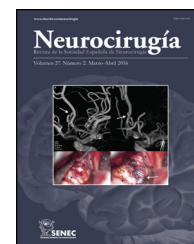




NEUROCIRUGÍA

www.elsevier.es/neurocirugia


Investigación clínica

Evolución temporal en las características de la tomografía computarizada, presión intracraneal y tratamiento quirúrgico en el traumatismo craneal grave: análisis de la base de datos de los últimos 25 años en un servicio de neurocirugía



Pedro A. Gómez^{a,*}, Ana M. Castaño-León^a, David Lora^b, Santiago Cepeda^a y Alfonso Lagares^a

^a Servicio de Neurocirugía, Hospital Universitario 12 de Octubre, Universidad Complutense (UCM), Madrid, España

^b Unidad de Investigación Clínica Unit, IMAS12-CIBERESP, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

Recibido el 18 de mayo de 2016

Aceptado el 4 de noviembre de 2016

On-line el 19 de diciembre de 2016

Palabras clave:

Trauma craneal grave

Tomografía computarizada

Craneotomía

Craniectomía descompresiva

Presión intracraneal

Guías clínicas

RESUMEN

Objetivo: Describir las características radiológicas, quirúrgicas y manejo de la presión intracraneal (PIC) de una cohorte de pacientes con traumatismo craneal grave (TCEG) ingresados en los últimos 25 años.

Métodos: Estudio observacional de una cohorte consecutiva de pacientes adultos (> 14 años) con TCEG cerrado ($GCS \leq 8$) admitidos en las primeras 48 h del TCEG en el Hospital 12 de Octubre entre 1987 y 2012. Se definieron las características radiológicas, los procedimientos quirúrgicos y las indicaciones de monitorización de la PIC y se compararon en los 3 periodos de tiempo (1987-1995, 1996-2004 y 2005-2014).

Resultados: Se apreció un aumento significativo del hematoma subdural mayor de 25 cc, de la desviación de la línea media y de la hemorragia subaracnoidea (HSA) en el último periodo de tiempo.

Fueron intervenidos 721 pacientes (39,4%); 585 (81,1%) en las primeras 12 h (cirugía precoz). El tratamiento quirúrgico disminuyó significativamente en el último periodo de tiempo, siendo la craniectomía descompresiva (CD) con la evacuación de una masa intracraneal el procedimiento más utilizado en el este periodo.

Se monitorizó la PIC en 1.049 pacientes (57,3%), con una frecuencia significativamente mayor en el segundo periodo, con una adherencia a las Guías del 64,4%. La PIC elevada incontrolable fue significativamente mayor en el primer periodo de tiempo.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pagolopez@gmail.com (P.A. Gómez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.neucir.2016.11.002>

1130-1473/© 2016 Sociedad Española de Neurocirugía. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Conclusiones: Como consecuencia de los cambios epidemiológicos que se han apreciado en los pacientes con TCEG en los últimos 25 años, describimos un patrón diferente de lesión morfológica, como se puede apreciar por el cambio en la TC, lo que determina un cambio en la práctica clínica durante este periodo de observación.

© 2016 Sociedad Española de Neurocirugía. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Trends in computed tomography characteristics, intracranial pressure monitoring and surgical management in severe traumatic brain injury: Analysis of a data base of the past 25 years in a neurosurgery department

A B S T R A C T

Keywords:

Severe traumatic brain injury
Computerized tomography
Craniotomy
Decompressive craniectomy
Intracranial pressure
Guidelines

Objective: To describe the radiological characteristics, surgical indications, procedures, and intracranial pressure monitoring of a representative cohort of severe traumatic brain injury (sTBI) cases collected over the past 25 years, and to analyse the changes that have occurred by dividing the period into 3 equal time periods.

Methods: An observational cohort study was conducted on consecutive adult patients (>14 years of age) with severe closed TBI (Glasgow Coma Scale score [GCS] ≤ 8) who were admitted during the first 48 hours after injury to the Hospital 12 de Octubre from 1987 to 2012. The most relevant radiological findings, surgical procedures, and intracranial monitoring indications reported in the literature were defined and compared in 3 equal time periods (1987-1995, 1996-2004, and 2005-2014).

Results: A significant increase was observed in subdural haematomas with lesions over 25 cc, and midline shift in the last period of time. The incidence of subarachnoid haemorrhage increased significantly with time. There was a progression to a worse computed tomography (CT) classification from the initial CT scan in 33% of cases.

Surgery was performed on 721 (39.4%) patients. Early surgery (<12 hours) was performed on 585 (81.1%) patients, with the most frequent being for extra-cerebral mass lesions (subdural and epidural haematomas), whereas delayed surgery (>12 hours) was most frequently performed due to an intracerebral haematoma. Surgical treatment, both early and late was significantly lower with respect to the first time period. Decompressive craniectomy with evacuation of the mass lesion was the preferred procedure in the last time period.

Intracranial pressure monitoring (ICP) was carried out on 1049 (57.3%) patients, with a significantly higher frequency in the second period of time. There was adherence to Guidelines in 64.4% of cases. Elevated/uncontrolled ICP was more significant in the first time period.

Conclusions: As a result of the epidemiological changes seen in traumatic brain injury, a different pattern of morphological injury is described, as depicted in the CT, leading to a difference in practice during this period of observation.

© 2016 Sociedad Española de Neurocirugía. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

El perfil epidemiológico y clínico de la cohorte de 1.830 pacientes con traumatismo craneal grave (TCEG) del Hospital 12 de Octubre se ha detallado en una publicación previa¹. En esta segunda parte describimos la tendencia en los hallazgos de la tomografía computarizada (TC), indicaciones de la monitorización de la presión intracraneal (PIC) y tratamiento quirúrgico a lo largo de los últimos 25 años, divididos en los 3 periodos de tiempo establecidos.

La Escala de Glasgow (*Glasgow Coma Scale* [GCS]) es hoy día esencial en la clasificación de los pacientes con un TCEG, pero

ha ido perdiendo fiabilidad a la hora de evaluar la gravedad del trauma debido principalmente a la cada vez más frecuente utilización precoz de sedación, intubación y ventilación en pacientes con TCEG². La TC aporta información esencial del diagnóstico de la lesión estructural producida tras una TCEG y la necesidad de realizar una intervención quirúrgica o monitorización de la PIC, por lo que ha ido adquiriendo una mayor relevancia en la clasificación y pronóstico de estos pacientes.

En 1991, Marshall et al.³ introdujeron una clasificación de la TC basada en la experiencia del *Traumatic Coma Data Bank* (TCDB), agrupando pacientes con TCEG de acuerdo con determinadas características de la TC. El fin de esta clasificación era descriptivo, y desde entonces se ha convertido en el

estándar utilizado en la evaluación y en el pronóstico final de estos pacientes. Hoy día es la más utilizada en los estudios de TCEG, ya que describe adecuadamente la lesión estructural; sin embargo, presenta alguna dificultad de interpretación: no describe el tipo de lesión, no evalúa la hemorragia subaracnoidea (HSA) ni tampoco aporta un claro criterio en la indicación quirúrgica^{2,4-12}. Además, esta clasificación no tiene una base fisiopatológica. Maas⁹ mostró que puede ser preferible utilizar los hallazgos individuales de la TC a la clasificación de Marshall con fines pronósticos o bien una combinación de ambos¹⁰.

Una de las complicaciones más importantes del TCEG es el desarrollo de un hematoma intracraneal, que aparece en una proporción importante de pacientes^{13,14}. A pesar de esto, no existe una clara indicación del momento de la cirugía¹⁵, ni tampoco en el procedimiento a realizar para evacuar el hematoma. En los últimos años ha resurgido el interés por la craneotomía descompresiva (CD), si bien todavía no está considerado como el protocolo estándar¹⁶.

Aunque las indicaciones de la monitorización de la PIC están bien especificadas desde hace décadas y recomendadas en las Guías de la *Brain Trauma Foundation* (BTF)^{17,18}, no hay suficientes trabajos prospectivos aleatorizados que demuestren una mejor evolución en los pacientes monitorizados que reciben un tratamiento estándar para controlar la elevación de la PIC, por lo que todavía existe una gran variabilidad en la indicación de la monitorización de la PIC, incluso dentro de un mismo hospital. Recientemente, un estudio aleatorizado no ha encontrado diferencias significativas en el resultado final entre pacientes monitorizados y no monitorizados¹⁹, lo que generó una gran controversia²⁰. Otro estudio que compara 2 cohortes de pacientes tratados en diferentes hospitales²¹, uno con monitorización y otro sin ella, no demostró mejoría en la evolución final en los pacientes que sobrevivieron más de 24 h. El estudio del *European Brain Injury Consortium* (EBIC)^{2,22} mostró que la frecuencia de la monitorización de la PIC en Europa era del 37% (5-53%), siendo esta frecuencia más elevada en Estados Unidos²³.

Objetivo

Describir la tendencia de las características de la TC, del tratamiento quirúrgico, de la frecuencia y adherencia a la guías de monitorización de la PIC en una cohorte representativa de pacientes con TCEG ingresados en un único centro en los últimos 25 años, dividido en 3 periodos de tiempo (1987-1995, 1996-2004 y 2005-2012).

Métodos

Los criterios de admisión y las características epidemiológicas y clínicas de esta población ya han sido publicados¹. Resumiendo, la base de datos del Hospital 12 de Octubre contiene pacientes adultos (≥ 15 años) admitidos en las primeras 48 h del trauma, tras sufrir un TCEG cerrado ($GCS \leq 8$ tras resucitación no quirúrgica o deterioro a esta puntuación en 48 h). Se excluyen los pacientes con gran inestabilidad hemodinámica, que impide el traslado al área radiológica y que fallecen

precozmente, o bien los que ingresan intubados con una TC normal o con mínimas lesiones y que al retirar la sedación obedecen órdenes en las primeras horas.

