

Traumatismo craneoencefálico pediátrico grave. Factores predictores de mortalidad

J.M. LÓPEZ ÁLVAREZ^a, J.M. LIMIÑANA CAÑAL^b, A. JIMÉNEZ BRAVO DE LAGUNA^a,
E. CONSUEGRA LLAPUR^a, A. MORÓN SAEN DE CASAS^a Y R. GONZÁLEZ JORGE^a

^aUnidad de Medicina Intensiva Pediátrica. Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias.

^bDepartamento de Bioestadística de la Facultad de Medicina. Las Palmas de Gran Canaria. España.

Describir las características epidemiológicas de los pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG) y los factores asociados con la mortalidad.

Revisión de los pacientes ingresados en una unidad de medicina intensiva pediátrica (UMIP) con TCEG en el período comprendido entre julio de 1983 y enero de 2001.

De los 262 pacientes con TCE ingresados en nuestra unidad durante el período de estudio, presentaron TCEG 125 (48%). La edad media de este grupo fue de 69,1 (41,5) meses, con una puntuación media en la escala de Glasgow (GCS) de 5,4 (1,8). El 43% de los pacientes presentaron lesión encefálica difusa (LED) grave en la TAC. En 32 pacientes (26%) se objetivaron secuelas de relevancia clínica, que fueron graves en un 66% de los casos. Un 75% de los pacientes en los que se monitorizó la presión intracraneal (PIC) presentaron hipertensión endocraneal (HTC). La mortalidad de los pacientes con TCEG fue de un 29% y se asoció de forma significativa a una menor puntuación del GCS, a la existencia de hiperglucemia o HTC, a la presencia de midriasis o shock y a la necesidad de ventilación mecánica. La mortalidad de la LED grave fue significativamente más elevada que la LED leve-moderada (69 frente a 6%; $p < 0,001$) y que la lesión focal (69 frente a 26%; $p < 0,001$). Los factores responsables de la mortalidad de forma independiente en los pacientes pediátricos con TCEG

fueron la existencia de midriasis ($p = 0,001$), shock ($p = 0,03$) y LED grave en la TAC ($p = 0,08$).

La morbimortalidad de la población estudiada con TCEG coincide globalmente con la mayoría de las series publicadas; *b*) la menor puntuación en la escala de Glasgow y la mayor afección en la TAC inicial se asociaron a una mayor mortalidad; *c*) los pacientes con TCEG en los que se monitorizó la PIC presentaron una alta incidencia de HTC; *d*) los factores de riesgo causantes de mortalidad fueron la midriasis, el shock y la lesión encefálica difusa grave en la TAC.

PALABRAS CLAVE: *traumatismo craneoencefálico, factores pronósticos, pacientes pediátricos.*

SEVERE HEAD INJURY IN CHILDREN. PREDICTIVE FACTORS OF MORTALITY

To describe the epidemiological characteristics of pediatric patients with severe head injury (SHI) and the factors associated with mortality.

We reviewed the patients admitted to the pediatric intensive care unit with SHI between July 1983 and January 2001.

Of the 262 head-injured patients admitted to our unit during the study period, 125 (48%) presented SHI. The mean age in this group was 69 (41) months and the mean Glasgow Coma Scale (GCS) score was 5.4 (1.8). Forty-three percent of the patients presented severe diffuse brain lesions in the computerized tomography (CT) scan. Clinically important sequelae were found in 32 patients (26%) and 66% of these sequelae were severe. Seventy-five percent of patients who underwent intracranial pressure (ICP) monitoring presented intracranial hypertension. Mortality in patients with SHI was 29% and was

Correspondencia: Dr. J.M. López Álvarez.
Unidad de Medicina Intensiva Pediátrica.
Hospital Universitario Materno-Infantil de Canarias.
Avda. Marítima del sur, s/n. 35016. Las Palmas de Gran Canaria. España.

Manuscrito aceptado el 1-X-2002.

significantly associated with a lower GCS score, hyperglycemia or intracranial hypertension, mydriasis or shock, and the need for mechanical ventilation. Mortality was significantly higher in patients with severe diffuse brain injury than in those with mild-moderate diffuse brain injury (69 vs 6%; $p < 0.001$) or focal lesions (69 vs 26%; $p < 0.001$). Factors independently associated with mortality in pediatric patients with SHI were the presence of mydriasis ($p = 0.001$), shock ($p = 0.03$), and severe diffuse brain injury in the CT scan ($p = 0.08$).

Morbidity and mortality in the present series of patients with SHI was similar to that in most published series; *b*) a lower GCS score and greater involvement in the initial CT scan were associated with a higher mortality; *c*) patients with SHI who underwent ICP monitoring presented a high incidence of intracranial hypertension, and *d*) risk factors for mortality were the presence of mydriasis, shock, and severe diffuse brain injury in the CT scan.

KEY WORDS: head injury, predictive factors, pediatric patients.

