



ISSN: 1561-3194

Rev. Ciencias Médicas. enero-agosto, 2001; 5(1): 34-43

ARTÍCULO ORIGINAL

Morbimortalidad por trauma craneoencefálico en la unidad de cuidados Intensivos durante 1998-1999

Morbidity and mortality as a cause of cranio-encephalic trauma in the Intensive Care Unit during 1998-1999

Alina Breijo Puentes¹, Juan Andrés Prieto Hernández², Carlos Brown Sotolongo³, Angel González González⁴.

¹Especialista de I Grado de Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

²Especialista de I Grado de Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos. Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

³Especialista de I Grado de Medicina Interna, verticalizado en Cuidados Intensivos Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

⁴Especialista de I Grado de Cirugía, verticalizado en Cuidados Intensivos. Asistente. Hospital General Docente "Abel Santamaría Cuadrado". Pinar del Río.

RESUMEN

Nuestro estudio estuvo dirigido a conocer las morbi - mortalidad por trauma craneo encefálico (TCE) en la UCI del Hospital "Abel Santamaría Cuadrado" de enero de 1998 a diciembre de 1999. Se revisaron las historias clínicas de 40 pacientes vivos y 48 fallecidos (54 % de mortalidad). Las variables seleccionadas: Edad, sexo, Glasgow, localización del trauma, estudio radiológico, diagnóstico operatorio, complicaciones, hallazgos necrópsicos. Para el procesamiento estadístico utilizamos paquete estadístico "Systac" versión para Windows 95 con ajuste de $\mu = 0,05$. Se demostró predominio del trauma craneo encefálico en el sexo masculino, edades entre 15 - 30 años, Glasgow inferior a 8 puntos. El diagnóstico fue clínico y la lesión encefálica temporal, predominando el daño axonal difuso y la fractura. Las complicaciones fueron: sépticas (sepsis respiratorias y por catéter), neuroquirúrgicas (hipertensión endocraneana, hemorragia, hemorragia subaracnoidea post-traumática, hematomas tardíos), hemodinámicas (hipotensión, hipertensión, anemia, trastornos hidroeléctricos). Los hallazgos necrópsicos: enclavamiento amigdalino, destrucción de centros nerviosos superiores, hematomas, contusión cerebral, fracturas.

Descriptor DeCS: HERIDAS Y LESIONES/ mortalidad, MORBILIDAD, TRAUMATISMOS DE LA CABEZA/ mortalidad.

ABSTRACT

To know the mortality and morbidity rate due to brain-encephalic trauma in the UCI of Abel Santamaría General Hospital between January 1998 to December 1999 was the aim of our study. Medical records from 40 alive patients and 48 who died were analyzed (mortality rate, 54 %). Age, sex, Glasgow scale, trauma, radiographic study, surgical diagnosis, complications and biopsy findings were the selected variables. Systac was the statistical procedure used with Windows 95 System with an adjustment of $\alpha = 0,05$. Brain encephalic trauma was predominant in male between 15 ? 30 and 30 and 45 years old, the Glasgow scale under 8 points was used. Diagnosis was clinical and encephalic injury was temporal, predominating the diffuse axonal injury and fracture. Respiratory sepsis produced by the use of a catheter were the septic complications; endocranial hypertension, post trauma subaracnoid hemorrhage and late hematomas were the neurosurgical complications; hypotension, hypertension, anemia and electrolyte imbalance were the hemodynamic complications. Tonsillar abscess, lower nervous centers destruction, hematomas, brain injury and fracture were found in the biopsy.

Subject headings: BRAIN INJURIES, HEART INJURIES, WOUNDS AND INJURIES/mortality, MORBIDITY.

