1960 suppl: 149-93

- 16.- Vries JK, Becker DP, Joung HF. A subarachnoid screw for monitoring intracranial pressure. Technical note. *J Neurosurg* 1973 ; 39: 416-419.
- 17.- Winn HR, Dacey RG, Jane JA. Intracranial subarachnoid pressure recording Experience with 650 patients. *Surg. Neurol* 1977; 8 : 41-47.
- 18.- Barlow P et al. Clinical evaluation of two methods of subdural pressure monitoring. *J Neurosurg* 1985 ; 65 : 578-582.
- 19.- Mollman HD, Rockswold GL, Ford SE. A clinical comparison of subarachnoid catheters to ventriculostomy and subarachnoid bolts: A prospective study. *J. Neurosurg* 1988; 68: 737-741.
- 20.- Constantini S et al. Intracranial pressure monitoring after elective intracranial surgery. a retrospective study of 514 consecutive patients. *J Neurosurg* 1988 ; 69 : 540-544.
- 21.- Cardoso ER, Rowan JO, Galbraith S. Analysis of the cerebrospinal fluid pulse wave in intracranial pressure. *J Neurosurg* 1983; 59: 817-821.
- 22.- Clifton GL, et al. Neurological course and correlated computerized tomography findings after severe closed head injury. *J Neurosurg* 1980; 52: 611-624.
- 23.- Marmarou A, Shulman K., Rosende RM. A non linear analysis of the cerebrospinal fluid system and intracranial pressure dynamics. *J Neurosurg* 1978 ; 48 : 332-344.
- 24.- Krivoy A, Krivoy J, Krivoy M. traumas craneoencefalicos en ninos: aspectos terapeuticos. *Rev Ven de Neurol y Neurocir* 1988 ; 2 : 84-90.
- 25.- Mulzeelaar JP et al. Cerebral blood flow and metabolism in severely head injured children. Part I : Relationship with GCS score, outcome, ICP and PVI *J Neurosurg* 1989 ; 71: 63-71.
- 26.- Lundberg N, Troup H, Lorin H. continuous recording of the ventricular fluid pressure in patients with severe acute traumatic brain injury. A preliminary report. *J Neurosurg* 1985; 22 : 581-590.
- 27.- Saul TG. Is ICP monitoring worthwhile. *Clinical Neurosurgery. Congress of Neurological Surgeons. Williams and Wilkins. Baltimore* 1986; 562-571.
- 28.- Bowers SA, Marshall LF. Outcome in 200 consecutive cases of severe Head Injury treated in San Diego County: A prospective analysis. *Neurosurgery* 1980 ; 6 : 237-241.
- 29.- Miller JD, et al. Further experience in the management of severe head injury *J Neurosurg* 1981; 54: 289-299.
- 30.-Bellegarrigue R, et al. Control of intracranial pressure in severe head injury In: *Intracranial pressure V . Springer Verlag, Berlin* 1983.

- 31.- Stuart Gordon G, Merry GS, Smith JA, Yelland DN. Severe head injury managed without intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg* 1983; 59: 601.
- 32.- Hicks TC, Danzl DF, Thomas DM, Flint LM. Resuscitation and transfer of trauma patients. A prospective study. *Ann Emerg Med* 1982; 11: 296-299.
- 33.- Andersen BJ, et al. Effect of posttraumatic hypoventilation on cerebral energy metabolism. *J Neurosurg* 1988; 68: 601-607.
- 34.- Khul De, et al. local cerebral blood volume in head injured patients. *J Neurosurg* 1980; 52: 309-320.
- 35.- Andrews BT, Levy ML, Pitts LH. Implications of systemic hypotension for the neurological examination in patients with severe head injury. *Surg Neurol*. 1987; 28: 419-422
- 36.- Martens and Ectors P. Priorities in the management of polytraumatised patients with head injury partially resolved problems. *Acta Neurochir (Wien)* 1988; 94: 70-73
- 37.- Becker DP et al. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J. Neurosurg* 1977; 47: 491-502
- 38.- Eisenberg HM et al High dose barbiturate control of elevated intracranial pressure in patients with severe head injury. *J neurosurg* 1988; 69: 15-23
- 39.- Jennet B., Teasdale B. prognosis patients with severe head injury. *Neurosurgery* 1979; 4: 283-289
- 40.- Marshall LF, Smith RW, Shaphiro HM, The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. part 2. Acute and chronic barbiturate administration in the management of head injury. *J neurosurg* 1979; 50:26-30
- 41.- Bullock R, Randall M, Chesnut, Clifton et al. Guidelines for the management of severe head injury. *brain Trauma Foundation, 1995; 1-90*
- 42.- Jennet B, Bond M. Assessment of outcome after severe brain damage. *lancet* ; 1975; 480-85
- 43.- Berger MS et al. outcome from severe head injury in children and adolescents. *J Neurosurg* 1985; 62: 194-199
- 44.- Bruce DA et al. Outcome following severe head injuries in children. *J Neurosurg* 1978; 48: 679-688
- 45.- Jennet B, Teasdale G. Severe head injuries in three countries. *J Neurol Neurosurg & Psychiatry* 1977; 40: 291-298

- 46.- lobato Rd et al. outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. a computerized tomography study. J Neurosurg 1983; 59: 762-774
- 47.- Lobato Rd et al. Posttraumatic cerebral hemispheric swelling. analysis of 55 cases studied with computerized tomography. J neurourg 1988; 68: 417-623
- 48.- Wilberger JE, Deeb Z, Rothfus W. Magnetic resonance imaging in cases of severe head injury. Neurosurgery 1987; 20: 571-576
- 49.- Ross DA et al. brain shift, level of consciousness and restoration of consciousness in patientes wuith acute intracranial hematoma. J Neurosurg 1989; 71: 498-502
- 50.- Alberico AM et al. Outcome after severe head injury. relationship to mass lesion, difuse injury and ICP course in pediatric and adult patients. J. neurosurg 1987; 67: 648-656
- 51.- Colohan ART et al. Head injury mortality in two centers with different emergency medical services and intensive care. j neurosurg 1989; 71: 202-207
- 52.- Marshall et al. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. part I: The significance of intracranial pressure monitoring. J Neurosurg 1979; 50: 20-25
- 53.- Unwin DH, Giller CA, Kopitnik TA. Central nervous system monitoring. what helps, what does not. surg clin north Am 1991; 71: 733-747.