



**CDMX**  
CIUDAD DE MÉXICO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO

DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN ORTOPEDIA

**“FRECUENCIA DE HIPOTERMIA Y ACIDOSIS EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS”**

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTADA POR.

**DR. GERARDO ISRAEL LUGO DORANTES**

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN ORTOPEDIA

DIRECTOR DE TESIS JORGE ARTURO AVIÑA VALENCIA

DIRECTOR DE LA TESIS. DR. MOISES FRANCO VALENCIA.

CIUDAD UNIVERSITARIA, CD. MX.

- 2018 -



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.



Formato Simplificado para Presentación del Protocolo de Investigación

Instructivo:

Este formato se fundamenta en la Normatividad vigente en México de Investigación para la Salud. En aspectos específicos, al Manual de Información Básica para la Elaboración de Protocolos de Investigación anexo, ofrece información suficiente para su llenado correcto. La orientación presente en cada apartado es importante. Para ingresar información, posicione el cursor en la celda o espacio inferior izquierdo del encabezado o inicio de cada apartado; al documento crecerá lo necesario abriendo nuevas páginas automáticamente, si es necesario para ingresar su paginación, puede pasar a otra página insertando un corte de hoja desde el menú de contextualización; también, cada página, se recomienda mantener el tipo de letra Arial Narrow tamaño 10 y no abusar de las mayúsculas. Para complementar la información puede anexar las hojas que considere necesarias.

I. FICHA DE IDENTIFICACIÓN

1.1 Título del proyecto de investigación:

Prevalencia De Hipotermia Y Acidosis En Paciente Politraumatizado

1.2 Investigadores participantes:

Nombre	Puesto o cargo	Firma
I. Investigador principal Dr. Gerardo Israel Lugo Domínguez	Residente de 4to año de Traumatología y Ortopedia	
II. Investigador titular en la institución (en caso de inv. auto institucional)		
III. Asesor de la investigación o investigador asociado Dr. Moisés Franco Valencia	Titular de Enseñanza en el Hospital General XXXX	

Domicilio y teléfono del investigador titular:

Av. México Coahuacán Col. General Anaya Del. Coahuacán C.P. 03340 Tel. 01 5558889015

Unidad(es) operativ(a) donde se realizará el estudio:

HOSPITAL GENERAL XXXX

Servicio donde se realizará el estudio:

- Medicina
- Odontología
- Nutrición
- Administración
- Enfermería
- Psicología
- Trabajo Social
- Otras especialidades

Área de especialidad donde se realizará el estudio:

- Anestesiología
- Medicina Interna
- Urgencias Médico - Quirúrgicas
- Dermatopediología
- Cirugía General
- Medicina Familiar
- Cirugía Pediátrica
- Medicina del Enfermo en Estado Crítico
- Ginecología y Obstetricia
- Ortopedia
- Cirugía Plástica y Reconstrucciona
- Otras Especialidades
- Medicina Legal
- Pediatría
- Dermatología

Año: 3 0 0 5    Día: 1 7    Mes: 1 0    Año: 2 0 0 5

1.3 Datos de validación:

- I. Jefe de Enseñanza e Investigación:  
Dra. María Guadalupe Flores Alcántar
- II. Director de la Unidad Operativa:  
Dr. Jorge Arturo Avila Valencia
- III. En caso de tesis, Profesor Titular de la Especialidad:  
Dr. Jorge Arturo Avila Valencia

(para ser llenado por el Secretario Técnico del Cuerpo Colegiado que correspondiera)

1.4 Dictamen del Cuerpo Colegiado:

Fecha de sesión de aprobación: Día Mes Año    Fecha de sesión de registro: Día Mes Año

Presentes en sesión de trabajo, los miembros del Cuerpo Colegiado que se señala, perteneciente a la Secretaría de Salud del Distrito Federal, por acuerdo de consenso, firman el dictamen del protocolo que se indica:

- Presidente: DR. MOISES FRANCO VALENCIA
- Vocal Secretario: DRA. MARIA GUADALUPE FLORES ALCANTAR
- Vocal: DR. MIGUEL MARQUEZ SAUCEDO
- Vocal: DR. JUAN MANUEL NAVARRO GUTIERREZ
- Vocal: DR. EDUARDO PEREZ MARTINEZ
- Vocal: DR. ROMINA MARTINEZ NOVILLAN
- Vocal: DR. ANDRÉS PEREZ PEREZ

Comisión de Bioseguridad y/o Ética en Investigación:  Aprobado  
 Subcomisión de Investigación y Biológica:  Aprobado con observaciones (anexo)  
 Comité de Ética en Investigación:  Aprobado con objeciones y presentar nuevamente (anexo)  
 Unidad operativa:  Aprobado (anexo)

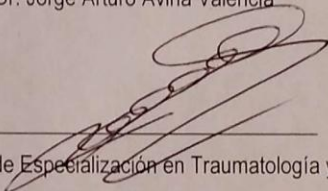
Fecha de registro: 3 0 0 5 1 7    Número de registro: 2 0 7 0 1 0 0 2 2 1 7

FRECUENCIA DE HIPOTERMIA Y ACIDOSIS EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS

Autor. Dr. Gerardo Israel Lugo Dorantes

Vo. Bo.

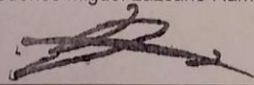
Dr. Jorge Arturo Aviña Valencia



Titular del Curso de Especialización en Traumatología y Ortopedia

Vo. Bo.

Dr. Federico Miguel Lazcano Ramírez



Director de Educación e Investigación.



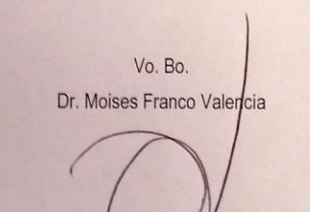
SECRETARIA DE SALUD  
SEDESA  
CIUDAD DE MÉXICO  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN  
E INVESTIGACIÓN

# FRECUENCIA DE HIPOTERMIA Y ACIDOSIS EN PACIENTES POLITRAUMATIZADOS

Autor. Dr. Gerardo Israel Lugo Dorantes

Vo. Bo.

Dr. Moises Franco Valencia



---

Director de Tesis

## **Dedicatoria**

Con amor a mi hijo Nicolás a quien dedico cada paso que doy.

“El éxito es solo el resultado del esfuerzo, empeño y talento que se le imprime al verdadero sueño que se encuentra dentro del alma” Dedico este trabajo a Gerardo y Susana, mis padres, que con su gran dedicación y esfuerzo contribuyeron que se lograra este trabajo, así como Ángela y María Luisa cuya sabiduría ha sido un candil en los caminos sinuosos.

A mis maestros quienes, en cada etapa de formación cosecharon ese impulso para seguir adelante, Dr. Fernández, Dr. Tovilla, Dr. Guerrero, Dr. Hilario Martínez, Dr. Jimenez, Dr. Pimentel, Dra. Calzada por su tolerancia y paciencia, Dr. Contreras, Dr. H. Contreras, Dr. Tena, Dr. Matus por sus incontables enseñanzas. Y a todos los maestros que fueron parte de no solo el conocimiento adquirido mas de la experiencia y orientación humana que cada uno imprimió en este capítulo.

A cada uno de mis compañeros y amigos que estuvieron en toda esta etapa de formación, por las alegrías y frustraciones vividas juntos, por la tolerancia y la mano extendida que encontré en el momento preciso y también por brindarme la enseñanza de hacer posible lo imposible

Y finalmente a Dios quien es siempre parte de cada aspecto de mi vida.

## Índice

### Resumen

Introducción .....	1
Definiciones .....	1
Triada Mortal .....	5
Hipotermia .....	5
Acidosis .....	11
Coagulopatía .....	13
Planteamiento del problema .....	22
Justificación .....	23
Hipótesis .....	24
Hipótesis de trabajo .....	24
Hipótesis Alternativa .....	24
Hipótesis Nula .....	25
Objetivos .....	26.
Material y Método .....	27
Diseño del estudio .....	28
Selección de los sujetos de estudio .....	28
Método de obtención de información .....	29
Método de análisis .....	35

Aspectos éticos y de bioseguridad .....	35
Procesamiento Estadístico .....	36
Resultados .....	37
Discusión .....	75
Conclusiones .....	77
Recomendaciones .....	78
Revisión Bibliográfica .....	79



## RESUMEN

El trauma se ha convertido en los últimos 20 años en una de las principales causas de morbimortalidad en el mundo, con un registro de hasta 5 millones de muertes en el año de acuerdo a la organización mundial de la salud. **Objetivo.** Identificar la mortalidad en pacientes politraumatizados que presenten acidosis e hipotermia en la revisión de expedientes, previamente seleccionados, del archivo clínico que se realizara de Enero a Mayo del 2016, atendidos en la unidad de cuidados intensivos en el Hospital General Xoco entre el 2013 al 2016.

