

Factores predictores de mortalidad por trauma craneoencefálico grave

Mortality Predictive Factors in Severe Traumatic Brain Injury

Alain Cruz Portelles¹, Yanelis Marrero Reyes², Bernardo E. Fernández Chelala³, Jorge Terrero de la Cruz⁴, Idaer Batista Ojeda⁵, Isabel M. Miranda González⁶

1. Máster en Ciencias. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral y de Segundo Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Asistente. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

2. Especialista de Primer Grado en Neurocirugía. Hospital Clínico-Quirúrgico Lucía Íñiguez Landín. Holguín. Cuba.

3. Máster en Ciencias. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna y de Segundo Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructor. Departamento de Terapia Intensiva. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

4. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

5. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna y en Medicina Intensiva y Emergencias. Máster en Ciencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

6. Licenciada en Enfermería y Especialista de Primer Grado en Enfermería Intensiva y Emergencias. Instructora. Departamento de Terapia Intensiva. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín. Cuba.

RESUMEN

Introducción: conocer el pronóstico de los pacientes graves es una de las piedras angulares de la medicina clínica moderna.

Objetivos: determinar los predictores de mortalidad a los 28 días por trauma craneoencefálico grave (Glasgow ≤ 8) en pacientes ingresados en Terapia Intensiva del Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin.

Métodos: se realizó un estudio de casos y controles (1:1) pareados con la edad, el *Injury Severity Score* y la necesidad de neurocirugía. Las variables discretas se compararon con Chi cuadrado o la prueba exacta de Fisher según correspondió y las continuas con T-Student para $\alpha=0,05$. Se construyó un modelo de regresión logística binaria que incluyeron las variables con diferencias estadísticas para determinar las variables predictoras de mortalidad que se ajuste a Hosmer-Lemeshow.

Resultados: de 253 pacientes incluidos, el 84,6 % eran hombres. Los fallecidos presentaron mayor edad ($48,5 \pm 19,3$ vs. $55,9 \pm 18,7$ años, $p=0,002$), mayor APACHE II [$31 \pm 20,1$ vs. $23 \pm 12,1$, $p<0,001$), menor presión arterial media ($84,2 \pm 12,5$ vs $65,3 \pm 10,4$, $p<0,001$), menor Glasgow al ingreso y al tercer día ($p<0,001$) y más frecuentemente hemorragia subaracnoidea (24,6% vs. 37%, $p=0,04$). El análisis multivariado mostró que las peores lesiones cerebrales (Marshall V-VI) (OR= 2,14, IC: 1,28–3,57, $p<0,001$), una o ambas pupilas arreactivas (OR=5,46, IC:2,99–9,95, $p=0,004$), los mayores de 45 años (OR=1,92, IC:1,01–4,12, $p=0,049$), y la presencia de hematoma subdural (OR=3,25, IC:1,18–9,00, $p=0,023$), fueron los predictores de mortalidad.

Conclusiones: los grados V-VI de Marshall, las alteraciones pupilares, los mayores de 45 años y la presencia de hematoma subdural constituyeron predictores de mortalidad entre los pacientes estudiados.

Palabras clave: trauma craneoencefálico grave, *odds ratio*, mortalidad, regresión logística.

ABSTRACT

Introduction: to know the prognosis of patients with some disease is one of the bases of the current clinical medicine.

Objectives: to determine the main predictor of mortality at 28 days after severe traumatic brain injury (Glasgow ≤ 8) patients admitted at intensive care of V. I. Lenin Hospital.

Methods: a case-control (1:1) study pared by age, Injury Severity Score, and the need of neurosurgery was performed. Discrete variables were compared using Chi squared test or Fisher exact test as needed and continuous one were compare with T-Student for $\alpha=0.05$. A binary

logistic regression model was established including statistically different variables to determine predictors of mortality according with Hosmer-Lemeshow.

Results: of 253 included patients in the study, 84.6 % were males. Mortality was higher among older patients (48.5 ± 19.3 vs. 55.9 ± 18.7 years, $p=0.002$), >45 year-old ($p=0.026$), and higher APACHE II score (31 ± 20.1 vs. 23 ± 12.1 , $p<0.001$); Glasgow coma scale on admission and at third day ($p<0.001$), and mean blood pressure were lower (65.3 ± 10.4 vs. 84.2 ± 12.5 , $p<0.001$). Subarachnoid hemorrhage (24.6% vs. 37%, $p=0.04$) was associated with mortality. Multivariate analysis showed that a Marshall tomographic score of V-VI (OR=2.14, IC:1.28–3.57, $p=0,001$), one or both pupils unreactive (OR=5.46, IC: 2.99–9.95), >45 years (OR=1.92, IC:1.01–4.12), and subdural hematoma (OR=3.25, IC:1.18–9.00, $p=0,023$) were predictors of mortality.

