

ARTÍCULO DE REVISIÓN

*Abner Lozano Losada**

TRAUMA CRANEOENCEFALICO

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Brain Trauma: Clinical Manifestations

Fecha de recibido: 9-10-2008 • Fecha de aprobación: 30-05-2009

Resumen. En todos los países, desarrollados y subdesarrollados, el traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye un importante problema de salud pública, debido a su carácter epidémico actual ya que las lesiones neurológicas son las que más generan hospitalizaciones y provocan tasas más elevadas de secuelas neurofísicas y neuropsicológicas en individuos, por lo general sanos y con larga expectativa de vida.

El trauma craneoencefálico merece atención por parte de los gobiernos, de los cuerpos científicos, de los Médicos Generales, Intensivistas y Neurocirujanos ya que la vida de un paciente depende de una atención rápida y eficaz. El TCE ha convertido las Unidades de Cuidados Intensivos en el paradigma de la patología neurológica aguda, sufriendo en los últimos 25 años, cambios y avances en el manejo de esta entidad patológica.

Este artículo de revisión muestra diferentes aspectos del TCE, y analiza factores de las manifestaciones clínicas del mismo, desde el ingreso del paciente a la sala de urgencias hasta algunos procedimientos que deben ser realizados durante las valoraciones.

Igualmente, son presentadas las principales clasificaciones escalas y tablas utilizadas para la su rápida valoración.

Palabras clave: Hematoma cerebral, Trauma cerebral, Trauma craneal.

Abstract. The brain trauma (BT) is a big public health problem in all developed and developing countries. It is due to its current epidemical nature since neurological injuries are those which require more hospitalizations and produce the highest rates of neurophysical and neuropsychological after-effects in individuals who are healthy and with a long life expectancy.

The BT deserves careful attention on the part of the governments, the scientific sphere, general practitioners, internists and neurosurgeons since the life of a patient depends on a rapid and efficient attention. The Intensive Care Units (ICU) have become the paradigm of the acute neurologic pathology. The ICUs have had changes and advances for the last 25 years in regard to the handling of this pathology.

This review article shows different aspects of BT and analyzes factors of its clinical manifestations. Since the patient is taken to the accident and emergency department until some due procedures during the medical assessments.

Likewise, the main classifications, scales and charts used for its rapid assessment are shown.

Key words: brain hematoma, brain trauma, skull trauma.

* Profesor Asociado, Departamento de Ciencias Clínicas. Facultad de Salud. Universidad Surcolombiana.
E-mail:abnerlol@latinmail.com

INTRODUCCIÓN

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Anamnesis

Durante la anamnesis es fundamental investigar hechos como: ¿Hubo pérdida de la conciencia? ¿Se despertó tras el golpe o es capaz de relatar todos los hechos? (forma en que ocurrió el accidente, quien lo recogió, etc.); ¿Fue un accidente o consecuencia de un síncope, crisis convulsiva u otras causas de pérdida de la conciencia?; ¿Cuánto tiempo estuvo inconsciente?; ¿Ha vomitado?; ¿Tiene cefalea global o solo dolor en la zona contusa?; ¿Ha tomado algún medicamento o alcohol?. Esta información se obtendrá directamente del paciente, si está lúcido, de lo contrario se obtiene del personal extrahospitalario que atendió al paciente en el sitio de los hechos, de testigos o familiares presentes en el momento de la lesión. Esta información ha de registrarse en la historia clínica⁽¹⁾.

La amnesia o pérdida de la memoria de los hechos acaecidos durante la lesión, se presenta casi invariablemente en los TCE que van seguidos de pérdida de la conciencia. Dicha amnesia puede ser un buen índice para valorar la gravedad de la lesión cerebral difusa posterior al traumatismo. Así, en la contusión que cursa con una breve pérdida de la conciencia, el periodo de amnesia solo abarca el momento real del accidente. Por el contrario, en las lesiones más graves, la amnesia es además retrograda y anterograda. Esta pérdida de memoria va recuperándose de forma gradual y generalmente no recuerdan el propio accidente; además un periodo de tiempo variable del mismo, permanecerá velado para siempre⁽¹⁾.

Signos vitales

La oxigenación y ventilación adecuadas, resultan fundamentales en pacientes con TCE, ya que la hipoxia e hipercapnia, convierten las lesiones cerebrales reversibles en irreversibles. La hipercapnia moderada es una posible causa de vasodilatación cerebral intensa, que origina hipertensión endocraneal con deterioro ulterior de la ventilación. Es posible que surja un círculo vicioso por el que la lesión cerebral secundaria, se vuelve más grave que la provocada en forma primaria por el impacto.

La presentación de un patrón respiratorio anormal, usualmente sugiere presión intracraneal

elevada o daño primario del centro respiratorio del tronco cerebral. El patrón respiratorio de *Cheyne-Stokes*, es debido a un proceso cortical difuso y puede ser signo de herniación transtentorial. La presencia de episodios de apnea es signo de disfunción del tronco cerebral, aunque puede ser también de efecto medicamentoso, aspiración del contenido gástrico u obstrucción de la vía aérea alta. La taquipnea puede presentarse debido a compromiso del tronco cerebral (hiperventilación central neurógena) o causada por hipoxia.

El aumento de la presión sistólica arterial, refleja el incremento de la presión intracraneal y forma parte del reflejo de *Cushing* (hipertensión, bradicardia y dificultad respiratoria). La masa encefálica intenta mantener la presión de su riego sanguíneo y deviene la hipertensión.

La hipotensión puede presentarse cuando se produce una hemorragia masiva del cuero cabelludo o cara. El shock espinal puede producir hipotensión, aunque generalmente no es profundo y ha de ser considerado como un diagnóstico de descarte. La hipotensión también puede ocurrir como evento preterminal o herniación y compresión del tronco cerebral.

La frecuencia cardiaca normal asociada con hipotensión, puede ser indicativa de shock espinal o secundario a medicación previa (bloqueadores). La hipertensión arterial asociada a bradicardia puede ocurrir como respuesta a hipertensión intracraneal. La taquicardia es común y puede ser secundaria a ansiedad, efecto medicamentoso, hipovolemia o factores severos. A temperatura anormal es infrecuente en la fase aguda del trauma craneoencefálico.

Valoración Neurológica

Una vez que se han estabilizado las funciones respiratorias y cardiovasculares, hay que prestar atención al SNC, teniendo cuidado en la manipulación del cuello, no sin antes haber excluido fracturas cervicales.

Los datos de la exploración inicial, deben registrarse por escrito en forma tal que puedan compararse con nuevos estudios, para así detectar cualquier deterioro en el estado de la víctima. Se inspecciona la cabeza, en busca de desgarros del cuero cabelludo, fracturas compuestas de cráneo o signos de fractura de base del cráneo como el signo de mapache, el cual es una equimosis periorbitaria, limitada por el borde de la órbita

en la fractura de la fosa anterior. Se sospecha fractura de la fracción petrosa del temporal, cuando se encuentra sangre o LCR (Líquido Cefalorraquídeo), por detrás de la membrana del tímpano o aparece el signo de *Battle*, caracterizado por una equimosis a nivel de la apófisis mastoidea; también se sospecha en la fractura de la base del cráneo, cuando se identifica un nivel hidroaéreo, en la radiografía lateral, en los senos frontal, esfenoidal o mastoidea.

También es necesaria la búsqueda de signos que indican daño a la duramadre, tales como los trastornos en la función de los nervios craneales. Si existe también paresia del nervio facial o pérdida auditiva, se debe sospechar, en una fractura de base de cráneo, trastornos de olfacción, de visión o de los movimientos oculares, pueden resultar de una fractura en la fosa anterior.

