



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN
ORTOPEDIA

“REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LOS FACTORES DE LABORATORIO
ASOCIADOS A LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES POLITRAUMATIZADOS
INGRESADOS EN EL CENTRO DE TRAUMA”

TRABAJO DE INVESTIGACION REVISION SISTEMATICA

PRESENTADO POR: DR. GUSTAVO JAVIER ROMERO FRANCES

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
ORTOPEDIA

DIRECTOR

DR. JORGE ARTURO AVIÑA VALENCIA

DIRECTOR ADJUNTO Y ASESOR METODOLOGICO
DR. MOISES FRANCO VALENCIA



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.

“REVISIÓN SISTEMÁTICA DE LOS FACTORES DE LABORATORIO
ASOCIADOS A LA MORTALIDAD DE LOS PACIENTES POLITRAUMATIZADOS
INGRESADOS EN EL CENTRO DE TRAUMA”

AUTOR: DR. GUSTAVO JAVIER ROMERO FRANCES

Vo. Bo.

Dr. Aviña Valencia Jorge Arturo

Titular del Curso de Especialización en Ortopedia

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret

Director de Educación e Investigación.



DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

Vo. Bo.

Dr. Moisés Franco Valencia



Asesor Metodológico adscrito al
Hospital General Xoco
Secretaría de Salud del Distrito Federal

Vo. Bo.

Dra. María Guadalupe Flores Alcántar



Jefe de enseñanza e Investigación
del Hospital General Xoco
Secretaría de Salud del Distrito Federal

INDICE

I.	Resumen	5
II.	Introducción	6
III.	Planteamiento del problema.....	12
IV.	Justificación.....	12
V.	Hipótesis.....	13
VI.	Objetivo.....	13
VII.	Aspectos metodológicos.....	14
VIII.	Consideraciones éticas.....	15
IX.	Resultados.....	15
X.	Discusión.....	24
XI.	Conclusiones.....	25
XII.	Referencias bibliográficas.....	26
XIII.	Anexos.....	31

RESUMEN

Se conoce como trauma a la lesión orgánica y psíquica causada por situaciones de alteración del entorno de un individuo. En México las cifras por accidentes de tráfico son alarmantes 24 mil personas mueren al año en México por accidentes de tránsito, 40 mil quedan con discapacidad permanente 750 mil lesionados al año llenan los hospitales, primera causa de muerte y segunda causa de discapacidad en niños y jóvenes de 5-35 años. La mortalidad por trauma tiene una distribución trimodal: muertes inmediatas, muertes tempranas y muertes tardías. La hipotermia es un fenómeno que se observa en más de dos terceras partes de los pacientes con trauma y está relacionada con la mortalidad. La coagulopatía se presenta en la mayoría de las muertes durante las primeras 24 h, siendo proporcional al grado de lesión del paciente. La presencia de coagulopatía se relaciona con una mortalidad del 28-46.0% y como factor predictivo independiente. La acidosis es un indicador de hipoxia tisular y es producida por isquemia y necrosis, al igual se relaciona con la mortalidad como factor predictivo. Se realiza una revisión sistemática, los estudios se identificaron mediante una búsqueda sistemática en PubMed, el Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados, Cochrane Database of Systematic Reviews, y Science Direct en el periodo comprendido de 1994-2014.se calificaron mediante la escala QUORUM. Objetivo: Determinar los parámetros de laboratorio que son de utilidad para predecir la mortalidad en los pacientes con poli trauma.Palabras clave: Mortalidad, trauma de alta energía, triada letal, coagulopatía, hipotermia, acidosis.

INTRODUCCION

Se entiende por trauma (palabra que deriva del griego y que significa herida) a la lesión orgánica y psíquica causada por situaciones de alteración del entorno de un individuo. En general, ocurre cuando hay una disrupción súbita de la relación estable entre ese individuo y su medio, donde intervienen fuerzas violentas de índole física, química o psíquica, y todas estas intervenciones tienen como consecuencia efectos tanto físicos como psíquicos. Aquella persona que sufre dos o más traumatismos al unísono, que pueden alterar las funciones vitales del organismo de manera que ponen en peligro la vida, se denomina poli-traumatizado. (1)

De acuerdo con estadísticas de la Organización Mundial de la Salud (OMS), los accidentes de tránsito son la principal causa de muerte en personas de 5 a 44 años. En México las cifras por accidentes de tráfico son alarmantes 24 mil personas mueren al año en México por accidentes de tránsito, 40 mil quedan con discapacidad permanente 750 mil lesionados al año llenan los hospitales, primera causa de muerte y segunda causa de discapacidad en niños y jóvenes de 5-35 años, 4% del PIB cuestan los accidentes de tránsito general, el 90% de los accidentes son prevenibles (2).

Control de daños Se entiende por control de daños a la conducta terapéutica consistente en la estabilización temprana y en muchos casos provisional de lesiones para mejorar la fisiología integral del paciente. Su objetivo principal es evitar el deterioro de su condición clínica por el segundo impacto de su evolución.

El término surgió en la marina norteamericana para hacer referencia a la capacidad de un barco para absorber el daño y cumplir con su misión. Aunque originalmente descrita en la gestión de las principales lesiones abdominales, el concepto se ha ampliado para incluir lesiones torácicas, vasculares, ortopédicas y procedimientos neuroquirúrgicos, así como las estrategias de anestesia y reanimación. Los objetivos declarados de daños a bordo de control son los siguientes:

1. Tome todas las medidas preliminares sean posibles para impedir daños
2. Minimizar y localizar el daño, que se produce.
3. Realizar las reparaciones de emergencia tan pronto como sea posible, restaure el equipo a la operación, y el cuidado del personal herido. (3-4)

La mortalidad por trauma tiene una distribución trimodal: muertes inmediatas (50%, ocurridas poco después del trauma debido a lesiones graves e irreparables como la ruptura de corazón o de grandes vasos), muertes tempranas (30%, ocurridas durante las primeras 6 h debido a hemorragia de órganos abdominales o lesiones intracraneales graves) y muertes tardías (ocurren a días o semanas de ocurrido el accidente, y son debidas a sepsis y falla orgánica múltiple [FOM])(5).