Características radiológicas (daño estructural)

Todos los pacientes tienen una TC inmediata realizada tras resucitación y estabilización. En raras ocasiones la TC inicial está realizada en el hospital de referencia. Los hallazgos se clasificaron de la siguiente forma:

1. Clasificación de Marshall (*Traumatic Coma Data Bank* [TCDB])³: TC I (normal), TC II (difusa), TC III (*swelling*), TC IV (*swelling* con desplazamiento), TC V (masa evacuada) y TC VI (masa no evacuada).
2. Tipo de lesión en la TC^{4,6,7,9,10}:
 - a. *Hemorragia subaracnoidea traumática* (HSA). Se definió como la presencia de sangre en cualquier cantidad en el espacio subaracnoideo de la convexidad o de la base.
 - b. *Hemorragia intraventricular* (HIV). Cualquier cantidad de sangre intraventricular.
 - c. *Cisternas basales*. Se categorizaron en 2 grupos: normales y comprimidas o ausentes.
 - d. *Desviación de la línea media en mm*. También se categorizó en ≤ 5 mm versus > 5 mm.
 - e. *Presencia, tipo, multiplicidad y asociaciones de las lesiones masa*. Hematoma epidural (HED), hematoma subdural (HSD) y hematoma intracerebral (HIC), agrupándose en este último las contusiones y los hematomas puros. El volumen individual de la lesión se calculó según la fórmula $(A \times B \times C/2)$ ^{24,25}, y el volumen total se categorizó en 2 grupos: ≤ 25 cc y > 25 cc.

Tomografía computarizada de control

Se realizó en todos los pacientes, excepto en los que fallecieron precozmente debido a la gravedad del trauma inicial (338 pacientes [18,5%]), por lo que quedan 1.492 pacientes con TC de control. Si los pacientes estaban respiratoria y hemodinámicamente estables, se realizaron controles entre las 6-48 h del trauma dependiendo del tiempo de admisión, del tipo de lesión y del procedimiento quirúrgico realizado. Todos los pacientes intervenidos tuvieron una TC realizada inmediatamente tras la cirugía. Además, se practicó en cualquier momento ante una elevación de la PIC o un deterioro clínico. Para definir el cambio en la patología intracraneal, si la hubiera, definimos como el «peor TC» a aquel con el peor pronóstico según la clasificación de la TCDB, considerándose este como el «TC final» en los 10 primeros días^{8,26}.

Tratamiento médico

Este estudio no está diseñado para valorar la eficacia del tratamiento médico en la evolución final o en la PIC, por lo que no incluimos variables terapéuticas en nuestro estudio. Como regla general, todos los pacientes ingresaron directamente en una UCI dedicada exclusivamente al tratamiento de los pacientes traumatizados y fueron tratados uniformemente de acuerdo con protocolos internacionales^{17,27}, incluyendo ventilación, monitorización hemodinámica y PIC, con reducción de

la PIC si esta supera los 20-25 mmHg y mantenimiento de una presión de perfusión adecuada. Este tratamiento médico se mantuvo hasta normalización de los niveles de la PIC durante 24/48 h y ausencia de efecto masa en la TC control.

Tratamiento quirúrgico

La cirugía se realizó tras estabilización hemodinámica y con un adecuado estudio de coagulación. Se consideró cirugía precoz la realizada en las primeras 12 h del trauma y tardía si fue intervenido posteriormente, aunque puede haber pacientes intervenidos en ambos periodos. Las indicaciones generales para la cirugía fueron similares a las recomendadas en las guías^{14,24}: a) deterioro clínico; b) hematoma (>25-30 cc) con desviación de la línea media >5 mm y obliteración de las cisternas basales o III ventrículo, y c) PIC elevada o no controlada médicamente.

Clasificamos el procedimiento quirúrgico realizado en 3 grupos: a) craneotomía con evacuación del hematoma; b) CD con retirada del hueso y evacuación del hematoma, con el fin de aumentar el volumen de la cavidad craneal, procedimiento que se realizó tanto para la evacuación primaria del hematoma (CD primaria) como para controlar una elevación de la PIC que no responde a tratamiento médico (CD secundaria), y c) otros procedimientos tales como trépanos, elevaciones de fragmentos hundidos, derivaciones de líquido cefalorraquídeo, etc. No fue considerado tratamiento quirúrgico si solo se colocó el sensor de la PIC.

Monitorización de la presión intracraneal

En los primeros años (1987-1991) se realizó con un catéter intraventricular; tras la introducción de los transductores de presión intraparenquimatosos (Camino Laboratories, Integra, EE. UU.) la gran mayoría de los pacientes fueron monitorizados con este dispositivo. Se monitorizaron 1.049 (57,3%) pacientes; los no monitorizados (781 [42,7%]) fueron generalmente aquellos con una grave lesión en la TC inicial y una mala situación neurológica (midriasis bilateral o ausencia de respuesta motora tras resucitación) que fueron considerados «no-recuperables». Por otro lado, los pacientes con una TC inicial con una lesión difusa, sin efecto masa ni en ese primer TC ni en la TC de control, o en HED puros operados en los que no había desviación significativa de la línea media, tampoco fueron monitorizados.

El sensor de la PIC se colocó en el hemisferio más afectado, en las primeras 24 h en todos los pacientes y siempre tras un estudio de coagulación adecuado. Para el análisis de la PIC, clasificamos a esta en 3 grupos: a) no monitorización de la PIC; b) baja/controlada (PIC normal <20 mmHg o controlada con tratamiento médico o quirúrgico), y c) PIC elevada y no controlable a pesar de tratamiento médico o quirúrgico.

Adherencia a las Guías¹⁷

Siguiendo las recomendaciones de las Guías BTF, la PIC se debe monitorizar a todos los pacientes «salvables» con un TCEG (GCS \leq 8 tras resucitación no quirúrgica en un periodo de 6 h después del trauma) y con un TC anormal. Si la TC fuera normal, estaría indicado monitorizar la PIC si se cumplen

2 o más premisas: edad >40 años, puntuación motora 2-3 uni o bilateral, o presión arterial sistólica \leq 90 mmHg. Definimos adherencia a las Guías cuando se han cumplido estos criterios.

No existe un criterio estándar para definir pacientes «salvables», por lo que utilizamos la puntuación obtenida en un estudio previo para pronosticar mortalidad precoz (48 h)²⁸. Se excluyeron los pacientes con más del 80% de probabilidad de morir en los primeros 2 días, por lo que quedan 1.622 pacientes para este análisis.

Análisis estadístico

Las variables continuas se presentaron como media \pm desviación estándar (DE) y las categóricas como frecuencias absolutas y relativas. La significación estadística de la comparación de proporciones fue determinada utilizando el test del chi-cuadrado o el de Fisher. El test de Cochran-Mantel-Haenszel se utilizó en las variables ordinales; por ejemplo, edad o periodos de tiempo. Las comparaciones de la distribución de los valores continuos (edad, momento TC, volumen) fueron realizadas utilizando el análisis de la varianza (ANOVA), con el valor de la p para test múltiples (Bonferroni).

Se realizó un estudio de regresión logística multivariable utilizando el método de eliminación hacia atrás con selección de $p=0,05$, para estimar la asociación entre los predictores (edad, periodo de tiempo, puntuación motora, deterioro clínico, estado cisternal, desviación línea media, HSA, HIV, tipo y volumen de la masa intracraneal) y las variables finales (cirugía, monitorización PIC y niveles PIC). Los resultados se muestran como OR con un intervalo de confianza (CI) del 95% y los valores de la p de los predictores.

Las variables independientes incluidas en el proceso de selección tuvieron correlaciones inferiores a 0,5. No se incluyeron interacciones en el proceso de selección. Para cuantificar la discriminación utilizamos el área bajo la curva (AUC)²⁹.

Todos los datos se generaron utilizando SPSS, versión 16.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL, EE. UU.).

Resultados

Datos radiológicos

En el 95% de los pacientes la TC se realizó en las primeras 7 h y 45 min. El tiempo entre el trauma y la realización del primer TC se redujo de 4,1 h en el primer periodo, a 2,5 h en el segundo y a 2,4 h en el último ($p<0,001$), mostrando una diferencia significativa entre el primer periodo y los otros dos ($p<0,001$).

En la [tabla 1](#) mostramos los hallazgos de la TC inicial (TCDB y tipo de lesión) en los 3 periodos. La TC fue normal (TCDB tipo I) solo en 45 pacientes (2,5%). Se apreció un aumento significativo de las lesiones de tipo difuso (TCDB tipo II), $p=0,001$, y una significativa menor frecuencia en las lesiones con edema (TCDB tipo III y IV, $p<0,001$). Las lesiones tipo masa mostraron una reducción significativa en las evacuadas (TCDB tipo V, $p<0,001$), pero con un aumento significativo en las no evacuadas (TCDB tipo VI, $p<0,001$).