INTRODUCCIÓN

En la población pediátrica, el traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de muerte traumática y, además, es el responsable de secuelas tan graves como el retraso mental, la epilepsia infantil y la incapacidad física¹⁻³.

La incidencia del TCE pediátrico en los países desarrollados es de aproximadamente 200 casos/100.000 niños/año, considerándose graves alrededor de un 7%, con una mortalidad próxima al 30% y una incidencia de secuelas de aproximadamente el 40%^{1,4-6}.

La morbimortalidad del TCE se encuentra determinada por las lesiones primarias que se producen en el momento del traumatismo (relacionadas con el tipo de traumatismo y localización) y por las lesiones secundarias (hipoxia, isquemia, hipertensión endocraneal, etc.) cuyo efecto aparece tardíamente y sobre las que podemos actuar de forma preventiva mediante una resucitación y estabilización adecuadas^{4,7-8}.

Los avances en el conocimiento fisiopatológico de los acontecimientos que se producen tras el TCE han permitido el desarrollo de nuevas medidas diagnósticas y terapéuticas. A pesar de ello, su morbimortalidad continúa siendo alta^{1,4-6,9}. Por este motivo, se insiste en la búsqueda de sistemas de monitorización de la dinámica cerebral y de predicción pronóstica¹⁰⁻¹².

Los objetivos del presente estudio han sido: *a*) conocer las características clínicas y evolutivas de los pacientes pediátricos con TCE grave (TCEG) ingresados en una unidad de medicina intensiva (UMI), y *b*) analizar los factores que influyen en la mortalidad.

PACIENTES Y MÉTODO

Durante el período comprendido entre agosto de 1983 y enero de 2001 ingresó en nuestra UMI un total de 262 pacientes pediátricos con TCE, de ellos 125 con TCEG. Sobre este último grupo se realizó el presente estudio.

Variables analizadas

1. Variables cuantitativas: edad, puntuación de la escala de Glasgow (GCS), tiempo de estancia en UMI.

2. Variables cualitativas: sexo, procedencia, causa del TCE, lesiones asociadas extracraneales, lesiones en la TAC craneal, secuelas objetivadas, existencia de hiperglucemia, anemia, shock o midriasis pupilar, necesidad de monitorización de la presión intracraneal (PIC) y saturación venosa yugular de oxígeno (SyO_2), existencia de hipertensión intracraneal (HTC) y necesidad de ventilación mecánica.

Cráterios utilizados

1. GCS: se utilizó el primer valor reflejado, una vez estabilizado el paciente, en la puntuación obtenida en la escala de Glasgow clásica¹³ o la modificada para pacientes pediátricos¹⁴. Esta última se diferencia de la primera únicamente en el apartado de respuesta verbal, que se puntúa de la siguiente manera: balbuceos (5 puntos), llanto irritable (4 puntos), llanto al dolor (3 puntos), queja o suspiro al dolor (2 puntos), ninguna respuesta (1 punto).

2. TCEG: puntuación GCS menor o igual a 8.

3. Paciente politraumatizado¹⁵⁻¹⁶: lesión grave en al menos 2 regiones corporales (cráneo/cerebro, tórax, abdomen, sistema musculoesquelético) o tres fracturas mayores. Lesión grave es aquella que se produce en: *a*) cráneo: inconsciencia o focalidad neurológica, rinorrea, otorrea o fractura facial; *b*) tórax: fracturas costales, fractura de esternón, neumotórax, hemotórax, contusión pulmonar, rotura aórtica, taponamiento cardíaco o rotura diafragmática; *c*) abdomen: laceración o contusión orgánica, y *d*) sistema musculoesquelético: fractura de cuerpo o arco vertebral, fractura de pelvis, fémur, tibia, húmero o amputación de miembros.

4. Lesión en la TAC: se utilizó la clasificación del Traumatic Coma Data Bank (TCDB)¹⁷, que se presenta en la tabla 1. Se consideró lesión encefálica difusa (LED) grave a la LED III y a la LED IV.

5. Shock: existencia de presión arterial sistólica menor de 55 mmHg en menores de un año y menor de 65 mmHg en mayores de un año, con repercusión orgánica y necesidad de administración de fluidoterapia (mayor o igual a 20 ml/kg) y/o catecolaminas para su control¹⁸.

6. Hiperglucemia: glucemia mayor a 250 mg/dl.

7. Ventilación mecánica: pacientes que precisaron ventilación con presión positiva intermitente en el momento del TCE o en relación con éste.