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos producen en occidente la mayor mortalidad, morbilidad e incapacidad en personas mayores de 45 años;¹ correspondiendo al trauma craneo encefálico (TCE), la mayor incidencia.² La magnitud de este problema es sin duda

subestimada, no obstante se reportan cifras de 200 pacientes con TCE grave por cada 100 000 habitantes, inferior a la realidad.^{3, 4}

Otro elemento importante lo constituye el gran costo económico que representa dicha terapia, pues existen sitios donde la mayor parte de la población no puede afrontar un problema monetario de tal magnitud, y por otra parte en los lugares donde el estado sufraga tales gastos, no dejan de ser significativos.⁵

Un elemento importante en estos pacientes lo constituyó el surgimiento de la escala de Glasgow para el coma, siendo lo más importante su evaluación periódica.⁶

Es meritorio destacar la evolución que han tenido los medios diagnósticos. La TAC constituye el medio más fidedigno en el establecimiento del tipo de lesión encefálica, lo cual ha modificado de forma sustancial el tratamiento y pronóstico de estos enfermos.⁷⁻⁹

La evolución de los pacientes con TCE grave, se ve entorpecida con la aparición de complicaciones, cobrando un valor significativo las sépticas. Son importantes también las complicaciones neuroquirúrgicas y hemodinámicas las que originan incremento en la mortalidad y son las responsables de la mayor severidad de las secuelas en los supervivientes.

En los momentos actuales y con el desarrollo del sistema de atención al trauma se ha logrado una reducción de la mortalidad en la enfermedad traumática, para lo cual se disponen de sistemas integrales, cuyo trabajo va dirigido tanto a la atención prehospitalaria por un personal adecuado y en un tiempo óptimo al tratamiento hospitalario protocolizado y finalmente a la rehabilitación, con ello lograr nuestro objetivo fundamental, volver al paciente a su actividad previa.

A pesar de las dificultades existentes en nuestro medio hospitalario para el manejo y seguimiento de los pacientes con TCE grave, nos propusimos hacer un estudio de su comportamiento en la unidad de cuidados intensivos del Hospital Provincial Abel Santamaría de Pinar del Río durante el periodo comprendido 1998-1999.

MÉTODO

En el presente trabajo nos propusimos conocer la morbi-mortalidad por TCE en el servicio de cuidados intensivos del Hospital Provincial "Abel Santamaría" de Pinar del Río, durante el periodo de 1998-1999. Para ello se realizó la revisión del documento clínico de 88 pacientes incluidos en el estudio. Fueron seleccionadas las siguientes variables: edad, sexo, escala de Glasgow, localización del trauma, diagnóstico tanto clínico como operatorio, complicaciones, hallazgos necrópsicos. Se realizaron correlaciones entre las variables seleccionadas, sus resultados representados en tablas adjuntas a la investigación.

Para el procesamiento estadístico de los datos se utilizó el paquete estadístico Systac, versión para Windows 95 para un ajuste de $\mu = 0,05$.

RESULTADOS

En nuestro estudio se evidenció que el sexo más afectado fue el masculino con 79 pacientes, y los grupos de edades entre 15-30 y 31-45 años con 25 pacientes respectivamente, esto con gran significación estadística $P < 0,01$. (Ver tabla 1)

Tabla 1. Distribución por grupos de edad y su relación con el sexo en el TCE. UCI Hospital Abel Santamaría. 1998-1999.

Grupos de edades	Hombres		Mujeres		Total
	No.	%	No.	%	
15-30	25*	96,15	1	3,84	26
31-45	25*	92,59	2	7,40	27
46-60	15*	83,33	3	16,66	18
> 60	14*	82,35	3	17,64	17
Total	79*	89,77	9	10,22	88

Fuente: Documentos Clínicos.

*P < 0,01

El mayor número de pacientes 51 presentaron Glasgow inferior a 8 puntos, siendo significativo el mayor número de defunciones, 35 en este grupo, $p < 0,01$. (Ver tabla 2)

Tabla 2. Escala de Glasgow para coma y mortalidad en el TCE. UCI. Hospital "Abel Santamaría". 1998-1999.