Tabla 1 – Relación entre la clasificación de la TC inicial Marshall (TCDB) y tipo de lesión intracerebral con los 3 periodos de tiempo

	1987-1995 (n = 746)	1996-2004 (n = 587)	2005-2012 (n = 497)	Total (n = 1830)	p
TC admisión (Marshall)					
Normal - tipo I	18 (2,4)	17 (2,9)	10 (2,0)	45 (2,5)	NS
Difusa - tipo II	259 (34,7)	251 (42,8)	219 (44,1)	729 (39,8)	0,001
«Swelling» - tipo III	146 (19,6)	115 (19,6)	57 (11,5)	318 (17,4)	< 0,001
Swelling&Efecto Masa- tipo IV	29 (3,9)	30 (5,1)	19 (3,8)	78 (4,3)	NS
Masa Evacuada - tipo V	272 (36,5)	146 (24,9)	117 (23,5)	535 (29,2)	< 0,001
Masa No Evacuada - tipo VI	22 (2,9)	28 (4,8)	75 (15,1)	125 (6,8)	< 0,001
Hallazgos TC					
Petequias	311 (41,7)	245 (41,7)	196 (39,4)	752 (41,1)	NS
HIV	221 (29,6)	206 (35,10)	210 (42,3)	637 (34,8)	< 0,001
tHSA	483 (64,7)	447 (76,1)	424 (85,3)	1354 (74,0)	< 0,001
Compresión cisternal	449 (60,2)	294 (50,1)	249 (50,1)	992 (54,2)	< 0,001
Desviación línea media > 5 mm	222 (29,8)	139 (23,7)	145 (29,2)	506 (27,7)	0,032
Media (mm)	3,6	3,0	4,1	3,5	0,003
Volumen total > 25 cc	226 (30,3)	135 (23)	181 (36,4)	542 (29,6)	< 0,001
Media (cc)	18,4	15,8	23,9	19,5	< 0,001
HIC	290 (38,9)	248 (42,2)	216 (43,5)	754 (41,2)	NS
Contusión focal	186 (24,9)	138 (23,5)	103 (20,7)	427 (23,3)	NS
Contusión múltiple unilateral	28 (3,8)	23 (3,9)	25 (5,0)	76 (4,2)	NS
Contusión múltiple bilateral	76 (10,2)	87 (14,8)	88 (17,7)	251 (13,7)	0,001
HED	107 (14,3)	95 (16,2)	89 (17,9)	291 (15,9)	NS
HSD	284 (38,1)	216 (36,8)	262 (52,7)	762 (41,6)	< 0,001
Total	746 (40,8)	587 (32,1)	497 (27,2)	1830	

HED: hematoma epidural; HIC: hematoma intracerebral; HIV: hemorragia intraventricular; HSA: hemorragia subaracnoidea; HSD: hematoma subdural; NS: no significativo.

La frecuencia de la HSA y de la HIV, habituales en las lesiones de tipo II, aumentaron significativamente ($p < 0,001$), si bien la frecuencia de las petequias fue constante. La compresión cisternal disminuyó significativamente ($p < 0,001$), aunque la desviación de la línea media ($p = 0,03$) y el volumen de la lesión superior a 25 cc aumentaron ($p < 0,001$). La frecuencia del HED y contusiones focales permaneció estable, pero la frecuencia del HSD ($p < 0,001$) y la de las contusiones múltiples bilaterales aumentaron ($p = 0,001$).

En la [figura 1](#) se muestra la frecuencia de los hematomas intracraneales únicos y combinados que aparecen en la TC inicial. En 545 (29,8%) de los pacientes no existieron

hematomas. El hematoma intracraneal único más frecuente fue el HSD, en 375 casos (20,5%), seguida por las contusiones (HIC) en 309 casos (17%) y, por último, los HED en 135 casos (7,4%). En 466 casos se apreció una combinación de lesiones; la más frecuente fue la asociación HSD con la HIC en 310 (16,9%) pacientes. Otras combinaciones fueron más infrecuentes.

En la [tabla 2](#) se muestran los hallazgos de la TC combinando la clasificación de Marshall y las características individuales de la TC. Entre los 535 pacientes con TCDB tipo V, 118 (22,1%) presentaron masas < 25 cc y 417 (77%) mayores. Se encontró una alta incidencia de HSA (74%), más frecuentemente asociada en pacientes con TCDB tipo III (87,7%) o TCDB tipo IV (89,7%).

No se realizó TC de control en 338 (18,5%) pacientes. En los 1.492 pacientes restantes se realizó al menos una TC de control en las primeras horas del ingreso. Se apreció un empeoramiento en la clasificación de Marshall en 492 pacientes (33%). En el primer periodo de tiempo este cambio se apreció en el 37,4%, en el segundo en el 28,8% y en el tercero en el 30,9% ($p = 0,006$). En la [figura 2](#) se muestra cómo empeora la TC inicial. De los 45 pacientes con una TC inicial normal (tipo I), 2 (4,4%) desarrollarán *swelling* y uno (2,2%) una masa evacuada. De los 729 pacientes con TCDB tipo II, 32 (4,4%) desarrollarán *swelling* y 106 (14,5%) una masa. De los 318 pacientes con TCDB tipo III, en 14 (4,4%) aumentará el *swelling* con desplazamiento de línea media y 78 (24,5%) desarrollarán una masa. De los 78 pacientes con TCDB tipo IV, 14 (17,9%) desarrollarán una masa. De los 535 con una TCDB tipo V, 71 (13,3%) desarrollarán *swelling* y 164 (30,7%), una nueva masa. De los 125 pacientes con TCDB tipo VI, 10 (8%) fueron intervenidos por aumento de la masa. Por lo tanto, en total 119 (6,5%) pacientes

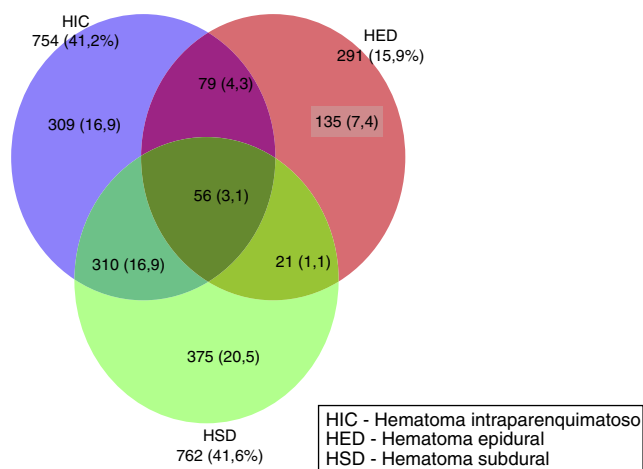


Figura 1 – Frecuencia de las lesiones intracraneales puras y combinadas en la TC inicial.

Tabla 2 – Asociación entre la TC inicial (TCDB) y hallazgos de la TC

Hallazgos TC	Clasificación TC (TCDB)						Total, n (%)
	I, n (%)	II, n (%)	III, n (%)	IV, n (%)	V, n (%)	VI, n (%)	
HIV							
Ausente	45 (3,8)	435 (36,5)	183 (15,3)	49 (4,1)	413 (34,6)	68 (5,7)	1193 (65,2)
Presente	0	294 (46,2)	135 (21,2)	29 (4,6)	122 (19,2)	57 (8,9)	637 (34,8)
Cisternas							
Normal	45 (5,4)	729 (87)	0	0	51 (6,1)	13 (1,6)	838 (45,8)
Anormal	0	0	318 (32,1)	78 (7,9)	484 (48,8)	112 (11,3)	992 (54,2)
Desviación línea media > 5 mm							
Ausente	45 (3,4)	729 (55,1)	318 (24,0)	0	194 (14,7)	38 (2,9)	1324 (72,3)
Presente	0	0	0	78 (15,4)	341 (67,4)	87 (17,2)	506 (27,7)
HSA							
Ausente	45 (9,5)	203 (42,6)	39 (8,2)	8 (1,7)	161 (33,8)	20 (4,2)	476 (26)
Presente	0	526 (38,8)	279 (20,6)	70 (5,2)	374 (27,6)	105 (7,8)	1354 (74)
Volumen masa							
≤ 25 cc	45 (3,5)	729 (56,6)	318 (24,7)	78 (6,1)	118 (9,2)	0	1288 (70,4)
> 25 cc	0	0	0	0	417 (76,9)	125 (23,1)	542 (29,6)
Total	45 (2,5)	729 (39,8)	318 (17,4)	78 (4,3)	535 (29,2)	125 (6,8)	1830 (100)

HIV: hemorragia intraventricular; HSA: hemorragia subaracnoidea.

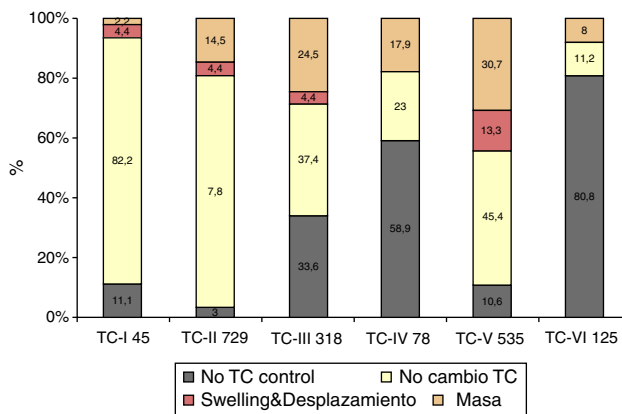


Figura 2 – Modificación de la TC control (TCDB). Aumento del swelling y del volumen del hematoma.

desarrollaron swelling con o sin desplazamiento de la línea media y 373 (20,4%) una nueva/aumento de la masa intracranial. De estos últimos, 260 (69,7%) fueron evacuadas y 113 (30,3%) no lo fueron.

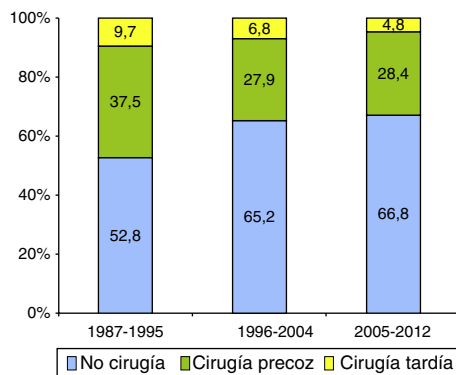


Figura 3 – Momento y número de procedimientos quirúrgicos en los 3 periodos de tiempo.