**Material y Métodos.** Estudio retrospectivo, observacional, transversal, descriptivo de 235 expedientes de pacientes politraumatizados atendidos en la unidad de cuidados intensivos en el Hospital General Xoco del 2013 al 2016. **Resultados y Discusión.** En este estudio se analizaron 235, predominando los hombres por un 85.1%, solo el 8% presento hipotermia y el 64.2% con acidosis, de los cuales aproximadamente 30% fallecieron en los 30 primeros días posteriores al trauma con presencia de cada factor tomándolo en cuenta por separado. **Conclusiones.** Es importante considerar la triada mortal como un conjunto en relación a ser un factor pronóstico negativo, sin embargo también hay que tomar en cuenta que cada elemento de este conjunto, ya sea la hipotermia, la acidosis o la coagulopatía son por si solos

**Palabras Clave.** politraumatismo, trauma de alta energía, triada de la muerte, acidosis, hipotermia, coagulopatía

## **INTRODUCCIÓN**

Dentro de las estadísticas de México, el cuarto lugar de morbilidad y mortalidad se encuentra los accidentes, que engloban a los traumatismos y estos se clasifican de acuerdo al órgano involucrado; torácico, craneoencefálico, musculo esquelético, abdominal y mixtos (que ocupan 2/3 de todos los casos).<sup>1</sup>

En la actualidad, de acuerdo a la organización mundial de la salud fallecen cinco millones de personas al año a causa del trauma.

Dentro de las estadísticas de México, el cuarto lugar de morbilidad y mortalidad se encuentra los accidentes, que engloban a los traumatismos y estos se clasifican de acuerdo al órgano involucrado; torácico, craneoencefálico, musculo esquelético, abdominal y mixtos (que ocupan 2/3 de todos los casos).<sup>1,2</sup>

Por lo anterior se han formado diseños para optimizar el tratamiento en pacientes con traumatismos que pasaron de una resolución definitiva de las lesiones de manera temprana, a un manejo mas conservador tomando en cuenta el metabolismo en un paciente politraumatizado, cuyo enfoque es no aumentar el shock metabólico al cual esta sometido posterior a un traumatismo y limitar las lesiones que son potencialmente mortales (rápida hemostasia inicial), estabilizar y por ultimo la reparación definitiva (normalmente dentro de los periodos establecidos para intervención agresiva)<sup>3</sup>.

### **Definiciones:**

#### **Politraumatizado**

El termino politraumatizado ha estado en uso por muchos años, generalmente para describir pacientes con traumatismo cerrado de cuyas lesiones comprometen la fisiología del cuerpo y aumentan el riesgo de disfunción de órganos no afectados lo que en conjunto aumentan la morbimortalidad en comparación con la morbi – mortalidad de cada lesión por separado, por lo cual es indispensable realizar una evaluación inicial eficaz para la atención de estos pacientes, ya que su tratamiento requiere de recursos considerables como lo son los esfuerzos de reanimación, múltiples cirugías, estancias prolongadas en unidades de cuidados intensivos y complejos programas de rehabilitación<sup>1,2,3</sup>. Ya que hay un alto índice de obtener resultados desfavorables a pesar de la gran cantidad de recursos invertidos, el paciente politraumatizado es un centro de proyectos que se desarrollan en ciencias tanto básicas como clínicas. Pero a través de 20 años a la actualidad no se ha podido llegar a un consenso para definir puntualmente paciente

politraumatizado, sin embargo si se ha llegado a ciertas características que lo definen, como en el trabajo que realizo Stephan M y colaboradores en el 2009 donde se realizó una revisión de múltiples artículos que definían al paciente politraumatizado o severamente lesionado ( muchos de ellos utilizaban estos dos conceptos indiscriminadamente) donde el común denominador dos puntos importantes: el primero es que tienen que ser 2 o más lesiones en diferentes regiones del cuerpo (órganos o sistemas ); y que una de estas lesiones tenían que poner en peligro la vida mediata o inmediatamente. Esta revisión ha demostrado que no hay consenso sobre la definición del término politrauma y se proponen las siguientes definiciones<sup>3</sup>:

**Monotrauma:**

Lesión en una sola región del cuerpo, severo si el ISS es mayor de 15 puntos o menor de 15 puntos con una afección aguda significativa que represente un deterioro fisiológico (vascular, respiratorio o neurológico)<sup>3</sup>

**Multitrauma**

Lesión de mas de una región del cuerpo (sin exceder AIS de 3 en dos regiones) sin presencia de síndrome d respuesta inflamatoria sistémica. Con una afección aguda significativa que represente un deterioro fisiológico (vascular, respiratorio o neurológico)<sup>3</sup>

**Politrauma:**

Lesión en al menos dos regiones distintas del cuerpo con un AIS de 3 puntos o mas con presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica en al menos un día durante las primeras 72 horas a partir del trauma<sup>3</sup>.

Con la condición de que se tienen que cumplir con todas las características mencionadas (todo o nada)<sup>3</sup>.

Basándonos en múltiples revisiones podríamos definir también como paciente politraumatizado a "todo paciente con dos o más lesiones asociadas en al menos en dos áreas distintas del cuerpo, con repercusión de las funciones vitales del organismo que al menos una de las lesiones o la suma total de todas las lesiones pone en peligro la vida" <sup>2,3</sup>. Y precisamente debido a los avances científicos y tecnológicos se ha cambiado el enfoque de tratar a estos pacientes pasando de reparar definitivamente cualquier alteración a un enfoque más amplio de control de daños, el cual tuvo más difusión posterior a la segunda guerra mundial (específicamente en el manejo de lesión hepática grave)<sup>4</sup>.

En estos pacientes se centran múltiples estudios los cuales, en un inicio, se enfocaban en la reparación definitiva de los daños lo más pronto posible con un alto índice de mortalidad, hasta la comprensión de los procesos, no solo físicos, sino fisiológicos en los que se encuentra el paciente gravemente herido y pacientes politraumatizados, lo que llevo al cambio de enfoque. Este nuevo enfoque se basa en la limitación de los daños (rápida hemostasia inicial), la estabilización y por último la reparación definitiva (normalmente 24 a 48 horas posteriores al daño inicial). A esta estrategia se le llamo "Control de Daños"<sup>5</sup>.

Históricamente, en muchos centros, los pacientes traumatizados que precisaban operaciones inmediatas por lesiones potencialmente mortales se sometían a cirugía hasta reparar definitivamente todas las lesiones. Algunos pacientes sufrían alteraciones fisiológicas durante esas operaciones, presentando a menudo hipotermia, coagulopatía y acidosis metabólica, combinación que ha recibido el nombre de tríada mortal o círculo vicioso hemorrágico. Para evitar la muerte segura del paciente, hay que interrumpir este círculo vicioso tratando rápidamente las hemorragias y aplicando reanimación intensiva. En 1993, Rotondo et al. <sup>15</sup> acuñaron el término de *control del daño* para describir una estrategia terapéutica en pacientes que se acercaban rápidamente al fallecimiento durante la reparación definitiva de sus lesiones. El control del daño supone control quirúrgico inmediato de hemorragias y contaminación sin reconstrucción definitiva. Hay que controlar todas las hemorragias quirúrgicas y, a menudo, es preciso aplicar esponjas intra torácicas o intra abdominales para conseguir hemostasia. También se emplea con frecuencia la resección de vísceras huecas con interrupción transitoria del tubo digestivo. A continuación, se cierra temporalmente el tórax o abdomen, a menudo con un método de cierre tipo vacío. Se reanima intensamente al paciente en la unidad de cuidados intensivos con el

objetivo de lograr una función cardiopulmonar adecuada y homeostasis metabólica. Al mejorar la temperatura corporal, la coagulopatía y la acidosis, puede procederse a la reconstrucción definitiva de las lesiones, seguida del cierre torácico o abdominal si es posible. Inicialmente, el concepto de control del daño se usó para lesiones abdominales graves, pero los principios se han aplicado a lesiones de tórax, pelvis y extremidades. Mediante una estrategia similar, algunos han preconizado el control del daño incluso en traumatología, basándose en la teoría de que una estabilización rápida de las fracturas podría reducir la reacción inflamatoria a la lesión y ocasionar menos secuelas a largo plazo.

Recientemente, se han cuestionado los métodos tradicionales de reanimación inmediata después de las lesiones. Con origen en la experiencia militar, ha surgido una nueva estrategia denominada reanimación de control del daño, con resultados iniciales prometedores. En la reanimación de control del daño, el aporte de la sangre perdida se hace con una distribución más equitativa de todos los componentes de la sangre. La experiencia militar descubrió que la reanimación con cantidades iguales de concentrados de eritrocitos, plasma, plaquetas y crio precipitados lograba prevenir coagulopatías graves, y se asociaba con menos trastornos fisiológicos en lesiones graves.<sup>16</sup> Aunque algunos estudios han descrito mejores resultados con esta estrategia, otros han puesto en duda la validez de estos hallazgos cuando se aplican a población civil. No obstante, muchos centros de traumatismos han puesto en práctica esta estrategia. Los estudios prospectivos son muy necesarios para evaluar definitivamente esta práctica.<sup>15</sup>

Por ello se han modificado las estrategias de reanimación como Baker en 1974 para describir y evaluar a pacientes politraumatizados con Injury Severity Score (ISS) y Tormetta quien resalto el resultado de esta escala como pronóstico de severidad (0-18 puntos igual a 5% de mortalidad; 19 a 30 puntos hasta el 30%; y mas de 30 puntos 45% de mortalidad)(4); y técnicas quirúrgicas lo cual expone al paciente a una mayor supervivencia que por consecuencia se somete a mayor estrés que repercute en alteraciones fisiológicas importantes. Dentro de estas alteraciones destaca la triada mortal descrita y puntualizada por Burch y colaboradores en 1991 que está compuesta por: hipotermia, acidosis y coagulopatía donde hace una revisión de este círculo vicioso que generan estos tres factores, que en sí mismos son factores pronósticos para mortalidad en pacientes politraumatizados<sup>6</sup>

## **Tríada mortal**

La tríada mortal es un grupo de tres anomalías fisiológicas clave que indican una reanimación inadecuada y un riesgo alto de muerte

**Coagulopatía:** indica consumo de factores de coagulación e hiperestimulación de los sistemas inflamatorio y de coagulación.

