

11224

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE**  
**MÉXICO**

**Facultad de Medicina.**

**División de Estudios de Postgrado e Investigación**

**Fundación Clínica Medica Sur**

**División de Enseñanza e Investigación.**

**FACTORES PRONÓSTICOS EN TRAUMATISMO**  
**CRANEOENCEFÁLICOS**

**Tesis de Posgrado**

**Que para obtener el título de especialista en:**

**Medicina del Enfermo en Estado Crítico**

**P r e s e n t a**

**Dr. Medardo Salazar Landa**

**Asesor: Dr. Luis Alfonso Jáuregui Flores.**

**México D.F 23 de Septiembre 2004.**

**Hospital Medica Sur**

**UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# HOSPITAL MEDICA SUR

UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

## FACTORES PRONÓSTICOS EN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICOS

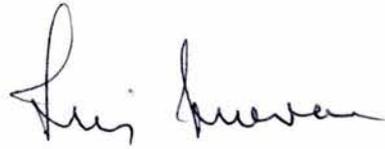
PRESENTA: **DR. MEDARDO SALAZAR LANDA**  
Médico Residente de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

ASESOR DE TESIS: **DR. Luis Alfonso Jáuregui Flores.**

Médico Adscrito al servicio de Terapia Intensiva Medica Sur..



SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIÓN  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE MEDICINA  
U.A.M.

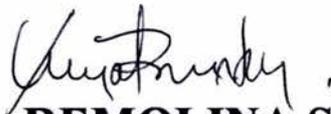


**Dr. LUIS GUEVARA GONZÁLEZ.**  
**Director de Enseñanza de Fundación Clínica Médica Sur**



**DR JAVIER LIZARDI CERVERA.**  
**Subdirector de Enseñanza de Fundación Clínica Médica Sur**

**DR GUILLERMO CASTORENA ARELLANO.**  
**Profesor Titular del Curso de Medicina del Enfermo en Estado Crítico**  
**Fundación Clínica Médica Sur.**



**DR MIGUEL REMOLINA SCHLIG.**  
**Jefe del Servicio de Terapia Intensiva de Médica Sur .**  
**Profesor adjunto del Curso de Medicina del Enfermo en**  
**Estado Crítico.**



**DR LUIS ALFONSO JAUREGUI FLORES**  
**Medico Adscrito al servicio de Terapia Intensiva en Medica Sur.**

# **AGRADECIMIENTOS**

## **A MI FAMILIA**

Por el amor y confianza que han depositado en mi, que me ha servido de estímulo para continuar con mi superación profesional, especialmente a mi madre y hermanos.

## **A MIS MAESTROS, COMPAÑEROS DE TERAPIA INTENSIVA.**

Que con sus sabios conocimientos y consejos han transmitido en mí persona una formación profesional que ayudará para el alivio de mis pacientes.

ESPECIALMENTE:

**DR GUILLERMO CASTORENA ARELLANO.**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO.

**DR MIGUEL REMOLINA SCHLIG**

JEFE DEL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA DE MEDICA SUR.

**DR. LUIS ALFONSO JÁUREGUI FLORES.**

MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA EN MEDICA SUR..

## I.-INDICE

I	RESUMEN-----	1
II	INTRODUCCIÓN-----	3
III	JUSTIFICACIÓN	6
IV	OBJETIVOS -----	7
V	MATERIAL Y METODOS-----	8
VI	RESULTADOS-----	12
VII	DISCUSIÓN-----	21
VIII	CONCLUSIONES-----	24
IX	BIBLIOGRAFÍA-----	25

**I RESUMEN:**

El traumatismo craneoencefálico (TCE), es una causa importante de discapacidad y muertes en las naciones occidentales .En EU se registran 1.6 millones de casos de trauma craneoencefálico por año, de los cuales 250,000 ingresan al hospital y fallecen 60,000, y se estima entre 70,000 a 90,000 que quedan con algún tipo de discapacidad neurológica permanente.

**Objetivo del Estudio:** Describir la incidencia, los mecanismos de producción de lesión y la evolución del trauma craneoencefálico en la Unidad de Cuidados Intensivos(UCI) de la Fundación Clínica Medica Sur. Describir las principales complicaciones que se relacionaron con la mortalidad, y determinar variables que pudieran ser predictores pronósticos.

**Material y Métodos:** Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal, cuyo universo lo constituyeron todos los pacientes ingresados en la UCI de adultos de la Fundación Clínica Medica Sur con el diagnóstico de TCE de cualquier etiología en el período comprendido del 01 de enero de 2002 al 09 de Junio de 2004.

Se determinaron 19 variables demográficas, criterios de gravedad al ingreso (Glasgow y Apache II), de complicaciones médicas y su condición clínica al egreso

Para el estudio de la relación existente entre las variables estudiadas se empleo la prueba de Chi cuadrada, la prueba exacta de Fisher's , , prueba de Mantel Haenszel con estimación de Odds Ratio y la Corrección de Yates, con una estimación de  $p < 0.05$  como significativo estadísticamente y se obtuvo una curva de ROC (Receiver Operating Characteristic), del APACHE( ) y su relación con la mortalidad.

**Resultados:**

74(71.15%) Pacientes, de 104 pacientes con trauma general, tuvieron traumatismo craneoencefálico, correspondiendo el 7.04 % del total de ingresos a la UCI. 67.6% fueron del sexo masculino y 32.4% del sexo femenino, con un promedio de edad de 37.2 años, (Rango 14-87) y mediana de 30.5 años de edad. El mecanismo de producción de lesión mas frecuente fue el automovilístico (62%). El grado de TCE más común fue el leve (Glasgow 15-13) 41.9%, seguido por el TCE grave ( $G \leq 8$ )33.8%. El Apache II en las primeras 24 horas fue de 12.5 en promedio y una mediana de 11 puntos. El promedio de estancia fue 4 días y de Ventilación Mecánica(VM) 2.3 días. Las complicaciones médicas mas frecuentes fueron: Hiperglicemia (66.2%), Trastornos.

Hidroelectrolíticos (55%), Coagulopatías (29%) e infección de vías respiratorias 12%. La mortalidad en general fue del 10.8% y estuvo mas asociada a Glasgow bajo  $\leq 8$ ; OR 11.28,  $p < 0.002$ ; Grado IV de lesión de acuerdo a la clasificación propuesta por Traumatic Coma Data Bank (TCDB); OR 6.047 y  $p < 0.050$ , y Apache II de 17.5 como punto de corte por curva de ROC para predecir mortalidad, encontrando que por arriba de este valor existe un riesgo del 46.6% de morir y por debajo del mismo solo existe un riesgo del 1.6%; con sensibilidad del 87.5% y especificidad de 88%.

**Conclusión:** El TCE es cada vez una causa de ingreso mas frecuente a los hospitales ya sea como trauma craneal aislado o politraumatizado, tiene una alta mortalidad .El Glasgow a su ingreso bajo, el puntaje de APACHE II por arriba de 17.5 durante sus primeras 24 horas, así como los hallazgos tomográficos (hemorragia subaracnoideo), son factores importantes de pronóstico de mortalidad en la evolución del paciente con TCE en la UCI de Medica Sur. La mortalidad de los pacientes con TCE en la UCI de Medica Sur es baja, y está en promedio similar a las terapias intensivas de los países mas desarrollados del mundo.