Determinación del nivel de conciencia

La evaluación del estado mental, seguido al trauma cerrado de cráneo, está dentro del rango de confusión leve a coma. Las causas incluyen lesión cerebral difusa, hematoma intracraneal de extensión variable, lesión directa del tronco cerebral o a procesos metabólicos que afectan la corteza o el tronco cerebral (hipoxia, hipovo-

lemia). La severidad de la lesión cerebral, puede establecerse prontamente mediante la evaluación de la apertura ocular, respuesta motora y verbal (Escala de *Glasgow*). La alteración de estas funciones es altamente sugestiva de lesión focal, con posibles requerimientos de cirugía (Tabla 1).

De acuerdo a esta escala los traumatismos craneanos pueden ser clasificados en: **Leve:** *Glasgow* entre 14 y 15; **Moderado:** *Glasgow* entre 9 y 13; y, **Severo:** *Glasgow* entre 3 y 8.

Esta escala ha sido utilizada para valorar el nivel de conciencia y la gravedad del TCE (Trauma Craneoencefálico) en la fase aguda. Tiene capacidad pronóstica solo en esta fase, pudiendo mejorarla, si se añade el estudio de los reflejos del tronco cerebral y de los potenciales evocados auditivos. Es una escala que está diseñada para que pueda ser utilizada por cualquier profesional. Generalmente se utiliza la suma total de su puntuación, pero informa mejor el estudio de las puntuaciones por separado, siendo la puntuación motora, el elemento más predictivo. Sin embargo, tiene algunas limitaciones, como la abertura de ojos en pacientes con traumatismo facial grave. En pacientes que están bajo los efectos de drogas y/o alcohol y en pacientes intubados o sedados, la capacidad lingüística se limita.

Tabla 1. Puntuación de la Escala de Glasgow dividida en tres partes, que valoran la reacción ocular y la respuesta motora y verbal, a la orden de voz o dolor, clasificándolo en TCE leve, moderado y grave como se menciona anteriormente.

ESCALA DE COMA GLASGOW		
APERTURA OCULAR		
Espontánea	4	Ojos abiertos, no necesariamente alerta
A la voz	3	Respuesta no específica, no necesariamente a la orden
Al dolor	2	No debiera usarse la presión supraorbitaria para el dolor
Ninguna	1	Incluso al dolor
RESPUESTA VERBAL		
Orientada	5	En tiempo, persona, lugares
Confusa	4	Responde a la conversación pero no esta orientado
Inapropiada	3	Ininteligible
Incomprensible	2	Gemidos, gruñidos
Ninguna	1	Ausencia de respuesta
RESPUESTA MOTORA		
Obedece ordenes	6	Sigue las ordenes que se le dan
Localiza el dolor	5	Movimiento intencionado
Retirada	4	Movimiento de retirada del miembro al estímulo
Flexión anormal	3	Decorticación: hombros flexionados y en aducción
Extensión	2	Descerebración: hombros en aducción y rotación interna antebrazos en pronación
Ninguna	1	Flacidez generalizada permanente

Evaluación pupilar

Se evalúa la simetría, calidad y respuesta al estímulo luminoso. Cualquier asimetría mayor de 1mm será atribuida a lesión intracraneal; con pocas excepciones el agrandamiento pupilar se produce en el lado de la lesión (hernia uncal). Lesiones cerebrales difusas pueden también producir asimetría pupilar.

La falta de respuesta pupilar unilateral o bilateral, es generalmente un signo de pronóstico desfavorable en adultos con lesión cerebral severa. Lesiones oculares obvias, asimetría pupilar y arreflexia, pueden traducir hemorragia de vítreo como resultado de presión intracraneal aumentada o lesión directa vitra-retinal o transección de los nervios ópticos intracraneales asociados a fractura basilar.

El examen de fondo de ojo, es usualmente normal en los momentos siguientes al trauma craneano. Los signos de papiledema pueden aparecer luego de varias horas, generalmente 10 a 12 horas.

Trastornos motores

En pacientes que pueden cooperar, se observa asimetría en el movimiento, en respuesta al estímulo doloroso. En pacientes con lesión craneal severa, es más difícil de apreciar el trastorno motor, por lo tanto pequeñas diferencias son muy importantes.

También existen trastornos motores en las fracturas de base de cráneo, donde hay signos de focalización. Otros hallazgos posibles son la ausencia del reflejo corneal, lo cual puede indicar disfunción pontina o lesión de los nervios craneales V y VII. En el reflejo oculocefálico, la respuesta es dependiente de la integridad de las conexiones entre el aparato vestibular, puente y núcleos cerebrales del III y VI nervio. Esta evaluación no debe ser realizada en pacientes con lesión en la columna cervical.

Posturas de decorticación y descerebración, indican lesión hemisférica o de cerebro medio respectivamente.

En caso de hernia central, se presentara disminución progresiva del nivel de conciencia, postura refleja en flexión de las extremidades superiores a cualquier estímulo doloroso (postura de decorticación) y respiración de *Cheyne-Stokes*. Cuando abarca mesencéfalo, existirá

postura de descerebración (respuesta extensora anormal al dolor), pupilas fijas de diámetro intermedio e hiperventilación; si va al tallo encefálico, presenta flacidez, respiraciones espasmódicas y pierde reflejos oculocefálicos.

En la hernia uncal, existirá hemiparesia contralateral progresiva, midriasis de la pupila ipsolateral, seguida por ptosis y limitación del movimiento del ojo del mismo lado. Si hay compresión mesencefálica el paciente pierde la conciencia, hiperventila y hay postura bilateral de descerebración; si no se aminora la presión intracraneal hay signos de isquemia progresiva de dirección rostral a caudal.

CLASIFICACIONES Y TABLAS DE PUNTUACION APLICADOS AL TCE

Las distintas puntuaciones o *scores* de trauma, se han desarrollado con el objetivo de poder cuantificar la severidad y extensión de las lesiones y, de esta forma la probabilidad de sobrevivencia y la tasa de mortalidad.

Según las muy distintas variables que consideran los diferentes marcadores descriptos, se pueden identificar sistemas de clasificación de tipo anatómico: Las cuales se basan en la lesión anatómica y en el sitio de la injuria. No establecen el grado de lesión funcional del órgano; de tipo fisiológico: que miden los cambios físicos inducidos por el trauma. Recaban la información sobre los cambios neurológicos, hematológicos y respiratorios sufridos por el traumatizado. Son por lo general, buenos predictores de mortalidad y brindan datos acertados sobre el estado funcional. Su utilidad se manifiesta a los fines del *triage* de los pacientes y permite su derivación al nivel de cuidado apropiado. No consideran la lesión de los órganos en particular; y finalmente del tipo combinados: que involucran rasgos de ambas clasificaciones; son más fáciles de comprender, pero más complejos para utilizar. Son los sistemas que mejor predicen la sobrevivencia. En general se aplican a pacientes internados, posterior a su estabilización y tratamiento.

Con base en la clasificación anterior los TCE se pueden dividir:

a. Según las lesiones

Desde un punto de vista más pragmático las lesiones traumáticas pueden dividirse también en focales y difusas (Tabla 2)^(2,3). La inclusión de un

paciente en uno de estos dos grupos, debe hacerse necesariamente a partir de los datos que nos aporta la TAC (Tomografía Axial Computarizada) cerebral. Esta clasificación, aunque simple en apariencia, permite diferenciar grupos de pacientes con un mecanismo lesivo, una clínica y unos resultados distintos.

Lesión o injuria focal: es la lesión circunscrita, única o múltiple que se puede visualizar a ojo desnudo. Son lesiones originadas por fuerzas de contacto. Producen déficit neurológico por destrucción tisular e isquemia y solo son causa de coma, cuando alcanzan un tamaño lo suficientemente importante como para provocar herniaciones cerebrales y compresión secundaria del tronco del encéfalo.

Incluyen contusiones corticales, hematomas extradurales y hematomas intracerebrales. Para el caso de los hematomas subdurales, estos frecuentemente resultan de fuerzas inerciales. Las lesiones focales causan síntomas por daño local y por efecto de masa. Evolucionan con desplazamiento de línea media, síndromes de herniación y compresión del tronco.