En un principio, el paciente se somete a reanimación, cirugía, donde se obtiene rápidamente el control de la hemorragia y la contaminación y las reparaciones definitivas diferidas. A continuación, el paciente es trasladado a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), donde se produce el recalentamiento activo, la corrección de la coagulopatía y acidosis. (4) Una vez que se restablece la

fisiología normal, se ha completado el tratamiento. Entre las alteraciones metabólicas que se encuentran en estos pacientes destaca una tríada conformada por la coagulopatía, la hipotermia y la acidosis metabólica. El manejo de los pacientes con un puntaje de gravedad de la lesión (injury severity score [ISS]) de al menos 30 puntos con la cirugía ortodoxa conllevaba una mortalidad superior al 70%⁸. Fue con la CCD, en la década de 1990, que se alcanzó reducir la mortalidad a un 58-67%, al 33% en 2001, y hasta un 10-27% para 2006 (5-4). Independientemente, la hipotermia, la coagulopatía y la acidosis se ha demostrado que empeorar el pronóstico de los pacientes con lesiones graves . Si no se corrige, cada componente puede perpetuar el círculo vicioso , lo que resulta en una muerte segura.(4).

En la actualidad contamos con signos vitales, presión arterial y el ritmo cardiaco para guiar el estudio inicial de los pacientes lesionados. Desafortunadamente las respuestas fisiológicas clásicas a la hemorragia, como la hipotensión y taquicardia no pueden ser medidas confiables de la pérdida de sangre. (10) los signos vitales solo debe considerarse como marcadores indirectos de las presiones de llenado arteriales, y no de medidas directas del flujo de oxígeno , son principalmente medidas de las condiciones que pueden conducir a la hipo perfusión tisular es decir, estados de flujo bajo (10).

La hipotermia se defino como un desequilibrio entre la pérdida de calor y la capacidad del cuerpo para generar y mantener la energía metabólica, la hipotermia clínicamente significativa se produce cuando la temperatura central es de <35 ° C. (4). La hipotermia se considera generalmente estar presente en

pacientes traumatizados con una temperatura corporal central $<35^{\circ}\text{C}$. Sin embargo, como no existe una clasificación consensuada a nivel mundial de la hipotermia, diferentes valores de corte se han utilizado para la definición de la hipotermia, pero la mayoría de los estudios se refieren a la hipotermia como sea $<35^{\circ}\text{C}$ o $\leq 35^{\circ}\text{C}$. En 2008, el ATLS redefinió los parámetros de hipotermia para trauma, para los pacientes lesionados, ahora es $<36^{\circ}\text{C}$ - para los pacientes expuestos como en lesión por inmersión, se mantiene $<35^{\circ}\text{C}$.(25)

Es un fenómeno que se observa en más de dos terceras partes de los pacientes con trauma y su efecto en la mortalidad se observó por primera vez en los pacientes con ruptura de aneurisma de la aorta abdominal, siendo del 91-100% en pacientes con temperatura menor de 32°C y del 40-60% en aquellos con temperatura de $32-35^{\circ}\text{C}$. Se asocia con un aumento de la activación simpática con el resultado de la vasoconstricción periférica, la hipo perfusión de los órganos diana, y la acidosis metabólica de la respiración anaerobia. Puede exacerbar la coagulopatía por causando la disfunción de las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación así como la actividad plaquetaria.

El trauma sigue siendo la causa principal de muerte entre las edades de 1 año y 44 años. La hemorragia es la principal causa de estas muertes y la coagulopatía contribuye significativamente a esta hemorragia. tradicionalmente se cree que el resultado de la coagulopatía se debe a causas iatrogénicas (dilución , hipotermia y acidosis) , la entidad de una coagulopatía traumática aguda , que se produce antes e independientemente de las razones iatrogénicas , ahora se entiende y se acepta que es la causa primaria de la coagulopatía (13). Varios grupos han

informado sobre la prevalencia de la coagulopatía traumática aguda y se describen su impacto en el paciente.

La coagulopatía se presenta en la mayoría de las muertes por trauma durante las primeras 24 h, siendo proporcional al grado de lesión del paciente. La presencia de coagulopatía se relaciona con una mortalidad del 28-46.0%, frente a un 10.9% en pacientes sin alteraciones en la coagulación. La coagulopatía después de un trauma es común, pero por lo general se atribuye a la dilución de la terapia intravenosa de líquidos, transfusión masiva de sangre, hipotermia progresiva y acidosis. Existen pocos estudios que examinan el estado del sistema hemostático inmediatamente después de la lesión, antes de la reanimación, y antes del inicio de la hipotermia y acidosis. (12). La coagulopatía aguda es reconocida como un evento muy temprano después de un trauma. Los pacientes ingresados en un centro de trauma ya sufren coagulopatía, incluso cuando los tiempos de admisión son muy cortos. La coagulopatía es probable que ocurra en el 98% de los pacientes con ISS > 25, pH < 7,1, una temperatura central < 34 ° C, o de la presión arterial sistólica < 70 mmHg.

La acidosis es un indicador de hipoxia tisular y es producida por isquemia y necrosis. A su vez, la perfusión se agrava con el daño directo al endotelio y por la coagulopatía diseminada. La hipoxia tisular conduce al metabolismo anaerobio y a la síntesis de ácido láctico y otras sustancias nocivas. Posterior a un traumatismo, los niveles de lactato aumentan debido a la inadecuada perfusión orgánica y oxigenación tisular deficiente que conduce al metabolismo anaerobio. Refleja un equilibrio entre la producción y el consumo de lactato en los tejidos y esta

normalmente entre 0.5 a 1.8 mM. El lactato se forma por reducción de piruvato y se metaboliza por oxidación a piruvato en la reacción catalizada por el dependiente de NAD⁺ citosólica lactato deshidrogenasa. El destino metabólico de piruvato es principalmente la oxidación mitocondrial en dióxido de carbono y agua con el acompañamiento de la producción de energía en la cadena respiratoria. La última secuencia de reacciones son que requiere oxígeno, y con suministro de oxígeno insuficiente, o si la producción de piruvato por otras razones excede la capacidad del metabolismo oxidativo, piruvato se desviará a lactato. Esto asegura la regeneración de NAD⁺ a partir de NADH, lo que permitirá a la glucólisis, y la producción de ATP que acompaña a proceder. Debido al papel central del estado redox NAD-para la producción y el metabolismo de lactato, cualquier condición metabólica dando lugar a un aumento en estado estacionario en el citosólica de NADH / NAD⁺ relación, se producirá un aumento de la producción de lactato neta. Esto se aplica no sólo a las condiciones de hipoxia / anoxia en todos los tejidos, pero también se observa por ejemplo, durante un extenso trabajo muscular, y durante el metabolismo del alcohol en el hígado. El lactato se libera de los tejidos acompañados de un protón, y porque el ácido láctico es totalmente dissociado a pH por encima de aproximadamente 7.4, la producción de lactato excesiva puede, pues, dar lugar a acidosis láctica. La captación de lactato a partir de plasma tiene lugar predominantemente en el hígado y el corazón, en el que se utiliza lactato como sustrato de la producción de energía o, en el caso del hígado, como un precursor para la formación de la glucosa. Aunque el lactato puede ser elevado en otras

situaciones, la utilidad de guiar la reanimación por el aclaramiento de lactato ha sido valida en muchas series. (7)