## II Introducción:

El traumatismo craneoencefálico, es una causa importante de discapacidad y muertes en las naciones occidentales<sup>1, 2, 3, 4</sup>. Consumiendo presupuestos de salud estratosféricas insuficientes, tan solo en Estados Unidos se presupuesta anualmente para su atención \$ 100 billones<sup>1</sup>. En EU se registran 1.6 millones de casos de trauma craneoencefálico por año, de los cuales 250,000 ingresan al hospital y fallecen 60,000, y se estima entre 70,000 a 90,000 que quedan con algún tipo de discapacidad neurológica permanente<sup>1, 3, 5, 6, 12</sup>.

La organización mundial de la salud coloca al trauma como una prioridad en los problemas de salud pública, de hecho se ha declarado que el tema del Día Mundial de la salud de 2004 será la seguridad vial<sup>7</sup>. En la población general ocupa la tercera causa de muerte, sin embargo es la primera causa de muerte en la población activa económicamente<sup>4</sup>, su incidencia anual es de aproximadamente 200 por cada 100,000 habitantes<sup>6, 11, 12</sup>. En nuestro país el trauma (cuando sumamos lesiones no intencionales, homicidio y suicidio) ocupa el 3er lugar de mortalidad general (SSA 2001), y en la edad productiva 15-64 años de edad, ocupa el primer lugar de mortalidad por arriba del cáncer y las cardiopatías<sup>1, 4, 7</sup>. Los accidentes por vehículos de motor son la causa más común de trauma craneal cerrado<sup>1, 2, 4, 7</sup>. En la Unidad de Cuidados Intensivos para adultos de nuestra Institución, el trauma general constituye la 3era causa de los ingresos, destacando al TCE como la causa principal de estos traumas<sup>15</sup>.

El manejo del daño neurológico ocasionado por trauma ha evolucionado en las ultimas 2 décadas a consecuencia de un mejor entendimiento de los eventos fisiopatológicos que conducen a un daño neurológico secundario<sup>1</sup>, y a pesar del perfeccionamiento de la atención de emergencia de este tipo de enfermos<sup>2,8</sup>, la creación de novedosos medios de diagnósticos<sup>1,8,10,11</sup> y monitorización<sup>1,12,13,14</sup>, la introducción de nuevos fármacos neuro-protectores<sup>1,16,17,18</sup> y la especialización en la atención neuro-intensiva<sup>2</sup>, este tipo de trauma continua presentando el mayor potencial de morbi-mortalidad entre todos los tipos de traumatismos<sup>2,3,4</sup>.

El daño al sistema nervioso central ocasionado por el trauma es el resultado de la lesión mecánica inmediata del tejido cerebral que ocurre en el momento del impacto y

que no se puede modificar, conocida por *lesión cerebral primaria*, pero también de mecanismos indirectos y modificables que se desarrollan en plazo de minutos, horas, días y hasta semanas después del trauma craneal que originan la llamada *lesión cerebral secundaria*, la cual puede estar dada por causas sistémicas y/o intracraneales<sup>1,2,9,14</sup>. Las primeras incluyen hipotensión, hipoxia, anemia, hipertermia, hipercapnia, hipocapnia, alteraciones electrolíticas, del equilibrio ácido-base, hiperglicemia, hipoglucemia y trastornos inflamatorios sistémicos como el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Las causas intracraneales son la hipertensión intracraneal, lesiones con efecto de masa, vasoespasmos, hidrocefalia, infecciones, convulsiones y anormalidades del flujo sanguíneo cerebral<sup>1, 2, 9</sup>. Así como otras alteraciones menos obvias pero igual ó más dañinas incluso, que algunos llaman *lesión cerebral terciaria*, que son dadas por la liberación de sustancia neuroquímicas de las células nerviosas que se interrelacionan y se retro-alimentan entre sí, disminuyendo la generación de ATP, facilitando la entrada de calcio intracelular, activación de diferentes enzimas, iniciando una cascada metabólica anormal que termina con la disolución de la membrana, fracaso de la síntesis proteica y muerte celular<sup>1, 2, 9, 14, 19</sup>.

La mortalidad en el trauma ocurre generalmente en 3 períodos de tiempo bien establecidos. Aquellos pacientes que fallecen en los primeros segundos o minutos de la lesión, son pacientes que tienen lesiones que por el momento se consideran incompatibles con la vida (forman el mayor porcentaje de las muertes por trauma)<sup>2, 4</sup>. La segunda curva de mortalidad se refiere a aquellos pacientes que fallecen después de algunos minutos hasta varias horas después del traumatismo, esto debido al daño cerebral secundario que es considerada la primera causa de muertes en el hospital después del daño cerebral traumático<sup>2,14</sup>, siendo la hipotensión arterial y la hipoxia los determinantes más poderosos del pronóstico de los resultados de los pacientes<sup>2, 14</sup>. Estas observaciones fueron confirmadas por el estudio Traumatic Coma Data Bank<sup>1,20</sup>. La causa más importante de morbilidad y mortalidad en los pacientes hospitalizados quienes sobreviven al daño cerebral traumático es la hipertensión intracraneal no controlada<sup>14</sup>. El tercer grupo de pacientes que fallecen como consecuencia de su traumatismo lo hacen semanas después de la lesión, casi siempre son pacientes que fallecen víctimas de choque séptico y del síndrome de falla orgánica múltiple, complicaciones tardías relacionadas con la estadía y tratamiento aplicado a

consecuencia de la lesión (infecciones pulmonares, coagulopatías, alteraciones electrolíticas, trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar)<sup>2, 4,28,29</sup>.

La reducción de la mortalidad, en realidad no es el único objetivo que se persigue en estos pacientes ya que siempre se desea alcanzar la máxima recuperación neurológica, la cual solo se puede lograr previniendo o tratando eficazmente todo tipo de lesión secundaria<sup>1,2,3,14,19</sup>. Las complicaciones médicas, la mayor parte de las veces, producen o exacerban inevitablemente la lesión cerebral secundaria, y frecuentemente son la causa de muerte de estos pacientes<sup>2,3,4,5,6,9,11,12,13,14,22,23,24</sup>.

Por todo lo anterior, nos dimos a la tarea de realizar esta investigación en la cual determinamos primeramente la incidencia del TCE en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos, describimos la prevalencia e influencia de las complicaciones médicas sobre la mortalidad en estos pacientes, e investigamos potenciales predictores de mal pronóstico.

**III: JUSTIFICACIÓN:**

El Traumatismo Craneoencefálico actualmente es una emergencia de salud pública a nivel mundial, con el mayor índice de mortalidad en los pacientes de edad adulto joven. Por efecto de globalización del desarrollo y modernismo e industrialización, el automóvil constituye elemento fundamental del transporte en la vida diaria, convirtiéndolo en el primer agente de producción de mecanismo de lesión en el trauma craneoencefálico.

. En la Unidad de Cuidados Intensivos para adultos de nuestra Institución, el trauma general constituye la 3era causa de los ingresos, destacando al TCE como la causa principal de estos traumas<sup>15</sup>.

Por lo cual consideramos relevante estudiar la evolución y resultado final a su egreso de estos pacientes; obteniendo estadística propias para la Institución y para el país que puedan ser de utilidad para el mejor beneficio de los pacientes.

#### **IV OBJETIVOS**

1. - El objetivo principal de este trabajo es describir la incidencia, los mecanismos de producción de lesión y la evolución del trauma craneoencefálico en la UCI. De la Fundación Clínica Medica Sur.
2. - Describir la prevalencia de las complicaciones médicas en los pacientes con trauma craneoencefálico en la UCI.
3. - Describir las principales complicaciones que se relacionaron con la mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico en la UCI.
4. - Determinar si el grado de Glasgow al ingreso, y el apache II, pueden ser predictores de mortalidad.
- 5.- Describir las condiciones clínicas al egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos de los pacientes con trauma craneoencefálico.