Lesión o injuria difusa: es la que está relacionada con una interrupción de la función neurológica normal y no se encuentra asociada con lesión cerebral, macroscópicamente visible. Esta lesión está causada por el efecto de fuerzas inerciales aplicadas al cráneo. En los casos gra-

ves, se describe laceración del cuerpo calloso, cambios traumáticos en regiones rostrales del tronco cerebral y cortico-subcorticales difusas.

Otros autores entienden por lesión difusa, aquella que no ocupa un volumen bien definido dentro del compartimiento intracraneal (lesión axonal, *swelling* cerebral, etc.). Dentro de esta categoría, se incluye a todos aquellos casos con un TCE grave, en coma desde el impacto y que no presenta lesión ocupante de espacio en la TAC cerebral. En este grupo de pacientes, el coma se produce en muchos casos por una afectación difusa de los axones a nivel de los hemisferios cerebrales y del tronco del encéfalo. En estos casos, el estudio anatomopatológico, demuestra de forma prácticamente constante, una lesión axonal difusa de magnitud y extensión variable. La lesión axonal, se produce preferentemente por mecanismos de aceleración/desaceleración, sobre todo de tipo rotacional y es por lo tanto más frecuente en aquellos traumatismos provocados por accidentes de tránsito.

Esta lesión axonal difusa (LAD) puede clasificarse de acuerdo a la duración del estado de coma:

- **LAD leve:** en la que el coma postraumático, dura entre 6 y 24 horas, siendo la muerte infrecuente. En estos pacientes se puede presentar déficit de memoria residual y déficit neurológicos posteriores. Pueden apreciarse en resonancia magnética nuclear (RMN), focos lesionales en áreas cortico-subcorticales de la convexidad.
- **LAD moderada:** caracteriza a un estado de coma que dura más de 24 horas; se acompaña de lesión del cuerpo calloso y rostral del tronco cerebral. La recuperación funcional neurológica en aquellos que sobreviven, es en general incompleta.
- **LAD severa:** se produce con un estado de coma mayor a 24 horas, que se asocia a signos de compromiso de tronco.

b. Según las imágenes

Clasificación de Marshall

La TAC cerebral, es la exploración radiológica, de elección en el diagnóstico inicial de los pacientes con un TCE grave. Se trata de una exploración rápida y sensible que permite además el diagnóstico y seguimiento secuencial de las

Tabla 2. Clasificación de TCE de Gennarelli

Tipo I

Lesiones Craneales
Fracturas de calota (lineales y deprimidas)
Fractura de base

Tipo II

Lesiones focales
Hematoma epidural
Hematoma subdural
Contusión
Hematoma intracerebral

Tipo III

Lesiones cerebrales difusas
Concusión
Coma prolongado:

- Lesión axonal difusa leve
- Lesión axonal difusa moderada
- Lesión axonal difusa severa

lesiones. Según los hallazgos de la TAC cerebral, podemos diferenciar entre lesiones focales (contusiones cerebrales, laceraciones o hematomas) y lesiones difusas (alteraciones axonales y/o vasculares difusas, lesiones cerebrales hipoxicas y edema cerebral postraumático).

Aunque esta simple clasificación nos permite orientar la actitud terapéutica inicial, tiene como principal inconveniente su reducido valor pronóstico.

Recientemente, y a partir de los resultados del *Trauma Coma Data Bank*, descrita en 1991⁽⁴⁾, se ha propuesto una nueva clasificación de las lesiones, fundamentada en la presencia o ausencia de parámetros radiológicos, capaces de predecir no solo los aumentos de la PIC, al momento de la evaluación inicial, sino también la mortalidad. La clasificación del *Trauma Coma Data Bank*, aunque presenta algunos problemas y limitaciones, ha alcanzado una gran difusión y es en la actualidad, la más utilizada y difundida.

Los objetivos fundamentales de esta nueva clasificación, se centraron en la identificación de pacientes de alto riesgo: riesgo de hipertensión intracraneal durante el curso evolutivo del enfermo, lesiones de elevada mortalidad y casos aparentemente de bajo riesgo, que presentaban sin embargo, parámetros radiológicos de mal pronóstico. De este modo, en función del estado de las

cisternas mesencefálicas, el grado de desviación de la línea media y la presencia o ausencia de lesiones de más de 25 cm³, el *Trauma Coma Data Bank*, distingue cuatro tipos de lesiones difusas y dos tipos de lesiones focales (Tabla 3).

Lesión difusa tipo I: Ausencia de patología craneal visible en la TAC cerebral (Figura 1A).

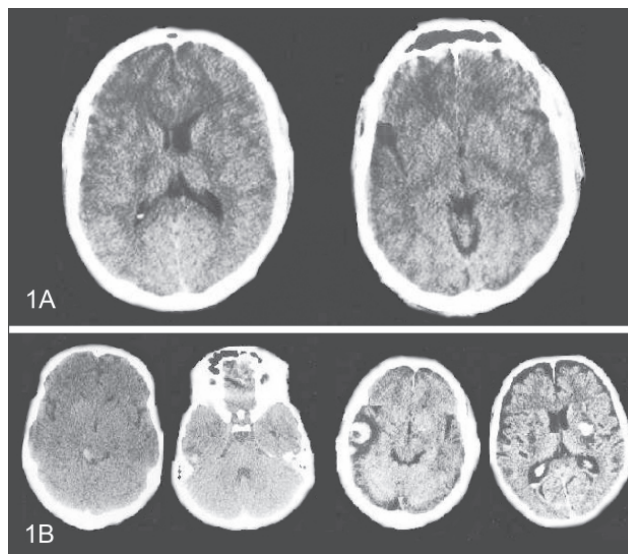


Figura 1. Tomografía Axial Computarizada Cerebral de pacientes con diferentes grados de lesiones. A. Lesión difusa tipo I mostrando la Ausencia de patología craneal visible en la TAC cerebral. B. Lesión difusa tipo II, presentando leves alteraciones.

Tabla 3. Estadificación de Marshall donde se observa la relación entre los hallazgos en la TAC cerebral, la mortalidad y la probabilidad de desarrollar hipertensión endocraneana. Esta clasificación fue desarrollada en pacientes con TCE severo.

Lesión Difusa tipo I (Sin patología visible)	• Ausencia de lesiones visibles en la TAC
Lesión Difusa tipo II	<ul style="list-style-type: none"> • Cisternas basales presentes • Línea media desviada 0-5 mm • Ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas > a 25 cm³ • Pueden incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños
Lesión difusa tipo III (Edema)	<ul style="list-style-type: none"> • Cisternas basales comprimidas o ausentes • Desviación línea media entre 0-5 mm • Ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas > a 25 cm³
Lesión difusa tipo IV	<ul style="list-style-type: none"> • Desviación línea media > 5 mm • Ausencia de lesiones mixtas o hiperdensas > a 25 cm³
Lesión ocupante de espacio evacuada	• Cualquier lesión quirúrgica evacuada
Lesión no evacuada	• Lesiones mixtas o hiperdensas > a 25 cm ³ no evacuadas quirúrgicamente

Lesión difusa tipo II: En este grupo, las cisternas mesencefálicas están presentes y la línea media centrada o moderadamente desviada (<5 mm). En esta categoría, aunque pueden existir lesiones focales (hiperdensas o densidad mixta), su volumen debe ser igual o inferior a 25 cm³. También es aceptable encontrar cuerpos extraños o fragmentos óseos. Una característica relevante de este grupo de lesiones, es que dentro del mismo puede existir una gran variabilidad en las lesiones detectadas: pequeñas contusiones corticales aisladas, una contusión en el tronco encefálico, múltiples lesiones hemorrágicas petequiales formando parte de una lesión axonal difusa (Figura 1B).

Lesión difusa tipo III: En esta categoría, se incluyen aquellos pacientes en los cuales las cisternas están comprimidas o ausentes, pero solo en

los que la línea media, está centrada o presenta, una desviación igual o inferior de 5 mm. Para incluir a un paciente en este grupo, no deben existir lesiones hiperdensas o mixtas, con volúmenes superiores a los 25 cm³ (Figura 2A).