Tratamiento quirúrgico

Los detalles de tratamiento quirúrgico se muestran en la figura 3. En total se intervinieron 721 pacientes (34,8%): 352 (47,2%) entre 1987-1995, 204 (34,8%) entre 1996-2004 y 165 (33,2%) entre 2005-2012. En total, se realizaron 851 intervenciones quirúrgicas: 597 (82,8%) pacientes fueron operados una vez, 118 (16,4%) 2 veces y 6 (0,8%) 3 veces. La frecuencia de la intervención quirúrgica disminuyó significativamente, tanto en la cirugía temprana como en la tardía, con respecto al primer periodo de tiempo (1987-1995). La cirugía precoz (en las primeras 12 h) se realizó en 585 (81,1%) pacientes: 280 (37,5%) en el primer periodo de tiempo, 164 (27,9%) en el segundo y 141 (28,4%) en el último. La cirugía se realizó más precozmente en el último periodo de tiempo (4,4, 4,2 y 3,5 h, p=0,003). En 136 pacientes (18,9%) la cirugía se realizó pasadas las 12 h (cirugía tardía), en 72 (9,7%) en el primer periodo, en 40 (6,8%) en el segundo y solo en 24 (4,8%) en el tercero.

En la figura 4 se muestra la variación que ha habido en el procedimiento quirúrgico realizado. La CD se realizó en 88 pacientes (25,0%) en el primer periodo, en 124 (61%) en el segundo y en 119 (72%) en el tercero (p<0,001). En total

Momento cirugía	N.º cirugías			Total
	1	2	3	
Cirugía precoz (< 12 h)	475	104	6	585
Cirugía tardía (> 12 h)	122	14	0	136
Total	597	118	6	721

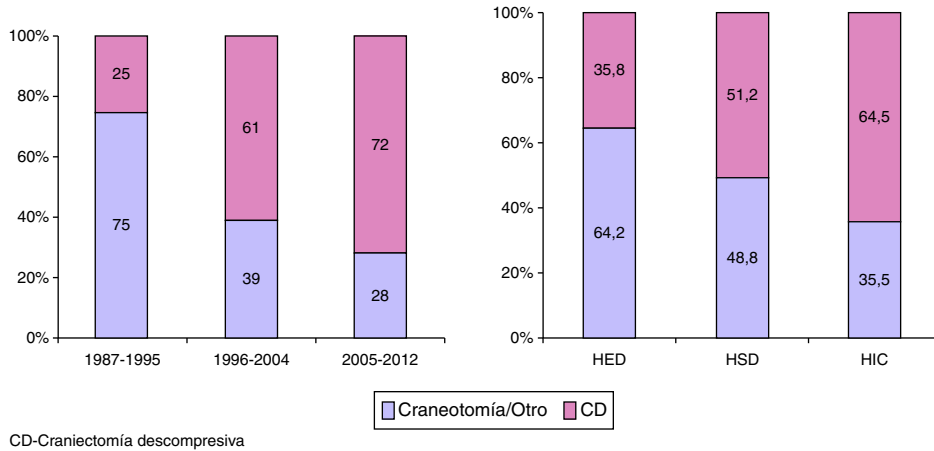


Figura 4 – Procedimiento quirúrgico realizado en los 3 periodos de tiempo y por tipo de hematoma evacuado.

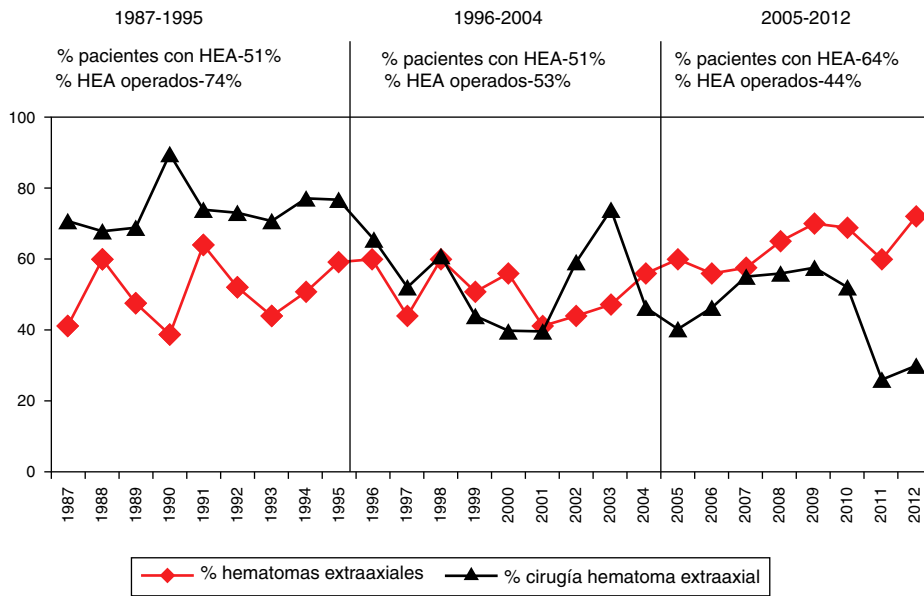


Figura 5 – Tendencia temporal de la cirugía en la evacuación de un hematoma extracerebral.

la CD se realizó como primer o segundo procedimiento en 331 pacientes (45,9%): 266 (36,9%) dentro de las primeras 12 h y en 65 (9,0%) pasadas 12 h. En 36 (10,9%) pacientes se realizaron 2 CD. De los 721 pacientes operados, 218 lo fueron por un HED, 259 por un HIC y 418 por un HSD (más de una lesión pudo haber sido evacuada en la cirugía o, en caso de reacumulación de la lesión, la misma lesión pudo ser evacuada en más de una ocasión). La cirugía precoz se realizó en 195 (89,4%) pacientes con HED, en 366 (87,5%) con HSD y en 182 (70,3%) con contusiones. Se practicó una CD en 78 (35,8%) de los pacientes con HED, en 214 (51,2%) pacientes con un HSD y en 167 (64,5%) con contusiones.

Entre los años 1987 y 2012 se apreció una disminución progresiva de los pacientes intervenidos por una lesión extracerebral (HED y HSD). Esta tendencia se muestra en la figura 5.

Se monitorizaron 1.049 (57,3%) pacientes. En el primer periodo de tiempo, 399 (53,5%) fueron monitorizados vs. 347 (46,5%) que no lo fueron; en el segundo periodo, 384 (65,4%) vs. 203 (34,6%), y en el tercer periodo, 266 (53,5%) vs. 231 (46,5%). Fueron monitorizados significativamente más pacientes en el segundo periodo de tiempo ($p < 0,001$). La proporción de

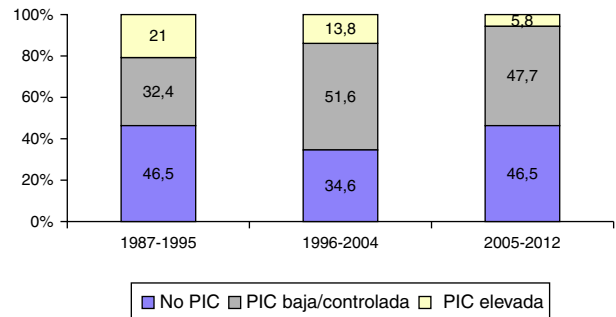


Figura 6 – Frecuencia de la monitorización y niveles de la PIC.

Monitorización de la presión intracraneal

En la figura 6 se muestra la frecuencia de monitorización de la PIC y su respuesta al tratamiento en los 3 periodos de tiempo.

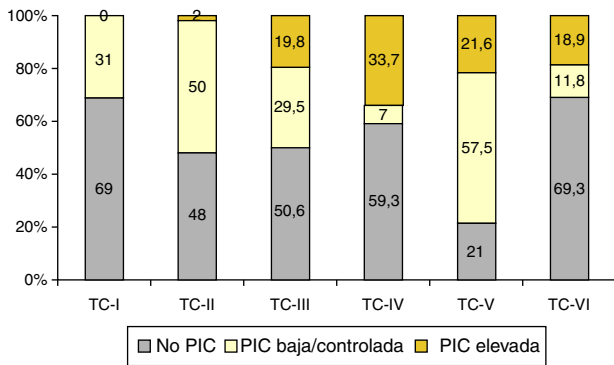


Figura 7 – Relación entre la TC final y niveles de la PIC.

pacientes con PIC elevada/incontrolable fue de 157 pacientes (21%) en el primer periodo versus 81 (13,3%) en el segundo y 29 (5,8%) en el tercero.

Las principales razones para no monitorizar a 781 (42,7%) pacientes fueron: a) edad: los pacientes no monitorizados tuvieron una edad más avanzada ($p < 0,001$); solo 25/156 (16%) pacientes mayores de 70 años fueron monitorizados; b) pacientes considerados no-salvables (muerte en 48 h): de los 781 pacientes no monitorizados, 284 (32,5%) murieron en los primeros 2 días, y c) lesiones difusas sin efecto masa en la TC inicial sin cambios en el control; únicamente se monitorizaron 53,2% de los pacientes con TCDB I o II.

De los 1.035 pacientes con TC anormal monitorizados, 557 (54%) tuvieron elevaciones de la PIC. En la figura 7 se muestra la relación entre la TC final y la respuesta a la PIC y, como se puede apreciar, la mayor incidencia de pacientes no monitorizados pertenecen a las categorías I, IV y VI, siendo la TCDB tipo IV la más asociada a PIC elevada/no controlada.