Tabla 1. Clasificación de las lesiones cerebrales por la TAC (criterios TCDB)

Categoría	Definición
Lesión encefálica difusa tipo I (LED I) Lesión encefálica difusa tipo II (LED II)	TAC normal Lesión focal pequeña (< 25 ml). Puede incluir fragmentos óseos u otros Desplazamiento de la línea media < 5 mm Cisternas presentes
Lesión encefálica difusa tipo III (LED III) o <i>swelling</i>	Obliteración de cisternas basales Lesión focal pequeña (< 25 ml) Desplazamiento de la línea media < 5 mm
Lesión encefálica difusa tipo IV (LED IV) o <i>shift</i>	Desplazamiento de la línea media > 5 mm Lesión focal pequeña (< 25 ml)
Lesión encefálica tipo V (LE V) Lesión encefálica tipo VI (LE VI)	Masa evacuada por cirugía Masa no evacuada > 25 ml

Volumen craneal < 2 años: 85% del adulto; > 8 años: igual al adulto. TAC: tomografía axial computarizada; TCDB: Traumatic Coma Data Bank.

8. Anemia: hemoglobina menor de 8 g/dl o necesidad de transfusión de concentrados de hematíes en cantidad mayor o igual a 10 ml/kg.

9. Monitorización de PIC: se realizó con distintos sistemas de presión y en diferentes ubicaciones, según el caso clínico o la disponibilidad técnica.

10. HTC: PIC mayor de 20 mmHg de forma mantenida a pesar del control de todos los factores intra o extracraniales que pudiesen influir en su medida.

11. Midriasis: dilatación pupilar arreactiva uni o bilateral mayor de 4 mm.

12. SyO₂: monitorización tras la canalización de la vena yugular interna de forma retrógrada con comprobación radiológica de la localización en el bulbo yugular. Las determinaciones se realizaron de forma intermitente.

13. Índice de extracción cerebral de oxígeno (IEO₂)¹⁰: diferencia entre SaO₂ y la SyO₂. Se consideraron 3 posibilidades: a) hiperemia cerebral: IEO₂ menor de 25%; b) isquemia cerebral: IEO₂ mayor de 45%, y c) normal: IEO₂ entre 25 y 45%.

14. Evolución clínica: se definió siguiendo la Glasgow Outcome Scale (GOS)¹⁹, que considera 4 categorías: 1 = alta sin secuelas: sin déficit neurológicos ni psicológicos; 2 = secuelas menores: no imposibilitan una actividad autónoma física, intelectual y de personalidad del paciente; 3 = secuelas mayores: estado vegetativo o necesidad de cuidados especiales; 4 = fallecimiento.

Análisis estadístico

Los datos obtenidos fueron procesados en el programa SPSS 10.0. Los resultados se expresan como media y desviación estándar (DE). Las variables cuantitativas se compararon mediante la prueba de la t de Student y las cualitativas mediante el test de la χ^2 . El análisis multivariante se realizó mediante regresión logística con el método paso a paso, es decir, la selección de variables por pasos hacia delante, con comprobación de entrada basada en la significación del estadístico de puntuación y comprobación de eliminación, basada en la probabilidad del estadístico de razón de verosimilitud (estimaciones de máxima verosimilitud parcial). Se permitió un valor de significación entre 0,05 y 0,1 para obtener así un

mejor ajuste de posibles variables de confusión.

Se realizó, asimismo, un análisis de calibración mediante las pruebas de bondad de ajuste y medida del estadístico χ^2 de Hosmer-Lemeshow, para valorar el ajuste del modelo.

RESULTADOS

Durante el período de estudio analizado, ingresó en nuestra UMI un total de 262 pacientes pediátricos con TCE. De ellos, 125 (48%) fueron TCEG, con predominio del sexo masculino (67%). La edad media de estos pacientes fue de 69,1 (41,5) meses. Un total de 14 pacientes (59%) ingresaron en la UMI procedentes del área de urgencias, y los 51 restantes (41%) fueron trasladados desde otros hospitales. Las causas del TCEG fueron los accidentes de tráfico en un 60% de las ocasiones, seguidos de las caídas (28%), otro tipo de accidentes (10%) y en último lugar las agresiones (2%).

La estancia media en la UMI fue de 8,6 (8) días y la mortalidad de la población fue de 37 pacientes (29,6%). En la evolución clínica, cabe destacar que 46 pacientes (37%) presentaron situación de inestabilidad hemodinámica y shock, y que la existencia de anemia e hiperglucemia se constató en 78 (63%) y en 47 pacientes, (38%) respectivamente. El 93% de la población estudiada precisó ventilación mecánica y 32 pacientes (26%) presentaron secuelas de relevancia, que fueron graves en el 66% (fig. 1).

En la tabla 2 se exponen las variables de monitorización neurológica más importantes, destacando que la puntuación del GCS medio fue de 5,4 (1,8), presentando un 46% de los pacientes una puntuación de GCS menor o igual a 5. En 77 pacientes con TCEG se monitorizó la PIC, objetivándose HTC en un 75% de los mismos. De los 11 pacientes en los que se monitorizó la SyO₂, en un 62% predominó la situación de baja extracción cerebral de oxígeno (hiperemia cerebral) respecto a la situación de alta extracción cerebral de oxígeno (isquemia cerebral) objetivada en un 23% de los pacientes.