## V MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, longitudinal cuyo universo lo constituyeron todos los pacientes ingresados en la UCI de la Fundación Clínica Medica Sur con el diagnóstico de TCE en el período comprendido entre el 01 de enero de 2002 al 09 de Junio de 2004.

El único criterio de selección de la muestra fue el que cumpliera el requisito de estar ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos de adultos y tener un traumatismo craneoencefálico de cualquier etiología.

Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, mecanismo de lesión, situación clínica neurológica a la admisión en la sala de urgencias, días de estancia en la UCI, días de ventilación mecánica, uso de drogas vaso activas , uso de sedantes, estado al egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos y complicaciones médicas en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Se clasificó el estado al egreso del paciente de la Unidad de Cuidados Intensivos en vivo o fallecido. Con ó sin déficit motor, muerte cerebral y estado vegetativo. Se consideró la complicación médica como aquella alteración patológica que no requirió tratamiento quirúrgico para su solución.

Definimos como infección nosocomial las adquiridas o incubadas en el hospital y presentes posterior a las 48 horas de estancia del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos. Para determinar la existencia de infección en las diferentes localizaciones se utilizaron los criterios diagnósticos habituales.<sup>39,44</sup>

La existencia de trastornos hidroelectrolíticos fue considerada ante el hallazgo de hipernatremia, hiponatremia , (sodio sérico mayor 145 mEq/l , ó menor de 135 mEq/l, en al menos dos muestras de sangre con una diferencia de tiempo mayor de 6h) hipercaliemia, hipocaliemia ( potasio sérico mayor de 5.5mEq/l ó menor de 3.5 mEq/l en una sola determinación de muestra), hipermagnesemia e hipomagnesemia (magnesio sérico mayor de 2.40 ò menor de 1.70 mg/dl, en al menos dos muestras de sangre con una diferencia de tiempo mayor de 6h).

La Diabetes Insípida era sospechada cuando existía hiperosmolaridad sérica e hipoosmolaridad urinaria y se confirmaba el diagnóstico cuando tuviera respuesta a la administración exógena de hormona antidiurética(ADH) en la forma de pitresin intravenosa<sup>14</sup>. El diagnóstico de SIADH era confirmado con hipo-os molaridad sérica,

hiperosmolaridad urinaria y adecuado volumen sanguíneo<sup>14</sup>, a diferencia del síndrome de cerebro perdedor de sal que era un diagnóstico de exclusión, cuando además existiera la excreción de Sodio y Cloro sin un estímulo obvio, ó existiera expansión del volumen del liquido extracelular ó más exacto una expansión del volumen sanguíneo arterial<sup>24</sup>.

Determinamos la presencia de Choque y lo clasificamos, de acuerdo a los criterios clásicos<sup>31,40,43</sup>

La insuficiencia respiratoria aguda fue diagnosticada gasométricamente, considerándose al obtenerse una presión de oxígeno en sangre arterial menor de 55mmhg y/o una presión de dióxido de carbono en sangre arterial mayor de 50 mm Hg acompañándose de acidemia cuando el paciente se encontraba respirando al medio ambiente (f102 21%)<sup>41</sup>. Aplicamos los criterios clásicos para definir Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Aguda de acuerdo a la definición del consenso de conferencia Americano- Europeo como la aparición de hipoxemia arterial aguda ( $PaO_2 / F102 \leq 200$ ), con una Presión de Cuña de la arteria Pulmonar (PCP)  $\leq 18$  mm Hg o no evidencia clínica de hipertensión atrial izquierda e infiltrados pulmonares bilaterales consistente con edema pulmonar mostrado en una radiografía de tórax.<sup>42</sup>

El hallazgo de disritmias cardíacas se tomó como complicación cuando esta condujo a trastornos hemodinámicos o fue sostenida por más de 30 minutos, precisándose tratamiento médico, en un paciente previamente conocido sin cardiopatía existente. Se excluyeron la bradicardia sinusal y la taquicardia sinusal<sup>2</sup>.

La existencia de coagulopatía se registró ante la presencia de al menos una de las alteraciones del coagulograma (Conteo de plaquetas menor de 150,000; Tiempo de Protrombina del paciente prolongado más de 2 unidades que el control. Tiempo parcial de Tromboplastina mayor de 60 segundos. Fibrinógeno menor de 100 mg/dl ( Método fotóptico). Tiempo de sangrado mayor de 6 segundos (por el método de IVY)<sup>32</sup>.

Se utilizó como criterio de insuficiencia renal aguda el hallazgo de cifras de creatinina superiores a 1.5 mg/dL durante al menos dos días, duplicación de su valor con respecto a la cifra de creatinina presente al ingreso, o el desarrollo de oliguria diuresis menor de 0.5 ml/kg/hora ó menor de 5 ml/kg/24hora ó al desarrollo de anuria sin existir contracción de volumen<sup>45</sup>.

Gastrointestinal: se determinó su disfunción por la aparición de sangrado digestivo alto en relación con úlceras de stress, o por el desarrollo de una colecistitis aguda alitiásica<sup>2,28</sup>.

La disfunción Hepática: se estableció cuando apareció ictericia no justificado por otra causa, con aumento de las bilirrubinas y de las transaminasas hepáticas<sup>2,28</sup>

El Síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM) fue definido cuando además de la alteración neurológica propia del trauma craneal presentaba al menos afectación de dos de los siguientes sistemas: respiratorio, cardiovascular, hematológico, renal, hepático, gastrointestinal, estableciéndose las alteraciones necesarias para considerar afección de cada uno de estos sistemas según los criterios clásicos<sup>28,43</sup>.

Como trastornos trombo tico tomamos el desarrollo de trombo embolismo pulmonar o trombosis venosa profunda según los criterios clínicos usuales<sup>46,47,48</sup>.

La presencia de convulsiones, status convulsivo y muerte cerebral<sup>49,50</sup> se consideró según los criterios clásicos.

La hiperglicemia durante la estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos se manejó ante cifras de glicemia séricas mayores de 126mg/dl, que hacía recurrir a la administración de insulina exógena para intentar alcanzar la homeostasia de la glucosa, en un paciente no diabético y mayor de 200 mg/dl en un paciente diabético<sup>51</sup>.

Sistema Nervioso Central: se considera ante la falta de respuesta a los estímulos dolorosos, o un valor de la escala de coma de Glasgow inferior a 8 puntos, pero en nuestros pacientes no se tuvo en cuenta la afección de este sistema debido a que su patología de base era el trauma craneal,<sup>2</sup>.

Consideramos que un paciente recibió ventilación mecánica cuando requirió de ventilación durante al menos 24 horas.

La recolección de los datos primarios se realizó mediante la revisión de los expedientes clínicos de los casos por el autor del estudio y la confección de un formulario que recogía las variables de interés. Creamos una base de datos en el programa de Excel y empleamos en el procesamiento estadístico de los datos el programa estadístico SPSS versión 10.

El análisis estadístico fue realizado mediante distribución de frecuencias simples en escalas cualitativas y cuantitativas.

Para el estudio de la relación existente entre las variables de interés se empleo la prueba exacta de Fisher's ,Chi Cuadrada de Pearson (Mantel Haenszel con estimación de Odds

Ratio y la Corrección de Yates, según fuera el caso), y para el análisis multivariado se realizó análisis de regresión logística, la significancia fue considerada un valor para  $p < 0.05$ ; como estadísticamente significativo.

