

11209

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**



**HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJA MEXICANA
"GUILLERMO BARROSO CORICHI"**

TESIS

**CAUSAS DE MORTALIDAD EN EL PACIENTE QUIRURGICO POR
TRAUMA**

**PARA OBTENER EL POSGRADO EN
CIRUGIA GENERAL
PRESENTA**

IVONNE ZAMUDIO ENCISO



2005

m. 339900



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.

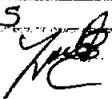
Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Wenne Zamudio Enciso

FECHA:

4/01/05

FIRMA:



[Handwritten signature]



C. DR. ENRIQUE ESCAMILLA AGUA

DIRECTOR MEDICO

HOSPITAL CENTRAL

HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJO MEXICANA

"GUILLERMO BARROSO CORICHI"



[Handwritten signature]

HOSPITAL CENTRAL
CATEDRA DE ENSEÑANZA

C. DR. SERGIO DELGADILLO GUTIERREZ

JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA

HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJO MEXICANA

"GUILLERMO BARROSO CORICHI"

[Handwritten signature]

C. DR. ALBERTO BASILIO OLIVARES

JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL

HOSPITAL CENTRAL DE LA CRUZ ROJO MEXICANA

"GUILLERMO BARROSO CORICHI"

A large, stylized handwritten signature in black ink, consisting of several overlapping loops and a long horizontal stroke at the bottom.

C. DR. JOSE ALFREDO MUNGUÍA FRANCO
ASESOR DE TESIS

A handwritten signature in black ink, featuring a prominent vertical stroke on the left and several sweeping horizontal and diagonal strokes.

C. DR. FELIPE VEGA RIVERA
ASESOR DE TESIS

Desde tiempos remotos de los Tenochcas
Se sabe que al darnos la vida bajo el brazo
También se nos da la muerte.
Se nos enseña a vivir y a jugar con ella
A tenerla de antesala
A ser nuestra compañera,
Por que a final de cuentas
Todos los muertos se convierten en Dioses.

Yaros.

¿Acaso de verdad se vive en la tierra?
No para siempre en la tierra solo un poco aquí.
Aunque sea de jade se quiebra
No para siempre en la tierra, solo un poco aquí.

Nezahuacóyotl

Gracias Señor : Por guiar mis manos en cada uno de tus hijos

A mis Papas :

Con todo mi amor por darme las bases de una vida justa, honesta.

A ser feliz y ser capaz de luchar por un ideal .

EDGAR :

En cada momento damos lo mejor de nosotros
siendo las adversidades pasajeras si estamos juntos.

Gracias por enseñarme a vivir y sobre todo a amar.

Los mejores tíos Tere y Polo:

Por la paciencia y el tiempo dedicado a mí

Al no dejarme vencer

A mis Abuelitos y Tía Carmen :

Por enseñarme a sonreír y dar la felicidad a los demás

Tío Pepe :

Fuiste el primero que me impulso a la Medicina.

Gracias por poner los libros en mi mano

Inela, Efraín, Luis Javier e Isait :

Son parte esencial de mi vida.

Los buenos momentos serán más con la nueva familia

Mario y Juan Carlos

El trabajo se volvió amistad que continuara por años

A mis Compañeros para que sigan luchando por su ideal

PROLOGO.

En el México-Tenochtitlan la vida de los guerreros estaba encaminada a servir a sus Dioses, las crónicas de muerte y sacrificio contemplan el espíritu de jóvenes guerreros dispuestos a la muerte por medio del sacrificio, con la única ilusión de emprender su función cósmica y llegar con sus Dioses y dar al hombre su proporción en el orden del mundo.

Sus guerreras, sus conquistas son profundamente religiosas, pues al someter a otros pueblos elevaba sus cánticos guerreros para ofrecer a quien todo se los proporcionaba, su agradecimiento y su valentía para decir dios y hombre siempre estarán juntos.

Al emprender sus guerras Floridas su único afán era distinguirse de todos los guerreros en obtener el mayor número de prisioneros , para que al terminar los bélicos combates se ofrecía la ofrenda de más estima para los dioses

El orgulloso Tenochca, al realizar el rito del juego de pelota, se esforzaba por alcanzar el triunfo pues sabía que al ser ganador de la lit su cuerpo quedaría aquí en la tierra pero su sustancia mágica que representa la vida era estar con sus Dioses, no importaba que su cuerpo yaciera en el Techcatl , lo importante era alcanzar la inmortalidad a través de su corazón que era ofrecido a los Dioses como su alimento

Los Tenochcas han desaparecido pero los jóvenes del hoy siguen sacrificando a sus congéneres, no por sacrificarlos a los Dioses sino que los sacrifican con artefactos y estimulantes que ciegan toda clase de vidas, sin importarles que su mal es un producto propio de una sociedad cada vez más degenerativa.

Es por eso que los jóvenes Médicos debemos de cambia el cuchillo de oxidiana por el bisturí, la indumentaria guerrera por ropas quirúrgicas, hoy ya no sacrificamos vidas, tenemos la obligación y la convicción de seguir conservando la vida de los depredadores del hombre nuestro cuartel, el quirófano , nuestras luchas en el estudio y la investigación y la batalla final la ganaremos porque conocemos al oscuro mensajero de Cuatlícue. Tenemos el arma que es nuestro espíritu combativo el Tenochca, el valor de los bravos guerreros y la sabiduría de los viejos Aztecas.

JUSTIFICACION

Los seres humanos al descubrir nuevas tecnologías y distintas formas de estimulantes, unidas a sus necesidades y ante su preocupación de satisfactores hacen por consiguiente el aumento considerable de accidentes tanto en sus lugares de trabajo, domicilio pero sobremanera alarmante en las calles. Es mostrado en las estadísticas 1998, donde los accidentes producidos por vehículos automotores, armas de fuego y asaltos, ocuparon la cuarta causa de muerte en la población mexicana¹, siendo los afectados seres humanos en edad económicamente activa.

Dentro de las formas de trauma más frecuentes en los accidentes anteriormente citados se encuentra: el trauma de tórax, abdomen y/o vascular, que al ser atendidos y evaluados en forma primaria algunos llegan en etapa terminal al Hospital, y otros sin signos de gravedad

Por lo que se han estado tomando en cuenta acciones importantes como factores pronostico para la sobrevivencia del paciente; desde que ocurre el accidente como son: el traslado inmediato al Hospital por parte de personal capacitado, la forma en reanimación a los pacientes gravemente lesionados, lo que lleva a establecer protocolos para valorar la efectividad de la reanimación (estado de choque), las nuevas técnicas quirúrgicas como la de CONTROL DE DAÑOS, con lo que a tratado de disminuir la mortalidad.

También hay factores asociados como los hospitalarios si se cuenta con el material necesario para la cirugía de trauma ya que es básico el banco de sangre, unidad de cuidados intensivos y quirófano disponible a cualquier hora

Las ultimas revisiones de las causas de muerte en el paciente traumatizado se deben a lesiones exanguinantes y como consecuencia la aparición de la triada mortal compuesta por *coagulopatía, acidosis e hipotermia*²

Los pacientes que sufren trauma contuso y presentan lesiones exanguinantes son secundarias a órganos muy vascularizados y grandes como el hígado y el bazo en abdomen; en tórax fracturas costales múltiples acompañadas de contusión pulmonar y miocárdica, asociadas con lesiones abdominales principalmente hígado. En forma contraria las penetrantes se asocian a lesiones vasculares, en el tórax esta comprometido el corazón y abdomen grandes vasos como las arterias y venas ilíacas, cava, renal etc.