Los hallazgos obtenidos en la TAC se presentan en la figura 2, destacando las lesiones encefálicas difusas tipos III y IV (LED III y LED IV), con una incidencia del 25 y del 19%, respectivamente. Así mismo, en la figura 3 se expone la mortalidad aso-

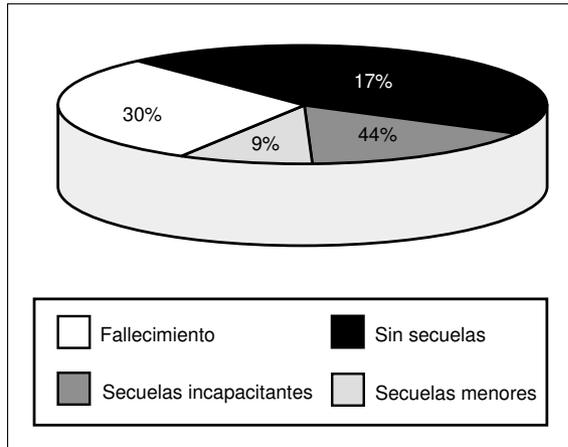


Figura 1. Evolución clínica de los pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG).

ciada a cada una de las lesiones objetivadas en la TAC, predominando la asociada a la LED IV con un 61% y la LED III y la LEV con un 30% cada una.

Se analizó una serie de variables clínicas clásicamente relacionadas con la mortalidad en el TCEP. Los pacientes con menor puntuación del GCS presentaron globalmente una mortalidad más alta. El rango osciló entre un 8% para los pacientes con GCS de 8 y un 64% de mortalidad para los pacientes con GCS de 3 (fig. 4). La mortalidad fue significativamente mayor en los pacientes con lesión encefálica difusa grave, en los pacientes que precisaron ventilación mecánica y en aquellos que presentaron shock. Asimismo, en los pacientes en que se constató hiperglucemia, HTC o midriasis pupilar, la mortalidad fue significativamente más elevada (tabla 3). No encon-

Tabla 2. Monitorización neurológica de los pacientes con TCEG (N = 125)

Variable	n (%)
GCS	
3-5	58 (46)
6-8	67 (54)
Midriasis pupilar	48 (38)
Monitorización PIC	77 (62)
HTC	56 (67)
SyO ₂	11 (9)

GCS: Glasgow coma score; PIC: presión intracraneal; HTC: hipertensión endocraneal; SyO₂: saturación yugular de oxígeno.

tramos diferencias en relación con la mortalidad en los pacientes con politraumatismo asociado respecto a los que presentaron TCE puro (35 frente a 27%; NS), ni en los que presentaron fractura craneal respecto a aquellos pacientes en los que ésta no se objetivó (32 frente a 26%; NS). Los pacientes con anemia presentaron una mortalidad mayor que aquellos que no la manifestaron, siendo estas diferencias casi significativas (35 frente a 20%; $p = 0,06$).

Se realizó un análisis multivariante para determinar los factores responsables de la mortalidad de los pacientes pediátricos con TCEG. Estos factores fueron la presencia de midriasis, shock y lesión encefálica difusa grave en la TAC. En la tabla 4 se presentan estos factores, junto al riesgo asociado a la mortalidad de cada uno de ellos.

Por último, se validó el ajuste del modelo mediante un análisis de calibración (bondad de ajuste y estadístico χ^2 de Hosmer-Lemeshow), obteniéndose un valor de $\chi^2 = 5,45$ y un valor de $p = 0,24$.

