

Artículo original

Universidad de Ciencias Médicas de Holguín

Asociación de variables clínico neurofisiológicas con la mortalidad por trauma craneoencefálico grave

Association of Clinical - Neurophysiological Variables with Mortality in Severe Craneoencephalic Trauma

Alain Cruz Portelles ¹, Raul Ramírez Pupo ², Bernardo E. Fernández Chelala ³, Idaer Batista Ojeda ⁴, Pura Avilés Cruz ⁵, Celso Ricardo Marrero ⁶

- 1 Especialista de Primer Grado en Medicina Intensiva y Emergencias. Instructor. Máster en Ciencias. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin
- 2 Máster en Ciencias. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral y en Medicina Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín.
- 3 Máster en Ciencias. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna y de Segundo Grado en Terapia Intensiva y Emergencia. Instructor. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín.
- 4 Máster en Ciencias. Especialista de Segundo grado en Medicina Interna y en Terapia Intensiva y Emergencias. Profesor Auxiliar. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín.
- 5 Especialista de Segundo Grado en Anestesia y Reanimación y en Terapia Intensiva y Emergencias. Investigadora de Mérito. Profesora Titular. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín.
- 6 Especialista de Primer Grado en Terapia Intensiva y Emergencias. Hospital General Universitario Vladimir Ilich Lenin. Holguín.

RESUMEN

ANTECEDENTES: la elevada mortalidad por trauma craneoencefálico grave puede atenuarse si el paciente es sometido a una neuromonitorización intensiva múltiple. **OBJETIVOS:** determinar la posible asociación de variables clínico-neurofisiológicas con la mortalidad por trauma craneoencefálico grave. **MÉTODO:** Se realizó un estudio prospectivo, de serie de casos con 27 pacientes admitidos en Cuidados Intensivos del Hospital Vladimir Ilich Lenin de Holguín entre el 2008-2009, por trauma craneoencefálico grave y fueron seguidos hasta el alta. Las variables cualitativas y discretas se compararon con Chi cuadrado; al Glasgow al ingreso con la moda; y las continuas se midieron con escala de razón y se compararon sus medias (T de Student). Para el análisis evolutivo de las variables neurofisiológicas se usó el test de Kruskal-Wallis (saturación yugular de oxígeno, diferencia arteriovenosa de oxígeno, extracción cerebral de oxígeno e índice de oxígeno-lactato modificado) aceptándose el 95% de significación estadística. **RESULTADOS:** fallecieron más los hombres (92%), con menor presión arterial media (71.22 ± 15.2 vs. vivos: 93.33 ± 12.32 , $p=0.0006$), menor Glasgow al ingreso (moda=6 vs. vivos: moda=7) y los de mayor gravedad tomográfica según escala de Marshall al ingreso. La saturación yugular de oxígeno y la diferencia arterioyugular de oxígeno no pudieron asociarse con la mortalidad. La extracción cerebral de oxígeno disminuyó y el índice de oxígeno-lactato modificado aumentó significativamente entre los que fallecieron. **CONCLUSIONES:** la mortalidad estuvo asociada con menor presión arterial media al ingreso, con una disminución de la extracción cerebral de oxígeno y un aumento evolutivo del índice oxígeno-lactato modificado.

Palabras clave: trauma craneoencefálico; neuromonitoreo; mortalidad; cuidados intensivos; oximetría yugular.

ABSTRACT

BACKGROUND: the high mortality after a severe craneoencephalic trauma could be attenuated if the patient receive an optimal multiple intensive neuromonitoring. **OBJETIVES:** to determine the possible association of clinical and neurophysiological