Desde el ingreso al Hospital se inicia un manejo agresivo en la reanimación con cristaloides y sangre, como lo establece protocolos del ATLS, iniciándose así la hipotermia, el desvestir al paciente, lo que perpetua el estado de choque y la acidosis, por lo que se inicia la triada mortal la cual continua en el quirófano, una reanimación con transfusión masiva causando coagulopatía que perpetua la hipotermia y acidosis metabólica que se establece desde la presencia del sangrado³ siendo un círculo vicioso

Por otra parte las lesiones que se encuentran en los tienen un índice de severidad de la lesión muy alto con sobrevividas bajas por lo que es posible pensar que a pesar de la reanimación las lesiones lo lleven a la muerte al paciente o que los dos sean factores pronósticos

Es por lo que el estudio trata de establecer las causas de mortalidad y el momento en que se presenta, dándose como posibles causas la excesiva reanimación o la falta de tecnología para evaluar la restitución de líquidos o que el mismo trauma sea la causa de mortalidad y los factores no puedan ser modificados

MARCO TEORICO

HEMORRAGIA E HIPOVOLEMIA

Definición

Estado de choque: Síndrome fisiológico en el cual la perfusión de los tejidos o del organismo no es adecuada para satisfacer las demandas metabólicas del organismo

Choque circulatorio: riego sanguíneo inadecuado en todo el cuerpo, hasta llegar a lesionar los tejidos por falta de aporte de oxígeno y nutrientes

Hipovolemia: disminución del volumen sanguíneo

Causas de sangrado en trauma

La causa de muerte en las primeras horas posteriores al accidente y al ingreso al Hospital es la hemorragia. Este se presenta a consecuencia de laceración de arterias y/o venas en heridas abiertas, fracturas expuestas o cerradas, despegamientos cutáneos, hemotórax, sangrados intrabdominales etc.

Las lesiones de tórax que causan exanginación son las de corazón e hilio pulmonar, en lesiones penetrantes y en las contusas el tórax inestable asociadas a lesiones de abdomen. Los órganos más afectados en el trauma contuso son el hígado y el bazo los cuales tienen un aporte sanguíneo importante y el primero es la viscera maciza más grande que hay.

Fisiopatología

El choque provoca un gasto cardiaco inapropiado disminuyendo el retorno venoso,⁴ llevando a un síndrome clínico caracterizado por disminución de la perfusión tisular con disminución en el transporte de oxígeno, causando una reducción del volumen intravascular que excede la capacidad reguladora del lecho vascular⁵

Cuando el estado de choque se desencadena, puede llegar a etapas críticas independientemente de su causa y de no corregirse la causa se a determinado que " *el propio choque engendra más choque*" como ocurre en pacientes con largo tiempo de evolución sin una atención específica de la lesión como lo son: heridas pequeñas sangrantes por largo tiempo, machacamientos, fracturas no reducidas, etc.

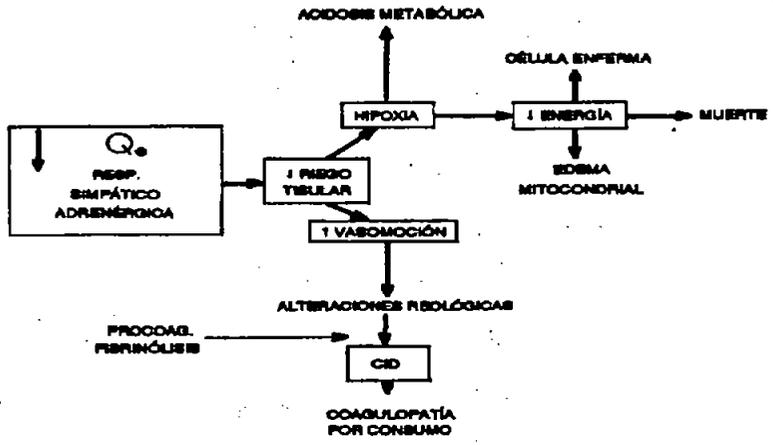


Tabla 1. Principales mecanismos fisiopatológicos del estado de choque⁵

FISIOLOGIA DEL ESTADO DE CHOQUE

El no manejar adecuadamente el estado de choque nos lleva a perpetuarlo tisular por lo que se describen las siguientes etapas.

1. *Etapa no progresiva o etapa compensada*, en la que los mecanismos compensadores del choque producirán una recuperación completa sin ayuda de tratamiento externo
2. *Etapa progresiva*, en la que el choque empeora rápidamente hasta llegar a la muerte, por daño celular
3. *Etapa irreversible*, en la que el choque ha progresado en la medida que todas las formas conocidas de tratamiento son inadecuadas

Durante la hemorragia la lesión de los pequeños vasos se provocada por la estasis sanguínea bloqueando la circulación, desencadenado el estancamiento del flujo sanguíneo en la microcirculación, el metabolismo tisular continúa provocando grandes cantidades de ácido carbónico y láctico en los vasos

sanguíneos locales, lo que aumenta la acidez local de la sangre, aunada a productos de tejidos isquémicos, ocasiona aglutinación local de sangre o coágulos sanguíneos diminutos, creando tapones en los pequeños vasos, en algunas ocasiones no lo ocluyen completamente dificultando el paso de sangre en la microcirculación en donde se establece el daño del endotelio vascular aumentando la agregación plaquetario disminuyendo la luz del vaso disminuyendo el aporte de oxígeno tisular y conlleva a la presentación de la coagulopatía

El aumento de permeabilidad capilar, posteriormente al paso de las horas de la hipoxia capilar y falta de los nutrientes, gradualmente aumenta la permeabilidad de los capilares y grandes cantidades de líquido empiezan a trasudar a los tejidos. Condicionando progresión del estado de choque. Es importante hacer hincapié, que la hipoxia capilar no causa un aumento en la permeabilidad capilar, hasta que el choque se encuentra en etapas tardías

El choque desde su primera descripción menciona que los tejidos liberan sustancias tóxicas, como lo es la histamina, serótina y enzimas tisulares que producen un deterioro del sistema circulatorio, siendo la más representativa la endotoxina, la cual es liberada por los cuerpos de las bacterias gram - negativas muertas en el intestino, pasan al torrente sanguíneo, la toxina aumenta el metabolismo celular provocando depresión cardíaca.

Si el estado de choque progresa hay un deterioro celular generalizado, con las siguientes características:

1. El transporte activo del sodio y del potasio a través de una membrana celular está enormemente disminuido, por lo que el sodio y el cloro se acumulan en la célula y el potasio se pierden en lo misma. Provocando edema celular
2. La actividad mitocondrial en las células esta intensamente deprimida
3. Los lisosomas empiezan a romperse en áreas diseminadas de los tejidos, con liberación intercelular de hidrolasas, lo que provocan alteraciones a nivel celular
4. El metabolismo de los nutrientes como la glucosa, disminuye drásticamente en las etapas tardías del choque, al igual que la insulina.

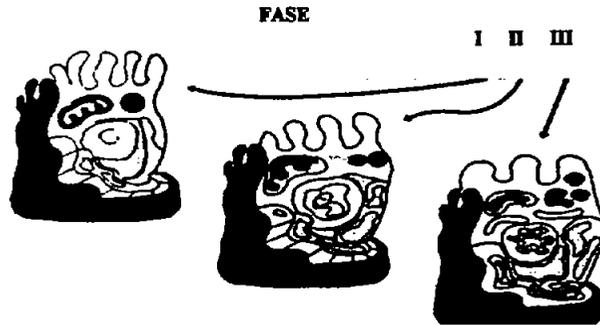


Tabla 2. Daño celular en el estado de choque

Las células no presentan la misma lesión en el estado de choque ya que algunos órganos se encuentran con mejor irrigación en comparación con otros como lo es el cerebro, corazón y riñón y de forma contraria músculo estriado e intestino y en estos órganos hay zonas más distales a troncos principales (iliacas o mesentericas respectivamente) por lo que la necrosis tisular en el choque grave, aparecen áreas parchadas de necrosis.