DISCUSIÓN

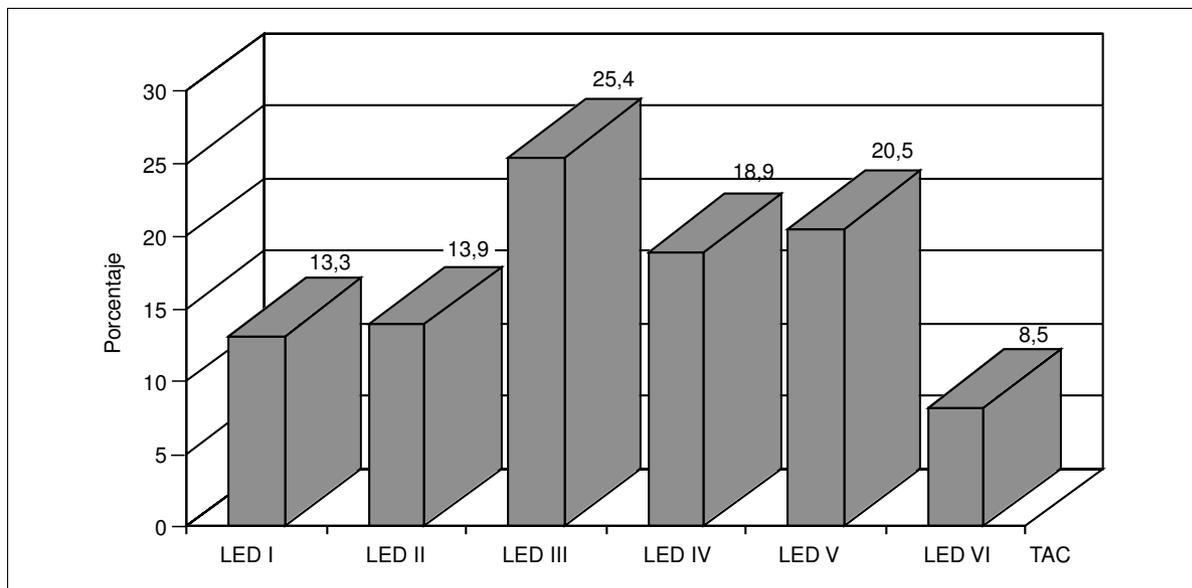


Figura 2. Distribución porcentual de los hallazgos de la TAC, en los pacientes pediátricos con traumatismo craneoencefálico grave (TCEG).

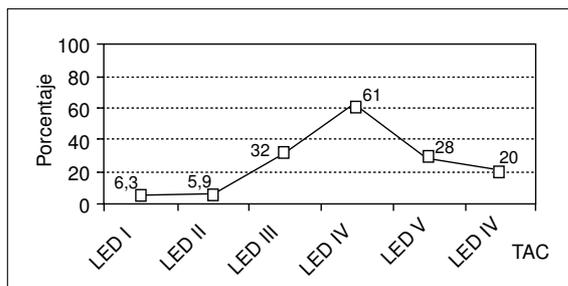


Figura 3. Mortalidad asociada a la lesión observada en la TAC en los pacientes pediátricos con TCEP.

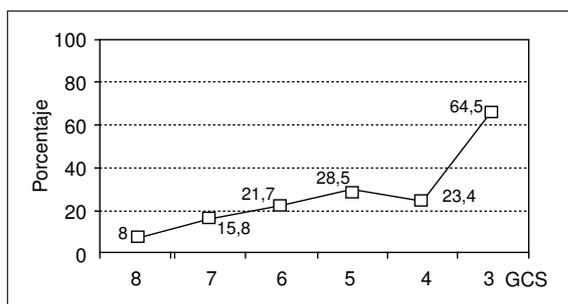


Figura 4. Mortalidad asociada a la puntuación del GCS en los pacientes pediátricos con TCEP.

Tabla 3. Factores asociados a la mortalidad en el TCEG

Variables	Fallecimiento, n (%)		p
	Sí	No	
LED grave	Sí	24 (92)	< 0,001
	No	2 (8)	
Ventilación mecánica	Sí	37 (100)	< 0,05
	No	0 (0)	
Shock	Sí	27 (73)	< 0,001
	No	10 (27)	
Hiperglucemia	Sí	23 (62)	< 0,01
	No	15 (38)	
Midriasis pupilar	Sí	33 (89)	< 0,01
	No	4 (11)	
HTC	Sí	26 (93)	< 0,01
	No	2 (7)	

LED: lesión encefálica difusa en la TAC; HTC: hipertensión intracraneal.

Tabla 4. Factores independientes responsables de la mortalidad en el TCEG

Variable	OR	IC del 95%	p
Midriasis	21,6	5,1-9,3	0,000
Shock	4,2	1,1-16,2	0,0361
LED grave	5,03	0,79-31,9	0,0868

OR: odds ratio; IC del 95%: intervalo de confianza del 95%; LED: lesión encefálica difusa en la TAC.

El TCE constituye un grave problema de salud pública en los países desarrollados. En la población pediátrica es la principal causa de muerte traumática, con una mortalidad que puede alcanzar el 30% y

unas secuelas graves de hasta un 40%¹⁹⁻²⁰.

Clásicamente se ha considerado que existían importantes diferencias entre el TCE pediátrico y el del adulto, en relación con aspectos anatómicos, etiológicos y fisiopatológicos²⁰⁻²². Sin embargo, muchos de estos conceptos actualmente están en revisión, y las diferencias se están reduciendo.

La importancia del estudio expuesto se basa en la amplia muestra de pacientes pediátricos analizados, el tratamiento estadístico realizado y, sobre todo, en la escasa bibliografía existente para poblaciones pediátricas amplias.

La mortalidad de nuestra población es de un 29%, porcentaje similar al de otras series publicadas, aunque la comparación es difícil porque las poblaciones pueden ser diferentes en aspectos como la edad, la puntuación media del GCS, las lesiones objetivadas en la TAC, etc. La mortalidad global del presente estudio (14,7%) es sensiblemente superior a la publicada recientemente por Fernández et al²³, de un 10,9%, y a la referida por Reid et al⁹ de un 12,8%, para poblaciones con un 19 y un 36% de TCEG, respectivamente. Sin embargo, la incidencia de TCEG en nuestro trabajo fue de un 47,7%, destacando además que sólo se incluyó a pacientes con edad comprendida entre un mes y 14 años, respecto a los trabajos anteriormente mencionados, que limitan la edad máxima en 18 y 19 años, respectivamente. En el estudio de Ward²⁴ se incluyeron 201 pacientes con TCEG (GCS menor o igual a 8), y la mortalidad tras 12 meses de seguimiento fue de un 24%, mientras que la reflejada por Feickert et al¹ fue del 22%.