Conclusions: tomographic grade V-VI of Marshall, pupillary alterations, age >45 years, and the presence of subdural hematoma were predictors of mortality among the patients included in this research.

Keywords: severe traumatic brain injury, odds ratio, mortality, logistic regression.

INTRODUCCIÓN

El trauma craneoencefálico grave (TCEG) es un problema de salud pública y socioeconómico por todo el mundo. Solo en los Estados Unidos, las pérdidas por concepto de TCEG ascienden a 60 billones de dólares por año y se incrementan¹⁻³. Esta enfermedad aporta un total de 90 000 nuevos discapacitados anualmente, incluyendo 2 500 que quedan en estado vegetativo persistente solo en Norteamérica^{4, 5}.

La incidencia de TCEG se incrementa, sobre todo en países de medianos y bajos ingresos por el aumento de los vehículos de motor que no siempre cumplen con las regulaciones necesarias, aunque la incidencia varía de un país a otro^{6, 7}. Entre el 10-15 % de los traumas craneales son graves con una elevada mortalidad a pesar de todos los avances científico-técnicos que se introducen en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) durante los últimos años; de los sobrevivientes, solo la minoría puede recuperarse completamente^{7,8}.

Determinar el pronóstico de los pacientes ante determinada enfermedad es la piedra angular de la medicina clínica moderna, ya que todas las acciones diagnósticas y terapéuticas enfocadas en estos factores ayudan a mejorar el pronóstico y el resultado del enfermo. La identificación de las

principales alteraciones clínico-metabólicas y su análisis a través de avanzados modelos estadísticos permiten predecir con determinada certeza el resultado final y brindar un mejor entendimiento de la fisiopatología del TCEG, así como, la repercusión de las diferentes variables en el resultado evaluado. El presente estudio tuvo como objetivo determinar los principales predictores de mortalidad a los 28 días de haberse producido el TCEG en pacientes ingresados en la UCI del Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín.

MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos (fallecidos) y controles (vivos), donde se incluyeron los pacientes que ingresaron por TCEG grave (escala del coma de Glasgow posreanimación al ingreso ≤ 8), entre el 2009-2012, en la UCI del Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin de Holguín. Los casos y controles fueron pareados con la edad, el *Injury Severity Score* (ISS)⁹ y la necesidad de neurocirugía con una relación cercana al 1:1. Se incluyeron los pacientes que ingresaron por TCEG grave en la UCI que no se esperaba fallecieran en las primeras 24 h; se excluyeron los que reingresaron por alguna complicación después de ser egresados de la UCI, los que tenían lesiones medulares cervicales altas (C₁-C₄) asociadas, y aquellos en los que no se pudo obtener alguno de los datos incluidos a partir de la historia clínica y los informes estadísticos de la UCI. La presión arterial media (PAM) se determinó al ingreso mediante la fórmula:

$$PAM = [PAS \text{ (presión arterial sistólica)} + 2 \times PAD \text{ (presión arterial diastólica)}]/3.$$

El estado al egreso (vivos o fallecidos) fue considerado hasta los 28 días desde su ingreso según fueran dados de alta o fallecieran, cualquier evento que ocurriera primero. La gravedad de la lesión neurológica por tomografía axial computarizada (TAC) se evaluó según la clasificación de Marshall¹⁰ al ingreso y luego evolutivamente cuando fuera necesario según evolución clínica. Se consideró la peor gradación durante la evolución del paciente divididas en:

- Lesión difusa tipo I: TAC de cráneo normal
- Lesión difusa tipo II: cisternas presentes, desviación de la línea media entre 0 y 5 mm; lesiones de diferente densidad menores de 25 ml
- Lesión difusa tipo III: cisternas comprimidas o ausentes; desviación de la línea media entre 0 y 5 mm; ausencia de lesiones de alta densidad o mixtas mayores de 25 ml
- Lesión difusa tipo IV: compresión o ausencia de las cisternas basales; desviación de la línea media mayor de 5 mm y ausencia de lesiones de alta densidad o mixtas mayores de 25 ml
- Masa evacuada (V): cualquier tipo de masa evacuada
- Masa no evacuada (VI): lesión mayor de 25 ml no evacuada