En la figura 8 se muestra la frecuencia de monitorización por año y la adherencia a las Guías BTF. Si excluimos los casos «no-salvables», que presentan una probabilidad de fallecimiento precoz en 48 h $> 80\%$ (1.622 pacientes), la adherencia a las Guías de la BTF fue del 63,4%.

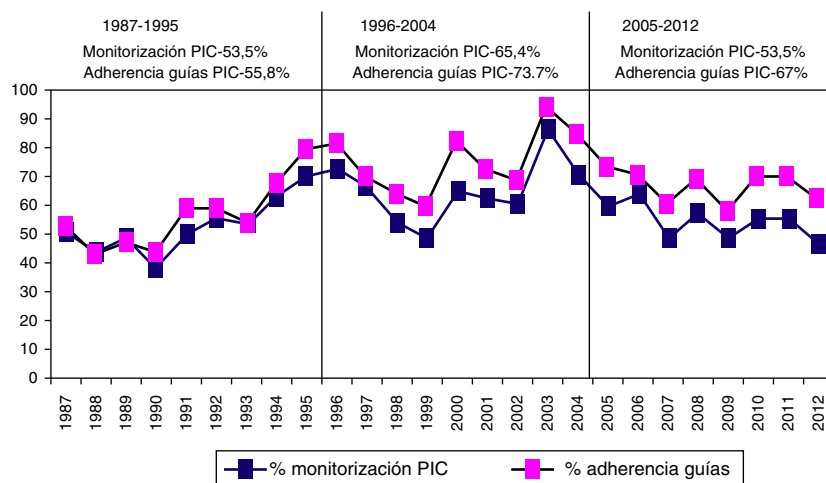


Figura 8 – Tendencia de la frecuencia de monitorización de la PIC y adherencia a las Guías BTF.

Tabla 3 – Estudio multivariante

Variable	OR (IC 95% Wald)	p
Estudio de regresión logística para la predicción de cirugía		
Edad	0,97 (0,96-0,98)	< 0,0001
1996-2004	0,66 (0,48-0,89)	0,0081
2005-2012	0,37 (0,26-0,52)	< 0,0001
Deterioro clínico	2,92 (2,23-3,81)	< 0,0001
Puntuación motora (1-4 vs 5-6)	1,65 (1,21-2,25)	0,0017
Compresión cisternal	2,72 (2,01-3,70)	< 0,0001
Volumen masa (25 cc)	7,45 (5,34-10,40)	< 0,0001
HIC	2,00 (1,54-2,60)	< 0,0001
HED	5,31 (3,62-7,79)	< 0,0001
HSD	2,94 (2,17-3,98)	< 0,0001
Modelo de regresión logística multivariante para la predicción de monitorización PIC		
Edad	0,97 (0,96-0,97)	< 0,0001
1996-2004	2,21 (1,71-2,85)	< 0,0001
2005-2012	1,36 (1,04-1,78)	0,0229
HIC	2,15 (1,72-2,68)	< 0,0001
HSA	1,80 (1,41-2,31)	< 0,0001
Cirugía	5,95 (4,58-7,73)	< 0,0001
Estudio de regresión logística para la predicción de presión intracraneal elevada		
1996-2004	0,68 (0,46-1,00)	0,0537
2005-2012	0,30 (0,18-0,49)	< 0,0001
Deterioro clínico	2,42 (1,60-3,65)	< 0,0001
Compresión cisternal	3,36 (2,23-5,07)	< 0,0001
HIV	2,22 (1,50-3,28)	< 0,0001
HSA	2,05 (1,30-3,24)	0,0020

HED: hematoma epidural; HIC: hematoma intracerebral; HIV: hemorragia intraventricular; HSA: hemorragia subaracnoidea; HSD: hematoma subdural; IC: intervalo de confianza; OR: odds ratio.

Estudio multivariante

En la tabla 3 y en la figura 9 se muestran los resultados de estos estudios.

Factores que influyen en el tratamiento quirúrgico

Las variables incluidas son las utilizadas habitualmente en las Guías²⁴, siendo todas relevantes a la hora de decidir la necesidad de una intervención quirúrgica. La edad y el número de pacientes operados tienen una relación inversa con la

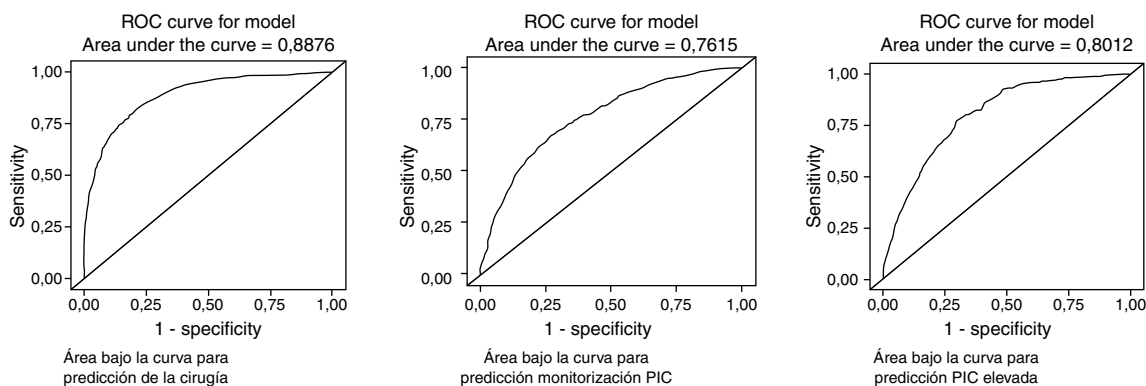


Figura 9 – Área bajo la curva: a) predicción cirugía; b) predicción de la monitorización PIC; c) predicción de la PIC elevada.

cirugía; es decir, los pacientes con más edad se operan menos frecuentemente, y la frecuencia de la cirugía ha disminuido significativamente con respecto al primer periodo de tiempo (1987-1995). El factor pronóstico más importante relacionado con la cirugía es el volumen de la lesión > 25 cc. Otros factores predictivos independientes asociados con la cirugía son el deterioro clínico, una puntuación motora baja, la compresión cisternal y la presencia de cualquier tipo de hematoma intracraneal (HED, HSD e HIC). El AUC del modelo fue de 0,8876.

Monitorización de la presión intracraneal

Los factores predictores asociados con la colocación de un sensor para medir la PIC (monitorización vs. no monitorización como variable final) son: a) existe una diferencia significativa en la monitorización de pacientes ingresados en el segundo y tercer periodos de tiempo con respecto al primer periodo (1987-1996); b) la cirugía estaba fuertemente asociada a la monitorización; c) otros factores relacionados fueron la presencia de HSA y de HIC. La edad es un predictor inverso (los pacientes de más edad se monitorizan menos). El AUC del modelo fue de 0,7615.

Presión intracraneal elevada/incontrolable

Los factores predictores asociados independientemente con la presencia de niveles elevados de PIC fueron: a) periodos de tiempo: en el primer periodo de tiempo (1987-1995) hubo una significativa mayor incidencia de PIC elevada; b) deterioro clínico; c) compresión cisternal, y d) presencia de HSA y HIV. El AUC de este modelo fue de 0,8012.

Discusión

Como ya apreciamos en trabajos previos^{1,30}, se ha producido un cambio en las características epidemiológicas y clínicas de la población de pacientes con TCEG. Esta tendencia también ha sido observada en otros países occidentales^{31,32}; este nuevo escenario se debe a la reducción de los TCEG producidos tras accidentes de tráfico. No obstante, la incidencia de TCEG no relacionados con accidentes de tráfico (caídas) en pacientes de edad ha aumentado dramáticamente. En este nuevo estudio, continuación del anterior, encontramos un perfil diferente de paciente con TCEG, con distintos patrones de lesión estructural, evidenciado en los cambios significativos de hallazgos en

la TC, en el procedimiento quirúrgico y en la monitorización de la PIC a lo largo del periodo de tiempo del estudio, determinando un cambio en el manejo de estos pacientes en estos años.

Características de la tomografía computarizada inicial

La clasificación de Marshall es un instrumento válido con fines descriptivos y pronósticos y es la utilizada rutinariamente para estratificar a pacientes de acuerdo a criterios morfológicos, presentando una alta concordancia entre observadores¹². Además, su relevancia ha aumentado a lo largo de los años debido a la progresiva dificultad en la valoración de la escala de Glasgow, por la política de intubación y sedación precoz que se practica con mayor frecuencia en el TCEG hoy día. Si bien esta clasificación es la más utilizada en la actualidad, también presenta inconvenientes, tales como no tener en cuenta la presencia de HSA o HIV. Añadiendo estos hallazgos a la clasificación de Marshall se incrementa el poder predictivo del TCEG, mejorando la estratificación de los pacientes en los estudios aleatorizados⁹⁻¹². Maas^{9,10} observó discordancias del 30-35% en la clasificación de la TC de estos pacientes, debido a una variabilidad interobservadores en la codificación de estos casos, por lo que recomienda utilizar esta clasificación conjuntamente con los hallazgos individuales con el fin de mejorar la fiabilidad pronóstica.

La TC normal o difusa (TCDB I y II) representa el 42,3% de nuestro estudio, oscilando esta frecuencia en otros estudios entre el 25 y el 55%³³⁻³⁶, reflejando los diferentes criterios de inclusión de los estudios del IMPACT^{10,37} y del CRASH³⁸. Nuestro trabajo pone de manifiesto un aumento de la tendencia temporal en las lesiones tipo II (34,7% a 44,1%), aumentando también significativamente la presencia de HSA y HIV.

La lesión tipo III y IV en nuestro estudio representa el 21,7% de los pacientes, encontrándose una variabilidad en diferentes estudios entre el 11 y el 25%^{2,3,33-38}. Se apreció un descenso de la TCDB tipo III y IV de un 23,5% durante los años 1987-1995 a un 15,3% en el último periodo.