variables with the mortality after a severe craneoencephalic trauma. METHODS: A prospective, series of cases study was performed in 27 patients admitted in a Intensive Care Unit of V. I. Lenin Hospital in Holguin during 2008-2009 after suffering from a severe craneoencephalic trauma and were follow until discharged. The qualitative and discrete variables were compared with Chi square test; the Glasgow Coma Scale at admission with the mode; the continuous one were measured with rate scale and their means compared with T-Student. The evolutive analysis of neurophysiological variables (jugular oxygen saturation, oxygen arteriovenous difference, oxygen cerebral extraction and modified lactate- oxygen index) was done with Kruskal-Wallis test for 95% of confidence interval. RESULTS: Higher mortality was observed in men (92%), with lower mean arterial pressure (71.22 ± 15.2 vs. alive: 93.33 ± 12.32 , $p=0.0006$), lower Glasgow Coma Scale at admission (mode=6 vs. alive: mode=7) and higher Marshall tomographic scale on admission. Jugular oxygen saturation and oxygen arteriovenous difference were not associated with the mortality. Oxygen cerebral extraction decreased and modified lactate-oxygen index increased significantly in the patients who died. CONCLUSIONS: Mortality was significantly associated with lower mean arterial pressure on admission, an evolutionary increase of modified lactate-oxygen index and a decrease in the oxygen cerebral extraction.

Key words: craneoencephalic trauma, neuromonitoring, mortality, critical care, jugular oxymetry.

INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral aguda postraumática (LCAP) es una de las principales causas de discapacidad y muerte a escala internacional con un predominio en la población joven de hasta 45 años ¹. Solo en Estados Unidos ocurre una muerte por LCAP cada 5 minutos ². En los casos graves la mortalidad puede superar el 70% aún en hospitales con unidades de atención especializadas ^{1,3}.

La disminución de la mortalidad y discapacidad solo es posible con un monitoreo multimodal estricto y cuidados intensivos especializados ⁴⁻⁶. El neuromonitoreo multimodal combina las más novedosas técnicas imagenológicas y

neurometabólicas ⁸. En la medición de algunos parámetros neurometabólicos pueden usarse métodos relativamente simples y disponibles en cualquier UTI que permiten conocer indirectamente el funcionamiento celular del sistema nervioso central ⁹.

Holguín es una de las provincias con mayor número de casos de LCAP graves y el Hospital "V. I. Lenin" recibe los pacientes con trauma craneal de la provincia. Para determinar la posible asociación de variables clínico-neurofisiológicas con la mortalidad por LCAP grave se realizó la presente investigación con los pacientes que ingresaron en la UTI del Hospital General Universitario "V. I. Lenin" de Holguín entre el 2008 - 2009.

MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo de serie de casos con los pacientes que ingresaron en la UTI del Hospital General Universitario "V. I. Lenin" de Holguín, por LCAP grave (Glasgow al ingreso posreanimación ≤ 8), elegidos secuencialmente, y fueron seguidos hasta el alta. Se determinó: edad, sexo, presión arterial media (PAM), escala de Glasgow ¹⁰, y clasificación tomográfica de Marshall ¹¹, al ingreso; evolutivamente se midió la saturación yugular de oxígeno (SjO₂) y se calcularon ^{8,9}, la diferencia arterioyugular de oxígeno ($DajO_2 = Hb \times 1.34 [(SaO_2 - SjO_2)/100] + (PaO_2 - PjO_2) \times 0.0031$), la extracción cerebral de oxígeno ($CEO_2 = SaO_2 - SjO_2$) y el índice de oxígeno lactato modificado ($LOI - M = (Lactato\ arterial - Lactato\ venoso) / (SaO_2 - SjO_2) \times 10$) y se relacionaron con el estado al egreso de la UTI (vivos y fallecidos).

El universo fue de 321 pacientes atendidos en el citado hospital entre 2008 - 2009; la muestra por 27 pacientes cuyos representantes legales aceptaron que su familiar participara en la investigación previo consentimiento informado verbal y escrito según Tratado de Helsinki. Se excluyeron los que fallecieron en las primeras 24 horas y los que no se les pudo canular la vena yugular. El lado a canular se seleccionó hacia el hemisferio más afectado según los hallazgos tomográficos o del lado derecho cuando existían lesiones difusas bilaterales. Se tomó la muestra yugular y arterial al unísono, cada 6 horas las primeras 48 horas y cada 12 horas las siguientes 48-72 horas por el personal médico y de laboratorio de la unidad,

previamente entrenados, modificándose el tratamiento según recomendaciones ^{8,9}. Se realizó gasometría y lactato séricos en un gasómetro ABL 650.