El aumento del lactato se correlaciona con la gravedad de la lesión, e incluso, el déficit de base puede utilizarse como un marcador de gravedad de la lesión y como predictor de los requerimientos de transfusión. El déficit de base se calcula directamente desde el analizador de gases en sangre de la PCO₂, el PH y HCO₂, valores que se aplican a un nomograma estándar, el déficit de base significativo ha sido un marcador de mortalidad. Los valores varían entre las instituciones pero tienden a ser mayores que 2mmol/L. SE utiliza frecuentemente como una medida indirecta de la acidosis láctica. (8)

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuáles son los factores de laboratorio asociados a la mortalidad de los pacientes politraumatizados ingresados en el centro de trauma?

JUSTIFICACION

Los accidentes de tránsito son la principal causa de muerte en personas de 5 a 44 años. En México las cifras por accidentes de tráfico son alarmantes 24 mil personas mueren al año en México por accidentes de tránsito, 40 mil quedan con discapacidad permanente 750 mil lesionados al año llenan los hospitales, primera causa de muerte y segunda causa de discapacidad en niños y jóvenes de 5-35 años. Es necesario realizar una revisión sistemática para determinar el estado actual de los parámetros involucrados en la mortalidad de los pacientes poli traumatizados ingresados en el centro de trauma en las primeras 72 horas de

horas de ingresados a Centros de trauma donde la reanimación del paciente politraumatizado es vital en las primeras horas del trauma. Es difícil distinguir a los pacientes que reúnen los requisitos para la gestión del control de daño. Se han identificado numerosos factores predictivos, entre los más importantes se encuentra la coagulopatía, acidosis metabólica e hipotermia, en el presente estudio se pretende analizar estos valores predictivos de mortalidad para que el equipo médico encargado en la resucitación del paciente identifique y trate estas patologías más agresivas

HIPOTESIS

Hipótesis: Los datos de laboratorio tales como déficit de base, lactato sérico, temperatura corporal, PH y tiempos de coagulación e INR, sirven como factores pronósticos de mortalidad en los paciente politraumatizados.

Hipótesis nula: Los datos de laboratorio tales como déficit de base, lactato sérico, temperatura corporal, PH y tiempos de coagulación INR, no sirven como factores pronósticos de mortalidad en los paciente politraumatizados.

OBJETIVO:

“Determinar cuáles son los parámetros de laboratorio que son de utilidad para predecir la mortalidad en los pacientes con politrauma.” Determinar si la hipotermia predice mortalidad. Determinar si la acidosis predice mortalidad de acuerdo a los resultados en el PH, niveles de lactato, déficit de base. Determinar si la coagulopatía predice mortalidad de acuerdo a los resultados de TP, TTP, INR. Al ingreso de los pacientes en el centro traumatológico.

ASPECTOS METODOLOGICOS

Se incluyeron artículos de tipo prospectivo, retrospectivo, Se dio prioridad a los ensayos controlados aleatorios, pero también se consideraron los ensayos no aleatorios, estudios de cohortes y estudios de casos y controles. Se excluyeron los estudios que solo contaban con resúmenes, donde los artículos completos no estaban disponibles. Se incluyeron solo artículos, con idioma inglés y español. Se incluyeron solo artículos en texto completo.

Los estudios se identificaron mediante una búsqueda sistemática en PubMed, el Registro Cochrane Central de Ensayos Controlados, Cochrane Database of Systematic Reviews, y Science Direct en el periodo comprendido de 1994-2014. Se realizaron búsquedas en PUBMED utilizando sistemáticamente los Medical Subject Headings (MeSH). Se realizó la búsqueda de forma independiente para mortalidad y acidosis, mortalidad y coagulopatía y mortalidad e hipotermia. Se realizó la evaluación con La Conferencia sobre Calidad de Elaboración de los Informes de los Metaanálisis (QUOROM).

CONSIDERACIONES ETICAS.

El presente trabajo no se relaciona con pacientes, ni con expedientes clínicos, al ser un trabajo de investigación de tipo revisión sistemática. Este fue aprobado y sometido a revisión por el comité local de investigación y ética del Hospital General de Xoco.

RESULTADOS.

La búsqueda de acuerdo a la evaluación con el sistema QUOROM, de mortalidad y coagulopatía se identificó 9 artículos los cuales se muestran en la tabla 1. De estos 5 artículos su metodología fue retrospectivo y 4 prospectivo. Varios estudios asocian una coagulopatía temprana, con mortalidad, independientemente de la gravedad de la lesión, la práctica de transfusión o de otros marcadores fisiológicos para la hemorragia, se asoció con la muerte precoz tras un traumatismo importante (Mitra et al 2012), reporta Mortalidad precoz en los pacientes con coagulopatía aguda de 28.9%. Mortalidad hospitalaria entre los pacientes con coagulopatía traumática aguda fue del 38,4%, con un OR de 10.4, Brohi et al reporta que casi una cuarta parte de los pacientes llega al centro hospitalario con una coagulopatía ya establecida, con una mortalidad global del 19.5% y una coagulopatía en la admisión con una mortalidad del 46 % este además reporta que los pacientes con coagulopatía aumenta la incidencia de desarrollar Disfunción Orgánica Múltiple y de prolongar la estancia en la UCI. MacLeod et al. Reporta que el 28% de los pacientes que tienen un PT anormal y 8% de los pacientes que tienen un PTT anormal, poco después de la llegada a la zona de