**Hipotermia:** por exposición y por reanimación con líquidos fríos; altera la función de varias vías dependientes de enzimas, como la coagulación sanguínea.

**Acidosis:** puede reflejar una oxigenación inadecuada (acidosis respiratoria), pero con más frecuencia indica una hipoperfusión tisular periférica oculta (acidosis metabólica), y es un marcador de hipoxia tisular persistente. Como orientación, algunos hospitales con unidad de politraumatizados consideran en la actualidad que un lactato  $>2,5$  mmol/l contraindica cualquier tipo de intervención quirúrgica excepto para salvar la vida, mientras que un lactato  $<2$  mmol/l indica que la reanimación ha sido efectiva y el paciente puede someterse a una intervención quirúrgica. Una cifra entre 2 y 2,5 mmol/l es indeterminada y hay que tener en cuenta la tendencia con el paso del tiempo.<sup>7,15</sup>

Por lo anterior es importante definir cada elemento de la tríada mortal empezando por la hipotermia:

## **Hipotermia**

Se define como la situación clínica en la cual la temperatura central (timpánica, rectal, vesical o esofágica) es igual o menor a  $35^{\circ}\text{C}$ <sup>7</sup> o periférica de  $36^{\circ}\text{C}$ <sup>8</sup> y actualmente se ha elevado a temperatura inferior a puede producir hipotensión, arritmias cardíacas, alteraciones hematológicas, respiratorias, renales y endocrinas. Las diferentes etapas de hipotermia son  $34,8^{\circ}$  a  $38^{\circ}$ , moderada de  $32^{\circ}$  a  $34^{\circ}$  y severa de  $28^{\circ}$  a  $32^{\circ}$ . La hipotermia se observa en más de dos terceras partes de los pacientes con trauma<sup>8</sup> y condiciona la presencia de coagulopatía disminuyendo la actividad enzimática y la disminución de la función y adhesión plaquetaria condicionando a una coagulopatía, que es más probable de presentarse en la hipotermia, particularmente a temperaturas por debajo de  $34^{\circ}$ , ya que afecta el proceso de polimerización de

las plaquetas y la fibrina <sup>9</sup>; además de producir trombocitopenia por el secuestro de plaquetas dentro del bazo y el hígado, causa anomalías en el endotelio, eleva la viscosidad de la sangre (elevando e. crio fibrinógeno) que a su vez ocasiona micro trombosis y la fuga de plasma al intersticio <sup>10</sup>.

La insuficiencia de órganos múltiples es una complicación significativa en lesiones traumáticas, y puede ser exacerbada por un fallo en el monitoreo y control adecuados de la temperatura corporal de los pacientes de trauma en urgencias.

Casi la mitad de los pacientes traumatizados son hipotérmicos a su llegada a los departamentos de emergencia, a menudo debido a factores fuera del control de los respondedores del servicio de urgencias y durante los intentos de reanimación en sitio de lesión.

Como se había mencionado anteriormente las lesiones traumáticas son las principales causas de muerte en personas menores de 40 años de edad en el Reino Unido. Entre los principales pacientes traumatizados, el 75% son hombres y el 98% de las lesiones son causadas por una fuerza contundente, como caídas o accidentes de tránsito (National Institute for Health and Care Excellence, NICE). Se calcula que el costo en términos de pérdida de la producción económica oscila entre 3.300 millones de libras esterlinas (National Audit Office 2010) y 3.700 millones de libras al año (Scott 2016). La insuficiencia de múltiples órganos es una complicación significativa de la lesión traumática, y se exagera por el fracaso del control adecuado de la temperatura corporal central del paciente. Al llegar al servicio de urgencias el 43% de los pacientes presentan hipotermia, debido, frecuentemente, a situaciones que están fuera del alcance del personal de urgencias por como las extrusiones complicadas en condiciones ambientales adversas. Los primeros intentos de resucitación en el lugar pueden reducir aún más la temperatura corporal central, debido a la exposición prolongada al medio ambiente y la administración de líquidos intravenosos en frío.

La hipotermia provoca una vasoconstricción periférica, que conduce a una acumulación de lactato en la sangre que da lugar a una acidosis, que interrumpe rápidamente la coagulopatía. Esta secuencia da lugar a una espiral descendente hacia un punto en el que se hace extremadamente difícil resucitar pacientes eficazmente.

Además de que la hipotermia causa la vasoconstricción periférica y una disminución neta en la perfusión celular, conduciendo a la disfunción a órgano, en conjunto la liberación de catecolaminas de las glándulas suprarrenales – adrenalina, causando un aumento del gasto cardíaco, mientras que la liberación de noradrenalina conduce a vasoconstricción periférica para preservar la función vital a órgano blanco.

Esta hipoxia celular periférica, inducida endógenamente, hace que las células comiencen a metabolizar el azúcar en forma de trifosfato de adenosina anaeróticamente para mantener una función celular reducida y genera ácido láctico. Como los riñones están insuficientemente perfundidos, hay una acumulación de iones de hidrógeno en la sangre resultando en acidemia.

Los mecanismos compensatorios endógenos tratan de corregir los cambios subsiguientes en la acidez de la sangre (pH) agotando las reservas de bicarbonato para neutralizar el ácido. Una vez agotadas estas reservas, la acidosis se vuelve profunda si no se de corregir, lo cual puede tener un desenlace mortal a causa de la acidosis láctica La medición del lactato en el punto de atención, a través de una gasometría sanguínea, es un indicador de shock, mas preciso que la presión arterial y las fluctuaciones de la frecuencia cardíaca y puede servir como guía para realizar las intervenciones necesarias y ser un importante predecir el éxito de la reanimación.

La hipotermia también afecta la capacidad del cuerpo para activar la cascada de coagulación que previene la formación de coágulos, encontrando una incidencia del 25% al 30% de coagulopatía en el trauma hipotérmico

Hay algunas condiciones clínicas en las que la hipotermia es deseable. Por ejemplo,

Inducir la hipotermia, a 33 ° C a 34 ° C, puede ayudar a la microcirculación al cerebro en un paciente con lesiones en la cabeza, y al corazón después del paro cardiaco, para evitar la necrosis micro-tejido durante la lesión secundaria. Y en ciertas condiciones, como el accidente cerebrovascular tromboembólico, un grado de coagulopatía es deseable para prevenir la formación de coágulos adicionales (Broessner et al 2012). Sin embargo, durante un traumatismo mayor hay poca evidencia de que la hipotermia inducida sea beneficiosa, y en el contexto de la tríada de muerte debe ser evitada (Aitken et al 2009, Allen et al 2010).



El pH de la sangre, que tiene un rango normal de 7,35 a 7,45, es el indicador más importante de mortalidad. La temperatura es el segundo indicador más importante, y una temperatura central de menos de 33° C tiene una tasa de mortalidad del 100% según Allen y colaboradores en su publicación del 2010. Estos indicadores, junto con la puntuación de la gravedad de la lesión y la disminución de la presión arterial, ayudan a los equipos de trauma a evaluar la probabilidad de una reanimación exitosa.

Determinar esto a través de lecturas de temperatura, puntuaciones de gravedad de lesión y análisis de gas de sangre ofrece una justificación pragmática pero confiable para detener los intentos de reanimación, donde los recursos deben dirigirse a aquellos que más probabilidades tienen de beneficiarse.

En un contexto médico-legal, estas herramientas validadas pueden ayudar a ilustrar lo malo de la condición de un paciente, y proporcionar una causa de muerte en caso de investigaciones de tribunales del forense.

Las primeras 24 horas después del trauma debido a los efectos hiperinflamatorios se presenta la hipoxia tisular. Un estudio reciente destaca la importancia de la oxigenoterapia temprana en el trauma para inducir hiperoxia y mantener la perfusión máxima a los tejidos con deficiencia de oxígeno. Maximizar la cantidad de oxígeno mitigar los efectos de la pérdida de volumen, asegurando que hay una abundancia de oxígeno para los órganos centrales, especialmente el corazón y el cerebro. NICE (2015) también destaca la importancia de las pruebas de coagulación en el punto de atención para ayudar a guiar a los equipos de trauma.

La cirugía de control de daños retardada puede resultar en peores resultados para el paciente, mientras que la cirugía rápida de control de daños puede reducir las tasas de mortalidad.

Se recomienda cirugía de control de daños en pacientes hemodinámicamente inestables donde se resuelva las probables pérdidas sanguíneas.

Matthew Keane, Triad of death: the importance of temperature monitoring in trauma patients. *Emergency Nurse*. 24, 5, 19-23. Date of submission: 16 March 2016; date of acceptance: 7 July 2016. doi: 10.7748/en.2016.e1569

## Causas de Hipotermia

1. El Shock Hipovolémico origina una disminución de la oxigenación tisular con consiguiente disminución de la producción de calor.
2. Fluido terapia masiva en la reanimación.
3. Exposición del paciente a bajas temperaturas, tanto en la fase prehospitalaria como la hospitalaria (examen físico).
4. Inmovilización del paciente.
5. Humedad de la ropa del paciente.
6. Temperatura ambiental en las unidades de atención y tratamiento.
7. Cirugía. La exposición de las cavidades causa hipotermia y ésta es directamente proporcional al grado y al tiempo de exposición.
8. Los traumas del Sistema Nervioso Central (SNC) pueden empeorar la termorregulación.<sup>2</sup>

## Efectos de la Hipotermia

1. Cardiodepresión, originando disminución de la frecuencia y del gasto cardiaco.
2. Aumento de la resistencia vascular sistémica.
3. Arritmias.
4. Disminución de la frecuencia de filtración glomerular y el empeoramiento de la absorción del sodio.
5. Disminución de la complianza pulmonar.
6. Acidosis metabólica.
7. Depresión del SNC.
8. Desviación hacia la izquierda de la curva de disociación de la hemoglobina.
9. Coagulopatías por: incremento de la actividad fibrinolítica, disminución de la actividad plaquetaria, aun con adecuada reposición de ésta, incremento del tiempo de protrombina, del tiempo parcial de tromboplastina, secuestro plaquetario en la circulación portal, inhibición de numerosas enzimas tanto de la vía intrínseca como de la vía extrínseca de la coagulación, disminución de la producción de tromboxano B<sub>2</sub> con la consiguiente disminución de la agregación plaquetaria <sup>11,15</sup>.