Si el choque perdura más de 2 horas por no recibir tratamiento o las maniobras de reanimación son inefectivas, el paciente cae en un estado de "no *reperusión*" que se relaciona con:⁷

1. Bloqueo del lecho capilar por neutrófilos adheridos al endotelio vascular.
2. Isquemia intestinal, translocación bacteriana y liberación de mediadores de la inflamación
3. Liberación de óxido nítrico por daño endotelial y consecuentemente vasodilatación extrema que impide la restitución de flujo
4. Depresión miocárdica por disminución del la compliance ventricular que se presenta durante el estado de choque, lo que limita el llenado diastólico ventricular

Mecanismos compensadores

Los mecanismos compensadores inician con la respuesta neuroendocrina, directamente por los barorreceptores del sistema nervioso simpático, provocando vasoconstricción periférica de vénulas capacitancia y pequeñas venas desplazando la sangre al tórax, aumentando el volumen diastólico y posteriormente el volumen cardíaco por minuto. Mejora el gasto cardíaco y la oxigenación tisular. Los órganos que principalmente desvían la sangre al corazón y cerebro, son lo que tienen receptores alfa adrenérgicos, como son por orden de importancia: órganos espléncicos, piel, riñón y músculo estriado, por lo que son las primeras estructuras que dan datos clínicos del estado de choque

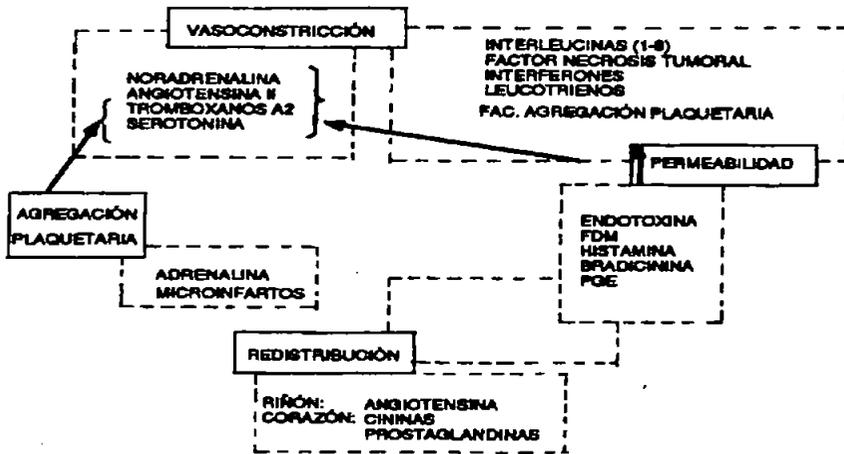


Tabla 3. Respuesta inicial al choque hipovolémico

La secreción endógena de catecolamina compensa hasta en un 25% la reducción de la volemia por medio de 2 fases:

Primera fase inicial de llenado transcáptilar y restitución de proteínas plásticas, que consiste en la vasoconstricción arteriolar pericapilar como medida adrenérgica y la presión capilar disminuida, promueve el movimiento de fluido del espacio intersticial al lecho capilar, este mecanismo compensador puede restablecer hasta el 50% de los estados de choque en los 2 primeros grados

Segunda fase, es de restitución del volumen circulante a través de las hormonas reguladoras del estrés como el cortisol, epinefrina y glucagón; estas conjugadas aumentan la osmolaridad plasmática por medio de la glucosa, a su vez hay aumento de la osmolaridad extracelular, promoviendo el intercambio de líquido del espacio intracelular al intersticial y esto también ayuda al movimiento transcáptilar de la albúmina del espacio intersticial al intravascular, estos mecanismos son responsables de la hemodilución que se presentan 3 a 4 horas posteriores al sangrado. La secreción endógena de catecolaminas, puede compensar hasta el 25% de los estados de hipovolemia por que eleva la presión de retorno de la aurícula derecha⁸

En el estado de choque progresivo, se desencadenan diversos tipos de retroalimentación positiva, que crea un círculo vicioso de descenso progresivo del gasto cardíaco

La retroalimentación es la que desencadena la insuficiencia vasomotora que inicia con la actividad del sistema nervioso simpático promoviendo el aumento del gasto cardíaco y el descenso de la presión arterial. Sin embargo llega un momento en el que la disminución del flujo sanguíneo en el centro vasomotor lo deprime tanto que finalmente lo inactiva (ejemplo paro cardiorrespiratorio)

La depresión cardíaca ocurre cuando el flujo sanguíneo coronario disminuye por abajo de la necesaria para una adecuada nutrición del miocardio, por lo que las paredes del corazón se debilitan siendo un factor importante para la progresión del choque.

Al perdurar el estado de choque se encuentra en una fase irreversible, en donde cualquier forma de reanimación del choque es inútil para tratar de salvar la vida al paciente. Ya que el tejido se ha lesionado tanto que se liberan muchas enzimas destructivas en los líquidos corporales, provocando más acidosis que no puede el organismo compensar para revertir el daño

Una de las reservas más alta de energía es el fosfato que se encuentra en hígado y corazón, en los estado de choque severo estos se encuentran abolidos por lo que no se libera energía, por que adenosina va por el torrente sanguíneo donde se convierte en ácido úrico, el que no puede convertirse nuevamente a fosfato de adenosin. La adenosina se puede sintetizar el 2% de la cantidad normal en 1 hora.

Un factor que agrava el estado de choque en los pacientes traumatizados es el dolor, ya que conlleva la inhibición del centro vasomotor, inhibiendo la señal simpática a la circulación, a su vez aumenta la capacidad vascular y disminuye el retorno venoso⁹.

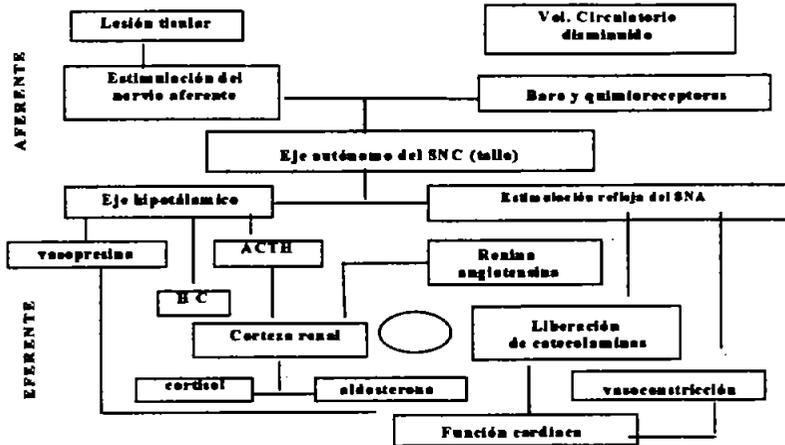


Tabla 4. Mecanismos compensadores del estado de choque

Otra forma de establecer la Fisiopatología del estado de choque es por grados dependiendo de la clasificación de American Collage of Surgeon que se describe posteriormente

Grado I se establece en las primeras horas, los líquidos se desplazan del intersticio al interior de los capilares.

Grado II La pérdida de líquidos corporales activa el sistema renina angiotensina aldosterona, para conservar el sodio, para compensar el déficit de líquido intersticial

Grado III horas posteriores al inicio de la hemorragia, la médula ósea incrementa la producción de eritrocitos, hasta la reposición completa la que puede durar hasta 2 meses posteriores al traumatismo

Los datos clínicos son dados por los órganos con receptores alfa, siendo los más clásicos y de primera instancia, la mala perfusión cutánea(livideces) y renales (oliguria) siendo signos de muerte

| Grados | Pérdida sanguínea ml | %BV | Perfusión piel | Pulso | Tensión arterial |
|--------|----------------------|---------|----------------|-----------|------------------|
| I | <750 | <15% | Normal | Normal | Normal |
| II | 750 - 1500 | 15 -30% | Disminuida | Aumentado | Normal |
| III | 1500- 2000 | 30 -40% | Disminuida | Aumentado | Disminuida |
| IV | > 2000 | > 40% | Disminuida | Aumentado | Disminuida |

Tabla 5. Clasificación del estado de choque, Colegio de Cirujanos

Es por lo que el Colegio de Cirujanos describe el estado de choque en el ATLS fácilmente identificable, para un tratamiento inicial agresivo con líquidos ¹⁰

La clasificación del estado de choque es en 4 grados, tomando en cuenta las pérdidas temáticas; dependiendo de los datos clínicos que muestre el paciente es el grado del choque. Se establece la volemia normal en un adulto de 70 Kg. es del 7% del peso corporal.

| Grado | I | II | III | IV |
|-------------|-----|-----------|-------------|-------|
| Sangrado ml | 750 | 750- 1500 | 1500 - 2000 | >2000 |
| Sangrado % | 15 | 15 -30 | 30 - 40 | >40 |

Tabla 6. Grados de sangrado, American Collage of Surgeon

Otras son lesiones exanguinantes que ponen en peligro la vida en pocos minutos; como lo establece el ATLS con la pérdida de más del 40% del volumen circulante hay una lesión fisiológica que causa la muerte. Trunkey define la hemorragia exanguinante mayor o grave a pérdidas de 150ml/min¹¹ a lo que como síndrome de desangramiento producto secundario a lesiones traumáticas, involucrando primero al aparato cardiovascular, lesiones de órganos parenquimatosos o ambos y a la hemorragia con pérdida del 40% de sangre o 250ml/min., Si no es controlada, el paciente pierde la mitad de su volumen en 10 minutos¹².