trauma, con una mortalidad: 8.9 % y una mortalidad para TP del 19.3% con un OR para TP del 3.6 y OR para TTP del 7.8 con un intervalo de confianza de 6.65 a 9.17. Floccard et al reporta que los pacientes con lesiones importantes presentan alteraciones de la coagulación en el lugar del siniestro con una mortalidad del 7 %, Cohen et al, refiere que el 41.6% de los pacientes tenían una coagulopatía a la llegada del servicio de urgencias de acuerdo con el INR, TP, TTP. Estos tienen mayor necesidad de transfusión, más días de ventilación mecánica y una mayor mortalidad con el 32.6 % en pacientes con coagulopatía basada en el INR y 52.3% basadas en el TTP. Se ha relacionado un aumento en la coagulopatía con la cantidad de líquido transfundidos en la fase preclínica de la reanimación, Maegele et al, reporto una mortalidad en el 13 % en menos de 24 horas en pacientes con una coagulopatía, La coagulopatía se observó en > 40% de los pacientes con > 2.000 ml, en > 50% con > 3.000 ml, y en > 70% con > 4.000 ml administrada, además de que la coagulopatía se relacionó con un ISS \geq 16 en el momento del ingreso y la frecuencia de coagulopatía aumentado con las puntuaciones más altas. Kapan et al, relaciona La hipotermia, acidosis, y la transfusión masiva de sangre como factores predictores de mortalidad con una mortalidad del 45%.

Resultados de acidosis como factor predictivo de mortalidad.

Se identificaron 4 estudios mediante el sistema QUOROM, de los cuales uno es revisión sistemática, 2 retrospectivos, 1 retroprolectivo. Se ha investigado en

varios estudios la acidosis como factor predictivo de mortalidad, Kruse et al, en una revisión sistemática concluye que el valor predictivo del lactato arterial elevado en la mortalidad se ha demostrado en varios estudios en pacientes ingresados en UCI. La hiperlactatemia sostenida entre los pacientes ingresados en la UCI, demostrado por mediciones seriadas, ha demostrado ser predictivo para la mortalidad hospitalaria. Los niveles altos de lactato en mediciones en serie y el tiempo prolongado para normalizar lactato, predijo una tasa de mortalidad más alta. Llegaron a la conclusión de que hiperlactatemia sostenida ($> 2,0$ mM después de 48 horas) fue predictivo para la mortalidad, así como un peor pronóstico neurológico. Husain et al, refiere que el nivel de lactato es superior al déficit de base como un marcador de choque y reanimación. El déficit de base no era tan útil, los valores no fueron diferentes entre los sobrevivientes y no sobrevivientes en la mayoría de poblaciones de pacientes y que el tiempo de eliminación del lactato ha demostrado ser un potente predictor independiente de mortalidad, la mortalidad dentro de los pacientes con un aclaramiento del lactato en las primeras 24 horas fue del 10 %, cuando el aclarado del lactato ocurría de las 25 a 48 horas el porcentaje de mortalidad fue del 20%, cuando fue mayor de 48 horas tenían una mortalidad del 23 % y por último los paciente que no lograr aclarar los niveles de lactato su mortalidad fue del 67 %. Sin embargo Sammour et al, concluye que la combinación de glucosa y lactato aumenta la especificidad del 60.7% y sensibilidad del 70 % para mortalidad y que la glucosa fue el mejor predictor bioquímico de mortalidad en comparación con el lactato, con 13.0% de mortalidad

cuando valores de lactato fueron $\geq 2\text{mmol/L}$ y del 2.7 % con valores de lactato $\geq 2.0\text{mmol/L}$.

Resultados de hipotermia como factor predictivo de mortalidad.

La búsqueda de acuerdo a la evaluación con el sistema QUOROM, de mortalidad e hipotermia, se obtuvieron tres estudios los cuales fueron retrospectivo, de los cuales se concluye que la hipotermia se asocia de forma independiente a la mortalidad de los pacientes con trauma. Wang et al, en su estudio retrospectivo concluye que la hipotermia se asocia de forma independiente con un aumento de probabilidades ajustadas de muerte después de un trauma mayor, con una mortalidad del 26.26% y un OR de 3.03, al igual que Martin et al, con una mortalidad del 25.5% y un OR de 1.54. Trentzsch, et al, concluye que la hipotermia es un indicador de choque hemorrágico y coagulopatía.

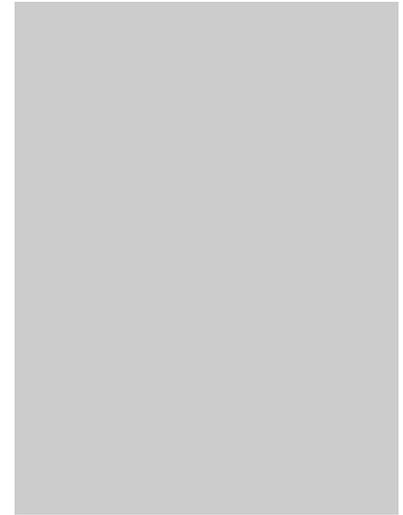
Tabla 1. Valoración de estudios predictores de Mortalidad de acuerdo a Coagulopatía