Asimismo, es importante destacar el valor de la puntuación del GCS, citado en múltiples trabajos como factor asociado o factor responsable de la mortalidad^{1,19,22,25-26}. Sin embargo, la puntuación GCS puede presentar dificultad para su determinación debido a la utilización de sedoanalgesia o relajantes musculares, variabilidad evolutiva, información indirecta de la misma a través de los equipos de emergencia que atienden al niño con TCE, etcétera.

En nuestro trabajo, la puntuación del GCS no se incluyó entre los factores determinantes de mortalidad en el análisis multivariante, incluso cuando se introdujo en el modelo como variable cualitativa (datos no expuestos). Para algunos autores, el GCS no debería ser utilizado como único factor pronóstico, debido a su bajo valor predictivo²², aunque en el estudio de Feickert et al¹ la puntuación del GCS considerada como variable categórica presentó un alto valor predictivo por sí misma.

A pesar de todos los inconvenientes anteriormente reflejados, la puntuación del GCS es un dato de innegable utilidad. En principio nos permitirá la clasificación en pacientes con TCE leve-moderado respecto al TCEG. Asimismo, su asociación con la mortalidad queda constatada en nuestro trabajo, ya que el 100% de los pacientes que fallecieron presentaban un GCS menor o igual a 8. Además, en pacientes con TCEG la mortalidad fue significativamente mayor en el grupo con GCS comprendido entre 3 y 5 respecto al grupo con GCS comprendido

entre 6 y 8 (70,3 frente a 29,7%; $p < 0,001$). Además, otro dato pronóstico a tener en cuenta es la indicación de la monitorización de la PIC, si el GCS es menor o igual a 8. En el presente trabajo, en dos tercios de los pacientes con GCS menor o igual de 8 en los que se monitorizó la PIC se objetivó HTC.

Un segundo factor asociado a la mortalidad es la lesión objetivada en la TAC inicial, principalmente la existencia de edema cerebral^{12,27-28}. Algunos autores consideran que el edema cerebral tiene un mejor pronóstico en los pacientes pediátricos respecto a los adultos²⁹. Por el contrario, otras publicaciones consideran el edema cerebral, en los pacientes pediátricos, como el factor fisiopatológico más importante en la evolución desfavorable de éstos^{1,20}, ya que se asocia a secuelas neurológicas de relevancia clínica hasta en un 39% de los casos. En nuestro estudio, la incidencia de edema cerebral, considerando las LED graves (grados III y IV), alcanzó un 40% y constatamos la asociación entre la mortalidad y un mayor grado de lesión objetivada en la TAC, según los criterios del TCDB¹⁷. Ahora bien, la importancia de la TAC en el TCEG debe entenderse como un elemento dinámico en el que pueden existir variaciones importantes entre la primera TAC y la segunda, realizadas en un período de 24 h²³.

Marshall et al²⁰ presentan una clasificación pronóstica en la que relacionan la lesión inicial en la TAC y la morbimortalidad de los pacientes adultos con TCE. Fernández et al²³ demuestran esta asociación en el TCE pediátrico y, aunque analizaron tanto la primera TAC como la segunda realizada al paciente, sólo objetivaron una asociación lineal entre la TAC inicial y la evolución clínica.

En el resultado del análisis multivariante, la existencia de una lesión encefálica difusa grave fue incluida en el modelo final con un valor de $p < 0,1$, pero se amplió el valor de significación, dada la importancia del hallazgo y para evitar el posible efecto de variables de confusión.

Otro dato en relación con la incidencia de edema cerebral fue la constatación de aumento del flujo sanguíneo cerebral, estimado a partir de un IEO₂ disminuido en el 60% de los pacientes con HTC en los que se monitorizó la SyO₂, aunque el número de pacientes fue muy reducido y, por ello, no se pueden extrapolar conclusiones fiables.

Una tercera variable a tener en cuenta es la afectación hemodinámica y, en concreto, la existencia de hipotensión arterial, hipoperfusión cerebral y shock. Estos factores se han relacionado con una mayor mortalidad^{26,30-32}. Así, Mansfield⁴ refleja un aumento de la mortalidad del 150% en pacientes con TCEG y shock, lo que supone un ascenso de la mortalidad del 22 al 66% en pacientes pediátricos con TCEG. En esta misma dirección, cabe destacar el reciente estudio de White et al³³, en el que se concluye que valores de presión arterial elevados se asociaron a una mayor supervivencia. En nuestro trabajo, la existencia de shock incrementó el riesgo de mortalidad en 4 veces.