Escala de Glasgow	Vivos		Fallecidos		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
< 8 ptos	16	31,37	35*	68,62	51	57,95
9-13 ptos	17**	60,71	11	39,28	28	31,81
14-15 ptos	9*	100	0	0	9	10,22
Total	42	47,72	46	52,27	88	99,98

Fuente: Documentos Clínicos.

El sitio más frecuente de lesión encefálica fue el temporal, con incidencia superior de los hematomas subdurales 21 pacientes, la lesión de peor pronóstico fue el daño axonal difuso en 26 pacientes, esto estadísticamente demostrado $p < 0,05$. También fue significativo que el mayor número de fallecidos 9 tenían fracturas no deprimidas, $p < 0.01$. (Ver tabla 3)

Tabla 3. Diagnóstico operativo del TCE y su relación con la mortalidad.

Hallazgos	Vivos		Fallecidos		Total
	No.	%	No.	%	
Hematomas					
Intraparenquimatoso	2	40,00	3	60,00	5
Subdural	9	42,85	12	57,14	21
Epidural	7	58,33	5	41,66	12
Daño Axonal Difuso	17	41,86	26**	58,13	43
Fracturas					
Deprimida	4	66,66	2	33,33	6
No deprimida	1	11,11	8*	88,88	9

Fuente: Documentos Clínicos.

Las complicaciones juegan un papel preponderante en la evolución de este grupo de pacientes, dentro de ellas las sépticas, 36 respiratorias y 3 por catéter, esta última con alta significación estadística $p < 0,01$.

En la tabla 4 se observa como las neuroquirúrgicas fueron: hipertensión endocraneana, hemorragia subaracnoidea post traumática, hematomas tardíos y las hemodinámicas: hipotensión, hipertensión, anemia y trastornos hidroelectrolíticos.

Tabla 4. Complicaciones sépticas más frecuentes en el TCE y su relación con la mortalidad.

Complicaciones	Vivos		Fallecidos		Total
	No.	%	No.	%	
Sin complicaciones sépticas	22	45,83	26	54,16	48
Con complicaciones					
Respiratorias	18	50,0	18	50,0	36
SNC	-	-	-	-	-
Catéter	3*	100	-	-	3
Urinaria	1	100	-	-	1
HQ	1	50,0	1	50,0	2
Total	45	50,0	45	50,0	90

Fuente: Documentos Clínicos.

Los hallazgos necr6psicos encontrados fueron: 20 pacientes con enclavamiento amigdalino, con alta significaci3n estadística sobre la destrucci3n de los centros nerviosos superiores en 12 pacientes y la fractura en 10 pacientes. (Ver tabla 5)

Tabla 5. Hallazgos necr6psicos en fallecidos de TCE.

Hallazgos	No.	%
Hipertensi3n arterial	8	7,76
Hemorragia subar6cnoidea	9	8,73
Enclavamiento amigdalino	20*	19,41
Destrucci3n de Centros Nerviosos Superiores	12	11,65
Hematomas	17	16,50
Contusi3n	15	14,56
Fractura	10	9,70
Estallamiento de la b3veda craneana	1	0,97
Bronconeumonía	8	7,76
SIDMO	2	1,94
TEP	1	0,97

Fuente: Documentos Clínicos.

DISCUSI3N

La TCE tiene el mayor potencial de morbi - mortalidad entre los traumatismos, de ahí la necesidad de un manejo clínico intensivo especializado desde la captaci3n del traumatizado en el sistema integral de atenci3n al trauma. Las estadísticas de muchos países no est3n disponibles, a pesar de ello se puede hacer un estimado de la magnitud de este problema. En los Estados Unidos constituye la primera causa de muerte en el grupo de 1 - 44 ańos y en aquellos pacientes entre 45-64 ańos supera incluso los accidentes vasculares encefálicos, lo anterior concuerda con nuestro estudio. (Ver tabla 1).^{1, 2}