AUTOR Y AÑO	TIPO DE ESTUDIO	POBLACION	MORTALIDAD	COAGULOPATIA OR	LIMITACIONES DEL ESTUDIO	CONCLUSIONES
Biswadev Mitra, et al. 2012 (11)	Retrospectivo	N: 772	Mortalidad precoz en los pacientes con coagulopatía aguda: 28.9%. Mortalidad hospitalaria entre los pacientes con coagulopatía traumática aguda fue del 38,4%	OR: 10,4 (5,9-18,4)	El estudio asocia la coagulopatía temprana a una muerte temprana, a diferencia de los demás que utilizan la mortalidad hospitalaria por cualquier otra causa. En ausencia de estudios controlados aleatorios prospectivos, una relación causal entre la coagulopatía traumática aguda y la mortalidad no se puede demostrar, y sigue siendo una limitación de los análisis retrospectivos.	Coagulopatía traumática aguda, independientemente de la gravedad de la lesión, la práctica de transfusión o de otros marcadores fisiológicos para la hemorragia, se asoció con la muerte precoz tras un traumatismo importante. Esto presenta una oportunidad para mejorar la mortalidad mediante el reconocimiento precoz y el tratamiento de la coagulopatía durante la resucitación de trauma. Se requieren estudios adicionales para permitir la identificación temprana de coagulopatía traumática aguda y desarrollar una base de pruebas para la gestión durante la reanimación.
Karim Brohi,et al, 2003. (12)	Prospectivo	N: 1,867	Mortalidad global : 19.5% Coagulopatía en la admisión mortalidad de 46.0%	ND	El estudio no examina la posibilidad que las condiciones médicas preexistentes pueda ser el responsable de la coagulopatía.	Casi una cuarta parte de los pacientes con traumatismos estudiados llegaron a la sala de urgencias con una coagulopatía establecida. El volumen de administración de coloides también no estaba relacionado con la incidencia de coagulopatía, independientemente de la gravedad de la lesión.La incidencia de la coagulopatía y la mortalidad aumentó a medida que aumentó la severidad de lesiones. Los pacientes con trauma y alteraciones en la coagulación son más propensos a desarrollar disfunción orgánica múltiple y prolongar su estancia en la UCI
Mitchell Jay Cohen.2013(13)	Prospectivo	N: 1,245	Mortalidad: 32.6 % en pacientes con coagulopatía basada en el INR. Mortalidad basada TTP:52.3%	ND	Sólo se informó de los resultados del laboratorio de referencia , debido a los problemas de recursos y de la junta de revisión institucional que impidieron la recolección de muestras longitudinales.Otra limitación se refiere a los puntos de corte utilizados para definir coagulopatía aguda.	El 41.6% de los pacientes tenían una coagulopatía a la llegada del servicio de urgencias de acuerdo con el INR TP TTP. Estos tienen mayor necesidad de transfusión, mas días de ventilación mecánica y una mayor mortalidad.
Marc Maegele,et al . 2007 (14)	Retrospectivo	N: 8724	Mortalidad: 13 % en pacientes con coagulopatía menos de 24 horas	ND		La incidencia de coagulopatía aumentó con el aumento de las cantidades de fluidos administrados durante la fase pre-clínica de la atención.

Bernard Floccard, et al. 2010 (15)	Prospectivo, observacional.	N: 45	Mortalidad: 7 %	ND	La muestra es pequeña.	En un grupo con lesiones importantes más de la mitad de los pacientes presentan alteraciones de la coagulación en el lugar del siniestro
MacLeod et al. 2003 (16)	Prospectivo	N: 14397	Mortalidad: 8.9 % Mortalidad TP: 19.3%	OR para TP: 3.6 (con IC 3.15 a 4.8) OR para TTP: 7.8 (IC 6.65 a 9.17)		La incidencia de alteraciones de la coagulación, poco después de trauma, es alto y son predictores independientes de mortalidad, incluso en presencia de otros factores de riesgo. Un TP anormal inicial incrementa las probabilidades ajustadas de morir en un 35% y un TTP anormal inicial incrementa las probabilidades ajustadas de morir por el 326%.
Sarah E. Niles, et al. 2008. (17)	Retrospectivo	N: 391	Mortalidad: 24 %	La coagulopatía: odds ratio (OR): 5.38 intervalo de confianza del 95% (IC), 1,55-11,37]		La coagulopatía, independiente de la hipotermia, pero fuertemente correlacionada con la acidosis y el ISS, se asoció con la mortalidad en las bajas en combate, similar a la encontrada en los pacientes con trauma civiles. El diagnóstico precoz y el tratamiento de la coagulopatía traumática aguda con nuevos paradigmas de resucitación pueden mejorar los resultados.
KAPAN, et al. 2013 (18)	Retrospectivo	N:24	Mortalidad: 45.8 %	ND	Este estudio es retrospectivo. con un pequeño número de pacientes y las indicaciones del cirujano independientes para DCS	La hipotermia (temperatura central <35 ° C), acidosis (pH <7,2), la inestabilidad relevante para la PAS y la transfusión masiva de sangre se encontraron como factores predictores de mortalidad.
Ladislav Mica, et al (2013) (19)	Retrospectivo	N: 770	Mortalidad : Día del ingreso; 37,0%, 1-3: 56,0%. > 3 días:84%	ND		Los sistemas de puntuación analizada y el tiempo protrombina como predictores independientes de la muerte temprana en pacientes poli traumatizados revelaron que APACHE II y el tiempo de protrombina tienen la más alta calidad de pronóstico en pacientes poli traumatizados por un resultado hazzardous.

Tabla 2. Valoración de estudios predictores de Mortalidad de acuerdo Acidosis

ACIDOSIS						
AUTOR AÑO	TIPO DE ESTUDIO	POBLACION	MORTALIDAD	OR	LIMITACIONES DEL ESTUDIO	CONCLUSIONES
Kruse et al. 2011(7)	Revisión sistemática	ND	ND	Callaway et al., 2009: En comparación con los pacientes con lactato de ingreso <2,5 mM, lactato> 4,0 mM tuvo OR 4.2 (2.4 a 7.5) para la muerte. El área bajo la curva ROC fue de 0,60.	La calidad de los estudios revisados es, sin embargo, no es óptima. La mayoría de los estudios que aquí se presentan son de calidad moderada o baja, y sufre de un tamaño de muestra de la adecuación incierta; algunos de los estudios son bastante pequeñas y probablemente de poca potencia. Además las muestras de conveniencia se utilizan en los estudios que comparan los niveles de lactato en capilar, arterial y sangre venosa con el riesgo asociado de contraer el sesgo de selección. El lactato tomada en la admisión no se define con claridad; la muestra de sangre se toma en el servicio de urgencias, la UCI, o pre-hospitalally dependiendo del diseño del estudio. Además, la población es heterogénea y en diferentes fases del proceso de aguda.	El valor predictivo de un solo lactato arterial elevada en la mortalidad se ha demostrado en varios estudios en pacientes ingresados en UCI. Hiperlactatemia sostenida entre los pacientes ingresados en la UCI, demostrado por mediciones seriadas, ha demostrado ser predictivo para la mortalidad hospitalaria. Los niveles altos de lactato en mediciones en serie y el tiempo prolongado para normalizar lactato, predijo una tasa de mortalidad más alta. Llegaron a la conclusión de que hiperlactatemia sostenida (> 2,0 mM después de 48 horas) fue predictivo para la mortalidad, así como un peor pronóstico neurológico.
				Howell et al., 2007: Lactato ingreso predijeron la mortalidad a los 28 días, independientemente de la presión arterial (p <0,0001). En comparación con lactato <2,5 mM, lactato entre 2.5-4.0 mM tuvo OR 2.2 (01.01 a 04.02). Lactato> 4,0 mM tuvo OR 7,1 (3,6-13,9). El área bajo la curva ROC fue de 0,87.		
				Khosravani et al., 2009: El lactato fue un predictor independiente de mortalidad: 2-5 mM: OR 1,94 (1,62-2,32); 5-10 mM: OR 3,38 (2,64-4,33); 10-15 mM: O 4,41 (2,99 a 6,5); 15-20 mM: O 7,58 (3,93 a 14,6); 20-max: O 10,89 (4,85-24,48). Todos compararon con el grupo control con lactato <2 mM		
				Nichol et al., 2010: En comparación con lactato <0,75 mM, la admisión de lactato> 2,0 mM tuvo OR para la mortalidad a 2.1 (1.3 a 3.5, p = 0.01). Lactato sostenida entre 0,75-1,0 mM tuvo OR = 2,0 (p <0,0001). Sostenido lactato> 2,0 mM tuvo OR = 3,7 (1,9-7,0, p <0,0001).		
				Trzeciak et al. 2007: En comparación con el valor basal 0,0-2,0 mM, los pacientes con lactato ≥ 4,0 mM tuvieron OR 6.1 (03.07 a 10.05) para morir dentro de 3 días a partir de la medición de lactato. Sens. 35%. Spec. 92%. El área bajo la curva ROC de 0,63. De manera equivalente lactato ≥ 4,0 mM tuvo OR 3,0 (2,0-4,6) para la muerte en el hospital. Sens. 19%. Spec. 93%. El área bajo la curva ROC fue de 0,56.		