La existencia de midriasis uni o bilateral como

reflejo de HIC y un acontecimiento previo a la herniación cerebral fue un determinante de mortalidad asociado a una alta *odds ratio*, hecho previamente descrito por otros autores^{1,25,31}. La existencia de HTC se asoció de forma significativa a una mayor mortalidad (46 frente a 7%; $p < 0,001$).

Por último, analizamos otro grupo de factores de riesgo también relacionados habitualmente con la mortalidad del TCE^{6,34-36}, como la edad, la existencia de politraumatismo asociado y la presencia de fractura craneal, hiperglucemia o anemia.

El mejor pronóstico del TCE pediátrico en relación con los pacientes adultos se constata en múltiples estudios^{4,6,34}. Otros estudios globalmente no objetivan esta diferencia y, cuando estratifican la población en distintos rangos de edad, no demuestran diferencias de mortalidad debido al reducido número de pacientes incluidos en cada grupo³⁷. Sin embargo, la tendencia observada es hacia una mayor mortalidad en las edades más bajas de la población pediátrica^{4,25}, atribuida en parte a una mayor sensibilidad de su cerebro inmaduro a las excitotoxinas que se liberan tras el TCE. Los resultados obtenidos en nuestro trabajo siguen esta línea, y en los 125 pacientes estudiados con TCEG, no existió influencia de la edad en la mortalidad comparando los 3 rangos de edad en que dividimos a la población (menores de un año, entre uno y 3 años y mayores de 3 años), aunque sí es cierto que la mortalidad mayor la presentaron los pacientes menores de un año (46,7 frente a 29,7 frente a 15,8%; NS).

Asimismo, no obtuvimos diferencias en la mortalidad entre pacientes con TCE puro o asociado a politraumatismo, coincidiendo con el trabajo de Feickert et al¹. Sin embargo, en el estudio de Tepas et al⁶, la mortalidad asociada al TCE con lesiones extracraneales casi duplicaba la del TCE puro.

La existencia de fractura craneal, considerada por algunos autores como factor de implicación pronóstica³⁴⁻³⁵, en nuestro trabajo, al igual que en el de Feickert¹, no se asoció una mayor mortalidad (32,4 frente a 26,1%; NS).

Otros factores clásicamente relacionados con una mayor mortalidad, como la hiperglucemia o la anemia, también fueron constatados en el presente estudio ($p < 0,05$ y $p = 0,06$, respectivamente). Sin embargo, estas variables no tuvieron trascendencia en el análisis multivariante.

En conclusión, y a pesar del inconveniente de tratarse de un estudio retrospectivo, podemos establecer la relevancia, en relación con la mortalidad, de la lesión neurológica grave (objetivada en la TAC craneal o por la existencia de arreactividad pupilar) y de la situación de shock como reflejo de una inestabilidad hemodinámica grave.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feickert HJ, Drommer S, Heyer R. Severe head injury in children: Impact of risk factors on outcome. *J Trauma* 1999;47:33-8.
2. Anderson VA, Catroppa C, Haritou F, Morse S, Pentlnad L,