Análisis estadístico: para el análisis de las variables continuas: edad y PAM se usó la T-Student; la SjO_2 , $DajO_2$, CEO_2 y $LOI - M$, se midieron en escala de razón y se compararon con la prueba de Kruskal-Wallis. Para las variables discretas se usó el Chi cuadrado (χ^2), aceptándose valores estadísticamente significativos del 95 % en cada caso. Al Glasgow se le determinó la moda. Al sexo, estado al egreso y a cada grado de la clasificación de Marshall se les calculó la frecuencia y el porcentaje y se compararon sus proporciones (T-Student).

Los resultados se analizan con el programa estadístico MedCalc®. La investigación fue aprobada por el consejo científico de la institución y la comisión de ética sin que existiesen conflictos de interés entre los autores.

RESULTADOS

De los 27 pacientes incluidos en el estudio, el 63 % falleció a pesar de todos los esfuerzos terapéuticos realizados y el sexo predominante fue el masculino (91.6%) (tabla I).

Tabla I. Características clínico-demográficas de la muestra

Características de los casos	Estado al egreso			
	Vivos	fallecidos	Prueba Estadística	p
Estado al egreso (No. y %)	10 (37)	17 (63)	(χ^2) 0,83	0,37
Edad ($\bar{x} \pm s$)	53,2 (12,4)	49,9 (11,4)	(T) 0,7	0,48
Sexo (No. y %)				
Masculino	9 (33,3)	16 (59,3)	(χ^2) 0.82	0,36
Femenino	1(3,7)	1 (3,7)		NS
Glasgow al ingreso (moda)	7	6		
Marshall al ingreso (No. y %)				
Grupo I	0 (0)	2 (7,4)		NS
Grupo II	4 (14,8)	2 (7,4)		NS
Grupo III	3 (11,1)	3 (11,1)		NS

Grupo IV	0 (0)	3 (11,1)		NS
ME	1 (3,7)	4 (14,8)		NS
MNE	2 (7,4)	5 (18,5)		NS
PAM al ingreso ($x\pm s$)	93.3 (12,3)	71,2 (15,2)	(T) 3,9	0.0006

Fuente: Historias clínicas.

NS: sin significación estadística. $x\pm s$: media y desviación estándar. ME: masa evacuable. MNE: masa no evacuable. PAM: presión arterial media. χ^2 : Chi cuadrado. T: T de Student.

Entre los que fallecieron, se informaron lesiones de mayor gravedad, sobre todo las colecciones intracraneales como muestra el hallazgo de pacientes con MNE (18,5%) y ME (14,8%), recibieran tratamiento quirúrgico o no y el Glasgow al ingreso fue discretamente menor (6 vs. 7) aunque sin diferencias significativas. La edad promedio osciló entre los 50 años en ambos grupos ($p=0.48$). La presión arterial media al ingreso fue menor entre los que no sobrevivieron ($71,2\pm 15,2$ vs. $93,3\pm 12,3$, $p=.0006$).

Las variables neurometabólicas estudiadas reflejaron diferentes comportamientos. La SjO_2 mostró, en ambos grupos, una tendencia ascendente aunque los valores al cuarto día fueron ligeramente mayores en los vivos ($70,7\pm 18$) sin que se encontraran diferencias significativas (tabla II, fig. 1).

Tabla II. Comportamiento evolutivo de los parámetros neurometabólicos según resultado al egreso

Estado al egreso	Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	H	p
SjO_2 ($x\pm s$)					0.0	1.0
Vivos	56 (15,7)	56.1 (15,3)	69.1 (11,8)	70.7 (18)		
Fallecidos	56.3 (12,2)	65,6 (10,3)	64,4 (14,4)	65,1 (11,3)		
$DajO_2$ ($x\pm s$)					1.33	0.25
Vivos	5,2 (2,4)	4,6 (2,0)	4,4 (1,7)	4,4 (1,6)		
Fallecidos	5,8 (2,2)	5,9 (1,9)	4,3 (2,5)	8,8 (2,5)		
CEO_2 ($x\pm s$)					4.08	0.04

Vivos	37,5 (8,1)	33,8 (6,3)	31,1 (5,9)	37,9 (7,7)		
Fallecidos	32,1 (11,2)	26,6 (8,9)	23,2 (8,9)	23,5 (11,5)		
LOI-M($x\pm s$)					4.08	0.04
Vivos	0,06 (0,02)	0,04 (0,03)	0,04 (0,03)	0,025 (0,015)		
Fallecidos	0,07 (0,02)	0,08 (0,04)	0,05 (0,02)	0,09 (0,04)		

Fuente: Historias clínicas.