.....

ACIDOSIS

AUTOR, AÑO	TIPO DE ESTUDIO	POBLACION	MORTALIDAD	OR	LIMITACIONES DEL ESTUDIO	CONCLUSIONES
Farah A. Husain et al. (8)	Retrospectivo.	N: 137	<p>Aclarado de los niveles de lactato dentro de las primeras 24 horas: 10% mortalidad</p> <p>Aclaro los niveles de lactato dentro de 25 a 48 horas:20% mortalidad</p> <p>Aclaro niveles de lactato de mayor a 48 horas:23%mortalidad</p> <p>No logro aclarar lactato: mortalidad 67%</p>	ND		<p>Los resultados de este estudio indican que el nivel de lactato es superior al déficit de base como un marcador de choque y reanimación. El déficit de base no era tan útil los valores no fueron diferentes entre los sobrevivientes y no sobrevivientes en la mayoría de poblaciones de pacientes. El tiempo de eliminación del lactato ha demostrado ser un potente predictor independiente de mortalidad.</p>
Tarik Sammour, et al. 2009 (9)	Retrospectivo	N: 12,433	<p>13.0% con valores de lactato 2mmol/L</p> <p>2.7 % con valores de lactato 2.0mmol/L</p>	ND	<p>Se trata de una revisión retrospectiva con sesgos inherentes como resultados. Muchos pacientes no tienen lactato medido a la llegada. Todos los registros de trauma siempre habrá variaciones en la precisión de los datos registrados.</p>	<p>La combinación de glucosa y lactato aumenta la especificidad del 60.7% y sensibilidad del 70 % para mortalidad. Glucosa fue el mejor predictor bioquímico de mortalidad en comparación con el lactato.1 de cada 7 pacientes con glucosa 110 mmol/L murieron en comparación con aproximadamente 1 en 56 con glucosa de ≤110 mmol/L. 1 de cada 8 pacientes con un lactato 2.0 mmol/L murió frente a 1 de cada 37 con lactato ≤ 2.0 mmol/L.</p>
Lorenzo Paladino, et al. 2008 (10)	Retro-prolectivo.	N: 1,435	ND	ND	<p>Población de estudio limitada por los parámetros de inclusión. No se incluyeron pacientes gravemente heridos.</p>	<p>La hipotensión es un marcador muy específico con una especificidad del 99.4% y una razón de probabilidad positiva de 11.3 para lesiones mayores. Los pacientes con trauma con SV normales y DB y/o lactato tienen un riesgo relativo de lesiones mayores.</p>

Tabla 3. Valoración de estudios predictores de Mortalidad de acuerdo a hipotermia.

HIPOTERMIA						
AUTOR Y AÑO	TIPO DE ESTUDIO	POBLACION	MORTALIDAD	OR	LIMITACIONES DEL ESTUDIO	CONCLUSIONES
Henry E. Wang.2005 (20)	Retrospectivo	N:1921	Mortalidad: 26.26 %	OR: 3.03	El estudio está limitado por las variaciones en la técnica de medición de la temperatura. Las mediciones orales pueden estar sesgadas por la taquipnea	La hipotermia se asocia de forma independiente con un aumento de probabilidades ajustadas de muerte después de un trauma mayor.
Heiko Trentzsch, et al. 2012(21)	Prospectivo	N: 911	Mortalidad: 29.3%	OR: 1.57		En pacientes con hipotermia , función de coagulación como se indica por el TTP y TP fue disminuido por debajo de los valores que se consideran fisiológica .los pacientes que ingresaron con hipotermia pasaron más días con apoyo ventilatorio y tenía la estancia más larga en la UCI.la hipotermia es un indicador de hemorragia y choque hemorrágico y por lo tanto el resultado de la gravedad de la lesión. En consecuencia, es poco probable que sea un predictor independiente de mortalidad. Como se muestra en esta comparación en el análisis multivariado de regresión, la hipotermia parece pertenecer estrechamente con el grupo de la hemorragia y coagulopatía como predictores.
Martin et al. 2005(22)	Retrospectivo	N:700,304	Mortalidad:25.5%	OR:1.54	Las grandes bases de datos de pacientes proporcionan muchos beneficios, hay limitaciones asociadas. Como con cualquier base de datos , las preocupaciones sobre la exactitud de la entrada de datos se presentan	Pacientes con trauma e hipotermia demuestran una mayor mortalidad. Es un predictor independiente de mortalidad

DISCUSION.