Las lesiones masa, operadas o no (tipo V y VI), representan el 36% de los pacientes en nuestro estudio. Esta proporción varía entre el 30 y el 48%^{2,3,33,36-38}, o entre el 55 y el 63% en los estudios realizados en el Reino Unido^{34,35}. Esta cifra depende de las diferentes indicaciones quirúrgicas y del tipo de

lesión-masa. En nuestro estudio la frecuencia de masa no evacuada es del 6,8%, variando esta cifra en otros estudios^{2,3,33-36} entre el 5 y el 27%. La frecuencia de las lesiones-masa tuvo una distribución uniforme entre los 3 periodos de tiempo; sin embargo, esta frecuencia está compensada al haber un aumento significativo en la incidencia de las masas no operadas (TC tipo vi). Estas diferencias están en relación con el cambio epidemiológico descrito en nuestros pacientes. Pese a la carencia de estudios como el nuestro que describan el cambio temporal de la categoría del TC, sí es cierto que en estudios más antiguos se describe una frecuencia de lesiones evacuadas mayor^{3,34} que en los más recientes³³. Tampoco se han publicado muchos estudios que tengan en cuenta la asociación de las lesiones-masa intracraneales³⁹. Nosotros encontramos una incidencia del 16% de HED (único y combinado), dentro del rango de otros estudios, que se sitúan entre el 9%³ y el 21%³⁹. La incidencia de HSD fue de 41,6%, similar a la del estudio austriaco³⁹ o la serie de Bullock²⁴ (49%), pero claramente superior a la del TCDB (29%)³. La incidencia del HIC (aislado o combinado) fue del 41,2%, oscilando en otros estudios entre el 35%²⁴ y el 69%³⁹. La combinación más frecuente fue HSD y contusión, que se apreció en el 16%, y las menos frecuentes fueron la asociación HED + HDS + HIC (3,1%) y HED + HSD (1%), ambas similares a la del estudio austriaco³⁹.

La asociación entre HSA y edad avanzada en autopsias de pacientes con TCEG es un hallazgo bien conocido. En nuestro estudio encontramos un 74% de incidencia de HSA, significativamente mayor que la encontrada en otros estudios, especialmente asociada a lesiones con TCDB III y IV (87,7 y 89,7%, respectivamente). El análisis del IMPACT, realizado por Maas^{9,10}, encontró una variación de la HSA entre el 28 y el 79%, con una media del 46% y una mayor asociación de la HSA en pacientes con TCDB tipo III (58%) o tipo IV (71%), que en TCDB tipo II (44%) o TCDB tipo v/vi (49%). En los estudios más modernos del Selfotel y del Bradykor la incidencia de HSA fue similar a la de nuestro estudio. En el EBIC² esta incidencia varió entre el 33 y el 57%, y en otros estudios más recientes, entre el 43%³³ y el 56%³⁹. Las variaciones en la frecuencia de HSA entre las series publicadas probablemente refleje la variabilidad de las poblaciones incluidas en los estudios: pacientes con traumatismos menos graves tendrían una menor incidencia de HSA. En nuestro estudio observamos una tendencia a aumentar la frecuencia de HSA con el tiempo; además, en otro estudio (Gómez: datos no publicados) encontramos una clara asociación de la HSA con la edad avanzada y la TCDB tipo III y IV, lo que podría estar en relación con una mayor fragilidad de las arterias de pacientes añosos. Servadei¹¹ evidenció que la presencia de HSA estaba relacionada con una edad avanzada y una pobre respuesta motora.

Tomografía computarizada de control

El TCEG es un proceso dinámico en el que las lesiones pueden evolucionar, por lo que la TC de control es esencial. Lobato⁸ encontró alrededor de un 50% de variación en la clasificación de la TC inicial en pacientes con TCEG ($GCS \leq 8$), siendo mejor predictor de la evolución final la TC de control. Servadei⁴⁰ publicó una progresión radiológica en la clasificación de Marshall en el 16% de los pacientes con TCEG moderado ($GCS 3-12$). Estudios recientes evidencian que la progresión de la lesión

generalmente sucede entre las 6-9 h del trauma y es mayor si la TC inicial se realiza en las primeras 2 h. Las HIC pueden crecer en el 25-45% de los casos⁴¹⁻⁴⁴, por lo que la TC de control está siempre indicada si hay un deterioro clínico o un aumento de la PIC^{8,45}.

La reducción en la incidencia de deterioro de la TC inicial en los últimos 2 periodos de tiempo, respecto a la apreciada en 1987-1995, unido a la disminución del deterioro clínico y de la hipoxia que vimos en el primer trabajo¹, podría reflejar la mejora de los cuidados prehospitalarios de estos pacientes, con un traslado más rápido al hospital y una mejor monitorización respecto al primer periodo de tiempo.

Tratamiento quirúrgico

En total se intervinieron 721 pacientes (39,4%), la mayoría (585) en las primeras 12 h, una cifra similar a la del EBIC², aunque existe una gran variabilidad en series publicadas (23-69%^{14,33,34,39}). Las razones de estas diferencias no están claras, pero pueden ser debidas a un diferente *case-mix*. El tipo de hematoma es un factor importante a la hora de hacer un pronóstico, por lo que es un aspecto que debe ser considerado al describir estos pacientes con TCEG.

El tratamiento de los hematomas tras un TCEG todavía no está del todo resuelto. La técnica utilizada y el momento apropiado de la cirugía son motivo de controversia. Las guías quirúrgicas publicadas carecen de una base científica robusta²⁴. Nuestras indicaciones quirúrgicas son similares a estas, encontrando en nuestro estudio multivariante que el volumen mayor de 25 cc es el factor independiente más fuertemente asociado al tratamiento quirúrgico, similar a lo publicado por otros autores^{24,46}.

La indicación quirúrgica del HED y del HSD con un tamaño significativo no ofrece dudas, todos los autores están de acuerdo que deben ser intervenidos lo antes posible para evitar herniaciones cerebrales²⁴. En nuestro trabajo se realizó una intervención precoz de estas lesiones en el 89,4 y el 87,5%, respectivamente; sin embargo, la evacuación del HIC presenta una mayor variabilidad. La razón principal para realizar una intervención precoz en estos casos es evitar el desarrollo de las lesiones cerebrales secundarias^{14,24}. Mendelow (STITCH [Trauma])¹⁵ en un estudio prospectivo aleatorizado encuentra una mejor evolución en los casos operados antes de que ocurra un deterioro, que en aquellos pacientes operados después de que este suceda. El STITCH tuvo que pararse por una falta de medios, siendo necesario un ensayo más grande para confirmar esta tendencia hacia la cirugía precoz. En nuestro estudio la cirugía precoz de HIC bajó al 70,3%, lo que refleja esta discrepancia.

No siempre hay que evacuar un hematoma; se encuentran casos seleccionados con un volumen pequeño o moderado y discreto efecto masa en los que se puede seguir la evolución con una adecuada vigilancia clínica mediante TC de control seriados y monitorización de la PIC hasta la reabsorción de la lesión. En nuestros casos se intervinieron 418 (54,8%) del total de 762 HSD, aunque este porcentaje está reducido por incluir casos no operados de pacientes con edad avanzada y pacientes no salvables con una mala situación clínica. Un hallazgo relevante en nuestro estudio es la constatación de una reducción del tratamiento quirúrgico de las lesiones

extraaxiales (HED y HSD) entre 1996 y 2012, con respecto al primer periodo de tiempo (1987-1995), superponible a un reciente estudio estadounidense⁴⁷. Las razones para este hallazgo son difíciles de explicar, pero podría ser debido a un cambio en la práctica clínica (menos cirugía en pacientes con subdural y edad avanzada), como se podría deducir por el aumento de TC tipo VI en el último periodo o bien a un diferente *case-mix*. La frecuencia del HED ha permanecido estable en los 3 periodos, pero la frecuencia del HSD ha aumentado del 38,1 al 52,7% en el último periodo.

El tratamiento estándar para la evacuación las lesiones ocupantes de espacio con efecto masa es la craneotomía, con el fin de disminuir la presión sobre el cerebro²⁴. La CD primaria puede ser realizada con los mismos fines o bien posteriormente para disminuir la hipertensión intracraneal refractaria a tratamiento médico (CD secundaria). El estudio DECRA⁴⁸ no demostró una mejoría de la evolución final de los pacientes a los que se realizó una CD secundaria; tampoco un estudio sistemático de la Cochrane¹⁶ encontró evidencia para recomendar el uso rutinario de la CD en estos pacientes. Un estudio ha mostrado un aumento de neurocirujanos que utilizan esta técnica; sin embargo, no se han establecido con firmeza los criterios quirúrgicos^{49,50}. En general, la literatura sugiere, pero no prueba, que la CD es la intervención de elección. En nuestra práctica se muestra una tendencia a la realización de este procedimiento sobre todo tras la evacuación de un HIC, siendo el procedimiento más utilizado en la actualidad. En el momento actual hay un estudio pendiente de completar para tratar de evaluar la eficacia de este tratamiento RESCUEicp (www.rescueicp.com).