| | | | |
|---------------------------|----------------------------|--------------------|--------|
| Sistema vascular torácico | Sistema vascular abdominal | | Órgano |
| Corazón | Sistema arterial | Sistema venoso | Hígado |
| | Aorta abdominal | Vena cava inferior | |
| | Arteria mesentérica | Vena porta | |

Tabla 7. Lesiones exanguinantes¹

TRATAMIENTO

El objetivo de la reanimación en cualquier paciente con traumatismo es el asegurar una adecuada oxigenación y ventilación por los parámetros que establece el ATLS de vía aérea, ventilación, circulación, estado neurológico y exposición del paciente (A, B, C, D y E) se hace hincapié en el sangrado. El volumen circulante debe restablecerse para mejorar la perfusión tisular

El tratamiento inicial del choque hipovolémico es el restablece el compartimento intersticial, iniciándose la hemodilución, se canalizan vías periféricas ya sea en forma percutánea o quirúrgica con catéteres calibre 14 o 16 (6,30 - 4,95 Fr) y en el último procedimiento sondas de alimentación K30 en caso de safenotomías, en ocasiones se colocan venopac dentro de la vena safena. Se inicia tratamiento con soluciones isotónicas como el Ringer lactato, se administra de 30 ml por kilo de peso en el adulto. Por lo que en promedio al adulto se administran 2000 ml ya que los pacientes chocados requieren 300 ml de solución por cada 100 ml de sangre perdida, ya que el espacio intersticial es 3 veces mayor que el intravascular esta regla de 3:1 es en forma empírica

Si persisten los signos de choque se inicia la administración de sangre, si no hay tiempo de cruzar se transfunde del mismo grupo y de no haber se será grupo O Rh negativa y en caso de no contar las alternativas compatibles al sistema ABO. La transfusión rápida permite incrementar la volemia y por lo tanto el volumen cardiaco minuto, la cantidad de hemoglobina y el transporte de oxígeno.

| Grupo del paciente | 1ª | Alternativas 2ª | 3ª |
|--------------------|---------------|---------------------|----|
| O | - | - | - |
| A | A | concentrado O | - |
| A2 con anti-A1 | A2 | concentrado O | - |
| Activo a 37° C | B | B | - |
| | Concentrado O | - | - |
| AB | AB | concentrado A o | - |
| B* | Concentrado O | | - |
| A2B con anti-A1 | A2B | concentrado A2 o B* | - |
| Concentrado O | - | - | - |
| Activo a 37° C | - | - | - |

Tabla 8. Selección de Sangre para Transfusión de Acuerdo con el Sistema ABO¹³

En este tiempo ya debemos de determinar el sitio de sangrado y de ser de resolución quirúrgica, llevar al quirófano en forma temprana la paciente, acortando el tiempo en que se encuentre chocada con lo que aumentando la sobrevida del paciente dependiendo de las lesiones que se encuentren en el transquirúrgico

Evaluación de la reanimación

El monitoreo del paciente con estado de choque es desde su ingreso, enfatizándose en el tranquirúrgico y el posquirúrgico puede ser por medio de la presión arterial, presión del llenado cardiaco (PVC), extracción de oxígeno, gases arteriales y venosos, CO2 al final de la espiración, hematocrito. Por lo que revisaremos cada uno valorando su utilidad

Tensión arterial

La tensión arterial. Es la suma del gasto cardiaco con las resistencias periféricas.

Disminuye con pérdidas de más del 30 al 40% del volumen circulante; se afectan las resistencias cuando hay una disminución de la presión al final de la diástole del ventrículo izquierdo y la pérdida es de 1500 ml a 2000 ml,

No es parámetro absoluto en evaluar la reanimación.

Presión Venosa Central y Presión de Enclavamiento

Las presiones de llenado cardíaco (PVC presión venosa central y la presión de enclavamiento).

Muestra si se esta reponiendo en forma adecuada los líquidos aunque el inconveniente de la PVC tiene valores normales bajos hasta de 5mmhg a 8 cm H20, por que los parámetros de lo normal y anormal son cortos. También el ventrículo puede acompañarse de menor distensibilidad por estimulación simpática cuando esto ocurre la presión de enclavamiento aumenta hasta en el 50% o menor, así como también los cambios de posición la alteran.¹⁴

Extracción de oxígeno.

Cuando existe un descenso del gasto cardíaco y en el transporte de O2 en sangre arterial, hay una extracción de oxígeno mayor a nivel de la microcirculación, para tratar de mantener el consumo de O2 por que es un marcador de hipoperfusión tisular.

| | SaO2(%) | Sv O2(%) | SaO2-SvO2 (%) |
|---------------------|---------|----------|---------------|
| Normal | >95 | >65 | 20 -30 |
| Hipovolemia | >95 | 50 - 65 | 30 -50 |
| Choque hipovolémico | >95 | <50 | >50 |

Tabla 9. Saturación de sangre venosa y mixta en estado de choque

La monitorización de la extracción de oxígeno sin un catéter a la arteria pulmonar, es por medio de la oximetría de pulso (saturación arterial de O2), y con mediciones de la saturación de oxígeno de la vena cava por medio de un catéter de PVC (sangre con saturación de venosa mixta. Por lo que una extracción de O2 mayor a 30% es una marcador de hipovolemia clínicamente significativa y, con valores mayores al 50% esta en choque hipovolémico y el lactato se encuentra por arriba de 4 mmol/l. La extracción de O2 puede aumentar también por hipermetabolismo o respuesta a la anemia.

CO₂ al final de la espiración

Al disminuir el gasto cardíaco, también disminuye el CO₂ en el aire espirado, el cual se puede monitorizar por medio de cánulas nasales estándar, llevándose a cabo capnografía por calorimetría.

Cuando existe choque hipovolémico, hay disminución de PCO₂ espiratoria final hasta 10 mm Hg, y con la reposición de líquidos puede aumentar hasta 30 mmHg, lo cual indica en forma directa que el gasto cardíaco está mejorando. Es importante recordar que se mide el CO₂ en cada respiración, y es muy útil para valorar la reanimación del paciente ya que es un estudio dinámico.

El siguiente esquema, muestra las ecuaciones para determinar el transporte de oxígeno y el dióxido de carbono, ayudado con gasometría de sangre venosa mixta y oximetría de pulso.

| PARAMETRO | ECUACIONES | INTERVALO NORMAL |
|--|--|---------------------------------|
| Transporte de O ₂ en sangre arterial (D _{O2}) | $Q \times 13.4 \times hb \times SaO_2$ | 520 -570 ml/min./m ² |
| Consumo de O ₂ (VO ₂) | $Q \times 13.4 \times Hb \times (SaO_2 - SvO_2)$ | 110 -160 ml/min./m ² |
| Cociente de extracción de oxígeno (O ₂ ER) | $(SaO_2 - SvO_2/SaO_2) \times 100$ | 20 -30 % |
| Eliminación de CO ₂ (VCO ₂) | $Q \times (CvCO_2 - CaCO_2)$ | 90 -130 ml/min./m ² |
| Cociente respiratorio (CR) | VCO_2 / VO_2 | 0.75 - 0.85 |

Tabla 10. Parámetros de los sistemas de transporte de oxígeno y dióxido de carbono Hb hemoglobina; SaO₂ saturación arterial de oxígeno; SvO₂ saturación venosa de oxígeno; CvCO₂ concentración venosa de dióxido de carbono; CaCO₂ concentración arterial de dióxido de carbono; Q gasto cardíaco ¹⁵

Déficit de Base

Es una variable que se establece por el Ph arterial y PaCO₂

Se a observado que el déficit de base (milimoles de base necesarios para corregir el Ph de 1 litro de sangre total a 7.40), se a correlacionado al déficit de volumen y con la mortalidad de los pacientes, por lo que se a establecido una escala para valorar el daño hístico con los siguientes parámetros.¹⁶

| Grado | Valor |
|----------|---------------|
| Normal | + -3mmol/l |
| Leve | 2 a 5 mmol/l |
| Moderada | 6 a 14 mmol/l |
| Grave | |

Tabla 11. Déficit de Base y mortalidad¹⁷

HIPOTERMIA

DEFINICIÓN

La hipotermia se define como la disminución de la temperatura central debajo de 35°C y la severidad depende de las condiciones del paciente, de la causa y de la velocidad en que se presente¹⁸

La medición más confiable es la reportada por la membrana timpánica y el Swan- Gas, porque son sensibles a cambios mínimos de la temperatura corporal¹⁹

La temperatura se puede dividir en dos compartimentos, el central donde están los órganos principales (cerebro, corazón y grandes vasos) lo que mantienen una temperatura constante y el compartimento periférico donde la temperatura varía dependiendo del medio ambiente.