En el presente estudio la mayoría de los artículos analizados concluyen que la coagulopatía es un factor predictivo independiente de mortalidad, más de la cuarta parte de los pacientes ingresados a un centro de trauma con un ISS mayor de 16 puntos presentan coagulopatía, esto aumenta la mortalidad a su ingreso a la UCI, los días de estancia intrahospitalaria y los días de apoyo ventilatorio, el hecho de que la coagulopatía esté presente en las primeras horas del trauma representa una importancia para identificar esta patología y combatirla, herramientas como el INR TP TTP son de utilidad para identificar esta patología.

La coagulopatía como factor predictivo de mortalidad se identificó en cuatro de los estudios analizados, el estudio de laboratorio que mejor predijo la mortalidad fue el lactato incluso sobre el déficit de base Husain et al, además de que el tiempo de eliminación esta en relación a la mortalidad, no hay diferencias entre un lactato venoso o arterial, Sammour reporta la combinación de glucosa y lactato aumenta la especificidad del 60.7% y sensibilidad del 70 % para mortalidad, ningún otro estudio analizo estos dos valores como predictores de mortalidad.

La incidencia de la hipotermia en el paciente con trauma a la entrada a urgencias se reporta del 10 al 15 % (20-21) en el estudio de Banco de Datos Nacional de Trauma (NTDB) en > 700.000 pacientes de trauma encontrado hipotermia en el 1,6% de los pacientes, con temperaturas <32 ° C en sólo 802 pacientes (0,11%). (22), la mortalidad por hipotermia es reportada en la literatura del 25.5 % - 29.3% (21,22,20). Solo uno de los estudios analizados concluye que la hipotermia no es

un factor predictivo independiente de mortalidad, pero si como factor predictivo de coagulopatía y choque hemorrágico (21), Martin y Wang concluyen que la hipotermia es factor independiente de mortalidad.

Conclusiones

Los estudios analizados en esta revisión tienen calificaciones de moderada a leve, se encontraron pocos estudios prospectivos que analicen específicamente cada uno de los resultados predictores de mortalidad, se necesitan realizar más estudios aleatorizados y prospectivos de cada uno de los factores predictivos de mortalidad como son el TP TTP e INR para coagulopatía, déficit de base y lactato sérico para acidosis y temperatura en los pacientes ingresados a la sala de urgencias.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Castillo Lamas L, Cabrera Reyes, J. Apuntes históricos de la cirugía en el trauma. Rev Méd Electrón. [Seriada en línea] 2010;32(2). Disponible en URL:<http://www.revmatanzas.sld.cu/revista%20medica/ano%202010/vol2%202010/tema15.htm>.
- 2.-Centro Nacional para la Prevencion de Accidentes (CENAPRA). Disponible en (http://www.cenapra.salud.gob.mx/interior/Materiales_CONAPRA/Folletos/18._IME_SEVI.pdf)
- 3.-Jorge Aviña Valencia. Control del daño. Medigraphic Artemisa en Linea. Volumen 4, Número 1 Ene.-Mar. 2008
- 4.-Hsu JM, Pham TN. Damage control in the injured patient. Int J Crit Illn Inj Sci 2011;1:66-72
- 5.-Camacho AJF, Mascareño JS. Cirugía de control de daños: una revisión. Gac Med Mex 2013; 149
- 6.-Andreas Frischknecht, Thomas Lustenberger,Marko Bukur, Matthias Turina, Adrian Billeter, Ladislav Mica, and Marius Keel. Damage control in severely injured trauma patients – A ten-year experience.J Emerg Trauma Shock. 2011 Oct-Dec; 4(4): 450–454.

7. - Ole Kruse, Niels Grunnet and Charlotte Barfod. Blood lactate as a predictor for in-hospital mortality in patients admitted acutely to hospital: a systematic review. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine* 2011 19:74
8. -Farah A. Husain, Matthew J. Martin, Philip S. Mullenix, Scott R. Steele, David C. Elliott. Serum lactate and base deficit as predictors of mortality and morbidity. *The American Journal of Surgery* 185 (2003) 485–491
- 9.- Tarik Sammour a, Arman Kahokehr a, Stuart Caldwell b, Andrew G Hill. Venous glucose and arterial lactate as biochemical predictors of mortality in clinically severely injured trauma patients—A comparison with ISS and TRISS. *Injury, Int. J. Care Injured* 40 (2009) 104–108.
- 10.- Lorenzo Paladino, Richard Sinert, David Wallace, Todd Anderson, Kabir Yadav, Shahriar Zehtabchi. The utility of base deficit and arterial lactate in differentiating major from minor injury in trauma patients with normal vital signs. *Resuscitation* (2008) 77, 363—368.
11. -Biswadev Mitra, Peter A. Cameron, Alfredo Mori, Mark Fitzgerald. Acute coagulopathy and early deaths post major trauma. *Injury, Int. J. Care Injured* 43 (2012) 22–25.
- 12.- Karim Brohi, Jasmin Singh, Mischa Heron, Timothy Coats. Acute Traumatic Coagulopathy. *J Trauma*. 2003;54:1127–1130.

13.-Mitchell Jay Cohen, Matt Kutcher, Britt Redick, Mary Nelson, Mariah Call, Margaret Knudson, Martin A. Schreiber, Eileen M. Bulger, Peter Muskat, Louis H. Alarcon, John G. Myers, Mohammad H. Rahbar, Karen J. Brasel, Herb A. Phelan, Deborah J. del Junco, Erin E. Fox, Charles E. Wade, John B. Holcomb, Bryan A. Cotton and Nena Matijevic. Clinical and mechanistic drivers of acute traumatic coagulopathy. *J Trauma Acute Care Surg* Volume 75, Number 1, Supplement .

14.-Marc Maegele a, Rolf Lefering b, Nedim Yucel, Thorsten Tjardes, Dieter Rixen , Thomas Paffrath , Christian Simanski , Edmund Neugebauer , Bertil Bouillon. Early coagulopathy in multiple injury: An analysis from the German Trauma Registry on 8724 patients. *Injury, Int. J. Care Injured* (2007) 38, 298—304.

15. -Bernard Floccard, Lucia Rugeri , Alexandre Faure, Marc Saint Denis, Eileen Mary Boyle, Olivier Peguet a, Albrice Levrat, Christian Guillaume , Guillaume Marcotte, Alexandre Vulliez. Early coagulopathy in trauma patients: An on-scene and hospital admission study. *Injury, Int. J. Care Injured* 43 (2012) 26—32.