Monitorización de la presión intracraneal

Marshall^{51,52} y Miller¹⁸ fueron de los primeros en demostrar la relación entre la PIC y la evolución final de los pacientes con TCEG. La monitorización de este parámetro se demostró que era de gran ayuda a la hora de detectar un daño secundario incipiente o el desarrollo de un hematoma^{45,53}, relacionando altos niveles de PIC con la mortalidad. En los años ochenta muchos autores preconizaron el uso de terapias dirigidas a la PIC, comparando la mortalidad obtenida en sus casos con un tratamiento sistemático de la PIC (28-36%)^{18,52} con la mortalidad observada en un estudio previo de Jennett et al.³⁴ (50%). Las Guías de la BTF se publicaron en 1996, recomendando que la PIC se debería utilizar para monitorizar todos los pacientes «salvables» con un TCEG (GCS 3-8 tras resucitación) y una TC anormal¹⁷. En estos pacientes la probabilidad de tener elevaciones de la PIC era de alrededor del 50%, una cifra similar a la reportada en este estudio.

Aunque la monitorización y el tratamiento intensivo de la PIC se han convertido en un estándar hoy día, no existe una evidencia robusta que demuestre una mejoría en la evolución final. El único estudio aleatorizado prospectivo realizado hasta la fecha no ha encontrado beneficio en la monitorización de los pacientes sobre un protocolo basado en la clínica y los hallazgos de la TC. La evidencia del uso de la monitorización de la PIC no fue concluyente¹⁹; sin embargo, estos resultados fueron matizados en una reunión de expertos, recomendando continuar con la política de monitorización de la PIC²⁰. Otros estudios europeos y una reciente revisión

sistemática^{21,54} tampoco han encontrado beneficio en el uso de la monitorización. Un estudio realizado en el Reino Unido evidencia la gran variabilidad que todavía existe en el uso de esta técnica, lo que demuestra una falta de consenso en el manejo de estos pacientes⁵⁵.

En nuestro trabajo, la PIC se monitorizó en el 57% de los pacientes, siendo más frecuentemente utilizada en el segundo periodo de tiempo quizá por la coincidencia en la participación de nuestro servicio en varios ensayos clínicos internacionales. El concepto «salvable» es un término difuso utilizado de diferente forma por los autores. En nuestro caso, se definió como aquellos pacientes que tenían una probabilidad de muerte precoz (48 h) mayor del 80%²⁸. Si excluimos estos casos, tenemos una adherencia a las Guías BTF de un 63,4%, comparable a la publicada recientemente en centros europeos (38-67%)^{20,22,33,56}. En los sondeos iniciales realizados en Estados Unidos^{57,58} tras la introducción de las Guías BTF se evidenció que había una gran variabilidad institucional en el manejo de los pacientes con TCEG. Hesdorffer y Ghajar⁵⁹ demostraron que, si bien se había mejorado en la adherencia a las Guías entre 1990 y 2006, seguía habiendo un 34,5% de incumplimiento entre los 413 centros participantes en el estudio.

En nuestro análisis multivariante encontramos que los pacientes con HSA, HIC y los que han sido intervenidos tienen una relación significativa con la monitorización. Además, comprobamos que se utilizó con mayor asiduidad a partir de 1995. La edad demostró una relación inversa, esto es, los pacientes de mayor edad se monitorizan raramente. La elevación de la PIC está en relación, según nuestro estudio multivariante, con la compresión cisternal y con la presencia de HSA o HIV. La edad no fue un factor pronóstico de elevación de la PIC, aunque este hallazgo podría estar sesgado por la presencia de atrofia en pacientes de edad avanzada. El limitado valor predictivo de la desviación de la línea media apreciado en la TC inicial, puede ser debido a que las lesiones-masa con desplazamiento son intervenidas antes de la monitorización de la PIC.

¿Mejora la evolución final al realizar una terapia dirigida a controlar la PIC? Es una cuestión de difícil respuesta debido a la selección de los pacientes para monitorizar. Aunque en este trabajo no hemos hablado de la evolución final, que será objeto de un estudio posterior, no hemos encontrado diferencias significativas entre los pacientes monitorizados y no monitorizados en la evolución final al año, pero en el estudio multivariante se ha encontrado una reducción muy significativa de la PIC elevada. Esta reducción podría ser debida a la implantación de las Guías de la BTF en 1996, aunque también puede ser debida a un diferente *case-mix*.

En los estudios estadounidenses más recientes⁶⁰, en los que agrupan pacientes tratados sin monitorizar y tratados con monitorización y terapia dirigida a bajar la PIC, se ha encontrado un 12% de reducción de la mortalidad y un incremento del 6% de evoluciones favorables, lo que sugiere que la monitorización tiene un impacto positivo en la evolución final. Gerber et al.²³ demostraron una marcada reducción en la mortalidad a lo largo de 9 años que podría estar asociada a un aumento de la incidencia en la monitorización. Farahvaret al.⁶¹ evidenciaron una reducción del 64% de la mortalidad a las 2 semanas en aquellos pacientes que respondían a la terapia dirigida a la

PIC, después de ajustar por los factores predictivos de mortalidad. El único factor demográfico relacionado con la respuesta al tratamiento fue la edad, lo que está en contradicción con nuestros hallazgos, en los que la edad no es un factor independiente de PIC elevada. Talving et al.⁶², en un estudio reciente en el que había un cumplimiento con las Guías BTF del 46,8%, demostraron una mejoría significativa de la supervivencia, si bien, al igual que en nuestro estudio, los pacientes de edad avanzada eran menos frecuentemente monitorizados.

Limitaciones

Similar al estudio EBIC, el nuestro es un estudio observacional, lo que conlleva determinados problemas inherentes a este tipo de estudio, tales como la falta de un comité central de evaluación y de auditoría externa, lo que puede hacer dudar de la calidad en la recolección de los casos. Tampoco existió una lectura centralizada de las TC, aunque esta fue realizada por los autores sénior con amplia experiencia en el manejo de estos casos (PAG, AL). A pesar de estos inconvenientes, la calidad de los datos ha sido satisfactoria, dado el escaso número de datos perdidos y la obtención de unos datos consistentes comprobados por un proceso de validación interna.

Conclusiones

Como consecuencia de los cambios epidemiológicos que se han apreciado en los pacientes con un TCEG a lo largo de los últimos 25 años, se describe un diferente patrón de lesión morfológica, reflejado en la TC, conllevando una diferente práctica clínica durante este periodo de tiempo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

- Gómez PA, Castaño-León AM, de-la Cruz J, Lora D, Lagares A. Trends in epidemiological and clinical characteristics in severe traumatic brain injury: Analysis of the past 25 years of a single centre data base. *Neurocirugia (Astur)*. 2014;25:199-210.
- Murray GD, Teasdale GM, Braakman R, Cohadon F, Dearden M, Iannotti F, et al. The European Brain Injury Consortium survey of head injuries. *Acta Neurochir (Wien)*. 1999;141:223-36.
- Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Clark MB. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg*. 1991;75 Suppl:S14-20.
- Chesnut RM, Ghajar J, Maas AIR, Marion DW, Servadei F, Teasdale G, et al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury. Part 2: Early indicators of prognosis in severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2000;17:555-627.
- Eisenberg HM, Gary HE Jr, Aldrich EF, Saydjari C, Turner B, Foulkes MA, et al. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. A report from the NIH Traumatic Coma Data Bank. *J Neurosurg*. 1990;73:688-98.
- Gennarelli TA, Spielman GM, Langfitt TW, Gildenberg PL, Harrington T, Jane JA, et al. Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. *J Neurosurg*. 1982;56:26-32.
- Lobato RD, Cordobés F, Rivas JJ, de la Fuente M, Montero A, Barcena A, et al. Outcome from severe head injury related to the type of intracranial lesion. A computerized tomography study. *J Neurosurg*. 1983;59:762-74.
- Lobato RD, Gómez PA, Alday R, Rivas JJ, Domínguez J, Cabrera A, et al. Sequential computerized tomography changes and related final outcome in severe head injury patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 1997;139:385-91.
- Maas AI, Hukkelhoven CW, Marshall LF, Steyerberg EW. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: A comparison between the computed tomographic classification and combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurgery*. 2005;57:1173-82.
- Maas AI, Steyerberg EW, Butcher I, Dammers R, Lu J, Marmarou A, et al. Prognostic value of computerized tomography scan characteristics in traumatic brain injury: Results from the IMPACT study. *J Neurotrauma*. 2007;24:303-14.
- Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, Lapierre F, et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage: Demographic and clinical study of 750 patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. *Neurosurgery*. 2002;50:261-7.
- Vos PE, van Voskuilen AC, Beems T, Krabbe PF, Vogels OJ. Evaluation of the Traumatic Coma Data Bank computed tomography classification for severe head injury. *J Neurotrauma*. 2001;18:649-55.
- Mendelow AD, Teasdale G, Jennett B, Bryden J, Hesse C, Murray G. Risks of intracranial haematoma in head injured adults. *Br Med J*. 1983;287:1173-6.
- Compagnone C, Murray GD, Teasdale GM, Maas AI, Esposito D, Princi P, et al. The management of patients with intradural post-traumatic mass lesions: A multicenter survey of current approaches to surgical management in 729 patients coordinated by the European Brain Injury Consortium. *Neurosurgery*. 2005;57:1183-92.
- Mendelow AD, Gregson BA, Rowan EN, Francis R, McColl E, McNamee P, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with traumatic intracerebral haemorrhage (STITCH [Trauma]): The first randomized trial. *J Neurotrauma*. 2015;32:1312-23.
- Sahuquillo J, Arian F. Decompressive craniectomy for the treatment of refractory high intracranial pressure in traumatic brain injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006:CD003983.
- Brain Trauma Foundation; American Association of Neurological Surgeons; Congress of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2007;24 Suppl 1:S1-106.
- Miller JD, Becker DP, Ward JD, Sullivan HG, Adams WE, Rosner MJ. Significance of intracranial hypertension in severe head injury. *J Neurosurg*. 1977;47:503-16.
- Chesnut RM, Temkin N, Carney N, Dikmen S, Rondina C, Videtta W, et al., Global Neurotrauma Research Group. A trial of intracranial-pressure monitoring in traumatic brain injury. *N Engl J Med*. 2012;367:2471-81.
- Chesnut RM, Bleck TP, Citerio G, Classen J, Cooper DJ, Coplin WM, et al. A consensus-based interpretation of the benchmark evidence from South American Trials: Treatment of intracranial pressure trial. *J Neurotrauma*. 2015;15:1722-4.
- Cremer OL, van Dijk GW, van Wensen E, Brekelmans GJ, Moons KG, Leenen LP, et al. Effect of intracranial pressure monitoring and targeted intensive care on functional outcome after severe head injury. *Crit Care Med*. 2005;33:2207-13.