Lesión difusa tipo IV: Existe una desviación de la línea media, mayor a los 5 mm, pero en ausencia de lesiones focales hiperdensas o mixtas, de más de 25 cm³ de volumen (Figura 2B).

Lesión focal evacuada: Cuando existe cualquier lesión evacuada quirúrgicamente (Figura 2C).

Lesión focal no evacuada: Cuando existe una lesión hiperdensa o mixta, de volumen superior a los 25 cm³, que no haya sido evacuada (Figura 2D).

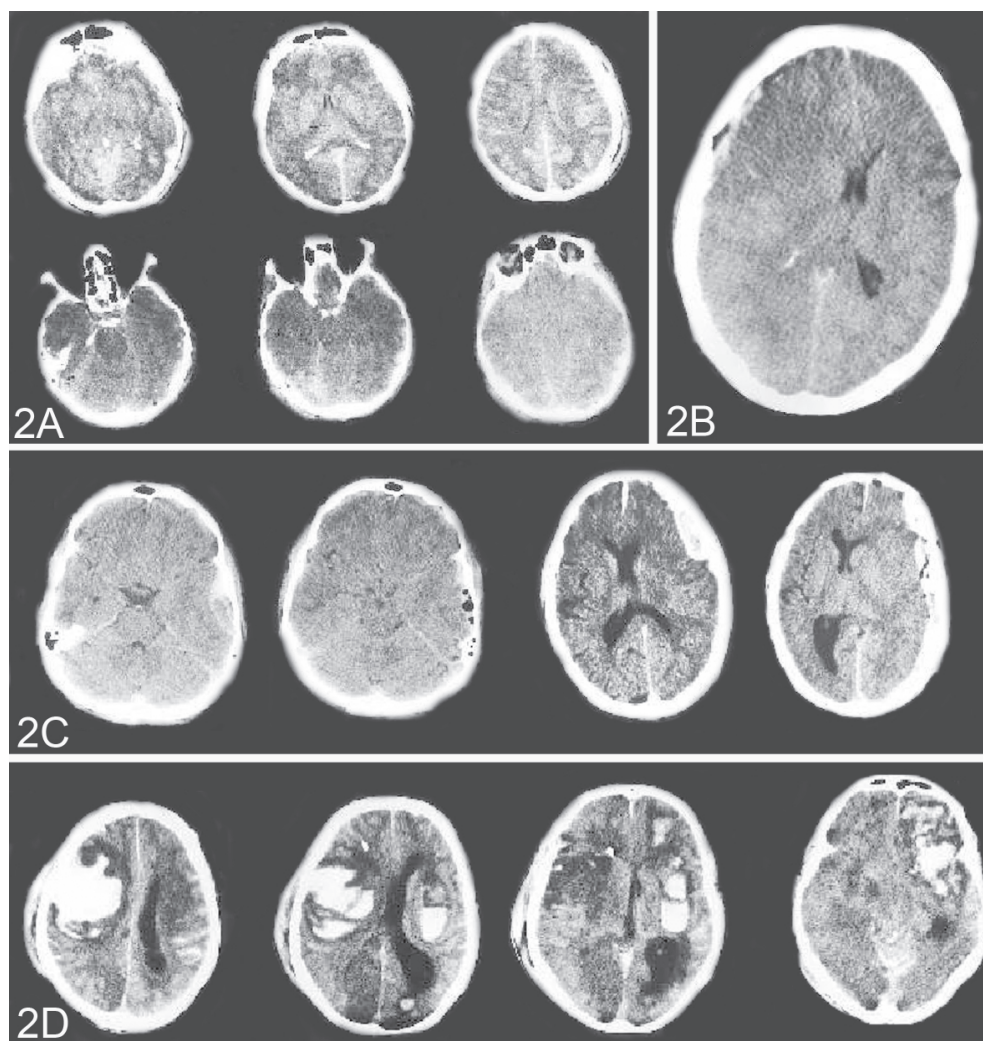


Figura 2. Tomografía Axial Computarizada Cerebral de pacientes con diferentes grados de lesiones. A. Lesión difusa tipo III. Línea media centrada con desviación igual o inferior a 5 mm. B. Lesión difusa tipo IV. Se observa la desviación de la línea media superior a 5 mm. C. Lesión focal evacuada. Lesión evacuada quirúrgicamente. D. Lesión focal no evacuada. Lesión con volumen superior a 25cm³ que no ha sido evacuada.

En el contexto de los TCE, la principal ventaja de esta clasificación, es que es de fácil aplicación y simplifica la valoración radiológica del enfermo. No obstante, debe tenerse en cuenta que las lesiones neurotraumáticas, son procesos dinámicos y que en la TAC cerebral de control, podemos detectar nuevas lesiones o modificaciones de los parámetros radiológicos, que nos obliguen a cambiar la codificación del tipo de lesión.

FACTORES PRONOSTICOS EN EL TCE GRAVE

En los últimos años ha existido un creciente interés por el estudio de las causas y consecuencias de los traumatismos craneoencefálicos. La literatura sobre el tema, se ha centrado básicamente en aspectos como la epidemiología, fisiopatología, neuropsicología y rehabilitación. Sin embargo, es menor el número de estudios dedicados a la valoración de los factores y variables que inciden en el pronóstico.

El daño cerebral de origen traumático, constituye un grave problema sociosanitario, con devastadoras consecuencias en el ámbito personal, familiar, sanitario y social. A esta epidemia silenciosa, bien se la podría denominar "el fracaso del éxito", ya que el progreso en la atención inmediata quirúrgica e intensiva, ha conseguido salvar de la muerte a un gran número de personas, pero está generando un incremento en la gravedad de las secuelas, lo que plantea un auténtico reto para la sociedad presente y futura.

Algunos indicadores como la puntuación en la *Glasgow Coma Scale (GCS)*, la edad y la reactividad pupilar, deberían emplearse siempre que se realicen predicciones en el TCE grave, ya que se ha demostrado en múltiples estudios que son indicadores pronósticos consistentes. Estos indicadores pronósticos se pueden dividir en:

a. Del tipo clínico

• Escala de *Glasgow*

Desarrollada por *Teasdale y Jennett*^(5,6), es la escala más utilizada a la hora de determinar la gravedad del traumatismo craneoencefálico (TCE). Fue ideada como una manera de asegurar confiablemente las evaluaciones seriadas entre observadores.

Emplea la puntuación total, que va de 3 a 15 adjudicada a tres parámetros, tras resucitación

no quirúrgica: apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora.

Existe una estrecha asociación, entre baja puntuación en la Escala de *Glasgow* y mal pronóstico, tanto neurológico como neuropsicológico, de tal manera que la mortalidad en los pacientes con una puntuación entre 3 y 5 es tres veces mayor, que la de los pacientes con una puntuación entre 6 y 8. Además, se estima que alrededor del 80 al 89%, de pacientes con un TCE grave cerrado, con una puntuación de 3 en la Escala de *Glasgow*, morirán.

El pronóstico empeora a medida que la respuesta motora, va de la normalidad a la flaccidez, aunque esta relación puede ser menos acusada, en pacientes con lesiones quirúrgicas, debido a la mayor mortalidad de este grupo de pacientes, aun cuando presenten respuestas motora localizadas o de retirada. La flaccidez al ingreso, conlleva a un índice de mortalidad más alta, cercana al 100%, y la combinación de flaccidez y edad superior a los 60 años, es asimismo extremadamente letal.

La Escala de *Glasgow*, permanece aun como el *gold standard* para evaluar la gravedad del TCE grave, fundamentalmente por su escasa variabilidad entre los observadores (Tabla 3).

Según la Escala de *Glasgow*, *Rímel* y colegas, estratificaron el TCE en tres categorías:

- **Leve** con puntuación de 13 y 15;
- **Moderado** puntuación de 9 y 12; y,
- **Severo** puntuación igual o menor de 8.