La $DajO_2$ tuvo una tendencia decreciente entre los pacientes que sobrevivieron al LCAP (día 1: $5,15\pm 2,4$; día 4: $4,35\pm 1,6$), mientras que en el caso de los que fallecieron no se observó un patrón uniforme sino oscilatorio (ascendente – descendente) ($p=0.25$) (fig. 2).

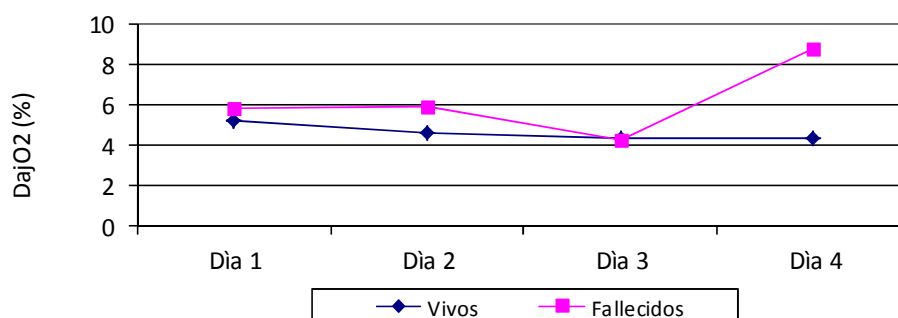


Fig. 1. Comportamiento evolutivo de la $DajO_2$ según estado al egreso

La CEO_2 entre los que sobrevivieron siguió un patrón uniforme con caída desde el primer al tercer día para luego aumentar al cuarto día hasta valores similares al primero. No ocurrió igual en los que fallecieron que sí manifestaron un patrón descendente (día1: $32,08\pm 11,2$; día 4: $23,5\pm 11,4$) con diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0.04$) (fig. 2).

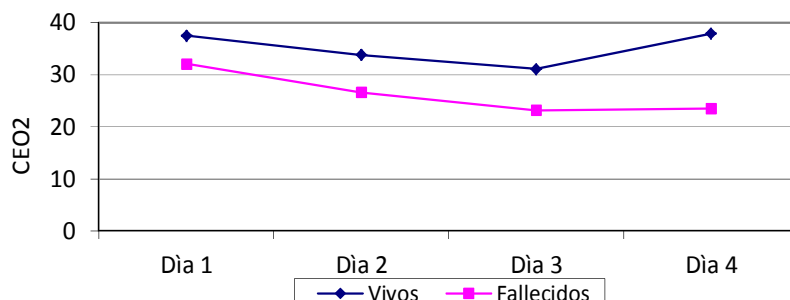


Fig. 2. Comportamiento evolutivo de la CEO₂ según estado al egreso

El LOI-M muestra un comportamiento descendente de la curva en los egresados vivos, cayendo desde valores medios el día 1 de $0,06 \pm 0,02$ hasta $0,025 \pm 0,015$ al día 4. En cambio, en el caso de los fallecidos hay una tendencia ascendente no muy bien definida con el paso de los días y se observan diferencias significativas entre ambos grupos ($p=0.04$) (fig. 3).