El mantener la temperatura en 37°C se debe a un balance entre la termogenesis (producción de calor) y la termolisis (disipación del calor). La primera depende de las reservas de energía y del oxígeno necesario para metabolizarla; la disipación del calor depende de la ropa, y de las condiciones ambientales. En caso del traumatismo la termolisis aumenta y el metabolismo basal disminuye al 50%

La hipotermia afecta a la hemoglobina a la que se llama "hemoglobina fría" con lo que no llega la suficiente cantidad de oxígeno a los tejidos, con lo que se prolonga la hipotermia, hipotensión y choque. La hipotermia también produce coagulopatía ya que promueve el sangrado

El organismo responde a la hipotermia con cambios fisiológicos importantes los que varían dependiendo de la severidad de la hipotermia y las condiciones hemodinámicas, estas se describen a continuación.

| | Leve 35.0 a 32.2°C | Moderada 32.2 a 28.0°C | Severa <28° C |
|----------------|--|--------------------------------------|--|
| General | Aumenta el consumo de O ₂ | | Acidosis |
| Neurológico | | Confusión | Coma |
| Cardiovascular | Aumenta el gasto cardíaco, vasoconstricción periférica | Bradicardia Fibrilación auricular | Irritación ventricular o fibrilación |
| Pulmonar | Taquipnea y broncoespasmo | Bradipnea | Apnea |
| Renal | | Diuresis fría | |
| Coagulación | | | Trombocitopenia, disfunción plaquetaria |

Tabla 12. Efectos de la hipotermia²⁰

La fisiopatología divide a la hipotermia en:

Hipotermia aguda. La termogenesis no puede mantener el equilibrio de la temperatura y el organismo disminuye su temperatura antes de que las reservas energéticas se agoten con lo que inician las alteraciones en la volemia

Hipotermia sub-aguda. Aparece cuando las reservas energéticas están agotadas. La termogenesis es mínima, el recalentamiento espontáneo es nulo.

Hipotermia sub-cronica. El traslado de líquidos intercompartimientos es lento, compensados por el paciente espontáneamente.

Los pacientes sanos pueden tolerar la hipotermia por varios días pero al contrario a los traumatizados no lo toleran lo que aumenta su mortalidad, perpetuando la acidosis y conlleva a la cuagulopatía

TRATAMIENTO

Lo recomendable es iniciar el recalentamiento de del centro a la periferia ya que de forma contraria promueve el aumento de acidosis metabólica y causa vasodilatación periférica favoreciendo la hipovolemia

La forma de recalentamiento son tan viejas pero en muchos lugares olvidadas aunque sean elementales y las más actuales son algo sofisticadas como se describe.

- A. **Circulación extra-corpórea.** Es el método de elección para los pacientes con paro cardíaco e hipotermia, no se recomienda en el trauma múltiple porque aumenta las alteraciones sanguíneas
- B. **Hemodilísis y hemofiltración.** Se lleva a cabo por medio de fistulas arterio-venosas, permite un equilibrio hidroelectrolítico y el suplemento de líquidos calientes.
- C. **Irrigación interna.** Es descrita por Osborne den 1984, irrigar soluciones fisiológicas con temperatura de 40° a cavidad pleural, mediastinal, gástrico y peritoneal, esto da un recalentamiento de 4° por hora

Varios estudios muestran que la mortalidad en la hipotermia pura es del 1% y si se asocia a lesiones traumáticas esta es del 56%²¹

Por el bajo costo y la forma rápida de elevar la temperatura en los pacientes traumatizados la irrigación interna se utiliza de primaria en la reanimación al igual que evitar un ambiente húmedo y frío.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA (CID)

Lo que lleva a la coagulopatía en el choque hipovolémico inicia en la fase de compensación, al desencadenar el bloqueo de la microcirculación por coágulos, ocasionando estasis venosa, dando daño del endotelio vascular, aumentando la agregación plaquetaria y la destrucción de éstas

La CID se caracteriza por el aumento paralelo de la destrucción, recambio de plaquetas y fibrinógeno; siendo en una forma aguda en el choque hipovolémico.

Las lesiones endoteliales diseminadas liberan proteínas, conocidas como factor hístico, activando a la cascada de coagulación endógena y el sistema fibrinolítico, provocando una trombosis microvascular diseminada, que se asocia a déficit de plaquetas circulantes y proteínas procuagulantes²²

Fisiopatología

El mecanismo desencadenante de la CID, se debe a la activación del sistema intrínseco por la tromboplastina tisular y la activación de los factores de contacto en la lesión vascular

Se ven comprometidos el sistema de la coagulación y la generación vascular de trombina. Después de unos minutos la tromboplastina estimula a la trombina, lo que forma fibrinopeptido A, que es la mejor forma de evaluar a la trombina ya que la vida media es corta; también es estimuladora de factor 4 y la beta tromboglobulina

El fibrinopéptido A forma fibrina inestable con polipéptido de cadena corta, y únicamente se hace estable con la presencia del fibrinopéptico B, la fibrina estable es fragmentada por la plasmina, con formación del fragmento X y el péptido B y beta.

Las plaquetas y el fibrinógeno, declinan cuando inicia la activación de la trombina. La trombocitopenia resulta de la agregación plaquetaria causada por la trombina y el atrapamiento a la red de fibrina.

CID Y TRANSFUSIÓN MASIVA

La localización, extensión del trauma, y la duración del choque son factores importantes en el desarrollo de la CID, que ocurre más o menos entre 5% y 30% de los pacientes traumatizados y se asocia con una alta morbilidad y mortalidad²³. En individuos con trauma contuso, los fragmentos de tejidos en asocio con la hipoperfusión y la estasis circulatoria inducida por la hemorragia causa (lesión endotelial) pueden inducir una severa CID contribuyendo a la triada mortal

La transfusión masiva se asocia a menudo con anomalías de la coagulación atribuidas a dilución o desgaste de plaquetas, el desarrollo de CID y la disfunción plaquetaria debida a hipotermia

| Recuento de plaquetas/ μ l | Riesgo de hemorragia |
|--------------------------------|---|
| > 50,000 | Improbable sangrado en cirugía, trauma y procedimientos invasivos |
| 10,000-50,000 | Improbable sangrado espontáneo; probable sangrado en cirugía, trauma y procedimientos invasivos |
| 5,000-10,000 | Riesgo de sangrado espontáneo |
| < 5,000 | Alto riesgo de sangrado espontáneo |

Tabla 13. Riesgo de Sangrado Debido a Trombocitopenia²⁴

Diagnostico

En el sujeto traumatizado, es difícil la diferenciación por laboratorio de la hemorragia microvascular por dilucional y CID. La coagulopatía no se confirman por anomalías en los tiempos de coagulación²⁵, por que estas pueden ser normales o variablemente prolongadas en la ausencia de hemorragia microvascular. Además, una moderada a severa trombocitopenia se puede ver en la CID aguda como también en coagulopatías dilucionales

Durante la transfusión masiva se monitoriza el recuento de plaquetas y un limitado perfil de coagulación. Los datos clínicos es encaminada a la presencia de sangrado microvascular por mucosas, herida o sitios de punción y los resultados de TP, TPT, fibrinógeno y recuento de plaquetas.

El diagnostico de CID se realiza con la combinación del bajo recuento de plaquetas, bajo nivel de fibrinógeno y dímero D elevado y la presencia de monómeros de fibrina solubles

Los productos de degradación del fibrinógeno o dímero D se encuentran con frecuencia altos en la CID aguda pero no tienen características diagnósticas. Éstos se pueden elevar en ausencia de CID. El factor 4 plaquetario así como la β -trombomodulina se elevan en CID

Tratamiento

Reemplazo empírico de plaquetas de acuerdo con los datos clínicos, no se ha establecido la eficacia clínica de las fórmulas preestablecidas para guiar el reemplazo con componentes, como dar una o dos unidades de PFC o sangre total fresca ó 6 unidades de plaquetas por cada 5 unidades de GR. La mayoría de las veces esas fórmulas proporcionan un soporte insuficiente a pacientes con coagulopatía de consumo, o CID.