Existe consenso absoluto en considerar grave todo TCE, con una puntuación igual o inferior a 8 puntos, teniendo presente dos condiciones previas:

- Haber descartado y corregido, aquellas situaciones que incrementan el deterioro de la conciencia como el alcohol, drogas, shock, hipoxemia severa, convulsiones, etc.
- Que el paciente haya permanecido, a pesar del control adecuado de los factores antes expuestos, en tal estado neurológico, al menos seis horas tras el traumatismo.

Se incluye además, como TCE graves, a todos aquellos intervenidos de una lesión ocupante de espacio intraaxial o extraaxial, independientemente de su nivel de conciencia, dado que en la

práctica, precisan de idénticos cuidados que en la fase aguda de los TCE graves.

Se consideran actualmente TCE moderados, aquellos con puntuaciones de la Escala de *Glasgow*, encuadradas en el rango de 13 a 9. La tendencia actual, es clasificar dentro de este grupo, a los pacientes con 13 puntos, dado el alto porcentaje de lesiones intracraneales que estos últimos muestran (27 a 32%), y la elevada intervención neuroquirúrgica (7.5%). Sin embargo, no será extraño encontrar todavía monografías, donde los pacientes con 13 puntos se clasifican dentro de los TCE leves. En el grupo de TCE leve, solo incluimos a aquellos que presentan una Escala de *Glasgow* de 14 y 15 puntos, aunque nosotros preferimos designar a este amplio grupo de pacientes, como TCE potencialmente graves, ya que del 1% a 3% pueden presentar lesiones intracraneales, que en ocasiones precisan de actuación neuroquirúrgica inmediata. Tener en mente la posibilidad, aunque baja, de deterioro neurológico posterior de estos pacientes, podría reducir casi a cero el porcentaje de TCE, que hablaron tras el accidente y murieron, o sea los denominados en la literatura anglosajona *talked and died*.

La clasificación expuesta, permite decidir el centro hospitalario más adecuado para la atención del TCE, que no siempre debe ser el más próximo. Así los TCE graves y moderados o los considerados de alto riesgo, para desarrollar complicaciones intracraneales, deberían ser tratados desde el primer momento en centros donde se disponga de neurocirujano de presencia física.

Los TCE leves, en cambio, pueden ser observados en hospitales generales que dispongan de TAC y posibilidad de traslado inmediato.

- **Edad:** Pese a la existencia de un mayor número de complicaciones sistémicas en los ancianos, se ha demostrado que la edad es un factor pronóstico independiente, que influencia tanto la mortalidad como el grado de incapacidad. La respuesta fisiopatológica del cerebro al trauma, varía con la edad, de tal manera que el cerebro del anciano parece resultar más vulnerable a los insultos, ya que tiene una reserva neuronal menor y una capacidad para la recuperación posiblemente disminuida, comparado con el cerebro del joven.

En general, la proporción de pronósticos desfavorables, se incrementa de manera constante con la edad, salvo en los niños menores de 5 años,

quienes parecen tener mayor mortalidad que los sujetos de edades entre 5 y 20 años. Los pacientes mayores de 65 años, tienen casi doble mortalidad, que los menores de esa edad.

Por otro lado, diversos estudios han demostrado, que la mortalidad en las primeras 48 horas tras el impacto, es similar en todos los grupos de edad.

Según aumenta la edad de los pacientes, se hacen más frecuentes las lesiones de tipo focal (subdural agudo y hematoma intracerebral), la incidencia de hemorragia subaracnoidea, la compresión de ventrículos y cisternas, y el desplazamiento de la línea media, asociados todos ellos a peor pronóstico.

- **Respuesta pupilar y movimientos oculares**

La falta de reactividad pupilar o la presencia de anisocoria, se asocian a mal pronóstico. Los pacientes con ambas pupilas arreactivas, tienen casi el doble de mortalidad (90%) que los que solo muestran una de ellas arreactiva (54%). Esta tendencia incluso es más pronunciada en sujetos mayores de 50 años. En principio, la midriasis bilateral arreactiva, es indicadora de pronóstico fatal, aunque existen excepciones.

La presencia de movimientos oculares ausentes o alterados, incluyendo la alteración en los reflejos oculocefálicos, oculo vestibulares y corneales, se asocian a mal pronóstico, habida cuenta de que traducen afectación del tronco del encéfalo. La determinación de diversos reflejos troncoencefálicos (fronto-orbicular, oculocefálico vertical, pupilar a la luz, oculocefálico horizontal y oculocardiaco) junto con la Escala de *Glasgow* constituyen la llamada *Glasgow-Liege Scale*.

Según *Levati* y colaboradores⁽⁷⁾, cuando la respuesta pupilar está ausente al ingreso y además la oculocefálica también se encuentra ausente o alterada, el 90% de los pacientes fallecen. Si ambas respuestas permanecen alteradas durante más de 24 horas, la mortalidad es del 100%.

- **Mecanismo traumático**

Aunque el mecanismo del trauma se ha relacionado con el pronóstico, no está claro que actúe como un factor pronóstico independiente.

Los sujetos que sufren caídas, tienen mayor mortalidad que el resto de pacientes, ya que

suelen ser de edad avanzada y frecuentemente presentan lesiones asociadas de masa intracraneal. Asimismo, los pacientes que sufren agresiones, también presentan con frecuencia lesiones de masa intracraneal y mayor mortalidad que el resto. Los sujetos atropellados, tienen particularmente mal pronóstico, posiblemente debido a la hipotensión e hipoxia frecuentemente asociadas.

Los traumatismos de alta velocidad, se relacionan con la lesión axonal difusa y los pacientes que los sufren, tiene un pronóstico relativamente mejor que el resto, quizás porque en general son más jóvenes y presentan puntuaciones más altas en la Escala de *Glasgow* global y motora, como sucede con los motociclistas.

El trauma por golpe directo, en general lo producen objetos contundentes que pueden ser obtusos o agudos, con frecuencia por agresión o en deportes. Los obtusos transmiten la onda que se expande del golpe desde el cráneo al cerebro y de acuerdo a su intensidad, alcanzan estructuras más profundas. Cuando la onda alcanza el tronco-encéfalo, se afecta la conciencia, lo que es frecuente en el boxeo (*knock out*). Los objetos más pequeños o agudos, producen además lesión del cuero cabelludo y cráneo, que pueden llegar a fracturar y hundir fragmento óseo (fractura hundida), agregando un efecto compresivo sobre el cerebro.

Dada la elasticidad del cerebro, un golpe recibido en un lado de la cabeza, lo puede hacer rebotar contra el cráneo en el lado opuesto (contragolpe), por lo que es bastante frecuente que el paciente con una fractura y contusión del cuero cabelludo en el lado del golpe, pueda tener una contusión cerebral, a veces hemorrágica en una área diametralmente opuesta. Esta condición puede llevar a error diagnóstico y terapéutico.

• Lesiones secundarias

Aproximadamente el 45% de los pacientes con TCE grave, se deterioran tras el traumatismo inicial, debido a los llamados insultos secundarios como se describió anteriormente, que pueden ser de origen extra o intracraneal y entre los que se encuentran la hipotensión, la hipoxia, la PIC (Presión Intracraneal) elevada, el vasoespasmo y la lesión de los vasos intracraneales mayores. El común denominador de todos ellos es la isquemia cerebral. Si estos insultos secundarios pudieran evitarse, sin duda el pronóstico de los pacientes mejoraría.

La presencia de hipotensión arterial (tensión arterial sistólica menor o igual a 90 mmHg), parece empeorar el pronóstico de los pacientes con TCE grave de manera significativa. Cualquier episodio de hipotensión en el periodo que transcurre desde el traumatismo a la llegada al hospital, duplica la mortalidad e incrementa considerablemente la morbilidad, independientemente de otros factores. La presencia de hipotensión intraoperatoria en pacientes con TCE grave, conlleva también mayor mortalidad.

Por tanto, la presencia de hipotensión, en cualquier momento tras el traumatismo se asocia a peor pronóstico, debido posiblemente a la isquemia cerebral que conlleva por disminución de la perfusión cerebral y, muy especialmente cuando se asocian masas intracraneales o PIC elevada. También se ha relacionado la hipotensión arterial precoz con el *Swelling* y con elevaciones diferidas de PIC.