Se han descrito otros efectos de la hipotermia; para Childs <sup>17</sup> la hipotermia puede favorecer la protección por la atenuación de la respuesta antiinflamatoria después de un shock hemorrágico. En los resultados muestran un marcado incremento de las fugas de líquidos hacia el espacio intersticial a través de la membrana basal del capilar que fue significativamente atenuado con temperatura entre 34°C y 30°C, lo que sugiere que la hipotermia sólo puede proteger la integridad de la barrera después de un shock hemorrágico por la inhibición de la acción de los radicales de oxígeno; Tisherman <sup>18</sup> enuncia su efecto protector en el trauma craneoencefálico. En nuestra opinión la hipotermia desempeña un rol importante en el segundo golpe en los pacientes con trauma grave, elevando considerablemente la morbilidad y la mortalidad de los pacientes, al enrolarse en el círculo vicioso con la acidosis, la coagulopatía que vimos anteriormente. La estrategia de tratamiento de la Hipotermia comienza en la etapa pre hospitalaria, la prevención de la sobreexposición, despojo de las ropas húmedas, el uso de mantas para el calentamiento, el rápido y adecuado transporte hacia el hospital. Una vez en éste los locales deben tener una temperatura superior a los 28°C, mantener cubierto y seco al paciente, la ventilación debe ser con gases húmedos y calientes, los líquidos se calentarán a una temperatura de 41°C , pequeño volumen de resucitación mejora la capacidad de transporte oxígeno y evita la hipotermia, así como coagulopatía dilucional <sup>19</sup>y pasar en el transoperatorio y en la recuperación en una frecuencia de flujo desde 0.5 l/min.(nivel 1) hasta 1.5 l/min. con sistemas de infusión rápidos.<sup>2,16</sup> Existen otros métodos de recalentamiento con diferentes grados de transferencia de calor. En orden ascendente en importancia mencionamos el calentamiento de las vías aéreas, el uso de calor radiante en la cabeza, mantas térmicas, calentadores convectivos, lavados de cavidades, fístula arterio -venosa, By pass cardiopulmonar. Algunos de estos métodos son de dudoso éxito (excepto en la prevención) en el tratamiento de la hipotermia, pues la vasoconstricción dérmica impide la adecuada transferencia de calor.<sup>16</sup>

En un estudio elaborado por Jurkovich y colaboradores demostraron la tasa de mortalidad fue mas elevada en pacientes politraumatizados quienes se detectó hipotermia en comparación de los normotermicos, así también dividió en grados de hipotermia, teniendo una tasa del 40% de mortalidad en pacientes con temperaturas menores de 34°C, 69% para pacientes con

temperaturas menores de 33° C, y una mortalidad del 100% para pacientes con temperaturas menores de 32°C. a partir de 35°C se encuentran repercusiones cardiacas, desde una bradicardia sinusal, hasta riesgo de arritmia comenzando desde fibrilación auricular hasta una fibrilación ventricular, en una hipotermia severa (<28°C).<sup>5</sup>

### **Efectos de la hipotermia en la coagulación**

Inhibe la interacción entre factor de von Willebrand y la glicoproteína plaquetaria Ib

Altera la agregación y la adhesión plaquetarias

Disminuye el número de plaquetas al inducir secuestro en bazo e hígado

Reduce la actividad de los factores en un 10% por cada grado que disminuye la temperatura

Altera la fibrinólisis

Disminuye la producción de tromboxano

La hipotermia se asocia a un mayor riesgo de hemorragia grave y en pacientes con traumatismo grave es un factor de riesgo independiente de sangrado y muerte.

Es fundamental y prioritario prevenir la pérdida de calor y calentar al paciente en todos los lugares. Este calentamiento se puede hacer de forma activa con mantas, lavado de cavidades corporales, líquidos calientes intravenosos<sup>31</sup> y, en casos extremos, recalentamiento extracorpóreo<sup>18</sup>

### **Acidosis**

La acidosis se define como pH, en una gasometría arterial menor a 7,35 y/o un bicarbonato menor a 21 mEq/L.

Llamamos equilibrio ácido-base al equilibrio que mantiene el organismo entre las ganancias y las pérdidas de ácidos y bases, de tal manera que la  $\{H^+\}$  dentro y fuera de las células se mantiene relativamente constante. El equilibrio ácido-base requiere la integración de tres sistemas orgánicos: el hígado, los pulmones y el riñón. En resumen, el hígado metaboliza las proteínas produciendo iones hidrógeno ( $H^+$ ), el pulmón elimina el dióxido de carbono ( $CO_2$ ), y el riñón generando nuevo bicarbonato ( $H_2CO_3$ )<sup>33</sup>

La acidosis es resultado de una isquemia y necrosis, al cual indica hipoxia tisular. La hipoxia tisular conduce al metabolismo anaerobio y a la síntesis de ácido láctico y otras sustancias nocivas. Al encontrarse el paciente con los niveles de lactato aumentan debido a la inadecuada perfusión orgánica y oxigenación tisular provoca aumento del metabolismo anaerobio. 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. La acidosis metabólica en el estado de choque puede exacerbarse a causa de un pinzamiento aórtico, uso de vasopresores, transfusiones masivas, trastornos del miocardio y reanimación con grandes volúmenes de solución salina (acidosis metabólica hiperclorémica). El único tratamiento eficaz la acidosis láctica es el cese de la producción de ácido a través de la mejora de la oxigenación tisular, esto es para fines prácticos, medidas que incluyen el tratamiento del choque, restauración del líquido circulante, mejora de la función cardíaca, resección de zonas isquémicas y la mejora de la sepsis (9). Al no corregirse la acidosis metabólica láctica, por sí sola, tiene una mortalidad del 45-67%(10).

### **Efectos de la acidosis en la coagulación**

Reduce la actividad de los factores VIIa, X y V

Inhibe la generación de trombina

Reduce la concentración de

fibrinógeno

Altera la forma y la función plaquetarias

Reduce el recuento plaquetario

Disminuye la formación del factor X

El tratamiento de la acidosis consiste en restaurar el volumen circulante y la perfusión tisular, evitando la infusión de grandes cantidades de Ringer lactato o salino isotónico. No hay evidencia del efecto positivo del b para corregir la acidosis en situaciones de traumatismo grave<sup>19</sup> y además produce CO<sub>2</sub> que puede requerir incrementar la ventilación para eliminarlo, disminuye la concentración de calcio ionizado en un 10%, que altera la coagulación, y en la contractilidad cardíaca y vascular<sup>18</sup>

### **Coagulopatía**

Es importante mencionar también la coagulopatía ya que en un 25-30% de los traumatismos graves tienen coagulopatía al ingreso, sobre todo los pacientes con signos de hipoperfusión y un EB > -6mmol/l. Hay relación entre gravedad lesional y coagulopatía. Una puntuación de 45-59 en el ISS se asocia a una frecuencia del 50% de coagulopatía. Los TCE con GCS < 6 tienen coagulopatía en un alto porcentaje de casos<sup>19</sup>.

La muerte por hemorragia se puede producir en las primeras 6h; por ello es fundamental conocer la fisiopatología de la coagulopatía aguda traumática, identificarla, diagnosticarla y tratarla precozmente. La coagulopatía aguda traumática es un estado hipocoagulable que se asocia con el grado de hipocoagulación al ingreso, la necesidad de transfusión masiva y la mortalidad<sup>8</sup>.

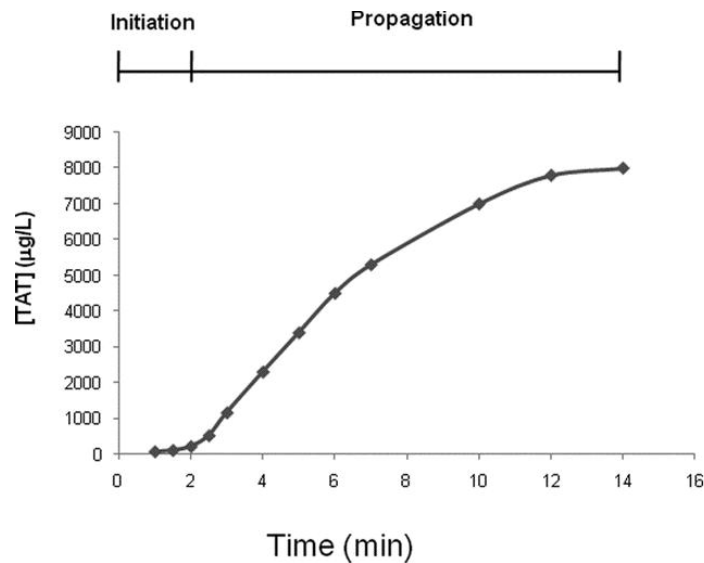
La coagulopatía aguda del traumatismo se consideró consecuencia de la pérdida de factores de coagulación, hematíes y plaquetas por el sangrado masivo, y su dilución, la hipocalcemia, la acidosis y la hipotermia causada por la administración de fluidos y concentrados de hematíes. Pero es algo más compleja, y se han propuesto, además, otros mecanismos como el traumatismo tisular, la hipoperfusión, la anemia y la inflamación. La coagulopatía tras la lesión se produce de forma temprana, está presente cuando se inicia el tratamiento y no está relacionada

con el déficit de los factores de la coagulación, a cuya administración es resistente al principio. Esta coagulopatía se va a amplificar por la pérdida, el consumo o la dilución de los factores de la coagulación, de ahí la importancia de un tratamiento precoz para corregirla.