El manejo de estos pacientes resulta extremadamente difícil y se necesita de una conducta intensiva a fin de lograr la recuperaci3n completa y r3pida desde la atenci3n en el nivel pre-hospitalario. Es necesario una valoraci3n optima del enfermo para lo cual nos apoyamos en los elementos clínicos relevantes, que nos dar3n la medida del estado del enfermo, los que nos permite hacernos una expectativa en cuanto al pron3stico de nuestros casos. El surgimiento de la Escala de Glasgow permiti3 clasificar al Coma, pues su puntuaje es el reflejo a la mejor respuesta motora verbal y ocular, lo que evidencia el estado clínico del enfermo. Lo mas importante en el valor de esta escala, es su evaluaci3n continua, pues es expresi3n del grado de compromiso encefálico y un elemento importante en la decisi3n quirúrgica, sobre todo en nuestro medio donde no contamos con elementos importantes en estos pacientes como es la tomografía computarizada.^{5-7,9}

En nuestro estudio pudimos conocer que el mayor número de pacientes tuvieron un Glasgow inferior a 8 puntos, siendo significativo al hecho de mayor número de defunciones en este grupo, lo que demuestra la severidad del trauma, en el resto de los grupos la mortalidad fue menor, relacionándose la misma con complicaciones asociadas al trauma. (Ver tabla 2)

Esto concuerda con un estudio realizado por Koc. Y col., los que realizaron un estudio de 117 pacientes con hematomas subdurales agudos y dicho parámetro fue el que mostró una relación directa con la mortalidad.¹⁰

El sitio más frecuente de lesión encefálica fue el temporal lo que guarda relación directa con la cinemática del trauma y especialmente con la fricción del encéfalo con las prominencias óseas y tabiques duros.¹⁰

Es conocida por todos la amplia gama de lesiones que se originan secundario al TCE, dentro de ellas los hematomas epidurales tienen por lo general buen pronóstico sino se asocian a contusiones subyacentes severas, por otra parte los hematomas de otra localización, las contusiones y laceraciones encefálicas tienen peor evolución. Lo que concuerda con los resultados de nuestro estudio. (Ver tabla 3).^{11, 12, 13}

Un factor que origina un aumento en la mortalidad del paciente con TCE son complicaciones, dentro de ellas las sépticas cobran un lugar preponderante, esto favorecido a que estamos ante una patología donde predomina el catabolismo, y donde el estado neurológico predominante obliga al uso de ventilación mecánica artificial y con ello el desarrollo de sepsis respiratoria nosocomial que fue la más representada. Es de destacar entre otras sepsis a distancia con alta significación estadística la sepsis por catéter, lógica de plantear ante este tipo de enfermo: poliagredido, sobretodo en pacientes vivos. Lo anterior contrasta con el número menor de fallecidos, ello originado por la gravedad del trauma y la estadía corta de estos enfermos en nuestro servicio. (Ver tabla 4)

Son importantes también las complicaciones neuroquirúrgicas, las que originan incremento en la mortalidad y son las responsables de la mayor severidad de las secuelas en los supervivientes.^{14, 15, 16}

Es necesario un seguimiento integral de estos casos pues con relativa frecuencia se presentan alteraciones hemodinámicas que derivan un incremento de la PIC a valores cercanos a la presión de perfusión cerebral, lo que interfiere con la circulación intracraneal y provoca deterioro neurológico progresivo, de ahí la importancia del monitoreo de estos parámetros.¹⁷

El manejo de estos pacientes con TCE debe ser intensivo e integral, dirigido tanto a las lesiones intracraneales con efecto de masa (hematomas, contusión, fractura); así como causas extracraneales (hipotensión, hipertensión, hipoxia, anemia, hipercapnia, hipertermia, lucha contra el ventilador, etc), ya sea con el uso de la cirugía convencional o con un tratamiento médico intensivo, con estas medidas lograremos una completa y rápida reanimación fisiológica.^{4, 8, 18- 20}