De igual manera, la hipoxia, presión arterial de oxígeno (PaO₂) menor o igual a 60 mmHg, también se ha relacionado con alta morbimortalidad en diversos estudios.

Eisemberg y colaboradores⁽⁸⁾, relacionaron la hipoxia y la hipotensión precoz, con la presencia de *Swelling* difuso en la TAC cerebral inicial.

Por otro lado, la presencia de hipertensión arterial como parte de la respuesta sistémica al traumatismo neurológico, se ha relacionado con PIC elevada, edema, hemorragias intracerebrales diferidas y por tanto también con mal pronóstico.

• Duración del coma

Algunos autores lo han empleado como medida de la gravedad del traumatismo, asumiendo que en general, cuanto más tiempo dure el estado de coma, peor será el pronóstico del paciente.

Gennarelli y colaboradores^{2,3}, observaron que existía mayor mortalidad en pacientes que permanecían en coma durante más de 24 horas, que en aquellos que presentaban coma de menor duración.

También se ha relacionado la duración de la alteración de la conciencia, estimada como amnesia postraumática, con el pronóstico. Este tipo de amnesia, definida como el periodo durante el cual no se ha almacenado información. Tendrá valor pronóstico, solo cuando es de corta duración, implicando entonces buen augurio, ya que ni la amnesia postraumática de larga

duración ni el coma prolongado, conducen necesariamente a mal pronóstico.

• Otros indicadores pronósticos de tipo clínico

Aproximadamente la mitad de los pacientes con TCE grave, presentan lesiones asociadas extracraneales, que según algunos autores, empeoran su pronóstico. Otros investigadores sin embargo, estiman que este factor tiene solo un efecto cuestionable e incluso insignificante sobre el pronóstico, cuando no está asociado a hipotensión o hipoxia, ya que su presencia va recogida, al menos en parte, en la Escala de *Glasgow*. Del mismo modo, se cuestiona si el trauma torácico o abdominal que requiere cirugía es un indicador pronóstico relevante.

Se ha sugerido que la progesterona podría actuar como un agente neuroprotector en las mujeres, haciendo que estas se recuperen mejor tras un TCE grave y por tanto tenga mejor pronóstico que los hombres. Sin embargo, estos hallazgos no han podido ser corroborados por otros autores e incluso algunos han encontrado peor pronóstico en mujeres pre menopáusicas, que en hombres.

Los antecedentes médicos parecen influir en el pronóstico, pero solo en los pacientes mayores de 55 años.

Los sujetos que ya han sufrido con anterioridad otro TCE grave, son también más susceptibles al daño cerebral y tienen peor pronóstico que quienes nunca han tenido previamente un TCE grave.

b. Del tipo radiológico

• TAC cerebral

La Tomografía Axial Computarizada cerebral, es el procedimiento neuroradiológico esencial para el diagnóstico y tratamiento del TCE. Esta técnica está indicada, a nuestro juicio, además de en todo TCE grave, en los TCE con Escala de *Glasgow* menor de 14 puntos y en aquellos con puntuación de 14 o 15 de la Escala de *Glasgow*, cuando se acompaña de uno o más de los hallazgos de la (Tabla 4).

Aunque la contribución más significativa de la TAC, es el diagnóstico inmediato de lesiones ocupantes de espacio tributarias de evacuación quirúrgica inmediata, de su lectura sistematizada obtendremos una información adicional de la situación patológica intracraneal, de gran

Tabla 4. Hallazgos en la TAC Cerebral tras un TCE.

-
- Fractura abiertas y cerradas de bóveda y base de cráneo
 - Presencia de signos focales
 - Crisis convulsivas
 - Administración terapéutica de anticoagulantes
 - Trastornos conocidos de la coagulación historia de alcoholismo
-

utilidad para el tratamiento del paciente. Así podremos prever el riesgo de hipertensión endocraneal; nos ayuda a clasificar mejor al paciente, según el grado de severidad de sus lesiones y nos permite pronosticar el resultado final (Tabla 5).

El tipo de lesión intracraneal, influye significativamente en el pronóstico, de tal manera que para muchos autores, es un dato tan importante a la

Tabla 5. Análisis sistemático de la TAC en el TCE.

Lesiones ocupantes de espacio hipodensas

- Contusiones simples
- Tumefacción hemisférica
- Lesiones hipodensas de distribución vascular

Lesiones ocupantes de espacio hiperdensas

- Hematoma epidural
- Hematoma subdural
- Hematoma intraparenquimatoso

Signos de lesión axonal difusa

- Lesión en cuerpo caloso
- Lesión en tallo encefálico
- Lesión en ganglios basales
- Hemorragia subaracnoidea
- Hemorragia intraventricular

Signos de aumento del volumen cerebral

- Compresión o ausencia de cisternas basales
- Compresión o ausencia del tercer ventrículo
- Compresión o ausencia del cuarto ventrículo
- Disminución del tamaño de los ventrículos laterales

Compresión vascular

- De la arteria cerebral anterior
- De la arteria cerebral posterior

Signos de hipertensión intracraneal

- Lesiones ocupantes de espacio de gran volumen
 - Signos de aumento del volumen cerebral
-

hora de hacer predicciones en el TCE grave, como la propia Escala de *Glasgow*.

Una TAC cerebral completamente normal, al ingreso conlleva baja mortalidad y mejor pronóstico funcional que uno patológico; incluso entre sujetos con puntuaciones en la Escala de *Glasgow* de 3 o 4. Por otro lado, la aparición de nuevas lesiones en las TAC cerebrales secuenciales, se asocia a mal pronóstico. Según *Waxman* y otros⁽⁹⁾, el número de anomalías en la TAC cerebral se relaciona significativamente con el pronóstico. Así, las lesiones profundas del tronco cerebral o ganglios de la base de cualquier tamaño, los hematomas intracraneales de gran volumen mayor de 15 cm³, principalmente parenquimatosos y subdurales, la compresión o ausencia de cisternas basales (*Swelling*) y el desplazamiento de la línea media más de 3 mm, se han asociado a PIC elevada, alta mortalidad y menor probabilidad de recuperación funcional.

• Resonancia magnética (RM) cerebral

Es útil a la hora de determinar pronóstico, ya que es capaz de identificar lesiones en la sustancia blanca y el tronco cerebral que a menudo no son visibles en la TAC cerebral y que conlleva a mal pronóstico. *Wilberger* y colaboradores⁽¹⁰⁾, demostraron que pacientes con lesiones extensas de los hemisferios o del tronco cerebral, visualizadas en la RM, tienen más dificultad para recuperar conciencia, aun cuando la TAC cerebral y la PIC sean normales.

Entre sus desventajas figuran, la prolongada duración de sus estudios, la ausencia de disponibilidad en algunos centros y la imposibilidad de practicarla en ocasiones por inconvenientes técnicos inherentes al manejo de estos pacientes, es decir no es practicada en situaciones de emergencia por que el campo magnético excluye el uso de monitores y equipos de soporte necesarios en los pacientes inestables.

c. Del tipo fisiológico

• Presión intracraneana (PIC) y presión de perfusión cerebral (PPC)

Los datos de la PIC, tienen gran valor pronóstico, de tal manera que la hipertensión intracraneal se asocia a mal pronóstico, independientemente de la gravedad inicial del traumatismo, debido a la isquemia cerebral que causa.

Miller y colaboradores⁽¹¹⁾, demostraron que la hipertensión intracraneal fue el motivo principal de mortalidad en cerca de la mitad de los pacientes que fallecieron en su estudio.

Aunque se han descrito excelentes recuperaciones en pacientes con hipertensión intracraneal prolongada (generalmente jóvenes y con Escala de *Glasgow* mayor a 5), los pacientes con PIC por encima de 35 mmHg de manera sostenida y refractaria al tratamiento, no suelen sobrevivir.