16. -Jana B. A. MacLeod, MSc, Mauricio Lynn, Mark G. McKenney, Stephen M. Cohn and Mary Murtha. Early Coagulopathy Predicts Mortality in Trauma. *J Trauma*. 2003; 55:39 –4.

17.- Sarah E. Niles, Daniel F. McLaughlin, Jeremy G. Perkins, Charles E. Wade, Yuanzhang Li, Philip C. Spinella and John B. Holcomb. Increased Mortality Associated With the Early Coagulopathy of Trauma in Combat Casualties. *J Trauma*. 2008;64:1459 –1465.

- 18.-M. KAPAN, A. ONDER, A. OGUZ, F. TASKESEN, I. ALIOSMANOGLU, M. GUL, I. TACYILDIZ.The effective risk factors on mortality in patients undergoing damage control surgery. European Review for Medical and Pharmacological Sciences2013; 17: 1681-1687.
- 19.-Ladislav Mica, Kaspar Rufibach, Marius Keel and Otmar Trentz.The risk of early mortality of polytrauma patients associated to ISS, NISS, APACHE II values and prothrombin time.Journal of Trauma Management & Outcomes 2013, 7:6.
- 20.-Henry E. Wang, Clifton W. Callaway, Andrew B. Peitzman, Samuel A. Tisherman. Admission hypothermia and outcome after major trauma.Crit Care Med 2005 Vol. 33, No. 6
- 21.- Heiko Trentzsch, Stefan Huber-Wagner, Frank Hildebrand, Karl-Georg Kanz, Eugen Faist, Stefan Piltz, Rolf Lefering. HYPOTHERMIA FOR PREDICTION OF DEATH IN SEVERELY INJURED BLUNT TRAUMA PATIENTS.SHOCK, Vol. 37, No. 2, pp. 131Y139, 2012
- 22.-R. Shayn Martin, Patrick D. Kilgo, Preston R. Miller, J. Jason Hoth, J. Wayne Meredith, and Michael C. Chang.NJURY-ASSOCIATED HYPOTHERMIA: AN ANALYSIS OF THE 2004 NATIONAL TRAUMA DATA BANK.SHOCK, Vol. 24, No. 2, pp. 114–118, 2005.
- 23.-Shahid Shafi, Alan C. Elliott, MAS and Larry Gentilello.Is Hypothermia Simply a Marker of Shock and Injury Severity or an Independent Risk Factor for Mortality in Trauma Patients?. Analysis of a Large National Trauma Registry.J Trauma. 2005;59:1081–1085.

24.- Karim Brohia, Mitchell J. Cohenb and Ross A. Davenport. Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect Current Opinion in Critical Care 2007, 13:680–685.

25.-Kjetil Søreide.Clinical and translational aspects of hypothermia in major trauma patients: From pathophysiology to prevention, prognosis and potential preservation. Injury,Int.J.CareInjured45(2014)647–654.

ANEXOS

ESCALA QUOROM ANEXO 1

Categoría	Subcategoría	Ítem	¿Incluido en informe? (S/N)	Nº Páginas
Título		Identificar el trabajo como un metaanálisis [o revisión sistemática] de ECC ²⁶		
Resumen		Utilizar un formato estructurado ²⁷		
		Describir		
	Objetivos	La cuestión clínica explícitamente		
	Fuentes de datos	Las bases de datos (es decir, una relación) y otras fuentes de información		
	Métodos de revisión	Los criterios de selección (es decir, población, intervención, resultado y diseño del estudio); los métodos de valoración de la validez, análisis de datos y características del estudio, y síntesis de datos cuantitativos suficientemente detallada para permitir la repetición.		
	Resultados	Características de los ECC incluidos y excluidos: hallazgos cualitativos y cuantitativos (estimaciones puntuales e intervalos de confianza); y análisis de subgrupo		
	Conclusión	Resultados principales		
		Describir		
Introducción		El problema clínico concreto; los fundamentos biológicos de la intervención y los fundamentos de la revisión		
Métodos	Búsqueda	Las fuentes de información, con detalle ²⁸ (p.e. bases de datos, registros, ficheros personales, expertos, agencias, búsqueda manual) y cualesquier restricción (años considerados, situación de publicación ²⁹ , idioma de la publicación ^{30, 31})		
	Selección	Los criterios de inclusión y exclusión (relativos a la población, la intervención, los resultados principales y el diseño del estudio) ³²		
	Evaluación de la validez	Criterios y proceso utilizados (p.e. condiciones encubiertas, valoración de la calidad y sus hallazgos ³³⁻³⁶)		
	Análisis de datos	Proceso o procesos utilizados (p.e. completados independientemente, en duplicado) ³⁵⁻³⁶		
	Características del estudio	Tipo de diseño del estudio, características de los participantes, detalles de la intervención, definiciones de los resultados, etc. ³⁷ , y cómo se evaluó la heterogeneidad clínica.		
	Síntesis de datos cuantitativos	principales medidas de efecto (p.e. riesgo relativo), el método de combinación de los resultados (pruebas estadísticas e intervalos de confianza), tratamiento de resultados <i>missing</i> ; evaluación de la heterogeneidad clínica ³⁸ ; fundamento para cualesquier análisis de sensibilidad y subgrupo a priori; y cualesquier sesgo de publicación ³⁹ .		
Resultados	Flujo de resultados	Ofrecer un perfil del metaanálisis que resuma el flujo de resultados (véase la figura)		
	Características del estudio	Descripción de cada resultado (p.e. edad, tamaño de la muestra, intervención, dosis, duración, período de seguimiento)		
	Síntesis de datos cuantitativos	Selección y evaluación de la validez; presentar un resumen sencillo de los resultados (para cada grupo en cada resultado, para cada resultado primario); presentar los datos necesarios para calcular los tamaños del efecto y los intervalos de confianza en los análisis (p.e. tablas 2x2, medias y DE, proporciones)		
Discusión		Resumir los hallazgos clave; discutir las inferencias clínicas basadas en la validez interna y externa; interpretar los resultados a la luz de la totalidad de la evidencia disponible; describir los sesgos potenciales en el proceso de revisión (p.e. sesgo de la publicación); y sugerir un futuro plan de investigación		
Calidad de la elaboración de los informes de los metaanálisis				