Análisis estadístico: se calculó la media y la desviación estándar para las variables continuas (ISS, edad, APACHE II¹¹ al ingreso, escala del coma de Glasgow, PAM, duración de la ventilación mecánica, y parámetros de laboratorio: hemoglobina, glicemia, creatinina, PaCO₂, PaO₂, y osmolaridad sérica calculada) y las discretas (alteraciones tomográficas según Marshall,¹⁰ alteraciones pupilares, servicio de procedencia, politraumatizados (ISS mayor que 15) y necesidad de tratamiento neuroquirúrgico de urgencias se mostraron en forma de porcentaje.

Las diferencias entre los grupos se determinó con la prueba de Chi cuadrado o la prueba exacta de Fisher según correspondió para las variables discretas y con T-Student para las continuas para $\alpha=0,05$. Los datos se procesaron utilizando el programa estadístico SPSS 15.0.0.

Para determinar la relación entre las diferentes variables con la mortalidad (*odds ratio*) se realizó un análisis univariado determinando el *odds ratio* de cada una y luego se procedió a conformar un modelo de regresión logística binario; fue el estado al egreso (vivos y fallecidos) la variable dependiente y se incluyeron las variables independientes que mostraron diferencias significativas en la comparación univariada. Para conformar los modelos se realizó una regresión con la introducción de las variables, una a una hasta lograr el modelo mejor ajustado para $\alpha=0,05$ y $\beta=0,10$ con bondad de ajuste de Hosmer - Lemeshow.

RESULTADOS

De 253 pacientes incluidos en el estudio, predominaron los hombres, tanto entre los egresados vivos como fallecidos (86,5 % y 82,7 % respectivamente, $p=0,51$) aunque es llamativo que de las 49 mujeres incluidas en la muestra, el 65,3 % resultaron fallecidas. La severidad del trauma según el ISS fue similar en ambos grupos ($26\pm 10,1$ vs $28\pm 8,7$, $p=0,09$).

La edad media fue superior entre los fallecidos ($48,5\pm 19,3$ vs $55,9\pm 18,7$ años, $p=0,002$) y los mayores de 45 años fallecieron más ($p=0,026$). La mortalidad se incrementó progresivamente a medida que aumentaba la edad ($p=0,02$). El APACHE II fue superior entre los que fallecieron ($31\pm 20,1$ vs. $23\pm 12,1$, $p<0,001$), a la vez que el Glasgow al ingreso y al tercer día (luego de retirar la sedación) fue menor ($p<0,001$). La PAM fue superior entre los supervivientes ($84,2\pm 12,5$ vs $65,3\pm 10,4$, $p<0,001$) y la duración de la ventilación mecánica fue similar ($4,5\pm 4,5$ vs. $5,7\pm 6,3$ días, $p=0,08$). La mayoría de los pacientes provenían del salón de operaciones o del Servicio de Urgencias y ambos recibieron tratamiento quirúrgico con similar frecuencia ($p=0,73$) ([tabla I](#)).

Tabla I. Distribución de algunas variables clínicas según el resultado al egreso

<i>Variable</i>	<i>Vivos</i>	<i>Fallecidos (n=127/50,2)</i>	<i>P</i>
Sexo masculino (No. /%)	109 (86,5)	105 (82,7)	0,51
ISS (x±s)	26±10,1	28±8,7	0,09
Edad (x±s) años	48,5±19,3	55,9±18,7	0,002
18 - 35 (n=55) (No. / %)	37 (29,4)	18 (14,2)	0,022
36 - 50 (n=74)	37 (29,4)	37 (29,1)	NS
51 - 65 (n=51)	21 (16,7)	30 (23,6)	NS
70 y más (n=73)	31 (24,6)	42 (33,1)	NS
Edad >45 años (No. / %)	64 (50,8)	83 (65,4)	0,026
APACHE II al ingreso (x±s)	23±12,1	31±20,1	<0,001
Glasgow al ingreso (x±s)	7,6±1,3	5,2±3,2	<0,001
Glasgow al ingreso <6 (No. / %)	32(25,4)	61(48,0)	<0,001
Glasgow al tercer día (x±s)	9,4±2,2	6,4±3,3	<0,001
PAM al ingreso (x±s)	84,2±12,5	65,3±10,4	<0,001
Duración de la VM (x±s)	4,5±4,5	5,7±6,3	0,08
Servicio de procedencia (No. / %)	---	---	0,24
Urgencias	31 (24,6)	41 (32,3)	---
Salón operaciones	75 (59,5)	73 (57,5)	---
Otros servicios	20 (15,9)	13 (12,2)	---
Tratamiento neuroquirúrgico	47 (37,3)	51 (40,2)	0,73