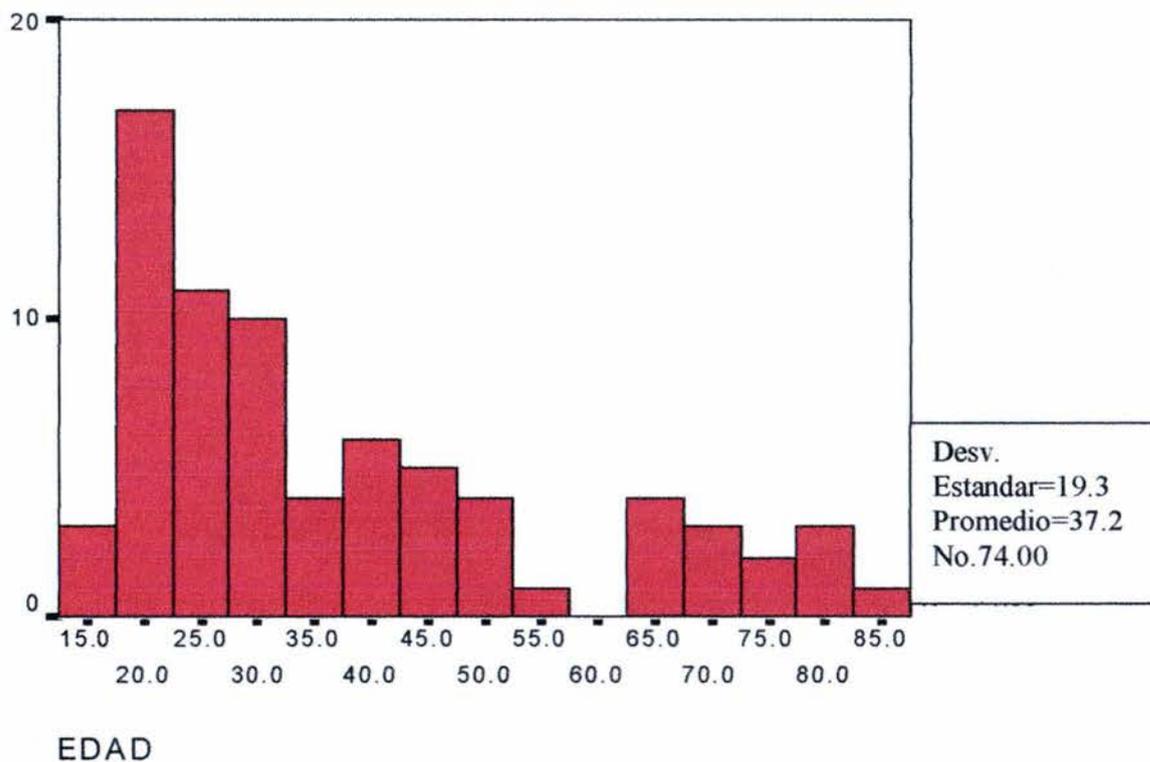
Así mismo se realizó una curva de ROC del Apache II de los pacientes para determinar el punto de corte que mejor predice el pronóstico y se determinó el área sobre la curva.

## VI RESULTADOS.

Durante el 01 de Enero de 2002 a junio de 2004 se admitieron 1051 pacientes a la UCI adultos de la Fundación Clínica Medica Sur, de los cuales 104 pacientes(9.89%) tuvieron Trauma General, de estos 74 pacientes(71.15%) tuvieron traumatismo craneoencefálico, el 28.85% restante, tenían otro tipo de trauma. Correspondiendo al TCE el 7.04 % de los pacientes ingresados en general a la UCI.

De los 74 pacientes con traumatismo craneoencefálicos, 50(67.6%) fueron del sexo masculino y 24(32.4%) fueron del sexo femenino, con una edad en promedio de 37.2 años (rango de 14 a 87 años de edad), aunque con una mediana de 30.5 años de edad y una moda de 20 años. ( Figura. 1).

Ilustración 1. Figura .1 Distribución de TCE por edad



De los 74 pacientes con TCE, 50 (67.6%) pacientes tuvieron politraumatismo y únicamente 24(32.4%) pacientes tuvieron trauma de cráneo aislado. De los mecanismos de producción de lesión el ocasionado por accidente automovilístico constituyó el 62%(46 pacientes); caídas el 27%(20 pacientes), Proyectil por Arma de Fuego el 5.4%(4 pacientes) y por otras causas( contusión directa al cráneo por otros objetos) 5.4% (4) pacientes.

El grado más común de presentación del TCE fue el leve (Glasgow 15-13), 31 pacientes(41.9%), seguido por el TCE grave(Glasgow  $\leq$ 8) 25 pacientes(33.8%), y en menor proporción el TCE moderado(Glasgow 12-9) que fueron 16 pacientes 21.6%.

Las lesiones más frecuente hallada por Tomografía computarizada fue la hemorragia parenquimatosa en 31 pacientes(41.9%) y la hemorragia subaracnoidea en 29 pacientes (39.2%), tabla No 1. Así como el Grado II de clasificación de las lesiones propuestas recientemente por el grupo de Traumatic Coma Data Bank(TCDB) que se basa fundamentalmente en el estado de las cisternas mesencefálicas, el grado de desviación de la línea media y la presencia o ausencia de lesiones >25cc; que predice aumento de la PIC y mortalidad; encontrándose 28 pacientes 37.8%. (tabla No.2)

Tabla No1. Distribución por hallazgos tomográficos.

<i>Lesión Cerebral</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
<b>Contusión cerebral</b>	18	24.3%
<b>Fractura de Cráneo</b>	20	27.0%
<b>Hematoma Epidural</b>	5	6.8%
<b>Hematoma subdural</b>	19	25.7%
<b>Hemorragia Parenquimatosa</b>	31	41.9%
<b>Hemorragia Subaracnoidea</b>	29	39.2%
<b>Daño Axonal Difuso(IRM)</b>	4	5.4%

IRM= Imagen por Resonancia Magnética.

Tab. No 2. Clasificación del Traumatic Coma Data Bank(TCDB)

<i>Grado de Lesión</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
<b>Lesión Difusa tipo I</b>	22	29.7%
<b>Lesión Difusa tipo II</b>	28	37.8%
<b>Lesión Difusa tipo III</b>	11	14.9%
<b>Lesión Difusa tipo IV</b>	4	5.4%
<b>Lesión focal evacuada V</b>	9	12.2%
<b>Lesión focal no evacuada VI</b>	1	1.4%

La puntuación de APACHE II que obtuvieron durante sus primeras 24 horas de estancia en la UCI de estos pacientes con TCE fue 12.5 el promedio(Rango 1 –34); con una mediana de 11 y siendo la moda 7 puntos, con un promedio de estancia en la UCI de 4 días (Rango 1- 18 días), 2.3 días en ventilación mecánica (Rango 1-13) días. 19 (25.67%) de los 74 pacientes con TCE, presentaron algún tipo de estado de choque, siendo el choque hipovolémico el predominante(89.47%) y presentándose en 2 pacientes(10.53%) choque séptico, requiriendo para su manejo vasopresor (norepinefrina) en 14 pacientes 73.68%.

En 11 pacientes(14.9%) de los 74 con TCE requirieron de vasopresor para tener adecuada presión de perfusión cerebral y 45 (60.8%) no requirieron de vasopresor, debido a que respondieron adecuadamente a la administración de soluciones cristaloides principalmente, manteniendo adecuada presión de perfusión sistémica y cerebral.