La incapacidad para mantener una PPC adecuada (alrededor o por encima de 70 mmHg), también se ha relacionado con mal pronóstico, aunque con menor importancia que la elevación de la PIC. Además se ha encontrado correlación entre alteraciones del sistema nervioso autónomo, PIC elevada, PPC disminuida y mal pronóstico.

• Potenciales evocados (PEs) y electroencefalograma (EEG)

Los PEs, se han empleado para determinar la gravedad de los pacientes con TCE grave y predecir así su pronóstico. A diferencia de la Escala de *Glasgow*, que valora principalmente la esfera motora, los PEs reflejan fundamentalmente la integridad funcional de vías sensoriales. Dado que no requieren colaboración por parte del paciente y que no se interfieren por fármacos, son especialmente útiles en sujetos comatosos que se encuentran sedados y relajados. Aunque su uso puede estar limitado porque la información que proporcionan no es completamente independiente de la de los datos clínicos, disminuyen las predicciones falsamente pesimistas, siendo esta otra de sus principales ventajas. Los PEs visuales son los más fáciles de obtener e interpretar y fueron los primeros estudiados en pacientes con TCE; sin embargo, los que se exploran con más frecuencia son los somatosensoriales.

Empleando los PEs multimodales, *Greenberg* y colaboradores⁽¹²⁾, fueron capaces de predecir mortalidad de origen cerebral precozmente (media de 3.8 días) en 100 pacientes comatosos tras TCE grave, casi con total exactitud.

Narayan y colaboradores^(13,14), comparando el examen clínico, los PEs multimodales, los hallazgos en la TAC cerebral y las cifras de PIC, encontraron que el examen clínico es el indicador más fiable de pronóstico y que los otros datos, especialmente los PEs multimodales, mejoran la seguridad de las predicciones.

El EEG convencional no ha mostrado utilidad a la hora de realizar predicciones en el TCE, fundamentalmente por que se interfiere por diversos fármacos. En cambio, el EEG computarizado de registros continuos, se ha empleado para determinar la profundidad del coma y además ha mostrado buena correlación con el pronóstico (mal pronóstico si aparecen registros lentos y monótonos), de tal manera que para algunos autores es un indicador pronostico superior a los PEs, la TAC cerebral o la propia Escala de Glasgow, siendo capaz de identificar mejor que esta última, los pacientes que tendrán buena recuperación, aunque estimando peor los que morirán.

Tanto los PEs como el EEG, han de recogerse continuamente durante varios días, requieren de personal adiestrado en su interpretación y no suponen una aportación significativa respecto a otras variables a la hora de hacer predicciones en el TCE grave. Por tanto, su uso no parece justificado y de hecho, no se utilizan rutinariamente en la mayoría de los hospitales.

- **Flujo sanguíneo cerebral (FSC) y saturación yugular de oxígeno (SjvO₂)**

El FSC es característicamente bajo durante el primer día tras el traumatismo, para aumentar después hasta un máximo, en el tercer o cuarto día. Los pacientes que mantienen un FSC postraumático bajo, tienen una mortalidad mayor que los que tienen normal o elevado.

Otros autores sin embargo, han encontrado pronósticos desfavorables en pacientes con hiperemia precoz tras el traumatismo, especialmente cuando esta se asocia a hipertensión intracraneal. Algunos autores han relacionado velocidades bajas en el flujo de la arteria cerebral media, medido con *doppler* transcraneal, con mal pronóstico. Sin embargo no es posible concluir definitivamente, basándose solo en este parámetro, ya que por ejemplo, tanto el vasoespasmo como el FSC elevado pueden originar velocidades elevadas.

Característicamente, el nivel de extracción de oxígeno aumenta durante el primer día, tras un TCE grave, para volver después a valores normales, de tal manera que existe una fuerte asociación entre desaturación yugular transitoria (SjvO₂ menor al 50% durante más de 10 minutos), que refleja isquemia cerebral, y mal pronóstico (mayor mortalidad a mayor número de episodios de desaturación). Sin embargo, estas

mediciones no son útiles para realizar predicciones, ya que la técnica no es capaz de detectar cambios regionales, en la perfusión tisular y los valores obtenidos en una vena yugular, no son representativos de la totalidad del flujo venoso cerebral, lo que se traduce en que pacientes con valores de SjvO₂ bajos puedan tener buen pronóstico y viceversa.

- **d. Del tipo bioquímico**

Tras un TCE, diversas sustancias del interior de las células nerviosas (enzimas, proteínas, etc.) son liberadas al espacio extracelular, líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre, de tal forma que a mayor gravedad del traumatismo, mayor liberación de estas sustancias, peor puntuación en la Escala de *Glasgow* y peor pronóstico. Aunque los niveles de dichas sustancias pueden determinarse en sangre, las determinaciones en LCR son más sensibles. Pese a que no sirven aun para diferenciar entre diferentes categorías pronosticas, combinadas con los datos clínicos, pueden mejorar la capacidad de predicción de estos.

- **En líquido cefalorraquídeo (LCR)**

Los niveles de creatina fosfoquinasa isoenzima BB (CPK-BB), lactato, lactato deshidrogenasa, catecolaminas y citoquinas se han correlacionado con el pronóstico. Niveles elevados de CPK-BB se relacionan estrechamente con baja puntuación en la Escala de *Glasgow* y mal pronóstico.

Hans y otros⁽¹⁵⁾, demostraron que cuando se comparaba la edad, la puntuación en la *Glasgow-Liege Scale*, la incidencia de traumatismo torácico, la PIC y los niveles de CPK-BB en el LCR, estos tenían aisladamente la capacidad de predicción más alta (67%), alcanzando un 91% de exactitud cuando se combinaban todas las variables.

Del mismo modo, los niveles elevados de lactato en LCR se asocian a mal pronóstico. Sin embargo, a diferencia de los niveles de CPK-BB, que muestran un pico precozmente tras el traumatismo y después desaparecen rápidamente (vida media de 10 horas), los del lactato continúan elevándose en pacientes con mal pronóstico, reflejo de su producción mantenida. Así un descenso en los niveles de lactato, en los primeros 2 o 3 días tras el traumatismo, es signo de mejoría clínica, mientras unos niveles constantemente elevados o en aumento evidencian deterioro clínico.

Niveles elevados de ácido 5-hidroxiindolacético (metabolito de la serotonina) y de la proteína C-tau (un fragmento proteínico neuronal) también se ha relacionado con mal pronóstico.

En contra, la elevación en el LCR de la interleucina-6, mediador de procesos inflamatorios, se ha relacionado con buen pronóstico.

Otras sustancias, como la apolipoproteína E, permanecen en el parénquima del sistema nervioso central en respuesta a un TCE grave, probablemente con un fin protector, y por lo tanto sus niveles en el LCR se encuentran disminuidas tras el traumatismo.

• En sangre

Los niveles de noradrenalina (NA), adrenalina (A) y dopamina en las primeras 48 horas tras un TCE, se relacionan con la puntuación de los pacientes en la Escala de *Glasgow* y por tanto con la gravedad del traumatismo (niveles más altos en pacientes con TCE mas grave). Estas sustancias también ayudan a predecir pronóstico independientemente de la Escala de *Glasgow*, de tal manera que elevaciones significativas de NA y A se relacionan con mal pronóstico. No obstante, los niveles de catecolaminas séricas aumentan ante cualquier politraumatismo, especialmente cuando va asociado a hipotensión hemorrágica y por tanto carecen de especificidad, lo cual limita su utilidad.

Por otro lado, los sujetos con TCE, frecuentemente desarrollan hiperglicemia, de tal forma que en pacientes adultos, a mayores niveles de glicemia, mayor gravedad del traumatismo y peor pronóstico.

A mayor gravedad del TCE peor pronóstico, se han encontrado niveles más elevados de prostaglandinas, de lactato deshidrogenasa, de diversos marcadores de daño oxidativo de la proteína básica de la mielina y de la proteína S-100B.