Fuente: datos del autor PAM: presión arterial media. VM: ventilación mecánica. x±s: media ± desviación estándar

La mayor gravedad de las lesiones intracraneales (grados III - VI, p=0,04) según la clasificación de Marshall, el hematoma subdural (29,4 % vs 42,5 %, p=0,043), y la hemorragia subaracnoidea postraumática (24,6 % vs 37 %, p=0,04) estuvieron asociados con la mortalidad ([tabla II](#)). La presencia de fracturas craneales (35,4 % vs 27 %, p=0,19) y el hematoma epidural agudo (11,1 % vs 7,9 %, p=0,51) incidieron de forma similar entre los grupos. Las pupilas arreactivas y la anisocoria se observaron con mayor frecuencia entre los fallecidos (p<0,001).

Tabla II. Principales hallazgos tomográficos y pupilares según estado al egreso

Variable	Vivos (n=126)	Fallecidos (n=127)	P
Marshall (No. / %)	---	---	0,04
I-II	46 (36,5)	20 (15,9)	---
III-IV	24 (22,2)	39 (30,7)	---
V - VI	55 (41,3)	68 (53,5)	---
HSD	37 (29,4)	54 (42,5)	0,043
HED	14 (11,1)	10 (7,9)	0,51
HSAt	31 (24,6)	47 (37,0)	0,04
Fracturas craneales	34 (27)	45 (35,4)	0,19
Pupilas al ingreso	---	---	<0,001
Isocóricas y reactivas	124 (98,4)	42 (33,1)	---
Anisocoria	15 (11,9)	27 (21,3)	---
Arreactivas	6 (4,8)	58 (45,7)	---

Fuente: datos del autor HSD: hematoma subdural HED: hematoma epidural
HSAt: hemorragia subaracnoidea postraumática

De las determinaciones metabólicas ([tabla III](#)), solo la mayor osmolaridad sérica predominó entre los fallecidos ($314 \pm 26,1$ vs. $299 \pm 34,1$, $p < 0,001$). El resto de las determinaciones (hemoglobina, glicemia, creatinina, PaCO_2 y PaO_2) no mostraron diferencias significativas.

Tabla III. Pacientes según parámetros habituales de laboratorio

Parámetro (x±s)	Vivos (n=126)	Fallecidos (n=127)	P
Hemoglobina (g/L)	101,1±18,7	105,3±20,1	0,086
Glucemia (mmol/L)	6,5±2,9	6,3±1,1	0,46
Creatinina (μmol/L)	79±24,1	86±44,4	0,12
PaCO_2 (mm Hg)	38±12,5	34±22,1	0,07
PaO_2 (mm Hg)	77±11,9	71±22,5	0,09
Osmolaridad calculada (mOsmol/l)	299±34,1	314±26,1	<0,001

Fuente: datos del autor mOsmol/L: miliOsmol/litro x±s: media y desviación estándar

Al analizar la relación univariada se encontró que seis de las variables incluidas mostraban un *odds ratio* mayor que uno ($p < 0,05$) ([tabla IV](#)). Después de elaborar varios modelos de regresión logística multivariado, el mejor ajustado arrojó que solo cuatro variables podían considerarse factores pronósticos de mortalidad:

- una o ambas pupilas arreactivas (OR=5,46, IC: 2,99–9,95, $p < 0,004$)
- la clasificación tomográfica de Marshall entre V–VI (OR= 2,14, IC: 1,28–3,57, $p < 0,001$)
- la edad mayor de 45 años (OR= 1,92, IC: 1,01–4,12, $p = 0,049$)

- la presencia de hematoma subdural (OR= 3,25, IC: 1,18–9,00, p=0,023).