Las complicaciones medicas más frecuentes fueron los trastornos hidroelectrolíticos (hipomagnesemia 55.4% e hipokalemia 51.4%), coagulopatias (29.7%), y como tercera causa las infecciones nosocomiales (24.32%), siendo la infección de vías respiratorias la más común. (tabla. No 3).

Tabla No. 3. Complicaciones Medicas de los pacientes con TCE.

<i>Complicaciones Medicas</i>	<i>Frecuencia</i>	<i>Porcentaje</i>
<b>Hipomagneemia</b>	41	55.4%
<b>Hipokalemia</b>	38	51.4%
<b>Coagulopatias</b>	22	29.7%
<b>Infección Nosocomial</b>	19	24.32%
<b>Infección Respiratoria</b>	12	16.2%
<b>Otras infecciones</b>	4	5.4%
<b>Infección abdominal</b>	2	2.7%
<b>SDOM</b>	15	20.3%
<b>Insuficiencia Renal Aguda</b>	15	20.3%
<b>Disrritmias Cardiacas</b>	11	14.9%
<b>Insuficiencia Respiratoria</b>	8	10.8%
<b>Crisis Convulsivas</b>	7	9.5%
<b>Diabetes Insipida</b>	6	8.1%
<b>Síndrome de Cerebro Perdedor de Sal</b>	3	4.1%
<b>SIHAD</b>	0	0%
<b>Infección de vías Urinarias</b>	0	0%
<b>T.E.P y T V.P</b>	0	0%

**SDOM**= Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple.

**SIHAD**= Secreción Inapropiada de Hormona Anti-Diurética.

**TEP y TVP**= Trombo Embolia Pulmonar y Trombosis Venosa Profunda.

Los medicamentos preferidos para la sedación de estos pacientes en la UCI fue la combinación de Propofol y Fentanyl ; El Propofol se encontró en 32 pacientes (43.2%), y para el Fentanyl 43(58.1%); con Midazolam se encontraron 11(14.9%) y para Dexmetomidina 4(5.4%) pacientes.

La mortalidad encontrada en este grupo de pacientes con TCE fue 10.8% (8 pacientes), de los cuales dos de ellos tuvieron muerte cerebral(25%), y 6(75%) desarrollaron Síndrome de disfunción Orgánica Múltiple, y consecuentemente la muerte. De los 65 pacientes que sobrevivieron(87.8%), 44(59.5%) egresaron de la Unidad de Cuidados Intensivos sin secuelas neurológicas aparentes, 14(18.9%) egresaron con algún déficit motor y 7(9.5%) egresaron en estado vegetativo.

Al realizar el análisis univariado y correlacionar con la mortalidad encontramos que la edad no tuvo correlación con mortalidad estadísticamente.

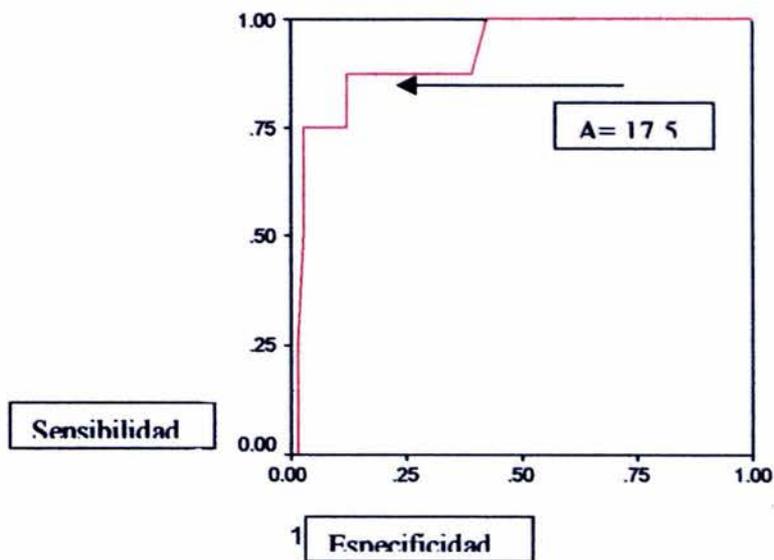
El Glasgow al ingreso  $\leq 8$  tiene relación directa con OR 11.28 de mortalidad con un valor  $p = < 0.002$ , estadísticamente significativo (tabla 4). El tener un Glasgow de 15-13 al ingreso le confiere un efecto protector de vivir con un OR 9.37 y una  $p = < 0.018$ , (tabla 5) estadísticamente significativo; sin embargo para el paciente que ingresa con Glasgow entre 12-9 no tiene valor estadístico para predecir la evolución.

Al realizar el análisis de las clasificaciones de las lesiones por tomografía propuestas por el TCDB y correlacionar con mortalidad encontramos que el tener GI(lesión difusa) confiere efecto protector con un OR 6.047 con un valor de  $p = < 0.050$  siendo significativo estadísticamente, y el tener GIV(lesión difusa, con desviación de la línea media superior a los 5 mm, pero en ausencia de lesiones focales que puedan ser evacuados quirúrgicamente) tiene un riesgo de morir 4.20 veces con un valor para  $p = < 0.055$  (tabla 6), siendo significativo. Las demás clasificaciones del TCDB no tuvieron valores significativos.

Al análisis de los hallazgos tomográficos y correlacionarlos con mortalidad, encontramos que el tener hemorragia subaracnoidea tiene más probabilidad de fallecer OR de 9.05 con una  $p = < 0.005$  (tabla 7) estadísticamente significativo y muy probablemente cuando se asocia a hemorragia parenquimatosa que también se encontró con una probabilidad de morir 4.05 con un valor de  $p = < 0.052$ , no siendo significativo. La fractura craneal, hematoma subdural y hematoma epidural no fueron significativos. La hipotensión arterial sistémica no tuvo significancia estadística para asociarse a mortalidad.

Para el análisis del comportamiento del APACHE II en relación a la mortalidad, para optimizar un punto de corte más exacto que sea significativo se usó las llamadas curvas ROC . En la cual se determinó que el punto de corte de APACHE II fue 17.50; encontrando que por arriba de este valor existe un riesgo del 46.6% de morir y por debajo del mismo solo existe un riesgo del 1.6%; con sensibilidad del 87.5% y especificidad de 88%. Con una área bajo la curva de 0.917. (Figura. 2).

**Figura No 2.** Curva ROC Para Predecir Mortalidad Por Apache II



**\* Punto de Corte 17.5 de Apache II con un área bajo la curva de 0.917**

## PUNTOS DE CORTE DE APACHE II PARA CARACTERIZAR LA CURVA ROC

Positivo si mayor que ó igual a	Sensibilidad	Especificidad
.00	1.000	1.000
1.50	1.000	.985
2.50	1.000	.955
3.50	1.000	.939
4.50	1.000	.879
5.50	1.000	.818
6.50	1.000	.742
7.50	1.000	.636
8.50	1.000	.591
9.50	1.000	.545
10.50	1.000	.515
11.50	1.000	.424.
12.50	.875	.394
13.50	.875	.333
14.50	.875	.288
15.50	.875	.273
16.50	.875	.167
<b>*17.50</b>	<b>.875</b>	<b>.121</b>
19.50	.750	.121
20.50	.750	.076
21.50	.750	.045
22.50	.750	.030
23.50	.625	.030
25.00	.500	.030
26.50	.250	.015
29.00	.125	.015
32.50	.000	.015
35.00	.000	.000

\*Punto de Corte de Apache II de 17.5, sensibilidad 87.5% y especificidad 88%.