Finalmente nos dimos a la tarea de investigar las causas principales de muerte, destacándose: enclavamiento amigdalino con alta significación estadística sobre la destrucción de los centros nerviosos superiores, los hematomas, la contusión cerebral y la fractura. (Ver tabla 5). De ahí la importancia del manejo óptimo de integral de TCE, con ello disminuirémos la mortalidad por dicha patología en nuestra unidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carlos Fernández RM. Traumatismo Craneoencefálico. Santiago de Cuba: Editorial Oriente; 1999.
2. González Rivera AE. Protocolo de tratamiento de TCE Grave. La Habana: Hospital Universitario Calixto García; 1996.
3. Gissane W. The nature and causation of road injuries. *Lancet* 1963; 2: 695-698.
4. Kalsbeek WD. The national head and spinal cord injuries survey: Mayor findings. *J. Neurosurg* 1980; 53: 519-531.
5. Jennet B, Teasdale G. Aspect pf COMA after severe head injury. *Lancet* 1997; 1: 878-881.
6. Gotch O, Tamura A, Yasui N, Suzuki A, Hadeishi , Sano K. Glasgow COMA Scale in the prediction of outcome after early aneurysm surgery. *Neurosurgery* 1996; 39: 19-25.
7. Wen DY, Hall WA, Millerm DA, Seljeskog EL, Maxwell RE. Targeted brain biopsy: A comparison of freehand computed tomography - guided and sterostatic techniques. *Neurosurgery* 1993; 32: 407-413.
8. Kanat A. Science in neurosurgery: The importance of the scientific method. *Neurosurgery* 1998; 43: 1497-1998.
9. Zumkeller M, Behrmann R, Heissler HE, Dietsz H. Computed tomographic criteria and survival rate for patients with acute subdural hematoma. *Neurosurgery* 1996; 39: 708 ? 713.
10. Levy ML, Masri LS, Lavine S, Apuzzo ML. Outcome prediction after penetrating craniocerebral injury in a civilian population. Aggressive surgical management in patients with admission Glasgow Coma Scale of 3, 4, 5. California: University of California; 1994.
11. Pogatschinigg H. Acute craniocerebral trauma. *Wien Med Wochenscher* 1991; 141 (3): 55-8.
12. Servander F. Prognosis factors in severely head injured adult patients with epidural haematomas. *Acta Neurochir Wien* 1997; 139 (4): 273-8.
13. Vivancos Mora J. Tratamiento de las complicaciones neurológicas: edema cerebral y crisis epilépticas al inicio. *Neurocirugia* 1995; 10 (Supl 2): 342-56.
14. Gutterman SK, Shekin HA. Prognostic feature in recovery for traumatic descerebration. *J Neurosurg* 1970; 51: 301-306.
15. Massaro F. One hundred and twenty ? seven cases of acute subdural haematoma operated on correlation between CT scan findings and outcome. *Acta Neurochir Wien* 1996; 138 (2): 185-91.

16. Kirkpatrick PJ, Smielewski P, Piechnik R, Pickard JD, Czosnyka M. Early effects of mannitol in patients with head injuries assessed using bedside multimodality monitoring. *Neurosurgery* 1996; 39: 714-721.

17. Troupp H. Intraventricular pressure in patients with severe head injuries II. *J Trauma* 1967; 7: 875 - 883.

18. Levy ML, Masri LS, Lavine S, Apuzzo ML. The localizing value of asymmetry in pupillary size in severe head injury: Relation to the lesion type and location. California. Universidad de California; 1994.

19. Sanzbon L, Fuchs G, Costeff H. Prognosis for recovery from prolonged posttraumatic unawareness: logistic analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1991; 5 (2): 149 - 52.

20. Zink PM, Samil M. Diagnosis and surgical treatment of craniocerebral trauma within the scope of polytrauma management. *Unfallchirurg* 1991; 94 (3): 122 - 8.

Recibido: 13 de noviembre del 2000

Aprobado: 20 de febrero del 2001

Dra. Alina Breijo Puentes Km. 90 Carretera Central. Montequín. Pinar del Río. Cuba.