Tabla IV. Análisis de variables predictoras de mortalidad

Variables	Análisis univariado* OR (IC-95%)	Análisis multivariado OR (IC-95%)	p
Marshall V – VI	1,61 (1,18 – 2,31)	2,14 (1,28 – 3,57)	0,001
Glasgow al ingreso menor que 6	4,29 (1,77 – 18,2)	---	---
Una o ambas pupilas arreactivas	6,49 (3,98 – 10,6)	5,46 (2,99 – 9,95)	0,004
Edad mayor de 45 años	1,83 (1,10 – 3,03)	1,92 (1,01 – 4,12)	0,049
Hipotensión / shock al ingreso	1,08 (0,5 – 3,41)	---	---
Hematoma subdural	1,78 (1,06 – 2,99)	3,25 (1,18 – 9,00)	0,023

Fuente: datos del autor * p<0.05 en el análisis univariado OR: odds ratio

IC: intervalo de confianza

DISCUSIÓN

Numerosas son las investigaciones que tratan de vincular, de alguna manera, diferentes variables que orientan sobre el riesgo de mortalidad en los pacientes críticos. En el caso de los pacientes neurotraumatizados, los resultados de los diferentes estudios realizados coinciden en muchos puntos y en otros resultan discordantes dependiendo del diseño de la investigación, de la población estudiada y del país donde se desarrolle la misma.

De forma general, la mortalidad encontrada entre los pacientes estudiados fue algo superior a la reportada por los países desarrollados aunque estos datos varían en los diferentes reportes consultados^{6, 12-15}. Este hecho obedece a numerosas causas entre las que figuran las dificultades con la rápida evacuación de los pacientes por insuficiencias en el transporte sanitario, manejo inadecuado del personal de rescate, demoras o incumplimiento en los protocolos de actuación según el nivel de atención de salud, entre otros.

Según Petroni y colaboradores en los países de bajos y medianos, la mayoría de los pacientes que sufren un trauma llegan a los hospitales sin intervenciones de emergencia en el lugar del trauma lo que disminuye exponencialmente las probabilidades de supervivencia, sin contar con las

restricciones logísticas y el insuficiente personal de enfermería entrenado en el manejo de estos pacientes en la mayoría de los centros médicos¹⁶. La suma de muchos factores hace que la mortalidad se incremente en estos países con respecto a los países de altos ingresos con sistemas de salud muy eficientes. La mortalidad estimada por TCEG en un estudio en Argentina fue del 58,8 %, ¹⁶ mientras que en Alemania fue de 38,8 %¹⁷.

El sexo masculino es reportado en prácticamente todos los estudios debido a que, con mayor frecuencia, consumen más bebidas alcohólicas, conducen automóviles a mayor velocidad y utilizan armas o participan en riñas. Llama la atención que aunque pocas mujeres sufrieron TCEG, la mortalidad en estas es considerablemente superior si se tiene en cuenta el número de casos incluidos.

Hukkelhoven y otros autores reportan un incremento del *odds ratio* (OR=1,1) de mortalidad para el sexo femenino en pacientes neurotraumatizados¹². Berry y colaboradores por el contrario, reporta una mejor evolución en las mujeres. Se requieren de otros estudios para determinar la repercusión del género en el resultado de los pacientes con TCEG y sus probables causas¹⁸.

El efecto de la mayoría de edad sobre la mortalidad es conocido y lógico¹²⁻¹⁴. A medida que aumenta la edad aparecen nuevas y más graves comorbilidades sumado al mayor uso de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios lo que empeora el resultado¹⁹. Thompson y otros estudiosos reportan que en los pacientes mayores pudiera existir una tendencia a realizar menos medidas intensivas, lo que parece influir en la mayor mortalidad de estos grupos poblacionales^{14, 20}. Resulta curioso que la edad de presentación de los pacientes con TCEG fue aumentando progresivamente con el paso de los años^{6, 7}. Petroni y otros autores, reportan una mortalidad por TCEG cercana al 90 % en los mayores de 60 años¹⁶.