La descripción clásica de coagulación extrínseca e intrínseca ha sido desplazada por el concepto de “coagulación basada en células”. Este modelo define tres pasos, iniciación, amplificación y propagación, y hace hincapié en el papel crucial del factor tisular para lograr la hemostasia. La coagulopatía aguda traumática se caracteriza por una activación inicial de la coagulación mediada por el factor tisular, seguida de una anticoagulación sistémica y una hiperfibrinólisis.

La fibrina es producida a partir del fibrinógeno y la trombina (con efecto catalítico). La trombina se genera a partir de la protrombina y este proceso se inicia a partir del Factor VIIa y el complejo de factor tisular y factor Xa. Lo anterior da pie a la segunda fase, la cual se denomina fase de propagación donde se genera trombina a partir de la producción de protrombinasa en la superficie de las plaquetas, generando la activación plaquetaria a partir de la señalización intracelular<sup>20</sup>.

La inhibición de la protrombina se realiza a partir de la antitrombina III, activado por la trombomodulina, proteína c e inhibiendo el factor tisular. Los dos mecanismos anteriores generan formación de coágulos en el sitio de lesión e inhibir los mismos fuera de la lesión. Y estos mecanismos también están regulados por la temperatura <sup>20</sup>.



Esquema 3: En esta grafica se ejemplifica las fases de la generación de trombina en el proceso de coagulación (Wenjun Zhou Martini, Coagulopathy by Hypothermia and Acidosis: Mechanisms of Thrombin Generation and Fibrinogen Availability, The Journal of TRAUMA® Injury, Infection, and Critical Care Volume 67, Number 1, July 2009)

Estudios en animales revelaron que la acidosis en combinación con la hipotermia retrasan la generación de trombina, además de que la hipotermia por si sola afecta el factor VIIa y el factor tisular, esto visto a una temperatura de 32°C<sup>21</sup>.

Las pruebas habituales de coagulación, tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) son pruebas estáticas y débiles predictores de la tendencia al sangrado. Sólo valoran los primeros 20-60s de la formación de los coágulos, un proceso que tarda 15-30min, y además los resultados tardan 30-60min.

Estas pruebas de laboratorio no pueden evaluar el efecto de hipotermia, acidosis, hipocalcemia o anemia en la hemostasia, dado que la determinación se realiza a pH normal y a una temperatura de 37°C, y por ello no reflejan el estado de coagulación *in vivo*<sup>43</sup>. A mayor gravedad lesional, más alteración de las pruebas de coagulación, y se ha observado que un aumento del TP se asocia a una mortalidad mayor.

Según las pruebas habituales de coagulación, la coagulopatía aguda traumática se puede definir por: TP > 18s, TTPA > 60s, TP/TTPA > 1,5, INR > 1,5 y tiempo Quick < 70%.



Debido a las limitaciones de las pruebas habituales de coagulación en el diagnóstico y el tratamiento de la coagulopatía aguda traumática, han tomado importancia la tromboelastografía (TEG), la tromboelastometría (ROTEM) y la tromboelastografía rápida (r-TEG), que miden el comienzo de la formación del coágulo y su velocidad, la amplitud máxima y la retracción que termina en la fibrinólisis. Además tienen en cuenta la interacción de la cascada de la coagulación y la función plaquetaria<sup>18,19</sup>. Los resultados de estas pruebas, que se pueden obtener en 10min, indican una alta incidencia de hiperfibrinólisis (son los únicos métodos que la pueden medir), que es una causa importante de hemorragia en las lesiones de mayor gravedad. Son más precisos y permiten un mejor conocimiento y tratamiento de la coagulopatía aguda traumática, pues se han desarrollado algoritmos de tratamiento basados en ellas<sup>20</sup>.

Por otra parte, la acidosis inhibe la fase de propagación de la generación de trombina, inhibiendo específicamente los factores V, VIII, IX, X la formación de factor X asa y protombinasa.

La disminución del pH por debajo de 7.4 provoca un cambio estructural en la forma esférica de las plaquetas convirtiéndolas en pseudópodos lo cual podría provocar una eliminación acelerada de las plaquetas<sup>22</sup>.

La agregación plaquetaria es inhibida por la acidosis extracelular con un pH igual o menor a 6.9<sup>20</sup>.

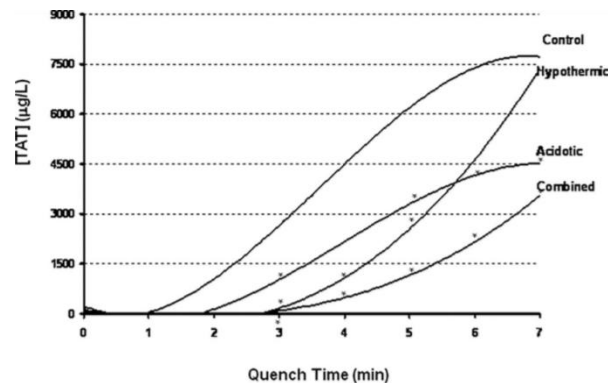
Sin embargo la función de la coagulación es debido directamente a la falta de sustratos y no a la disminución de pH.

La acidosis genera el aumento de la degradación de fibrinógeno 1.8 veces más que pacientes sin acidosis, sin efecto en su síntesis

En resumen la acidosis y la hipotermia afectan en diferentes puntos el mecanismo de coagulación, desde la generación de trombina en la fase de inicio, por la hipotermia, mientras que la acidosis tiene el mismo efecto en la fase de propagación; la síntesis de fibrinógeno es afectada por hipotermia mientras que la acidosis acelera la degradación del mismo, lo que da por consecuencia en conjunto el déficit de fibrinógeno<sup>20</sup>.

Gracias a lo antes mencionado se tiene suficiente información para afirmar que la corrección del pH no corrige la acidosis generada por la alteración de la coagulación, por lo que se requiere

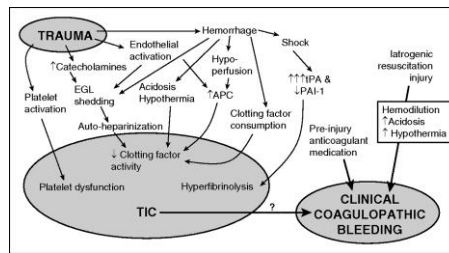
suplementos de fibrinógeno además de la corrección de la acidosis para restablecer el pH a la normalidad<sup>20</sup>.



Esquema 4: se ejemplifica los Cambios en la cinética de generación de trombina después de hipotermia y acidosis inducida en cerdos. Los datos presentados fueron recogidos durante el estudio realizado por Martini y colaboradores con  $p < 0,05$  en comparación con los valores de control. (Martini WZ, Pusateri AE, Uscilowicz JM, Delgado AV, Holcomb JB. Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. *J Trauma*. 2005;58:1002–1009; discussion 1009–1010.)

Profundizando más en el papel de la coagulopatía en el paciente politraumatizado. Se ha encontrado una asociación entre la hipoperfusión sistémica y la actividad de la trombosmodulina, la prolongación del TP y el TPT, la actividad fibrinolítica y la disminución de la proteína C, que dan por consecuencia el aumento de la coagulopatía y la fibrinólisis, presentes en pacientes politraumatizados.<sup>23</sup>

La complejidad de la coagulopatía inducida por trauma se ha reenfocado a investigar las causas (en vez de una sola) ya que se han encontrado múltiples vías que convergen en una sola vía. Dentro de este complejo se identifican tres patrones de coagulopatías: coagulopatía global con insuficiencia de los factores de coagulación de la actividad plaquetaria; un segundo con hiperfibrinólisis y un tercero con anticoagulación endógena en la cual está implicada la proteína C activada y los factores endoteliales<sup>23</sup>.



Esquema 6: Se explica los mecanismos por los cuales se llega a la coagulopatía a partir del trauma. (Ronald Chang., Advances in the understanding of trauma-induced coagulopathy

,Blood 2016 128:1043-1049.

El endotelio en estado basal expresa moléculas anticoagulantes en su superficie como la trombomodulina, los receptores de la proteína C endotelial, y los componentes del glicocalix endotelial. Lo anterior favorece tanto el mecanismo procoagulante local y anticoagulante periférico. Hay dos componentes del glicocalix endotelial los cuales favorecen la coagulopatía en pacientes con trauma al liberarse<sup>24</sup>.

Estos componentes son el sulfato de coindritina que favorece la eficacia de la trombomodulina y el sulfato de heparán que favorece la actividad de la antitrombina III. Por consecuencia hacen una “autoheparinización”, contribuyendo a la coagulopatía inducida por trauma.<sup>25</sup>

Otros aspectos a abordar es la deficiencia de plaquetas, estudios sugieren que es debido al consumo de las mismas, pero también a su cambio de morfología, secundario a la función que presentan, disminuida, a consecuencia de ser plaquetas de ser plaquetas de plasma almacenado<sup>23</sup>.