Tabla 4. Glasgow  $\leq 8$  y Mortalidad.

<i>Mortalidad</i>	<i>Glasgow<math>\leq 8</math></i>	<i>Glasgow<math>\leq 8</math></i>	<i>Total</i>
	<i>No</i>	<i>Sí</i>	
<b>Muerto</b>	48	18	66
<b>No</b>			
<b>Muerto Sí</b>	1	7	8
<b>Total</b>	49	25	74

Prueba Chi-Cuadrada OR= 11.28 P=< 0.002

Tabla 5. Glasgow 15-13 y Mortalidad.

<i>Mortalidad</i>	<i>Glasgow15-13</i>	<i>Glasgow15-13</i>	<i>Total</i>
	<i>No</i>	<i>Sí</i>	
<b>Muerto</b>	35	31	66
<b>No</b>			
<b>Muerto Sí</b>	8	0	8
<b>Total</b>	43	31	74

Prueba Chi-Cuadrada OR= 9.37 P=< 0.010

Tabla 6. TAC G IV y Mortalidad.

<i>Mortalidad</i>	<i>TAC IV</i>	<i>TAC IV</i>	<i>Total</i>
	<i>No</i>	<i>Sí</i>	
<b>Muerto</b>	64	2	66
<b>No</b>			
<b>Muerto Sí</b>	6	2	8
<b>Total</b>	70	4	74

Prueba Chi-Cuadrada OR= 4.20 P=< 0.05

Tabla 7. Hemorragia Subaracnoidea y Mortalidad.

<i>Mortalidad</i>	<i>Hemorragia Subaracnoidea</i>		<i>Total</i>
	<i>No</i>	<i>Sí</i>	
<b>Muerto</b>	44	22	66
<b>No</b>			
<b>Muerto Sí</b>	1	7	8
<b>Total</b>	45	29	74

Prueba Chi-Cuadrada OR= 9.051 p=<0.005.

El análisis multivariado usando un modelo de regresión logística , donde analizamos las variables dependientes de mortalidad, encontramos estadísticamente significativas la determinación de APACHE II  $p=<0.013$  y el Grado IV de lesión difusa de la clasificación del TCDB con una  $p=<0.012$ . (Tabla No 8).

Tabla No.8 Análisis Multivariado.

<i>Variables</i>	<i>B</i>	<i>Estandar</i>	<i>Beta</i>	<i>t</i>	<i>Significancia</i>
<b>Constante</b>	-6.98 E-	.079		-.881	.382
<b>Apache II</b>	1.558 E-	0.006	.364	2.557	<b>0.013</b>
<b>EDAD</b>	-2.86 E-	0.002	-.177	-1.650	-.104
<b>Glasgow ≤ 8</b>	-2.06E-	.089	-.031	-.231	.818
<b>TAC G-IV</b>	.371	.143	.270	2.589	<b>0.012</b>
<b>Vasopresor Sí</b>	.145	0.092	.183	1.571	.121

Variable Dependiente.

## VII DISCUSIÓN:

El predominio de varones adultos encontrados en nuestra serie de casos ha sido reportado por varios autores. Algunos reportan una prevalencia que va desde 60 a 83.9%,<sup>2,3,4,5,6,12</sup>. Con respecto al grupo de edad afectado, también nuestros hallazgos se correlaciona con la mayoría de los estudios que reportan principalmente al grupo de edad productivo, ocurriendo hasta dos tercios del trauma de cráneo en pacientes menores de 30 años,<sup>3</sup>. Nosotros encontramos una incidencia mayor del 50% del trauma craneal a la edad de 30.5 años. El mecanismo de producción de lesión sin lugar a dudas el primer lugar lo ocupa el accidente automovilístico en nuestros pacientes constituyendo el 62%, muy similar a lo reportado por Samir M. Fakhry en su trabajo entre 7003 pacientes con trauma de cráneo cerrado que fue de 74.5%, en Virginia Florida, E. U.<sup>5</sup> Así como también es referido en las encuestas epidemiológicas del país y del mundo, que aunque no se dan porcentajes, estos varían dependiendo del desarrollo industrial de la región o país,<sup>1,2,3,4,7</sup>. El grado de TCE más común que se presentó en nuestro hospital fue el leve 41.9%, que coincide con lo reportado por otros autores<sup>3,9,10,11</sup>, aunque si diferimos con lo reportado por la Doctora Noemí Padilla que en su revisión del manejo en urgencias del TCE, en la cual reporta que hasta un 80% de los TCE que se presentan al hospital corresponden a esta categoría<sup>8</sup>.

La hemorragia subaracnoidea y el hematoma intracerebral, son la forma de presentación más común,<sup>1,3</sup>, siendo la incidencia de 39.2% y 42% respectivamente reportada en nuestra serie de pacientes con TCE muy similar a otras citas bibliográficas<sup>1,3</sup>.

La presencia de complicaciones es frecuente en estos pacientes<sup>2,3,6,7,9</sup>, y que en varias ocasiones desarrollan un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, provocada por el trauma que les induce afección de diferentes órganos llevándolos al Síndrome de Disfunción de Órganos Múltiples,<sup>2</sup>. En los casos de menor gravedad, muchas veces requieren de la necesidad de ventilación mecánica, en algunas ocasiones transitorias para manejo del edema cerebral y en otras por efecto de daño pulmonar agudo, facilitando las infecciones respiratorias, alteración en el sistema inmune, Trombosis Venosa Profunda y Trombo Embolia Pulmonar. Debido a las múltiples invasiones (abordaje venoso, arterial, sondas vesical, etc.) que se les realiza a estos pacientes son

fuentes para adquirir una infección nosocomial. Nuestra serie de pacientes también reportó muy similar las complicaciones medicas prevalentes con las reportadas en otros estudios<sup>2,9,12</sup>, siendo las mas frecuentes las alteraciones hidroelectrolíticas, quizás debido al tratamiento implementado a base de soluciones parenteral, hipervolemia; la hiperglicemia no la consideramos como complicación medica si no como respuesta del huésped secundaria al estrés metabólico por el trauma . Las infecciones de vías respiratorias que en nuestros pacientes se presentó en un 16.2%, similar a lo reportado por el Dr. Ernesto Miguel Piferrer Ruiz et al en Santiago de Cuba , que reporta una incidencia del 14.4%<sup>3</sup>; sin embargo muy discordante con lo reportado por el Dr. Nordan Gonzalez Valera en un hospital de provincia de Cuba , donde reporta hasta una incidencia de 50 % de los enfermos, constituyendo su principal fuente de morbilidad <sup>2</sup> en nuestro país no hay reporte de este dato en este grupo de pacientes.

Las coagulopatias son frecuentes en los pacientes con daño craneal <sup>14</sup>, dependiendo el grado de severidad puede empeorar el curso de la evolución, aunque en nuestros pacientes ocupó la tercera causa de incidencia de complicación no influyó significativamente en la mortalidad, esta alta incidencia se debió al riguroso criterio de inclusión. Nuestros pacientes tuvieron corta estancia en la UCI, un promedio de 4 días (Rango de 1-18días), en comparación con lo reportado por Samir M. Fakhry<sup>5</sup>, que su promedio de estancia fue de 8.5 días, La Dra. Carmen S Gómez<sup>9</sup> reporta una estancia en sus pacientes de 7 días.