Indicaciones para reemplazo de factores hemostáticos en el paciente traumatizado

- Definir el estado de coagulación del paciente mientras sea posible con exámenes apropiados de laboratorio.
- Pruebas basales: Hb, recuento de plaquetas, PT, PTT y niveles de fibrinógeno.
- Pruebas después de 4 unidades transfundidas: Hb, recuento de plaquetas, PT, PTT, niveles de fibrinógeno, productos de degradación del fibrinógeno.
- Pruebas después de cada 10 unidades: Hb, recuento de plaquetas, PT, PTT niveles de fibrinógeno, PDF, Ca, Mg, pH y lactato.
- Calentamiento de fluidos: todas las transfusiones.
- Pautas clínicas
 - Extensión y localización de la lesión
 - Duración del choque
 - Respuesta a la reanimación inicial con fluidos
 - Riesgo de complicaciones, p.e., sangrado intracraneal
- Pautas para componentes específicos, reemplazar con:
 - Plaquetas si el recuento de plaquetas es menor de $80-100 \times 10^9$ /litro.
 - PFC si los PT/PTT se prolongan más de 1.5 veces lo normal.
 - CRIO, si el fibrinógeno es menor de 150 g/l.

Terapia con electrolitos (Ca, Mg) tanto como sea necesario según los niveles.

La CID y la coagulopatía de consumo van de la mano en el estado de choque, por lo que tenemos que ser cautelosos con la administración de líquidos ya que se perpetúa el estado de choque

SANGRADO Y TRANSFUSIÓN

" A pesar de más de 5 décadas de practicas generalizada no existe consenso entre los Médicos respecto en el momento preciso para que se deba transfundir hemáties ni respecto a la eficacia de esta práctica";²⁶ este concepto lo cita el Dr. Welter Glender Días durante el Congreso Iberoamericano De Alternativas Medicas a la Transfusión Sanguínea.

En e manejo del paciente in extremis como son los pacientes que manejanos algunos autores, se recomendaba el manejo de transfusión masiva de ya que era una forma de tratamiento porque se creía la sangre evitaba la hipoxia celular, lo cual es un error por que se a demostrado que las adaptaciones fisiológicas que se lleva a cabo en el organismo son; el aumento de liberación de oxigeno secundario al aumento de la extracción de oxigeno en el eritrocito circulante, el desplazamiento de la curva de hemoglobina a la derecha, ya que los nivel de 2,3 difosfoglicerato (DFG) ayuda cediendo fácilmente oxigeno a nivel celular. También provoca disminución de la temperatura y el Ph; la disponibilidad de oxigeno está dada por la captación de oxigeno a nivel arterial y el gasto cardiaco teniendo un valor normal de 1020 ml/nim

El aumentar el gasto cardiaco, disminuir la poscarga y la viscosidad de la sangre, así como también aumentar la contractilidad que se traduce en taquicardia, son formas del organismo para compensar la perdida de sangre

Actualmente la transfusión masiva se define como el infundir 1.5 vez o más el volumen circulante (8 a 10 unidades de sangre total o concentrado eritrocitario) en 24 horas²⁷ varias demuestra que la mortalidad en el paciente politransfundido es del 98%²⁸ y en los restringe el uso de transfusión con hemoglobina de 7 es del 78%, así como también el las complicaciones iniciales como es la reacción hemolítica aguda, disfunciones hemostáticas, toxicidad del citrato y calcio ionizado, desequilibrio ácido-base, hipotermia y síndrome de diestres respiratorio del adulto (SDRA), disfunción orgánica múltiple. Shoemaker en 1998, referente al punto critico del oxigeno esta relacionado con inmunosupresión, y esta se relacionan con la presencia de falla orgánica múltiple(DOM)²⁹

La disfunción hemostática se presenta por defectos de las plaquetas y factores de la coagulación esto es secundario a que la sangre total es almacena a 4°C para preservar las células rojas, deteriorándose las plaquetas rápidamente con perdida de la función del 50% en las primeras 24 horas y completa a las 72 horas, los niveles de factor V disminuye al 50% del valor inicial a los 3-5 días, el factor VIII disminuye al 50 % en 24 horas. Los pacientes con transfusión masiva producen coagulopatía por pérdida y dilución de plaquetas y

factores de la coagulación plasmática ³⁰ por que desarrollan hemorragias microvasculares, se asocian a coagulopatía de consumo e hipotensión prolongada

La transfusión de plasma fresco aumenta los factores de la coagulación, este se mantiene a temperaturas de - 18°C, carece de plaquetas, pero tiene todos los factores de la coagulación y en especial el V, VII; la concentración de estos es similar a la del plasma circulante. Los crioprecipitados son ricos en factor VIII y XIII y son almacenados a -20°C (obtenidos de 1 a 6 concentrados de plasma), cada unidad de 15 a 25 ml tienen 250 mg de fibrinógeno

Las plaquetas concentradas en una unidad son de 5000 a 1000 cm³/m²SC, se almacenan a una temperatura ambiente de 22°C por un tiempo máximo de 72 a 120 horas, el almacenamiento por períodos más largos a 4°C y acorta la vida media de la plaqueta.

La sangre y sus derivados permanecen a temperaturas -4°C por lo que tarda entre 30-45 min. para alcanzar temperatura ambiente y disminuye la temperatura corporal a 30°C si se transfunde entre 1 - 2 horas, perpetuando la hipotermia, además hay un desplazamiento de la curva de disociación de la hemoglobina, un incremento de la afinidad de la hemoglobina al oxígeno, con una disminución de metabolizar el citrato, disminución de gasto cardíaco y arritmias cardíacas.

El tiempo requerido para administrar los derivados de la sangre se muestra en la siguiente tabla³¹

| Componente sanguíneo | Tiempo (min.) |
|---|---------------|
| Grupo O, sin cruzar | 2-5 |
| Tipo ABO específico, sin cruzar | 10-15 |
| Rastreo de anticuerpos | 20-40 |
| Centrifugado inmediato de prueba cruzada | 5-10 |
| Coombs indirecto | 35-40 |
| Plaquetoféresis (despachar) | 10-15 |
| Concentrado de plaquetas (agrupación de 6 unidades y despacho) | 25-30 |
| Plasma fresco congelado (descongelar y despachar dos unidades) | 30-40 |
| Crioprecipitado (descongelar, agrupar, y dispensar 10 unidades) | 30-40 |

Tabla 14. Tiempo Mínimo Requerido para Liberar Componentes Sanguíneos Durante Emergencia/Transfusión Masiva

Las hemodiluciones en donde el aporte de oxígeno es aceptable o que se evita llegar al umbral de aerobiosis, llamado así al punto crítico de la célula para nutrirse es de 500 - 600 ml/min.³² Y en pacientes sépticos de 3.8 ± 1.5 Kg./ml/min. y en lo enfermos no sépticos 4.8 ± 1.3 ³³

Glender recomienda el restaurar volumen sanguíneo por medio de cristaloides o coloides aumado a la dobutamina ya que aumentando la precarga, el gasto cardiaco y el transporte de O₂ a los tejidos³⁴

Los adelantos y las nuevas investigaciones con respecto al daño y al abuso de las transfusiones están estableciendo nuevos criterios para el manejo del choque hipovolémico así como también el uso de inotropicos los cuales eran controversiales en este tipo de choque

Por lo que se debe valorar la transfusión con cada grado de choque ya que enlentece la circulación sanguínea, provocando estasis, trombosis y coagulopatía

La transfusión debe ser evaluada en el estado de choque, sin embargo aunque existen publicaciones de manejo de hipovolémico sin sangre en cirugía electiva no hay en cirugía asociada a trauma.

DISEÑO DEL ESTUDIO

OBJETIVO GENERAL

1. Identificar las causas de mortalidad y el pico de presentación del paciente quirúrgico por trauma torácico y abdominal en el Hospital Central de la Cruz Roja Mexicana "Guillermo Barroso Corichi"

Planteamiento del problema

¿Cuales son las causas de mortalidad en el paciente quirúrgico por trauma toraco abdominal y el pico en que se presenta?