El menor Glasgow, tanto al ingreso como al tercer día (una vez que se había suspendido por un tiempo prudencial la sedación hasta que desaparece su efecto), el mayor valor del APACHE II al ingreso, la mayor gravedad de las lesiones craneoencefálicas según la clasificación tomográfica de Marshall entre los grados III-VI, la presencia de alteraciones de la respuesta pupilar y la hemorragia subaracnoidea postraumática son predictores bien conocidos de resultado desfavorable en estos enfermos, lo que se traduce en un empeoramiento del cuadro neurológico cuando ya comienzan a establecerse los fenómenos inflamatorios cerebrales.

Nijboer y colaboradores reporta una relación directa entre el menor Glasgow y la mortalidad al igual que muchos otros autores^{7, 8, 12,16, 21,22}. La escala del coma de Glasgow es uno de los predictores más estudiados durante todos los tiempos. En casi todas las investigaciones

relacionadas con los factores pronósticos se valen del Glasgow como un predictor de mortalidad^{17, 20,22}. En este estudio el Glasgow menor que seis mostró un OR=6,49 (IC: 1,03–6,1), aunque en el análisis multivariado de esta investigación no pudo demostrarse su valor pronóstico.

El shock/hipotensión arterial también son indicadores conocidos de mortalidad en pacientes con TCEG¹⁶. La disminución de la presión arterial puede deberse a varias causas, aunque el edema cerebral y las lesiones intracraneales son su principal etiología en ausencia de hemorragias. Aunque la hipotensión arterial fue menor entre los fallecidos (PAM < 83,3 mm Hg), una vez incluida en el modelo no demostró ser un predictor de mortalidad a diferencia de otros estudios^{12, 20, 22,23}.

La mayor osmolaridad sérica observada entre los fallecidos pudiera parecer contradictoria considerando que la terapia hiperosmolar controlada actúa como antiedema cerebral para lo que se emplean sustancias como el manitol y el cloruro de sodio hipertónico²⁴. Por otro lado, la hipernatremia moderada y grave y la mayor osmolaridad se asocian a mayor mortalidad y es el sodio el principal ión osmolar de la sangre^{25, 26}. Esto demuestra que, aunque dichas sustancias hiperosmolares son recomendadas en la mayoría de las guías de tratamiento del TCEG para el tratamiento del edema cerebral, debe monitorearse periódicamente la osmolaridad sérica y corregirla inmediatamente que esta se incremente por encima de los valores deseados²⁴.

La anemia es un factor conocido de mortalidad, sin embargo, su corrección no parece mejorar el resultado de estos pacientes según algunos reportes^{2, 27-29}. Actualmente la tendencia a disminuir la frecuencia y el volumen de las transfusiones sanguíneas debido al aumento en la morbimortalidad global por las complicaciones inherentes al proceder, así como la mejor tolerancia de los pacientes a la anemia aguda, hacen que descienda el umbral transfusional en los pacientes traumatizados.

Una amplia revisión sistemática sobre la influencia de la anemia y el uso de transfusiones sanguíneas en el paciente con injuria cerebral aguda recoge un impresionante número de estudios discordantes en sus resultados²⁰. Según se observa, la anemia incrementa el flujo sanguíneo cerebral por mejorar la fluidez de la sangre, pero disminuye la presión tisular cerebral de oxígeno (P_{tO_2}).

Por otro lado, el uso de transfusiones sanguíneas, aunque parece incrementar la P_{tO_2} y la fracción de extracción cerebral de oxígeno, se asocia con peores resultados y mayor mortalidad^{23, 28}. Aún se requieren estudios prospectivos que aclaren la repercusión de las transfusiones sobre la mortalidad del paciente con TCEG y demuestren sobre cuándo transfundir.

Múltiples son las variables que son incluidos en innumerables estudios realizados para determinar factores pronósticos en el paciente con TCEG. Actualmente se realizan esfuerzos para determinar marcadores moleculares que permitan predecir el pronóstico de los pacientes afectados con más precisión. La complejidad del cuerpo humano y el gran número de mecanismos que participan en la respuesta fisiológico-inflamatoria de un paciente con neurotrauma hacen que parezca imposible encontrar el mejor predictor, por lo que las investigaciones al respecto continuarán indudablemente.