Las alteraciones de la coagulación, frecuentes tras un TCE grave se han relacionado también con el pronóstico. La aparición de coagulación intravascular diseminada, reflejo del grado de daño tisular, se asocia a mal pronóstico. Otros autores han encontrado que los productos de degradación de la fibrina al ingreso, tienen un valor pronóstico similar a la puntuación en la Escala de *Glasgow*, (a mayor elevación peor pronóstico).

ESCALA DE RESULTADOS

Es evidente que no existe un indicador pronóstico simple, que sea capaz de predecir el resultado con el 100% de seguridad. A lo largo de los años, se han realizado numerosos intentos, usando varios métodos estadísticos para reforzar la confianza de predicción, mediante la combinación de diferentes factores pronósticos, buscando la "escala pronostica perfecta". No obstante, ningún sistema de predicción de resultado es perfecto, debido a la imprevisibilidad inherente de los eventos biológicos.

Sin embargo, un modelo de predicción fue desarrollado, denominado Escala pronostica de Leeds, Tabla 8, por Gibson y Stephenson⁽¹⁶⁾, para este tipo de pacientes con TCE, usando siete variables: edad, pupilas arreactivas, presión intracraneana (PIC), tensión arterial sistólica (TAS), puntos de la escala de *Glasgow*, presencia de lesiones extracraneales y presencia de lesiones de alta densidad en la TAC.

Usando puntuaciones que oscilan desde 0 (mejor) hasta 24 (peor), informan que ninguno de los pacientes con una puntuación mayor a 11 sobrevivió.

Permitiendo un margen de seguridad, ellos concluyen que la muerte podía ser previsible con 100% de seguridad, en pacientes con puntuaciones mayor de 13 y proponían la retirada de tratamiento activo para estos pacientes, debido a que en una serie de 187 pacientes retrospectivos y en 52 pacientes prospectivos, ni un paciente con una puntuación de 12 o mayor había sobrevivido (Tabla 6).

Dentro de las escalas que valoran el resultado global, destacamos a la Escala de Resultado de *Glasgow* (*Glasgow Outcome Scale*, tabla 7), la más ampliamente usada en los estudios de la lesión cerebral traumática. La Escala de Resultado de *Glasgow* clasifica a los pacientes en 5 categorías, muerte, estado vegetativo persistente, discapacidad severa (conciente pero discapacitado), discapacidad moderada (discapacitado pero independiente), o buena recuperación. La costumbre es realizar la valoración en los pacientes a los 3, 6 y 12 meses después de la lesión. Esta escala muestra buena fiabilidad interobservatoria, y menos de un 10% de los pacientes cambian de categoría entre los 6 y 12 meses (Tabla 7).

La validez de la Escala de Resultado de *Glasgow*, como una medida del resultado, de la lesión ce-

Tabla 6. Variables y puntuación de la escala de pronóstico de Leeds.

Factor	Puntuación	
Edad	0 -40	0
	41-60	1
	>60	2
Pupilas arreactivas	Unilateral	1
	Bilateral	4
Presión intracraneal	<20	0
	20-40	2
	>40	4
TA sistólica	≤ 80 mmHg	4
Escala de Glasgow	≥ 9	0
	6-8	1
	3-5	2
	Otras lesiones extracraneales	3
Lesiones de alta densidad en la TAC	Intracerebral	2
	Intracerebral y extracerebral	4

Tabla 7. Escala de Resultado de Glasgow

Grado I.	Buena recuperación. Aquellos pacientes normales o mínimamente discapacitados que han retornado a la escuela, universidad, última ocupación, o son capaces de manejarse en las labores de la casa.
Grado II.	Discapacitado moderadamente. Pacientes que pueden realizar las tareas de la vida diaria, pero no son capaces de trabajar o atender en la escuela.
Grado III.	Discapacitado severamente. Pacientes que requieren asistencia para realizar las tareas de la vida diaria pero no requieren cuidados institucionales.
Grado IV.	Vegetativo.
Grado V.	Muerte

rebral es apoyada por su buena correlación con la duración del coma, la severidad inicial de la lesión (medida por la Escala de Glasgow) y de lesión intracraneal y la duración de la amnesia postraumática.

No obstante, la aceptación de la Escala de Resultado de *Glasgow*, estriba en que puede ser realizada con rapidez y seguridad, y se ha demostrado que se relaciona con varias medidas de severidad inicial de lesión craneal.

La escala es bien seguida en amplios estudios de factores generales, que contribuyen al resultado de la lesión cerebral, pero es inapropiada para la valoración clínica del progreso del paciente individual.

CRITERIOS DE INGRESO A UCI

En general, se consideran susceptibles de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos, no solo

pacientes con TCE grave (Escala de Glasgow menor de 8), sino también los intervenidos de una lesión ocupante de espacio. Asimismo, existe cada vez mayor acuerdo en ingresar a UCI, los pacientes con puntuaciones de la Escala de *Glasgow*, entre 9 y 12 puntos, o al menos en la Unidad de Cuidados Intermedios. Independientemente de su nivel de conciencia, se benefician de su ingreso en UCI, los pacientes que presentan, al ingreso o en las primeras 24 horas, una TAC con una lesión ocupando espacio (LOE) que no se ha evacuado, la cual por su localización (temporobasal), tamaño (igual o mayor de 25 cm³); o producción de un desplazamiento de la línea media igual o mayor de 5 mm, tienen alto riesgo de deterioro neurológico ulterior. Este tipo de situaciones pueden aparecer en pacientes ancianos o con gran atrofia cortical.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lozano Losada A. Trauma craneoencefálico aspectos epidemiológicos y fisiopatológicos. *Revista Facultad de Salud Universidad Surcolombiana*. 2009;1:63-76.
2. Gennarelli TA. Mechanisms of brain injury. *The Emergency Medicine*. 1993;11:5-11.
3. Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW. *et al.* Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. *Journal Neurosurgery*. 1982;56:26-32.
4. Marshall LF, Gaultier T, Klauber MR. *et al.* The outcome of severe closed head injury. *Journal Neurosurgery*. 1991;75(Suppl):S28-S36.
5. Teasdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *The Lancet*. 1974;2:81-84.
6. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet*. 1984; 2:81.
7. Levati A, Frine ML, Vecchi G. *et al.* Prognosis of severe head injuries. *Journal Neurosurgery*. 1982; 57:779-783.
8. Eisemberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF. *et al.* Initial findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH traumatic coma data bank. *Journal Neurosurgery*. 1990;73:688-698.
9. Waxman K, Sundine MJ, Young RF. Is early prediction of outcome in severe head injury possible? *Archives of Surgery*. 1991;126:1237-1242.
10. Wilberger JE Jr, Deeb Z, Rothfus W. *et al.* Magnetic resonance imaging in cases of severe head injury. *Neurosurgery*. 1987;20: 571-576.
11. Miller JD, Sweet RC, Narayan R. *et al.* Early insults to the injury brain. *JAMA* 1978; 240:439-442
12. Greenberg RP, Newlon PG, Hyatt MS. *et al.* Prognostic Implications of early multimodality evoked potentials in severely head-injured patients. A prospective study. *Journal Neurosurgery* 1981;55:227-236.
13. Narayan RK, Greenberg RP, Miller JD. *et al.* Improved confidence of outcome prediction in severe head injury. A comparative analysis of the clinical examination, multimodality evoked potentials, CT scanning, and intracranial pressure. *Journal Neurosurgery*. 1981;54:751-762.
14. Narayan RK, Contant CF, Russel DK. *et al.* Gunshot Wounds to the Head. Lessons From a 9- Year Civilian Experience. *American Association of Neurological Surgeons. AANS 60th Annual Meeting*, San Francisco. 1992; pág. 369
15. Hans P, Albert A, Franssen C. *et al.* Improved outcome prediction based on CSF extrapolated creatine kinase BB isoenzyme activity and other risk factors in severe head injury. *Journal Neurosurgery*; 1989;71:54-58.
16. Gibson RM, Stephenson GC. Aggressive management in severe closed head trauma: time for reappraisal. *Lancet*, 1989;2: 369-371