Hipótesis

HO

La causa de muerte en el paciente quirúrgico por trauma toraco abdominal es secundario a las lesiones y no se puede prevenir

HI

La causa de muerte en el paciente quirúrgico por trauma toraco abdominal no es secundario a la lesión y se puede prevenir

Variables

Directas

Expediente, edad, genero, fecha de ingreso, hora

Indirecta

Antecedente, reanimación al ingreso, hallazgos quirúrgicos, tratamiento, reanimación tranquirúrgica, causas de muerte, tiempo y lugar de la muerte, laboratorios

Criterios de inclusión

Pacientes quienes ingresan con antecedente de trauma torácico y/o abdominal que requieren tratamiento quirúrgico dentro del al Hospital Central de la Cruz Roja

Criterios de exclusión

Niños, mujeres embarazadas con trauma toracoabdominal que requirieron tratamiento quirúrgico

Pacientes que ingresaron con traumatismo toraco abdominal y craneoencefalico o fueron trasladados a otro Hospital y no requirieron tratamiento quirúrgico

Población

Abierta

Muestra

Estratificada

Diseño de la Investigación

Observacional, descriptivo y retrospectiva

Ubicación

Ejercito Nacional No. 1032

Hospital Central de la Cruz Roja "Guillermo Barroso Corichi"

Dra. Ivonne Zamudio Enciso

Tel. 53 95 11 11

RESULTADOS DE LA INVESTIGACIÓN

Demografía

Durante seis meses se recibieron en urgencias un total de 11, 987 pacientes, de los cuales (n= 6 445) 53.7% fueron de origen traumático y el 46.3% (n=5542). Fueron quirúrgicos por el departamento de Cirugía General y Cirugía del Trauma 1.86 % (n=120), fueron en promedio mensual de cirugías 17.1 en donde se incluyeron lesiones de cuello, tórax, abdomen y vascular periférico de miembro inferior.

Muerte

Fallecieron el 15% (n=19) de los pacientes quirúrgicos Con edades que oscilaron entre los 15 y 65 años (media 34.7) 94% (n=18) del genero masculino y el 6% (n= 1) femenino. Con un ISS promedio de 26.4 puntos, RTS 6.44 y probabilidad de sobrevida por método TRISS de 78.4%. entre los métodos diagnósticos el más utilizado fue el clínico en el 52.6 % (n=10), radiológico 26.3 % (n=5), lavado peritoneal diagnostico se realizó en el 15.7% (n=3) y por ultrasonido en 4 puntos 5.2 % (n=1)

Muerte y contusión

Los pacientes que fallecieron por mecanismo de origen contuso (n=7) tuvieron un ISS promedio de 32.9+/-9.2 puntos RTS 7.16+/-0.7 y probabilidad de sobrevida por método TRISS 82.3+/-23.3 %. Sufrieron atropellamiento en un 42.8% (n=3) y para caídas de más de 4 metros y choque automovilístico el 28.6% (n=2) respectivamente, las presiones arteriales medias de ingreso fueron en promedio 56.2+/-6.21 mmHg, frecuencias cardiacas medias de 90.3+/-17.7 latidos/minuto. Frecuencia respiratoria 21+/-2.03 por minuto. Con Glasgow promedio de 14+/-1 puntos

Tórax

La asociación de tórax inestable (n=2) 28.5% y fracturas costales (n=1) con neumotorax el 66.6% (n=2), contusión pulmonar y miocárdica en 66% (n=2) respectivamente. Con lesiones hepáticas complejas se presentan en el 100% (n=3), lesión renal 14.2% (n=1)

Abdomen

En el abdomen la lesión más frecuente es la hepática compleja (n=4) 57.1% por lo que es necesario realizar procedimientos especiales como maniobra de Pringle y empaquetamiento en todos los pacientes con un promedio de pinzamiento de 30 minutos, la asociación con el bazo es del (n=1) 25%, estomago (n=1) 25% y única lesión en abdomen 50% (n=2); con menor frecuencia se asocian la de estómago y el duodeno 14.7% (n=1) y las lesiones complejas de perine (n=1) 14.7%; lesión vascular cava infrarenal y pensamiento de la aorta por 15 minutos (n=2)

Quirófano y reanimación

El tiempo quirúrgico en promedio es de 52+/-14.6 minutos con hemoperitoneo de 2875 ml en promedio la reposición es con cristaloides 32.3 % (2 621 ml), coloides 34% (2 771 ml), sangre 27.5% (2 233ml) y plasma 5.9% (480 ml) total de líquidos 8025+/-40085.4ml y sangrados totales de 2875+/-2015ml.

Tiempo de estancia y pico de mortalidad

La estancia es de 10 a 60 minutos 57.1 % (n=4), de 61 minutos a 8 horas 28.5% (n=2) 8.1 horas a 5 días 14.2% (n=1)

Causas de mortalidad

La muerte en las primeras 8 horas de su ingreso se debe a coagulopatía 85% (n=6) y el 15% por daño tisular debido a la hipoxia, la cual causa bradicardia y paro cardíaco.

Lesiones penetrantes y muerte

Los pacientes que fallecieron con lesiones penetrantes representan el 63.1% (n=12), ingresaron con ISS promedio de 22.8+/-11, TRS 6.03+/-2.71 y una probabilidad de sobrevivida por método de TRISS del 76.1+/-34.6%. Las lesiones por proyectil de arma de fuego se presentaron en el 58.3% (n=7) y las de instrumento punzo cortante fueron del 41.6% (n= 5), el estado hemodinámico, tensión arterial media de 48.9 mm Hg, frecuencia cardíaca de 86.9+/-35 por minuto y respiratoria de 21+/-4.5 por minuto, el Glasgow en promedio fue de 12+/-3

Tórax

Las lesiones encontradas en tórax y únicas son del 41.6% (n=5), realizándose toracotomía para reanimación en cubículo de choque en el 80% (n=4), las lesiones pulmonares son en el hilio y lóbulo inferior 40% (n=2) y lesiones cardíacas el 60% (n=3), el ventrículo izquierdo fue el más lesionado en el 66.7% (n=2) y la aurícula izquierda 33.3.

Abdomen

En el abdomen las lesiones vasculares son 7 en 4 pacientes; representado el 58.3%, las lesiones son: Vena mesentérica (2) 50%, vena cava inferior, aorta infrarenal, arteria y vena ilíaca, vena y arteria renal se encuentran interrumpido su flujo en una ocasión. Se asocian a lesiones de delgado y colon en el 25% (n=3), al igual que a estómago. El riñón es agredido el 16.6% (n=2) y el bazo 8.3% (n=1) La lesión renal severa se acompaña de lesión de bazo, estómago e intestino delgado en el 8.3% (n=1), el hígado se compromete en el 16.6% (n=2) de la que una era compleja, empaquetándose el hígado.

Quirófano y reanimación

El tiempo quirúrgico vario de 20 a 120 minutos en promedio de 62.1+/-44.9 minutos, la reanimación se lleva basándose en cristaloides en el 38.7% (1960), coloides 20.5% (1044), sangre total 25% (1273), reposición total 6629+/-6316 ml. Presentando un sangrado total promedio de 5700+/-3767ml.