CONCLUSIONES

De las variables estudiadas, las peores lesiones tomográficas según la clasificación de Marshall (V-VI), las alteraciones pupilares (anisocoria y pupilas arreactivas), la edad mayor de 45 años y la presencia de hematoma subdural, demostraron ser predictores de mortalidad por TCEG entre los pacientes incluidos en el estudio después del análisis multivariado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 [citado 23 ene 2014]; 148 (3):255-68. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16311842>
2. Bruns J, Hauser WA. The epidemiology of traumatic brain injury: a review. *Epilepsy*. 2003 [citado 26 ene 2014]; 44 (10):2-10. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1046/j.1528-1157.44.s10.3.x/pdf>
3. Ling GS, Marshall SA. Management of traumatic brain injury in the intensive care unit. *Neurologic Clinic*. 2008 [citado 30 ene 2014]; 26(2):409-26. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0733861908000200>
4. United States Census. Population Division. Estados Unidos: United States Census [actualizado 3 jul 2010; citado 3 feb 2014]. Disponible en: <http://www.census.gov/cgi-bin/popclock>
5. Von Steinbuechel N, Petersen C, Bullinger M. Assessment of health-related quality of health-related quality of life in persons after traumatic brain injury-development of the Qolibri, a specific

measure. *Acta Neurochir.* 2005 [citado 14 ene 2014]; 93:43-9. Disponible en:

http://link.springer.com/chapter/10.1007/3-211-27577-0_6

6. Roozenbeek B, Maas AIR, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol.* 2013[citado 22 ene 2014]; 9 (4):231-6. Disponible en:

<http://www.nature.com/nrneurol/journal/v9/n4/full/nrneurol.2013.22.html>

7. Maas AR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol.* 2008[citado 21 ene 2014]; 7(8):728-41. Disponible en:

<http://www.thelancet.com/journals/laneur/article/PIIS1474-4422%2808%2970164-9/fulltext>

8. Maas AIR, Marmarou A, Murray GD, Teasdale GM, Steyerberg EW. Prognosis and clinical trial design in traumatic brain injury: the IMPACT study. *J Neurotrauma.* 2007[citado 4 ene 2014]; 24 (2):232-38. <http://online.liebertpub.com/doi/pdf/10.1089/neu.2006.0024>

9. Baker SP, O'Neill B. The injury severity score: an update. *J Trauma.* 1976[citado 4 ene 2014]; 16 (11):882-5. Disponible en:

http://journals.lww.com/jtrauma/Citation/1976/11000/The_Injury_Severity_Score_An_Update.6.aspx

10. Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Clark Berkum BM, Eisenberg HM, Jane JA, et al. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurgery.* 1991 [citado 4 ene 2014]; 75(S):514-20. Disponible en: <http://thejns.org/doi/pdf/10.3171/sup.1991.75.1s.0s14>

11. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med.* 1985 [citado 24 ene 2014]; 13:818-29. Disponible en:

http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/1985/10000/APACHE_II_A_severity_of_disease_classification.9.aspx

12. Hukkelhoven C, Steyerberg E, Habbema J, Farace E, Marmarou A, Murray G, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: development and validation of a prognostic score based on admission characteristics. *J Neurotrauma.* 2005 [citado 25 ene 2014]; 22(10):1025-39. Disponible en:

<http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/neu.2005.22.1025>

13. Stocchetti N, Paterno R, Citerio G, Beretta L, Colombo A. Traumatic brain injury in an aging population. *J Neurotrauma.* 2012 [citado 25 ene 2014]; 29(6): 1119-25. Disponible en:

<http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/neu.2011.1995>

14. Thompson H, Rivara F, Jurkovich G, Wang J, Nathens A, Mackenzie E. Evaluation of the effect of intensity of care on mortality after traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2008 [citado 27 enero 2014]; 36(1):282-90. Disponible en: <http://journals.lww.com/ccmjournal/pages/articleviewer.aspx?year=2008&issue=01000&article=00041&type=abstract>
15. Rosenfeld JV, Mass AI, Bragge P, Morganti-Kossmann MC, Manley GT, Gruen RL. Early management of severe traumatic brain injury. *Lancet*. 2012 [citado 14 ene 2014]; 380:1088-98. Disponible en: <http://www.thelancet.com/journals/lancet/article/PIIS0140-6736%2812%2960864-2/fulltext>
16. Petroni G, Quaglino M, Lujan S, Kovalevski L, Rondina C, Videtta W, *et al*. Early prognosis of severe traumatic brain injury in an urban Argentinian trauma center. *J Trauma*. 2010 [citado 24 ene 2014]; 68(3):564-570. Disponible en: http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2010/03000/Early_Prognosis_of_Severe_Traumatic_Brain_Injury.12.aspx
17. Grote S, Bocker W, Mutschler W, Bouillon B, Lefering R. Diagnostic value of the glasgow coma scale for traumatic brain injury in 18,002 patients with severe multiple injuries. *J Neurotrauma*. 2011 [citado 14 ene 2014]; 28:527-534. Disponible en: <http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/neu.2010.1433>
18. Berry C, Ley EJ, Tillou A, Cryer G, Margulies DR, Salim A. The effect of gender on patients with moderate to severe head injuries. *J Trauma*. 2009 [citado 4 mar 2014]; 67:950-3. Disponible en: http://journals.lww.com/jtrauma/Abstract/2009/11000/The_Effect_of_Gender_on_Patients_With_Moderate_to.9.aspx
19. Schonberger M, Ponsford JL, Reutens D, Beare R, O'Sullivan R. The relationship between age, injury severity and MRI findings following traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2009 [citado 4 ene 2014]; 26:2157-67. Disponible en: <http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/neu.2009.0939>
20. Patel HC, Bouamra O, Woodford M, Yates DW, Lecky FE. Mortality associated with severe head injury in the elderly. *Acta Neurochirurgica*. 2010 [citado 4 ene 2014]; 152:1353-7. Disponible en: <http://link.springer.com/article/10.1007/s00701-010-0666-x>

21. Nijboer JM, Van Der Naalt J, Ten Duis HJ. Patients beyond salvation? Various categories of trauma patients with a minimal Glasgow Coma Score. *Injury*. 2010 [citado 4 feb 2014]; 41:52–7. Disponible en: <http://www.injuryjournal.com/article/S0020-1383%2809%2900286-1/abstract>
22. Murray GD, Butcher I, McHugh GS, Lu J, Mushkudiani NA, Maas AIR, *et al*. Multivariable prognostic analysis in traumatic brain injury: results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007[citado 3 ene 2014]; 24: 329–37. Disponible en: <http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/neu.2006.0035>
23. Chang JJ, Youn TS, Benson D, Mattick H, Andrade BA, Harper MS, *et al*. Physiologic and functional outcome correlates of brain tissue hypoxia in traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2009 [citado 10 ene 2014]; 37:283-90. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2009/01000/Physiologic_and_functional_outcome_correlates_of.39.aspx
24. Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007 [citado 4 ene 2014]; 24:1-106. Disponible en: <http://online.liebertpub.com/toc/neu/24/supplement+1>
25. Umberto M, Edoardo P, Antonucci E, Parenti E, Regolisti G, Mergoni M, *et al*. The Relation between the incidence of hypernatremia and mortality in patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care*. 2009 [citado 2 feb 2014]; 13(4):110. Disponible en: <http://ccforum.com/content/13/4/R110>
26. Nelson DW, Rudehill A, MacCallum RM, Holst A, Wanecek M, Weitzberg E, *et al*. Multivariate Outcome Prediction in Traumatic Brain Injury with Focus on Laboratory Values. *J Neurotrauma*. 2012 [citado 4 ene 2014]; 29:2613–2624. Disponible en: <http://online.liebertpub.com/doi/full/10.1089/neu.2012.2468>
27. Corwin HL, Gettinger A, Pearl RG, Fink MP, Levy MM, Abraham E, *et al*. The CRIT Study: Anemia and blood transfusion in the critically ill – current practice in the United States. *Crit Care Med*. 2004 [citado 5 ene 2014]; 32:39-52. Disponible en: http://journals.lww.com/ccmjournal/Abstract/2004/01000/The_CRIT_Study_Anemia_and_blood_transfusion_in.5.aspx

28. Hébert PC, McDonald BJ, Tinmouth A. Clinical consequences of anemia and red cell transfusion in the critically ill. *Crit Care Clin.* 2004 [citado 2 ene 2014]; 20:225–35. Disponible en: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0749070403001209?np=y>

29. Kramer AH, Zygun DA. Anemia and red blood cell transfusion in neurocritical care. *Critical Care.* 2009 [citado 4 ene 2014]; 13:89. Disponible en: <http://ccforum.com/content/13/3/R89>

Enviado: 2 de septiembre de 2013

Aceptado: 12 de mayo de 2014

Dr. *Alain Cruz Portelles*. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin.

Correo electrónico: acruz2014@gmx.es