- Rosenfeld J, et al. Predictors of acute child and family outcome following traumatic brain injury in children. *Pediatr Neurosurg* 2001;34:138-48.
3. Wallesch CW, Curio N, Kutz S, Jost S, Bartels C, Synowitz H. Outcome after mild-to-moderate blunt head injury: effects of focal lesions and diffuse axonal injury. *Brain Injury* 2001;15:401-12.
 4. Mansfield RT. Head injuries in children and adults. *Crit Care Clin* 1997;13:611-28.
 5. James HE. Pediatrics head injury: what is unique and different. *Acta Neurochir* 1999;73:85-8.
 6. Tepas JJ, DiScala C, Ramenofsky ML, Barlow B. Mortality and head injury: the pediatric perspective. *J Pediatr Surg* 1990;25:92-6.
 7. Ponsford J, Willmott C, Rothwell A, Cameron P, Ayton G, Nelms R, et al. Impact of early intervention on outcome after mild traumatic brain injury in children. *Pediatrics* 2001;108:1297-303.
 8. Ono J, Yamaura A, Kubota M, Okimura Y, Isobe K. Outcome prediction in severe head injury: analysis of clinical prognostic factors. *J Clin Neurosci* 2001;8:120-3.
 9. Reid SR, Roesler JS, Gaichas AM, Tsai AK. The epidemiology of pediatric traumatic brain injury in Minnesota. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2001;155:784-9.
 10. Cruz J. Combined continuous monitoring of systemic and cerebral oxygenation in acute brain injury: Preliminary observations. *Crit Care Med* 1993;21:1225-32.
 11. Naredi S, Olivecrona M, Lindgren C, Ostlund AL, Grande PO, Koskinen LO. An outcome of severe traumatic head injury using the "Lund therapy" with low-dose prostacyclin. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:399-401.
 12. Miller JD. Swelling and blood flow in the injured child's brain. *Lancet* 1994;344:421-2.
 13. Teadsdale G, Jennet B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974;2:81-4.
 14. Reilly PL, Simpson DA, Sprod R, Thomas L. Assessing the conscious level of the Glasgow Coma Scale. *Child's Nerv Syst* 1988;4:30-3.
 15. Faist F, Baue AE, Dittmer H, Heberer G. Multiple organ failure in polytrauma patients. *J Trauma* 1983;23:775-87.
 16. Henao F, Daes J, Dennis R. Risk factors for multiorgan failure. A case control study. *J Trauma* 1991;31:74-80.
 17. Foulkes MA, Eisemberg HM, Jane JA, and the Traumatic Coma Data Bank Group. The Traumatic Coma Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. *J Neurosurg* 1991;75:8-36.
 18. Pollack MM, Ruttimann VE, Getson PR. Pediatrics risk of mortality (PRISM) score. *Crit Care Med* 1988;16:1110-6.
 19. Pillai S, Prahraj SS, Mohanty A, Kolluri VR. Prognostic factors in children with severe diffuse brain injuries: a study of 74 patients. *Pediatr Neurosurg* 2001;34:98-103.
 20. Marshall LF, Eisemberg HM, Jane JA, Luerssen TG, Marmarou A, Foulkes MA. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991;75:S28-36.
 21. Ciriello SF, Andrews BT, Damron SL, Pitts LH. Severity and outcome of intracranial lesions in pedestrians injured by motor vehicles. *J Trauma* 1992;33:899-903.
 22. Ong LC, Selladurai BM, Dhillon MK, Atan M, Lye MS. The prognostic value of the Glasgow Coma Scale, hypoxia and computerised tomography in outcome prediction of pediatric head injury. *Pediatr Neurosurg* 1996;24:285-91.
 23. Fernández López A, Palomeque Rico A, Cambra Lasasoa FJ, Ortega Rodríguez J, Costa Clará JM, Caritg Bosch J, et al. Traumatismo craneoencefálico grave en el paciente pediátrico. Evaluación de la neuroimagen y monitorización de la presión intracraneal como factores pronósticos. *Med Intensiva* 2001;25:8-13.
 24. Ward JD. Pediatric head injury: a further experience. *Pediatr Neurosurg* 1994;20:183-5.
 25. Kieslich M, Marquardt G, Galow G, Lorenz R, Jacobit G. Neurological and mental outcome after severe head injury in childhood: a long term follow-up of 318 children. *Disabil Rehabil* 2001;23:665-9.
 26. Manley G, Knudson MM, Morabito D, Damron S, Erikson V, Pitts L. Hypotension, hypoxia and head injury: frequency, duration, and consequences. *Arch Surg* 2001;136:1118-23.
 27. Lobato R, Sarabia R, Cordobés F, Rivas JJ, Agrados A, Cabrera A, et al. Posttraumatic cerebral hemispheric swelling. *J Neurosurg* 1988;68:417-23.
 28. Untenberg A, Kiening K, Schmiedek P, Lanksch, W. Long-term observations of intracranial pressure after severe head injury. The phenomenon of secondary rise of intracranial pressure. *Neurosurgery* 1993;32:17-23.
 29. Lang DA, Teasdale GM, MacPherson P, Lawrence A. Diffuse brain swelling after head injury: more often malignant in adults than children? *J Neurosurg* 1994;80:675-80.
 30. James HE. Pediatric head injury: what is unique and different. *Acta Neurochir* 1999;73:85-8.
 31. Lam WH, Mackersie A. Pediatric head injury: incidence, aetiology and management. *Paediatrics Anaesthesia* 1999;9:377-85.
 32. Meyer P, Legros C, Orliaguet G. Critical care management of neurotrauma in children: new trends and perspectives. *Child's Nerv Syst* 1999;15:732-9.
 33. White JR, Farukhi Z, Bull C, Christensen J, Gordon T, Paidas C, et al. Predictors of outcome in severely head-injured children. *Crit Care Med* 2001;29:534-40.
 34. Levi L, Guilbird JN, Linn S, Feinsod H. The association between skull fracture, intracranial pathology and outcome in pediatric head injury. *Br J Neurosurg* 1991;5:617-25.
 35. Klonoff H, Clark C, Klonoff PS. Long-term outcome of head injured: a 23 year follow up study of children with head injuries. *J Neurosurg Psychiatry* 1993;56:410-5.
 36. Michaud LJ, Rivara FP, Grady MS, Reay DT. Predictors of survival and severity of disability after severe brain injury in children. *Neurosurgery* 1992;31:254-64.
 37. Johnson DL, Krishnamurthy S. Severe pediatric head injury: myth, magic, and actual fact. *Pediatr Neurosurg* 1998;28:167-72.