La mortalidad reportada en nuestros pacientes fue del 10.8%, ligeramente menor a la reportada por Samir M. Fakhry<sup>5</sup>, del 13.7%. La Dra. Carmen S Gómez<sup>9</sup> reporta una mortalidad en su grupo de estudio del 41.2%. Colonia AR, et al, reporta una incidencia de mortalidad 11.0% en Nueva Delhi India y de 7.2% en Charlottesville, E.U <sup>52</sup>. Nosotros no encontramos relación entre edad y mortalidad, como lo refieren varios artículos,<sup>2,3,22</sup>, tampoco se observó relación entre mortalidad e hipotensión arterial sistémica , muy probablemente por el número pequeño de pacientes. Sin embargo si encontramos valor estadístico como predictor de riesgo de mortalidad el Glasgow  $\leq 8$  al igual que lo refieren la mayor parte de las citas bibliográficas <sup>2,3,5,6,8,11</sup>.

Hay escasa información referente al APACHE II correlacionado a mortalidad<sup>3</sup>, lo que hace interesante nuestro hallazgo como punto de corte 17.5 puntos; encontrando que por arriba de este valor existe un riesgo del 46.6% de morir y por debajo del mismo solo existe un riesgo del 1.6%; con sensibilidad del 87.5% y especificidad de 88%. Con una área bajo la curva de 0.917.

La clasificación de lesiones tomográfica por el TCDB, es un valor importante como predictor de mortalidad y posiblemente como predictor de incremento en la Presión Intracraneal como lo refiere Mary A<sup>20</sup>. La hemorragia subaracnoidea pos traumática en nuestro hospital tuvo mayor asociación a mortalidad a diferencias de los otros hallazgos tomográficos, no hay reporte ó quizás es muy escaso lo referente a este dato en este grupo de pacientes.

Las deficiencias que encontramos en nuestro estudio es que se trata de una recolección de datos en forma retrospectiva, siendo difícil encontrar datos específicos que cumplan los criterios de inclusión para algunas variables como fue el caso de SIHAD, TVP y TEP en la que no se encontró incidencia. Otra situación es que no tenemos una muestra suficiente de pacientes para un estudio pronóstico, ya que se requiere de 10 pacientes complicados por cada variable a estudiar. Por lo tanto hacen falta de estudios prospectivos aleatorizados y de ser posible multicéntricos con una muestra mayor de pacientes que puedan confirmar estos datos.

## VIII CONCLUSIÓN:

El TCE es cada vez una causa de ingreso mas frecuente a los hospitales, ya sea como trauma craneal aislado o politraumatizado como ocurre en la mayoría de los pacientes.

El Glasgow bajo a su ingreso, el puntaje de APACHE II durante sus primeras 24 horas, así como los hallazgos tomográficos, condicionan factor importante pronóstico de la evolución del paciente con TCE en la UCI de Médica Sur. Especialmente el Apache II, resultó un excelente predictor en nuestros pacientes.

La mortalidad de los pacientes con TCE en la UCI de Medica Sur es baja, y está en promedio con las demás terapias intensivas de los países mas desarrollados del mundo.

**X BIBLIOGRAFÍA:**

1.- Marik, Paul E. MD, FCCP; Varón, Joseph MD, FCCP; Trask, Todd MD. Management of Head Trauma. Chest, Volume 122(2). August 2002. 699-711

2. -. Dr. Nordal González Valera; Dr. Juan Carlos Leyva Calzadilla; Dr. Bernardo Fernández Chelala; Dra. Grettel Medina Guirola. Prevalencia de Complicaciones Medicas en Pacientes Con Traumatismo Craneoencefálico. . 1er Congreso Virtual de Neurocirugía.1999. <http://neuroc99.sld.cu/index.htm>.

3. - Ernesto Miguel Piferrer R. Dra. Felipa Nerys Lòpez V. Dr Ricardo Morales L. Mortalidad por traumatismo craneoencefálico en una unidad de cuidados intensivos.

4. -Mayor MC. Ruy Cabello Pasini. Epidemiología del trauma. SSA- estadísticas vitales: [www.ssa.gob.mx](http://www.ssa.gob.mx).

5.-Samir M. Fakry, MD, Arthur L. Trask, MD, Maureen A. Waller, MSN, RN, and Dorraine D. Watts, PhD, RN for the IRTC Neurotrauma task Force. Management of Brain-Injured patient by an Evidence- based Medicine Protocol improves outcomes and Decreases Hospital Charges. The Journal of TRAUMA injury, infection, and critical care. Volume 56(3). March 2004. 492-500.

6. -Dr. Raúl Andrés Pérez F. Dra. Ángeles de Lourdes Cardentey Dr. Dr. Juan Carlos Bermejo S. Dr. Iván Arenas R. Factores Pronósticos del Trauma Craneoencefálico. 1er Congreso Virtual de Neurocirugía.1999.<http://neuroc99.sld.cu/index.htm>

7. -Accidentes de Transporte. Tema del día mundial de la salud 2004. SISTEMA UNICO DE INFORMACIÓN EPIDEMIOLOGICA. Volumen 21(10). Marzo 2004.<http://www.dfepi.salud.gob.mx>.

8. -Noemi Padilla Campos, Dr José Monge Margalli. Traumatismo Craneoencefálico. Manejo en Urgencias. TRAUMA, Vol.5, Núm. 3, Septiembre- Diciembre, 2002. 92-96.

9. -Dra. . Carmen S. Gómez Hernández; Dr. Marcelino Feal Suárez; Dr Jesús Valdez casanova; Dr. Armando González R.; Dra. Noemí Rincón F. Estudios de los Traumas Craneoencefálicos Graves en la Unidad de Cuidados Intensivos. Del Hospital General Calixto García. 1er Congreso Virtual de Neurocirugía.1999.<http://neuroc99.sld.cu/index.htm>.

10. Dr. J. Sales Llopis; Dr. Navarro Moncho; Dr. J.Nieto Navarro; Dr. C. Botella Asunción TraumatismoTraneoencefálico.<http://www.neurocirugia.com/diagnostico/tce/Tce.htm>

11.-J.-L. Af Geijerstam, and M. Britton. Mild head injury- mortality and complication rate: meta-analysis of findings in a systematic literature review. Acta Neurochir (2003) 145:843-850.

12. - Dr. Anselmo Abdo Cuza, 1 Dr. Javier Figueredo Méndez, 2 Dr. Roberto Castellanos G y Dr. Francisco Gómez Pierre. Valor Pronostico del monitoreo de la hemodinamia y el metabolismo cerebral del paciente neurocritico. Rev Cubana Med Milt 2001; 30(supl.): 20-24.

13.Gelabert González Miguel; Fernández Villa J, Ginesta Galán Vicente, Mosquera Arochena N. Monitorización de la Presión Tisular Cerebral de Oxígeno en el Traumatismo Craneoencefálico Grave. 1er Congreso Virtual de Neurocirugía.1999.<http://neuroc99.sld.cu/index.htm>

14. - Brenda G. Fahy, MD. Vadivelu Sivaraman, MD. Current concepts in neurocritical care. *Anesthesiology Clinics of North America* . Volume 20(2). June 2002.

15.- Archivo y Registro Medico de Pacientes de la UCI del Hospital General Fundacion Clinica Medica Sur.

16.- Daniel F. Kelly, MD., David B. Goodale, D.D.S.,et al. Propofol in the treatment of moderate and severe head injury: a randomized, prospective double- blinded pilot trial. *J. Neurosurg* 1999. 90:1042- 1052.

17.- Joseph Miranda, MD; and Gregory Broyles, RPh. Propofol as Used for Sedation in the ICU. *Chest* 1995; 108:539-48).