22. Stocchetti N, Penny KI, Dearden M, Braakman R, Cohadon F, Iannotti F, et al. European Brain Injury Consortium. Intensive care management of head-injured patients in Europe: A survey from the European Brain Injury Consortium. *Intensive Care Med.* 2001;27:400-6.
23. Gerber LM, Chiu YL, Carney N, Härtl R, Ghajar J. Marked reduction in mortality in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2013;119:1583-90.
24. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell DW, et al., Surgical Management of Traumatic Brain Injury Author Group. Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery.* 2006;58 Suppl:S25-46.
25. Kothari RU, Brott T, Broderick JP, Barsan WG, Sauerbeck LR, Zuccarello M, et al. The ABCs of measuring intracerebral hemorrhage volumes. *Stroke.* 1996;27:1304-5.
26. Servadei F, Murray GD, Penny K, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, et al. The value of the "worst" computed tomographic scan in clinical studies of moderate and severe head injury. *European Brain Injury Consortium. Neurosurgery.* 2000;46:70-5.
27. Sahuquillo J, Biestro A, Mena MP, Amorós S, Lung M, Poca MA, et al. First tier measures in the treatment of intracranial hypertension in the patient with severe craniocerebral trauma. Proposal and justification of a protocol [en español]. *Neurocirugia (Astur).* 2002;13:78-100.
28. Gómez PA, de-la-Cruz J, Lora D, Jiménez-Roldán L, Rodríguez-Boto G, Sarabia R, et al. Validation of a prognostic score for early mortality in severe head injury cases. *J Neurosurg.* 2014;121:1314-22.
29. Hanley JA, McNeil BJ. The meaning and use of the area under a receiver operating characteristic (ROC) curve. *Radiology.* 1982;143:29-36.
30. Boto GR, Gómez PA, de la Cruz J, Lobato RD. A historical analysis of severe head injury. *Neurosurg Rev.* 2009;32:343-53.
31. Faul M, Xu L, Wald MM, Coronado VG. *Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002-2006.* Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control; 2010.
32. Roozenbeek B, Maas AI, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol.* 2013;9:231-6.
33. Andriessen TM, Horn J, Franschman G, van der Naalt J, Haitsma I, Jacobs B, et al. Epidemiology, severity classification, and outcome of moderate and severe traumatic brain injury: a prospective multicenter study. *J Neurotrauma.* 2011;28:2019-31.
34. Jennett B, Teasdale GM, Galbraith S, Pickard JD, Grant H, Braakman R, et al. Severe head injuries in three countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1977;40:291-8.
35. Murray LS, Teasdale GM, Murray GD, Miller DJ, Pickard JD, Shaw MD. Head injuries in four British neurosurgical centres. *Br J Neurosurg.* 1999;13:564-9.
36. Myburgh JA, Cooper DJ, Finfer SR, Venkatesh B, Jones D, Higgins A, et al., Australasian Traumatic Brain Injury Study (ATBIS) Investigators for the Australian; New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Epidemiology and 12-month outcomes from traumatic brain injury in Australia and New Zealand. *J Trauma.* 2008;64:854-62.
37. Steyerberg EW, Mushkudiani N, Perel P, Butcher I, Lu J, McHugh GS, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: Development and international validation of prognostic scores based on admission characteristics. *PLoS Med.* 2008;5:e165.
38. Perel P, Arango M, Clayton T, Edwards P, Komolafe E, Pocock S, et al. Predicting outcome after traumatic brain injury: Practical prognostic models based on large cohort of international patients. *BMJ.* 2008;336:425-9.
39. Leitgeb J, Erb K, Mauritz W, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M. Severe traumatic brain injury in Austria V: CT findings and surgical management. *Wien Klin Wochenschr.* 2007;119:56-63.
40. Servadei F, Nanni A, Nasi MT, Zappi D, Vergoni G, Giuliani G, et al. Evolving brain lesions in the first 12 hours after head injury: Analysis of 37 comatose patients. *Neurosurgery.* 1995;37:899-907.
41. Cepeda S, Gómez PA, Castaño-Leon AM, Martínez-Pérez R, Munarriz PM, Lagares A. Traumatic intracerebral hemorrhage. Risk factors associated with progression. *J Neurotrauma.* 2015;32:1246-53.
42. Cepeda S, Gómez PA, Castaño-Leon AM, Munarriz PM, Paredes I, Lagares A. Contrecoup traumatic intracerebral hemorrhage: A geometric study of the impact site and association with hemorrhagic progression. *J Neurotrauma.* 2016;33:1034-46.
43. Chang EF, Meeker M, Holland MC. Acute traumatic intraparenchymal hemorrhage: Risk factors for progression in the early post-injury period. *Neurosurgery.* 2007;61:222-30.
44. Oertel M, Kelly DF, McArthur D, Boscardin WJ, Glenn TC, Lee JH, et al. Progressive hemorrhage after head trauma: Predictors and consequences of the evolving injury. *J Neurosurg.* 2002;96:109-16.
45. Lobato RD, Alen JF, Perez-Nuñez A, Alday R, Gómez PA, Pascual B, et al. Value of serial CT scanning and intracranial pressure monitoring for detecting new intracranial mass effect in severe head injury patients showing lesions type I-II in the initial CT scan [en español]. *Neurocirugia (Astur).* 2005;16:217-34.
46. Arian F, Sahuquillo J, Ibáñez J, Vilalta J, Poca MA, Riveiro M, et al. Variability in the surgical indications for posttraumatic intradural lesions [en español]. *Neurocirugia (Astur).* 2005;16:108-16.
47. Flynn-O'Brien KT, Fawcett VJ, Nixon ZA, Rivara FP, Davidson GH, Chesnut RM, et al. Temporal trends in surgical intervention for severe traumatic brain injury caused by extra-axial hemorrhage, 1995 to 2012. *Neurosurgery.* 2015;76:451-60.
48. Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, d'Urso P, and the DECRA Trial Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Decompressive craniectomy in diffuse traumatic brain injury. *N Engl J Med.* 2011;364:1493-502.
49. Koliás AG, Belli A, Li LM, Timofeev I, Corteen EA, Santarius T, et al. Primary decompressive craniectomy for acute subdural haematomas: Results of an international survey. *Acta Neurochir (Wien).* 2012;154:1563-5.
50. Li LM, Koliás AG, Guilfoyle MR, Timofeev I, Corteen EA, Pickard JD, et al. Outcome following evacuation of acute subdural haematomas: A comparison of craniotomy with decompressive craniectomy. *Acta Neurochir.* 2012;154:1555-61.
51. Marshall LF, Smith RW, Shapiro HM. The outcome with aggressive treatment in severe head injuries. Part I: The significance of intracranial pressure monitoring. *J Neurosurg.* 1979;50:20-5.
52. Marshall LF, Gattille T, Klauber MR, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG, et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg.* 1991;75 Suppl:S28-36.
53. Galbraith S, Teasdale G. Predicting the need for operation in the patient with an occult traumatic intracranial hematoma. *J Neurosurg.* 1981;55:75-81.
54. Su SH, Wang F, Hai J, Liu NT, Yu F, Wu YF, et al. The effects of intracranial pressure monitoring in patients with traumatic brain injury. *PLoS One.* 2014;9:e87432.

55. Wijayatilake DS, Talati C, Panchatsharam S. The monitoring and management of severe traumatic brain injury in the United Kingdom: Is there a consensus? A national survey. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2015;27:241-5.
56. Mauritz W, Janciak I, Wilbacher I, Rusnak M, Austrian Severe TBI Study Investigators. Severe traumatic brain injury in Austria IV: Intensive care management. *Wien Klin Wochenschr.* 2007;119:46-55.
57. Bulger EM, Nathens AB, Rivara FP, Moore M, MacKenzie EJ, Jurkovich GJ, Brain Trauma Foundation. Management of severe head injury: Institutional variations in care and effect on outcome. *Crit Care Med.* 2002;30:1870-6.
58. Ghajar J, Hariri RJ, Narayan RK, Iacono LA, Firlik K, Patterson RH. Survey of critical care management of comatose, head-injured patients in the United States. *Crit Care Med.* 1995;23:560-7.
59. Hesdorffer DC, Ghajar J. Marked improvement in adherence to traumatic brain injury guidelines in United States trauma centers. *J Trauma.* 2007;63:841-7.
60. Stein SC, Georgoff P, Meghan S, Mirza KL, el Falaky OM. Relationship of aggressive monitoring and treatment to improved outcomes in severe traumatic brain injury. *Clinical article. J Neurosurg.* 2010;112:1105-12.
61. Farahvar A, Gerber LM, Chiu YL, Härtl R, Froelich M, Carney N, et al. Response to intracranial hypertension treatment as a predictor of death in patients with severe traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2011;114:1471-8.
62. Talving P, Karamanos E, Teixeira PG, Skiada D, Lam L, Belzberg H, et al. Intracranial pressure monitoring in severe head injury: Compliance with Brain Trauma Foundation guidelines and effect on outcomes: A prospective study. *J Neurosurg.* 2013;119:1248-54.