Por último la actividad del fibrinógeno disminuida no tiene una clara correlación con el aumento de sangrado, sin embargo estudios sugieren que la hiperfibrinólisis si aumenta la mortalidad del paciente de trauma ya que es tiene una estrecha relación con la cantidad de sangrado y la presencia de coagulopatía en pacientes de trauma<sup>23</sup>.

En pacientes politraumatizados es controvertido el momento en el cual se realizará la osteosíntesis. Muchos autores han promovido el control de daños ortopédico, con un enfoque

inicialmente conservador para pacientes gravemente heridos como un medio para reducir las complicaciones post-operatorias<sup>26, 27</sup>. Sin embargo también se encuentra la postura de fijación definitiva temprana con sus consecuentes beneficios de una movilización temprana evitando las complicaciones inherentes a una larga estadía intrahospitalaria<sup>28</sup>.

Mientras que la fijación definitiva temprana y la postura de control de daños ortopédico ofrecen ventajas innegables en situaciones clínicas específicas, establecer la conducta sigue siendo difícil de alcanzar en cada caso.

Recientemente se ha encontrado un algoritmo que toma en cuenta la corrección de la acidosis en pacientes por trauma para la toma de decisión entre una fijación temprana o un control de daños ortopédico.

Este modelo estadístico mostró que las complicaciones disminuyen cuando la fijación definitiva se produjo dentro de las 36 h de la lesión con al menos una de las siguientes características<sup>26</sup>:

- Lactato  $<4.0$  mmol / L,
- pH  $\geq 7.25$ ,
- Exceso de base (BE)  $\geq -5,5$  mmol / L.

Este protocolo ofrece las ventajas adicionales de ser simple, fácilmente aplicable a todos los pacientes de trauma, y ha sido diseñado y revisado por un equipo multidisciplinario que atienden pacientes de trauma<sup>26,29</sup>.

Sin embargo, no se toma en cuenta el tiempo durante el cual se produce la corrección de la acidosis.

Reanimación es de suma importancia en el manejo de los pacientes con traumatismos. Históricamente, esta reanimación procedía con líquidos por vía intravenosa con un objetivo principal de la normalización de estado hemodinámico.

Sin embargo los esfuerzos tuvieron pobres resultados y dieron como consecuencia alteraciones similares como son: coagulopatía (INR  $> 1,5$ ), hipotermia (temperatura  $<35$  ° C), y la acidosis (pH  $<7,2$ ). Rotondo y Zonies describen estos tres elementos como la “tríada de la muerte” en 1997; lo que ha desencadenado el cambio del enfoque de reposición con de líquidos intravenosos.<sup>26</sup>

La literatura reciente ha recomendado que en un paciente con trauma se tenga la filosofía de “menos es mas” en los intentos de disminuir las complicaciones <sup>30</sup>.

El American College of Advanced Trauma Life Support Surgeons' (ATLS) recomiendan la administración de líquidos isotónicos durante la reanimación de los politraumatismos adultos <sup>26,31</sup>.

Como Feinman et al. nos recuerdan, esto sólo aumenta transitoriamente el volumen intravascular: un tercio de líquido isotónico permanece extracelular de los cuales, sólo una cuarta parte sigue siendo intravascular. El líquido restante se convierte intersticial, con profundas consecuencias sobre la inflamación, el cumplimiento microvascular, y los mecanismos reguladores del volumen celular <sup>26</sup>.

El edema de este cumulo de líquido puede provocar un síndrome coronario agudo, compromiso respiratorio, y la insuficiencia de órganos diana, entre otras complicaciones.

Por lo tanto, no es sorprendente que se haya creado un algoritmo para la reanimación de politraumatismo ortopédico severo que optimiza el tiempo quirúrgico de las fracturas del fémur, acetábulo, anillo pélvico, y la columna vertebral. El protocolo recomienda estabilización definitiva dentro de las 36 h si se cumple al menos una de las tres condiciones siguientes: lactato <4.0 mmol / L, pH  $\geq$ 7.25, o ser  $\geq$ -5,5 mmol / L.

Tornetta et al. y otros autores han sugerido que las complicaciones en los pacientes con fractura están más fuertemente asociados con la naturaleza de la condición pre-hospitalaria <sup>32</sup>.

Se ha demostrado que los retrasos en la reanimación estaban directamente relacionados con la tasa de complicaciones. La explicación de esto es suponer que estos pacientes fueron heridos con mayor severidad y requieren un curso de reanimación más prolongado que da lugar a retraso de tratamientos quirúrgicos que han sido vinculados a los malos resultados<sup>26</sup>.

Es más probable que estas complicaciones son consecuencias directas de la acidosis prolongada. En politraumatismos graves, la homeostasis ácido-base es interrumpida por citoquinas inflamatorias. Incluso con pacientes gravemente heridos con regulación ácido-base alterada y la exposición prolongada al entorno acidotico tuvieron un mayor riesgo de complicaciones y mayor índice de mortalidad <sup>26</sup>.

Varios autores han demostrado que las fracturas de la diáfisis femoral al tener menores tasas de complicaciones que otras fracturas, a consecuencia de la duración quirúrgica relativamente corta y poca pérdida de sangre transquirúrgicamente<sup>26</sup>.

Morshed et al. examinado una gran base de datos de varios heridos pacientes con fracturas de fémur y mostraron que las complicaciones se minimizan cuando la fijación se realiza entre 12-24 h desde el momento de la lesión.

Sin embargo, una fijación de la fractura representa una parte esencial del proceso de reanimación, especialmente para ciertas fracturas del anillo pélvico y fémur que puede estar asociada con una hemorragia masiva.

Existen diferencias importantes entre los individuos en la respuesta a las alteraciones del sistema ácido-base. La identificación de estas diferencias orgánicas, es difícil de alcanzar. Esto debería ser especialmente relevante para los pacientes con condiciones médicas preexistentes tales como diabetes, insuficiencia renal y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, todos los cuales han deteriorado la regulación del equilibrio ácido-base. Otros como quienes portan enfermedad isquémica del corazón o insuficiencia cardiaca congestiva también pueden tener limitaciones fisiológicas que hacen un curso ligeramente más largo de resucitación mas conservador y mas cuidadoso<sup>26</sup>.

En resumen, la resucitación con los criterios de la CAO se ha demostrado que disminuye las complicaciones en comparación con cohortes históricas. La osteosíntesis definitiva debe proceder cuando uno de los siguientes parámetros es corregido adecuadamente: lactato  $<4.0$  mmol / L, pH  $\geq 7.25$ , o ser  $\geq -5,5$  mmol / L. Durante la reanimación, la exposición prolongada a la acidosis se asocia con un mayor riesgo de complicaciones <sup>26</sup>.

## PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el mundo se ha mantenido el aumento de la mortalidad de pacientes secundarios a trauma de alta energía, entre ellos, pacientes politraumatizados, en México, el cuarto lugar de morbilidad y mortalidad se encuentra los accidentes, que engloban a los traumatismos y estos se clasifican de acuerdo al órgano involucrado; torácico, craneoencefálico, musculo esquelético, abdominal y mixtos (que ocupan 2/3 de todos los casos).

A pesar de que se ha mantenido alta la prevalencia de muertes por traumatismos de alta energía, se ha aumentado la mortalidad en pacientes politraumatizados que presentan la triada mortal, es decir hipotermia, acidosis y coagulopatía, siendo de difícil control y reversión de las alteraciones fisiopatológicas que no solo involucra las lesiones físicas, sino las alteraciones metabólicas que conlleva el paciente politraumatizado, por lo cual es importante identificar y prevenir la presentación de los componentes de la triada mortal, para poder normar la conducta a seguir con cada caso en específico en pacientes con trauma de alta energía o politraumatizado.

## JUSTIFICACIÓN

La hipotermia y la acidosis son dos marcadores fáciles de tomar y registrar, así como de las primeras manifestaciones de la triada mortal. La acidosis se puede determinar por la toma de gasometría con el potencial de hidrogeniones tomando como punto de corte 7.35, también se toma como referencia para determinar acidosis un bicarbonato inferior a 21mEq /L. En cuanto a la hipotermia el punto de corte se toma a 35°C.

A estas variables por ser predictivas a la mortalidad de pacientes con politraumatismo es importante saber cuál es a prevalencia en la población que ingresa a la unidad de cuidados intensivos en el Hospital General Xoco del periodo 2013 al 2016.



## **HIPOTESIS**

### Hipótesis de trabajo

Más del 30% de pacientes politraumatizados ingresados en la unidad de cuidados intensivos presentarán hipotermia y acidosis, en los pacientes atendidos en la unidad de cuidados intensivos en el Hospital General Xoco entre del 1 enero del 2013 al 1 enero del 2016.

Entre mayor sea la puntuación de la escala de NISS mayor será la probabilidad de presentar acidosis e hipotermia en los pacientes atendidos en la unidad de cuidados intensivos en el Hospital General Xoco entre del 1 enero del 2013 al 1 enero del 2016.

Más del 30% de pacientes politraumatizados con hipotermia atendidos en la unidad de cuidados intensivos en el Hospital General Xoco entre del 1 enero del 2013 al 1 enero del 2016, presentarán acidosis.

### Hipótesis Alterna

Menos del 30% de pacientes politraumatizados ingresados en la unidad de cuidados intensivos presentarán hipotermia y acidosis, en los pacientes atendidos en la unidad de cuidados intensivos en el Hospital General Xoco entre del 1 enero del 2013 al 1 enero del 2016.