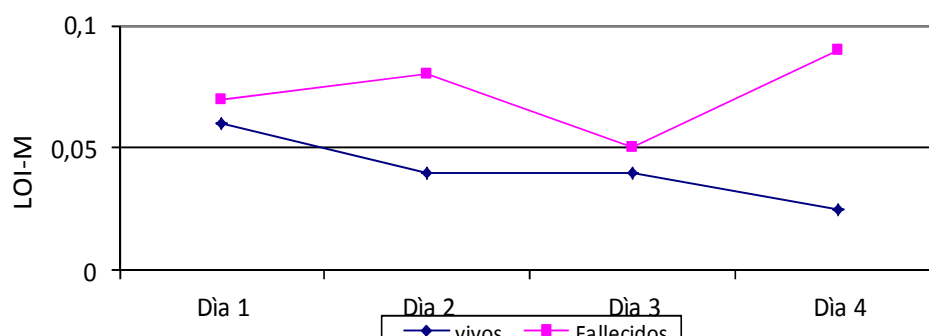


Fig. 3. Comportamiento evolutivo del LOI-M según estado al egreso

DISCUSIÓN

La elevada mortalidad fue similar a la reportada por Hyder¹⁴ y Tagliaferri¹⁵ en Europa, y por Jager y sus coautores⁵ en Estados Unidos donde se reportaron valores cercanos al 60,5% en la LCAP grave. Harris y Bruce compararon el TCE en USA y en Jamaica encontrando valores similares de mortalidad¹⁷.

Bruns y sus colaboradores reportaron que la edad media de personas que sufrieron traumas craneales fue algo menor (42 años) aunque existen variaciones motivada por factores como el alto nivel consumo de alcohol y otras sustancias que alteran la conciencia más consumidas entre los jóvenes favoreciendo los accidentes de tránsito ². Sin embargo, datos reportados por Abdo Cuza ¹⁸, en el CIMEQ, en La Habana, son similares a los de esta investigación. El predominio del sexo masculino coincide en toda la bibliografía revisada ^{4,14,21}. Los hombres consumen más alcohol, conducen vehículos a mayor velocidad y se involucran más en guerras y riñas callejeras que las mujeres.

El Glasgow de los pacientes que ingresan en las UCIs por esta causa es muy bajo (menor que 9), por lo cual las diferencias entre estos valores solo serán discretas, no obstante, este es un medidor bastante confiable de gravedad así como las lesiones de mayor gravedad según la clasificación de Marshall, sobre todo las colecciones intracraneales, (MNE y ME). En diversos estudios se muestra la estrecha relación entre el grado de la clasificación tomográfica de Marshall y el resultado al egreso ^{9,11,19}.

La hipotensión arterial se ha asociado a peor pronóstico como se observa en este estudio, probablemente por la falla en los mecanismos de regulación central de la presión arterial con caída del flujo sanguíneo cerebral ^{8,20,21}.

La SjO_2 global depende del metabolismo cerebral global ^{18,22}, por lo que sus valores analizados aisladamente parece tener utilidad limitada, al igual que ocurre con la $DajO_2$. Patel²³ observó una relación inversamente proporcional entre la $DajO_2$ y el flujo sanguíneo cerebral (FSC) en cerebros no isquémicos aunque en los cerebros enfermos esta relación está influida por varios factores. La CEO_2 evolutiva siguió un patrón decreciente entre los que finalmente fallecieron, tal vez por la pérdida progresiva de las funciones intrínsecas de autorregulación del sistema cerebrovascular gravemente afectado. El descenso evolutivo del LOI-M en los que fallecieron es un indicador del metabolismo anaerobio cerebral en condiciones de isquemia mantenida. Poca y sus colegas recomiendan el uso del LOI – M para el monitoreo del metabolismo cerebral en lesiones difusas ²⁴.

Principales limitaciones del estudio: el limitado número de casos y los posibles sesgos de manipulación de la toma de muestras por lo que se recomienda incrementar el número de pacientes incluidos.