Tiempo de estancia y pico de mortalidad

La mortalidad se presenta de los 10 a 60 minutos en el 58.3% (n=7), de 61 minutos a 8 horas 41.7%(n=5)

Causas de mortalidad

La causa de muerte es la coagulopatía 91.6% (n=11) y la hipoxia en 8.4% (n=1)

CONCLUSIONES

1. Inadecuado monitoreo en relación a los nuevos conceptos de reanimación: como lo es la medición de índice cardiaco, disponibilidad y consumo de oxígeno.
2. Favorecimiento de la hipotermia indirectamente inferida
3. Los signos vitales al ingreso no son un factor pronóstico de la mortalidad ya que se encuentran afectados por los mecanismos compensadores
4. Permitir el círculo vicioso de la coagulopatía por consumo y dilucional
5. Dentro del segundo pico de mortalidad en trauma las causas de muerte es la coagulopatía y la hipoxia
6. Indispensable el manejo agresivo, invasivo e intensivo en las primeras 24 horas del postoperatorio

MORTALIDAD EN PACIENTES CON TRAUMA DE ENERO A JUNIO DEL AÑO 2000**Demografía**

| | GENERO | | | Edad |
|------------|----------|----------|-----------|--------------|
| | Paciente | Femenino | Masculino | |
| Contuso | 7 | 0 | 7 | 46.4+/-14.4 |
| Penetrante | 12 | 1 | 11 | 27.8+/-11.34 |

Signos vitales al ingreso

| | TAM | FC | FR | GLASGOW |
|------------|-------------|-------------|-------------|------------|
| Contuso | 56.2+/-6.21 | 90.3+/-17.7 | 20.9+/-2.04 | 14.6+/-0.7 |
| Penetrante | 48.9+/-32 | 86.9+/-35 | 21.7+/-4.5 | 12+/-4 |

Índice de Severidad de la Lesión, Trauma Score Revisado, Sobrevida con el Método TRISS

| | ISS | RTS | TRISS |
|------------|------------|-------------|--------------|
| Contuso | 32.9+/-9.2 | 7.16+/-0.69 | 82.4+/-23.3 |
| Penetrante | 22.8+/-11 | 6.03+/-2.7 | 76.08+/-34.6 |

Reanimación transquirúrgica

| | LIQUIDOS | SANGRADO | BALANCE | TIEMPO QX |
|------------|---------------|---------------|-------------|-------------|
| Contuso | 8025+/-4085.4 | 5142.8+/-2641 | 2882+/-1444 | 52+/-14.6 |
| Penetrante | 6629+/-6316 | 5700+/-3767.8 | 929+/-2549 | 62.1+/-44.9 |

ADMINISTRACIÓN DE LIQUIDOS

| | COLOIDES | LIQUIDOS | SANGRE | PLASMA |
|------------|---------------|---------------|---------------|---------------|
| Contuso | 2771.4+/-1247 | 2621+/-2110.2 | 2233.3+/-1344 | 416.6+/-176.7 |
| Penetrante | 2000+/-2086.5 | 1960+/-2598.1 | 1263.3+/-2448 | 1250+/-750 |

PICO DE MORTALIDAD Y CAUSA

| PENETRANTE | | | | | CONTUSO | | | | |
|------------|-----|-----|-----|----|---------|-----|-----|---------|----|
| TIEMPO | UCI | UTI | URG | QX | UCI | UTI | URG | CHOUQUE | QX |
| >1 HR | | | | 4 | | | | 2 | 5 |
| >8 HR | 1 | 1 | 1 | | | 1 | 2 | | 1 |
| CUAGULO | | 1 | 1 | 4 | | 1 | 2 | 2 | 5 |
| HIPOXIA | 1 | | | | | | | | 1 |

- ¹ Mortalidad General México; Secretaría de Salud. Informe anual de epidemiología 1998 1999; 57 - 58
- ² J. Ku; K.J. Brasel. Triangle Of Death: Hypothermia, Acidosis And Coagulopathy; New Horizons 1999; 61 -72
- ³ Cosgriff N, Moowe. et al Predicting life-threatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient : hypothermia and acidosis revisited; J. Trauma. 42:857-862, 1997
- ⁴ Arthur C. Guyton MD. Choque; Tratado de fisiología médica; 9ª Edición 309 - 319
- ⁵ Aurelio Rodríguez. Trauma, Shock 1997, pag 7995
- ⁶ A. Villazón , M. García et al. Choque Conceptos Actuales; Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo, 2ª Edición 62
- ⁷ Juan Pancin, Terapia Intensiva 2ª Edición 293 -296
- ⁸ Robbins, Contran, Et Al Patología Estructural Y Funcional 5ª Edición PAG. 649
- ⁹ Ver 1
- ¹⁰ American Collage Of Surgeon Committee Of Trauma . Programa de Apoyo Vital Para Médicos 1997
- ¹¹ Turnkey D D. Trauma Scientific American 1983 249 :28-35
- ¹² Asencio J.A. Exsanguinations For Penetrating Injuries, Trauma Q 6: 1 - 25 1990
- ¹³ Armando Cortés Buelvas, Medicina transfusional en situaciones de trauma. Parte I, MD Consult L.L.C. <http://www.mdconsult.com>
- ¹⁴ Committee On Trauma. Advanced Trauma Life Support Student Manual. Chicago, American College Of Surgeon, 1989:47:59
- ¹⁵ Paul L. Marino. Libro de la UCI 2ª edición Pág. 23
- ¹⁶ L.D. Britt MD, MPH Leonard J. Weireter Et Al . Prioridades En El Tratamiento Del Choque Profundo, Clínicas Quirúrgicas De Norteamérica Vol. 4 1994
- ¹⁷ L.D. Britt MD, MPH Leonard J. Weireter et al . Prioridades en el tratamiento del Choque profundo, clínicas quirúrgicas de Norteamérica Vol. 4 1994
- ¹⁸ - Patología Médica hipotermia accidental
- ¹⁹ Virginia A. Eddy MD John A. Morris Jr. MD; Hypothermia, Coagulopathy And Acidosis; Surgical Clinics Of North America Vol. 80 No. 3 June 200
- ²⁰ Virginia A. Eddy MD John A. Morris Jr. MD; Hypothermia, Coagulopathy and Acidosis; Surgical Clinics of North America Vol. 80 No. 3 June 200
- ²¹ Patología Médica hipotermia accidental
- ²² Dieck JA, Rizo-Patron C, Et Al. Anew Manifestation And Treatment Alternative For Heparin-Induced Thrombosis. Chest 1990;98 :1524-1526
- ²³ Canizero PC, Possa ME. Management of massive hemorrhage associated with abdominal trauma. Surg Clin North Am 1990; 70: 621-27.
- ²⁴ Armando Cortés Buelvas, Medicina transfusional en situaciones de trauma.Parte II. Transfusión masiva, Colombia Médica 28; 1997: 188-99
- ²⁵ Ciavarella D, Reed RL, Counts RB, et al. Clotting factor levels and the risk of diffuse microvascular bleeding in the massively transfused patient. Br J Haematol 1987; 67: 365-69.
- ²⁶ JA. F. Napier " Toward More Rational Use Red Cell" Lancet 21 Mayo 1994 Vol. 343 No.8908 Pag. 1280
- ²⁷ Counts RB, Haisch, et al. Hemostasis in massively transfused trauma patients. Ann Surg 190:91, 1979

²⁹ Shoemaker W.C.Appel Pc, Kram Hb ET Alt "Tissue Oxygen Debt As Determinate Of Lethal And No Lethal Postoperative Organ Failure CRITI. CARE MED 19988; 16:1117-1120

³² W Glender. Congreso iberoamericano de alternativas medicas a la transfusión sanguínea.

INDICE

PROLOGO

| | |
|---------------|---|
| JUSTIFICACIÓN | 2 |
|---------------|---|

MARCO TEÓRICO

HEMORRAGIA E HIPOVOLEMIA

| | |
|--------------------------|----|
| Estado de choque | |
| Fisiología | 7 |
| Mecanismos compensadores | 10 |
| Clasificación | 12 |
| Tratamiento | 14 |
| Evaluación | 15 |

HIPOTERMIA

| | |
|---------------|----|
| Fisiología | 20 |
| Clasificación | 20 |
| Tratamiento | 21 |

COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA

| | |
|--------------------------|----|
| Fisiología | 24 |
| CID y transfusión masiva | 25 |
| Tratamiento | 26 |

SANGRADO Y TRANSFUSIÓN

| | |
|---------------------------|-----------|
| Transfusión masiva | 29 |
|---------------------------|-----------|

DISEÑO DEL ESTUDIO

| | |
|-------------------------------|-----------|
| Objetivos | 32 |
| Hipótesis | 32 |
| Variables | 32 |
| Criterios de inclusión | 32 |
| Criterios de exclusión | 33 |

RESULTADO DE LA INVESTIGACIÓN

| | |
|--------------------------|-----------|
| Demografía | 34 |
| Trauma contuso | 34 |
| Trauma penetrante | 35 |

CONCLUSIONES

| | |
|---------------------|-----------|
| Conclusiones | 38 |
| Tablas | 39 |

BIBLIOGRAFÍA

| | |
|---------------------|-----------|
| Bibliografía | 41 |
|---------------------|-----------|