Entre mayor sea la puntuación de la escala de NISS menor será la probabilidad de presentar la acidosis e hipotermia en los pacientes atendidos en la unidad de cuidados intensivos en el Hospital General Xoco entre del 1 enero del 2013 al 1 enero del 2016.

Menos del 30% de pacientes politraumatizados con hipotermia atendidos en la unidad de cuidados intensivos en el Hospital General Xoco entre del 1 enero del 2013 al 1 enero del 2016, presentarán acidosis.

## Hipótesis Nula

No se presentara hipotermia y acidosis en pacientes politraumatizados atendidos en el Hospital General Xoco en la unidad de cuidados intensivos atendidos entre el periodo del 1 enero del 2013 al 1 de enero del 2016

El puntaje de la escala de NISS no tiene relación con la presencia de acidosis e hipotermia en pacientes politraumatizados atendidos en el Hospital General Xoco en la unidad de cuidados intensivos atendidos entre el periodo del 1 enero del 2013 al 1 de enero del 2016.

Los pacientes politraumatizados con hipotermia en pacientes politraumatizados atendidos en la unidad de cuidados intensivos en el Hospital General Xoco entre del 1 enero del 2013 al 1 enero del 2016, presentaran acidosis.

## **OBJETIVOS**

### **Generales**

Conocer la prevalencia de hipotermia en pacientes politraumatizados.

### **Específicos**

Conocer la prevalencia que tiene los pacientes ingresados a la terapia intensiva en las primeras horas de pacientes politraumatizados

Determinar la relación que existe entre la presencia de acidosis e hipotermia con la mortalidad en pacientes politraumatizados en el hospital general xoco

## **MATERIAL Y MÉTODO**

Apoyándonos para la recolección de datos con:

- Expedientes clínicos de la unidad de cuidados intensivos,
- Libretas de registro de pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General Xoco del 01 de Enero del 2013 al 31 de diciembre del 2016.
- Revisión manual y personal de expedientes registrados en Hospital General Xoco de 01 de Enero del 2013 al 31 de diciembre del 2016., encontrados en archivo general del Hospital.
- Laptop
- Base de datos de sistema IBM SPSS Statistics version 23.0 Windows 7 premium.
- Microsoft Word 2017
- Microsoft Excel 2017

Y con los siguientes recursos humanos:

- Residente de 4to año de Ortopedia
- Personal del Archivo Clínico del Hospital General Xoco que prestará los expedientes solicitados para recopilación y análisis de dicho estudio.
- Enfermera de la unidad de terapia intensiva
- Enfermera de choque urgencias
- Enfermera de urgencias
- Personal administrativo de Archivo Clínico
- Enfermera de Consulta Externa
- Jefe de Enseñanza
- Jefa de investigación del Hospital General Xoco
- Jefe de servicio de Urgencias del Hospital General Xoco
- Director General del Hospital General Xoco
- Jefe de servicio de Traumatología y Ortopedia del Hospital General Xoco

Planeándolo de acuerdo al cuadro siguiente:

ACTIVIDAD	ENERO	FEBRERO	MARZO	ABRIL	MAYO	JUNIO
Elección del tema						
Recopilación de información bibliográfica						
Realización de protocolo de investigación						
Recolección de datos						
Análisis y resultados de datos						
Reporte final de investigación						

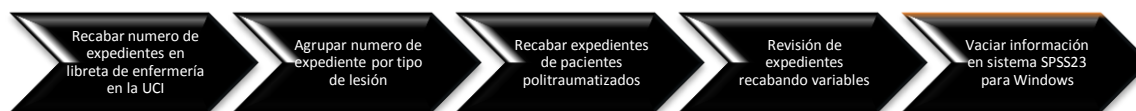
### Diseño del estudio

El área de investigación de este trabajo fue clínico, con un diseño observacional, transversal, retrospectivo y descriptivo.

### Selección de sujetos de estudio

Tomando en cuenta que nuestro universo estudiado es finito (solo expedientes de pacientes con diagnóstico de politraumatismo atendidos en la unidad de cuidados intensivos del hospital general Xoco)

## Método de obtención de la información



Tomando datos de los expedientes previamente seleccionados de la libreta de urgencias (considerando solo los que ingresaban a la unidad de cuidados intensivos con el diagnóstico de politraumatismo, en el periodo del 2013 al 2016) y posterior registro y análisis en el sistema estadístico SPSS versión 23.0 versión para Windows de 64 bits en archivo clínico, con la plantilla basada en el sistema estandarizado para la recolección de datos UTSTEIN, obteniendo las siguientes variables:

VARIABLE (índice / indicador)	TIPO	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICIÓN	CALIFICACIÓN
Temperatura	compleja	Grados centígrados corporales que se registraron en el expediente	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"><li>• °C (grados centígrados)</li></ul>
pH	compleja	potencial de hidrogeniones	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"><li>• iones de hidrogeno</li></ul>
Bicarbonato	compleja	Cantidad de bicarbonato en sangre arterial	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"><li>• mEq/L (miliequivalentes sobre litro)</li></ul>
Edad	contexto	Tiempo desde que nace una persona hasta la fecha del	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"><li>• Años cumplidos</li></ul>

		registro del expediente.		
Sexo	contexto	Características biológicas y genéticas que diferencian al ser humano	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hombre</li> <li>• Mujer</li> </ul>
Tipo de lesión	contexto	Forma de la que fue dañado el cuerpo del paciente	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contuso</li> <li>• Penetrante</li> </ul>
Mecanismo de lesión	Contexto	Cinemática de como el medio externo daña al cuerpo del paciente	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Accidente tráfico vehicular</li> <li>• Atropellamiento</li> <li>• Accidente en motocicleta</li> <li>• Trafico en bicicleta</li> <li>• Proyectoil de arma de fuego</li> <li>• Lesión por arma blanca</li> <li>• Contusiones</li> <li>• Caídas de baja energía</li> <li>• Caídas de alta energía</li> <li>• Explosión</li> </ul>
Intensión de la lesión	contexto	Voluntad que se tuvo al daño del cuerpo del paciente	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Accidente</li> <li>• Autoinflingido</li> <li>• Agresión</li> </ul>

ASA	contexto	Escala del estado físico del paciente de la sociedad americana de anestesiología para estimar el riesgo que plantea la anestesia para los distintos estados del paciente.	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Grados</li> </ul>
Transporte	contexto	Como arribo a la unidad medica	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ambulancia</li> <li>• Helicóptero</li> <li>• Transporte público o privado</li> <li>• Caminando</li> <li>• Policía</li> </ul>
Tiempo de arribo	contexto	Tiempo que le tomo al paciente acudir a la unidad medica	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Horas y minutos</li> </ul>
NISS	contexto	Nuevo índice de severidad de la lesión	Cuantitativa discontinua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puntos</li> </ul>
DEIH	Contexto	Días de estancia intrahospitalaria	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Días</li> </ul>
Ventilador	contexto	Tiempo en que el paciente se mantuvo con asistencia mecánico ventilatoria	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Días</li> </ul>
Supervivencia	compleja	Estado del paciente en el que se	Cualitativa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vivo</li> </ul>



		encuentro posterior a la resolución del trauma	nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Muerto</li> </ul>
Soluciones	contexto	Tipo de líquido administrado intravenosamente al paciente	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cristaloides</li> <li>• Coloides</li> <li>• Cristaloides y coloides</li> </ul>
ECG		Escala de coma de Glasgow	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puntos</li> </ul>
Frecuencia cardiaca	Contexto	Cantidad de latidos por minuto del paciente	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Latidos / minuto</li> </ul>
Frecuencia respiratoria	contexto	Cantidad de respiraciones por minuto que tiene el paciente	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Respiraciones / minuto</li> </ul>
Destino	contexto	Lugar a donde se dirigió el paciente posterior a la resolución	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hospitalización</li> <li>• Morgue</li> <li>• Otra UCI</li> <li>• Otra unidad hospitalaria</li> </ul>
PAM	contexto	Presión arterial media que es presión arterial sistólica más presión arterial diastólica al cuadrado entre 3	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• mmHg</li> </ul>

Plaquetas	contexto	Plaquetas que se encuentran en la sangre	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Millones / milímetro cubico</li> </ul>
TP	contexto	Tiempo de protrombina	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Segundos</li> </ul>
TPT	contexto	Tiempo parcial de tromboplastina	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SEGUNDOS</li> </ul>
Porcentaje de actividad	contexto	Cantidad de actividad de las plaquetas	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• %</li> </ul>
INR	Contexto	Razón normalizada internacional entre tiempo de protrombina del paciente y tiempo de protrombina control	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Puntos</li> </ul>
Lactato	Contexto	Cantidad de lactato en sangre	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• mmol/ l</li> </ul>
Exceso de base	Contexto	Cantidad de base requerida para volver el pH de la sangre de un individuo normal	Cuantitativa continua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• mmol / l</li> </ul>
Control de daños	Contexto	Intervención o intervenciones realizadas al paciente politraumatizado con el fin de la mejora del	Cualitativa nominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Toracotomía</li> <li>• Laparotomía</li> <li>• Empaquetamiento</li> <li>• Revascularización de extremidades</li> </ul>

		estado del paciente		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Radiología intervencionista</li> <li>• Craniectomía</li> <li>• Inserción de dispositivo de presión intracraneal</li> <li>• Fijación externa de fracturas</li> <li>• Fijación interna de fracturas</li> <li>• Aseo y desbridamiento quirúrgico de fracturas expuestas con fijación externa o interna</li> <li>• Aseo y desbridamiento quirúrgico de fracturas expuestas sin fijación externa o interna fasciotomias</li> <li>• Amputación</li> <li>• No se realizó control de daños</li> </ul>
--	--	---------------------	--	--