CONCLUSIONES

El mayor valor de la clasificación tomográfica de Marshall, menor Glasgow y menor presión arterial media al ingreso se asociaron más con la mortalidad. La extracción cerebral de oxígeno disminuyó y el índice oxígeno – lactato modificado se incrementó significativamente entre los fallecidos de la serie.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Greenwald BD, Burnett DM, Miller MA. Congenital and Acquired Brain Injury. 1. Brain Injury: Epidemiology and Pathophysiology. Arch Phys Med Rehabil. 2003; 84(3 suppl): S3–7.
- 2 Bruns JJ, Hauser WA. The Epidemiology of Traumatic Brain Injury: A Review. Epilepsy. 2003; 44(suppl 10):2–10.
- 3 Geoffrey L, Scott A. Management of Traumatic Brain Injury in the Intensive Care Unit. Neurol Clinics. 2008; 26(2):409–26.
- 4 Sosin D, Snizek J, Waxweiler R. Trends in Death Associated with Traumatic Brain Injury. 1979–1992. JAMA. 1995; 273:1978–80.
- 5 Jager TE, Weiss HB, Coben JH. Traumatic Brain Injuries Evaluated in U. S. Emergency Departments: 1992–1994. Acad Emerg Med. 2000; 7(2):13–40.
- 6 Kraus J, McArthur D. Epidemiology of Brain Injury. Cooper P, Golfunus J (eds.) Head injury. 4th ed. New York C: McGraw – Hill Publishers; 2000. p. 1–26.
- 7 Morris S, Ridley S, Lecky FE, Munro V, Christensen MC. Determinants of Hospital Costs Associated with Traumatic Brain Injury in England and Wales. Anaesthesia. 2008; 63(5):499-508.
- 8 Wartenberg KE, Schmidh JM, Mayer SA. Multimodality Monitoring in Neurocritical Care. Crit Care Clin. 2007; 23:507-38.
- 9 Puppo C, Biestro A. Recomendaciones actuales para la monitorización de la saturación yugular de oxígeno en el paciente neurotraumático. Rev Med Intensiva. 2002; 2(2):189.

- 10 Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A Practical Scale. *Lancet*. 1974; 2(7872):81-4.
- 11 Marshall LF, Marshall SB, Klauby MR. A New Classification of Head Injury Based on Computerized Tomography. *J Neurosurg*. 1991; 75(suppl): S14-20.
- 12 Beulger EM, Vathens AB, Rivara FP. Management of Severe Head Injury: Institutional Variations in Care and Effect on Outcome. *Crit Care Med*. 2002; 30(8):1870-6.
- 13 Geocadin RG, Stevens RD (eds.). *Neurosurgical Critical Care*. *Crit Care Clin*. 2006; 22(4):619-36.
- 14 Hyder AA, Wunderlich CA, Povanachandra P. The Impact of Traumatic Brain Injuries: a Global Perspective. *NeuroRehabil*. 2007; 22(5): 341–53.
- 15 Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic Review of Brain Injury Epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006; 148:255-68.
- 16 Harris OA, Bruce CA, Reid M, Cheeks R, Easley K, Surles MC, et al. Examination of the Management of Traumatic Brain Injury in the Developing and Developed World. *Neurosurg*. 2008; 109(3):433-8.
- 17 Heegaard EG, Biros MH. Head. In: Marx JA, Hockberger RS, Walls RM (eds.). *Rosen's Emergency Medicine: concepts and clinical practice*. St Louis: Mosby; 2006.p. 286-314.
- 18 Abdo Cuza A, Figueredo J, Castellanos R, Gómez F. Valor pronóstico del monitoreo de la hemodinamia y el metabolismo cerebral del paciente neurocrítico. *Rev Cub Med Milit*. 2001; 30(supl):20-4.
- 19 Muizelaar JP, Marmarow A, De Salles AF, et al. Cerebral Blood Flow and Metabolism in Severely Head Injured Children: Relationship with GCS, Outcome, IPC and PVI. *J Neurosurg*. 1989; 71:63-71.
- 20 Varelas PN, Eastwood D, Yun HI. Impact of a Neurointensivist on Outcome in Patients with Head Trauma Treated in a Neurosciences Intensive Care Unit. *J Neurosurg*. 2006; 104(5):713-9.
- 21 MRC CRASH TRIAL Collaborators. Predicting Outcome after Traumatic Brain Injury: Practical Prognostic Models Based on Large Cohort of International Patients. *BMJ*. 2008; (336):425-9.
- 22 Feldman Z, Robertson CS. Monitoring of Cerebral Hemodynamic with Jugular Bulb Catheters. *Crit Care Clin*. 1997; 13(1): 51-77.

23 Patel HC, Menon DK, Tebbs S. Specialist Neurocritical Care and Outcome from Head Injury. Intensive Care Med. 2002; 28(5):547-53.

24 Poca MA, Sahuquillo J, Montforte R, Vilalta A. Métodos de monitorización de la hemodinamia cerebral en el paciente neurocrítico. Neurocirugía. 2005; 16(4):301-22.

Correspondencia

MsC. Alain Cruz Portelles. Correo electrónico: alain@hvil.hlg.sld.cu