18.- NR Temkin, SS Dikmen, AJ Wilensky, J Keihm, S Chabal, and HR Winn. Randomized, double- blind study of phenytoin for the prevention of post- traumatic seizures. *NEJM* 1990, 323(8):497-502.

19.-Stephan A. Mayer, MD. And Ji Y. Chong, MD. Critical Care Management of Increased Intracranial Pressure. *Journal of intensive Care Medicine* Vol 17 No2 March/ April 2002.

20.-Mary A. Foulkes, Ph.D., Howard M. Eisenberg, M.D.,et al, Traumatic Coma Data Bank Research Group. The Traumatic Coma Data Bank: design, methods, and baseline characteristics.*J:Neurosurg./ volume75/ November,1991.*

21.-William H. Geerts, Karen I. Code, Richard M. Jay, Erluo Chen, and John Paul Szalai. A Prospective Study of Venous Thromboembolism after major Trauma. NEJM December 15,1994.vol 331(24):1601-1606.

22.-Dennis G. Voller, MD. James C .Torner, Howard M. Eisenberg, M.D. et al, Age and outcome follwing traumatic coma: why do older patienst fare worsen?. J. Neurosurg. Vol 75.november 1991.S37-48.

23.-Miriam M. Treggiari, MD, MPH; Leonard D. Hudson, MD; Diane P. Martin, PhD; Noel S. Weiss, MD. Dr Ph; Ellen Caldwell, MS; Gordon Rubenfeld, MD, MSc. Effect of acute lung injury and acute respiratory distress sybdrome on outcome in critically ill trauma patients. Crit Care Med 2004 Vol32 No 2.327-331.

24.- Sheila Sing, MD; Desmond Bohn, MB; Ana P. C.P. Carlotti; Michael Cusimano, MD; James T. Rutka; Mitchell L.Halperin , MD. Cerebral salt wasting: Truths, Fallacies, theories, and challenges. Crit Care Med November 2004. vol 30(11).

25.- Michael J. Rosner, M.D., Sheila D. Rosner, RN., M.S.N., and Alice H. Johonson, RN., B.S.N. Cerebral perfusion pressure: management protocol and clinical results. J. Neurosurg. December 1995. Vol 83. 949-962.

26.-Charles T. Klodell, MD, Michelle Caroll, RN, BSN, Eddy H. Carrillo, MD, David A. Spain, MD. Routine intragastric Feeding Following Traumatic Brain Injury Is Safe and Well Tolerated. The American Journal of Surgery . March 2000. Vol 179:168-170

27.- Brian H. Cuthbert son, Alastair.Hull, Mary Strachan, Judith Scott. Post-traumatic stress disorder after critical illness requiring general intensive care. Intensive Care Med(2004) 30:450-455.

28.- Rahcel G. Khadaroo, MD. John C. Marshall, MD, FRCSC. ARDS and the multiple organ dysfunction syndrome: Common mechanisms of a common systemic process. Crit Care Med 2002. vol 18(1).

29.-Roger Saadia. Multiple organ failure after trauma. BMJ 1996; 313: 573-574.

30.-Demetrios Demetriades, MD, PhD, FACS, James Murray, MD, FACS, Kiriakos Charalambides , MS, Kathy Alo, RN, George Velmahos, MD , FACS, peter Rhee, MD, Linda Chan, PhD. Trauma Fatalities: Time and Location of Hospital Deaths. J.Am: Coll Surg.January 2004. Vol198(1)20-26.

31.-Thomas M. Scalea. Trauma: A Disease of Bleeding. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain, March 2001.Vol20(1): 3-6.

32.-James Gordon Cain and Charles E. Smith. Current Practices in Fluid and Blood Component Therapy in Trauma. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain, March 2001.Vol20(1): 28-35.

33.-Georges Desjardins. Management of Massive Hemorrhage and Transfusion in Trauma. Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain, March 2001.Vol20(1): 60-66.

34.-William R. Henderson , Vinay K. Dhingra, Dean R. Chittock, John C. Fenwick and Juan J. Ronco. Hypothermia in the management of traumatic brain injury. A systematic review and meta-analysis. Intensive Care Medicine august 2003.

35.-Lawrence F. Marshall, MD., Theresa Gaultier, B:S:N:, And Melville R. Klauber, M.D.et al. The outcome of severe closed head injury. J.Neurosurg.November 1991.vol.75.s28-s36.

36.-Steven A. Lieberman Asra L. Oberoi, Charles R. Gilkison, Brent E. Masel , Randall J. Urban. Prevalence of Neuroendocrine Dysfunction in Patients Recovering from Traumatic Brain Injury. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism. June 2001. Vol 86(6).

37. -Miguel Enrique Berbeo Calderón, Jorge Eduardo Alvernia S., Remberto Burgos, et al; Protocolo para el diagnóstico y el tratamiento del trauma craneoencefálico en urgencias.

38. - Dra. Lissett Ponce de León Norniella, Dr. Josué Betancourt Sánchez, *Dr. Jorge Bruno González Hess*, Belkis Leyva Fernández. Mortalidad por trauma craneoencefálico grave. 2002. <http://www.neurocirugiamexicana.org/files/TraumaCraneal.htm>.

39.- Schaffner W. Prevention and control of hospital - acquired infections. En: Bennet JC, Plum F, ed. Cecil Textbook of medicine. 20 ed. Philadelphia: W B Saunders Company, 1996:1548-53.

40.-Parrillo JE. Shock syndromes related to sepsis. En: Bennet JC, Plum F, ed. Cecil Textbook of medicine. 20 ed. Philadelphia: W B Saunders Company, 1996:496-501.

41.-Summer WR. Respiratory failure. En: Bennet JC, Plum F, ed. Cecil Textbook of medicine. 20 ed. Philadelphia: W B Saunders Company, 1996:452-9.

42.-Artigas A. Bernard GR. Carlet J. et al: The American-European Consensus Conference on ARDS. Part 2: Ventilatory. Pharmacologic, supportive therapy, study design strategies, and issues related to recovery and remodelin: Acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med* 1998; 157:1332-1347.

43. -Bone RC, Balk RA, Cerra FB, et al. ACCP/ SCCM Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis 1992. p 1644-55

44.-Garnes JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. *Am J Infect Control* 1998;16:128-140.

45.-Rinaldo Bellomo, Johon A. Kellum, Claudio Ronco. Defining acute renal failure: physiological principles. *Intensive Care Med* (2004)30:33-37.

46. -Kenneth E. Wood, DO, FCCP. Major Pulmonary Embolism. *CHEST* 2002; 121:877-905.

47.-William H. Geerts, MD, FCCP, Chair; et al:Prevention of Venous Thromboembolism *CHEST* 2001;119:132S-175S.

48.-Peter F. Fedullo, M.D., and Victor F. Tapson, M.D. The Evaluation of Suspected Pulmonary Embolism. N.Engl J Med 2003; 349:1247-56

49.- Paul E. Marik MD, FCCP. Joseph Varón MD, FCCP. The Management of Status Epilepticus. Chest-01-Aug-2004; 126(2);582-91.

50.-Sirven JI- Management of Status Epilepticus .Am Fam Physician

. 1-Aug-2003;68(3);469-76.

51.-Weiland D. Diabetes Mellitus. Clin fam Pract 2002 sep;4(3);703.

52.- Colohan AR, Alves WM, Gross CR, Torner JC, Mehta VS, Tandon PN, Jane JA. Head injury mortality in two centers with different emergency medical services and intensive care. J Neurosurg. 1998 Aug; 71(2):202-7.