Puntualizando los criterios de inclusión que fueron:

- Expedientes de pacientes politraumatizados o con trauma de alta energía

- Todo expediente de paciente politraumatizado que se haya atendido dentro de las primeras 24 horas en el Hospital General Xoco a partir de traumatismo inicial sin intervenciones previas en otras unidades hospitalarias.
- Expediente de paciente que cumpla con los criterio de politraumatizado (afección de mínimo dos regiones diferentes del cuerpo que ponga en peligro la vida)
- Expediente que se encuentre en el registro de ingreso de la unidad de cuidados intensivos

#### Criterios de No Inclusión:

- Expediente de pacientes con politraumatismo manejados previamente en otra unidad médica
- expediente de paciente que no contenga
- Expediente de paciente con menos de 18 años de edad

#### Criterios de Eliminación:

- Expedientes incompletos de pacientes con politraumatismos
- Expedientes de pacientes con politraumatismo que no contengan laboratorios completos iniciales
- Expediente de paciente politraumatizado que contenga menos de 15 puntos en la escala de NISS
- Expediente de pacientes que no se tenga registro de la resolución de la atención inicial (es decir la resolución hacia la mejoría o la muerte)

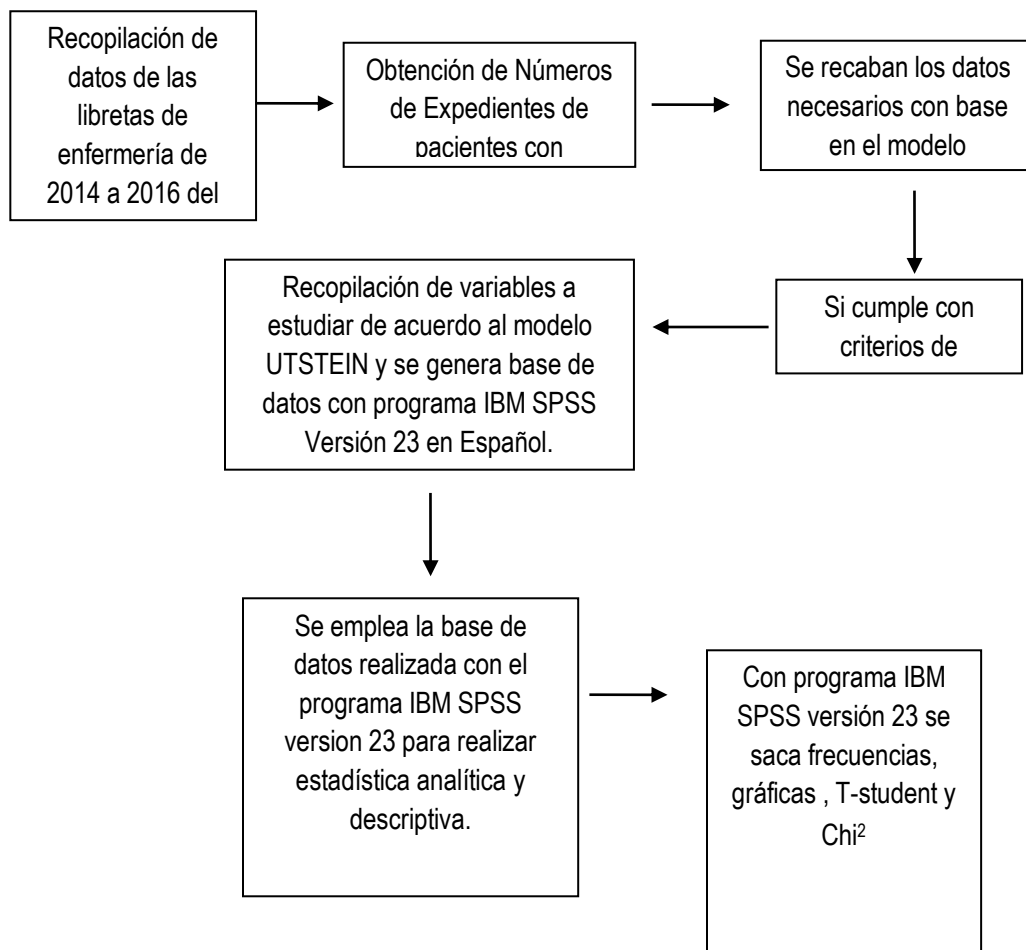
#### Métodos de análisis

Finalmente en la base de datos obtenida se aplicara la moda, mediana, media así como la desviación estándar, rango y varianza de la edad, sexo, sobrevida, pH, bicarbonato lactato, temperatura así como la acidosis de acuerdo al bicarbonato, el pH y el lactato; y la hipotermia como variable cualitativa con punto de corte de 35°C.

#### Aspectos éticos y de bioseguridad

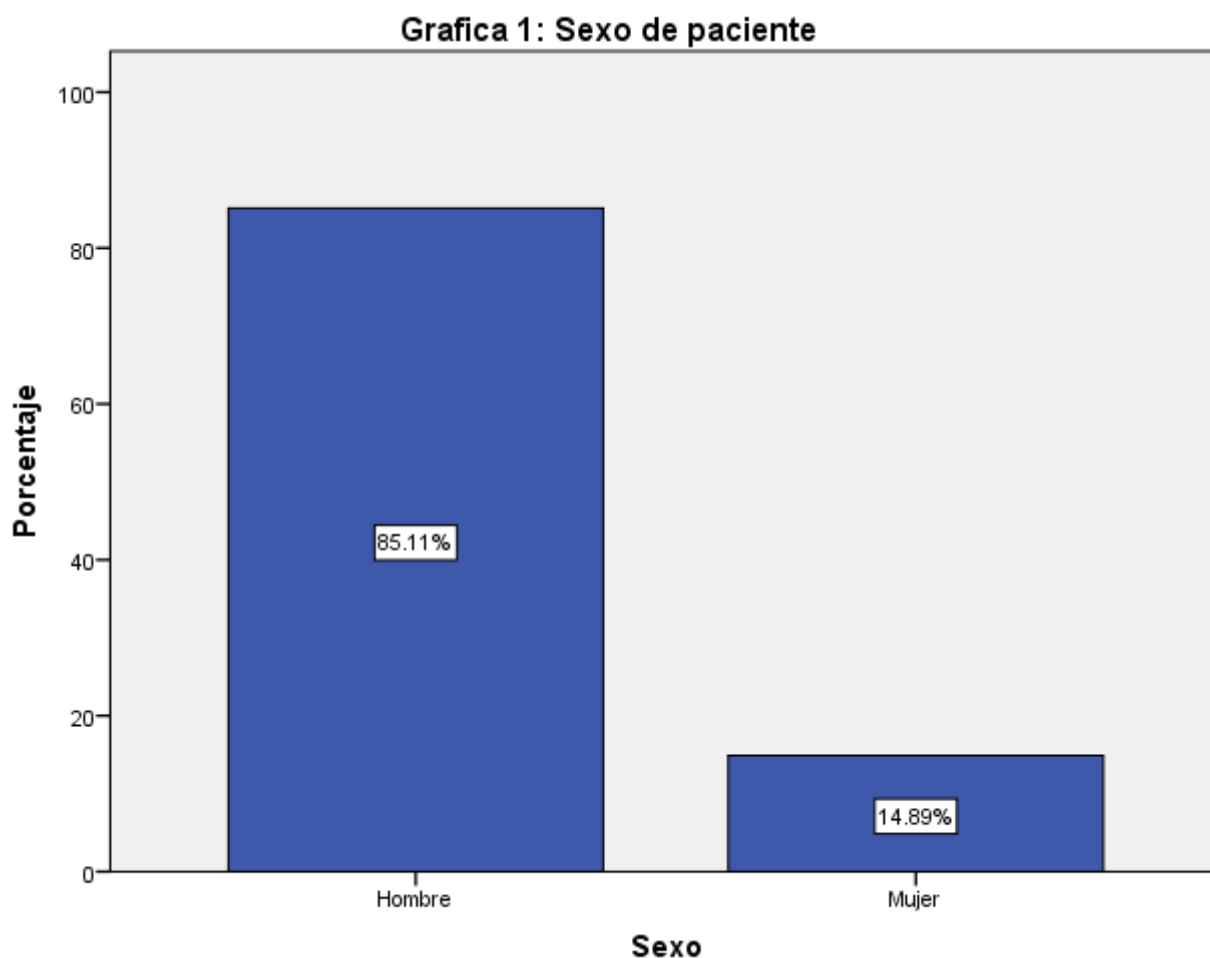
Riesgo de Investigación nulo, ya que se emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivo y no se realiza ningún tipo de intervención ni modificación intencionada a las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se considera: revisión de expedientes clínicos, búsqueda bibliográfica y otros en los que no se identifican, ni tratan aspectos sensitivos de la conducta.

## Procesamiento Estadístico



## Resultados

La recolección de datos arroja una población total de 236 pacientes, de los cuales el 85.11% representan a los hombres y el 14.89% mujeres que se ejemplifica en la gráfica 1



Grafica 1: aquí se demuestra la cantidad y el porcentaje de pacientes hombres y mujeres que estuvieron en el estudio realizado.

<b>Tabla 1: Sexo del paciente</b>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Hombre	200	85.1	85.1	85.1
	Mujer	35	14.9	14.9	100.0
	Total	235	100.0	100.0	

Tabla: donde se expone la frecuencia de hombres y mujeres dentro del estudio con 85.11% de hombres y 14.9% de mujeres.

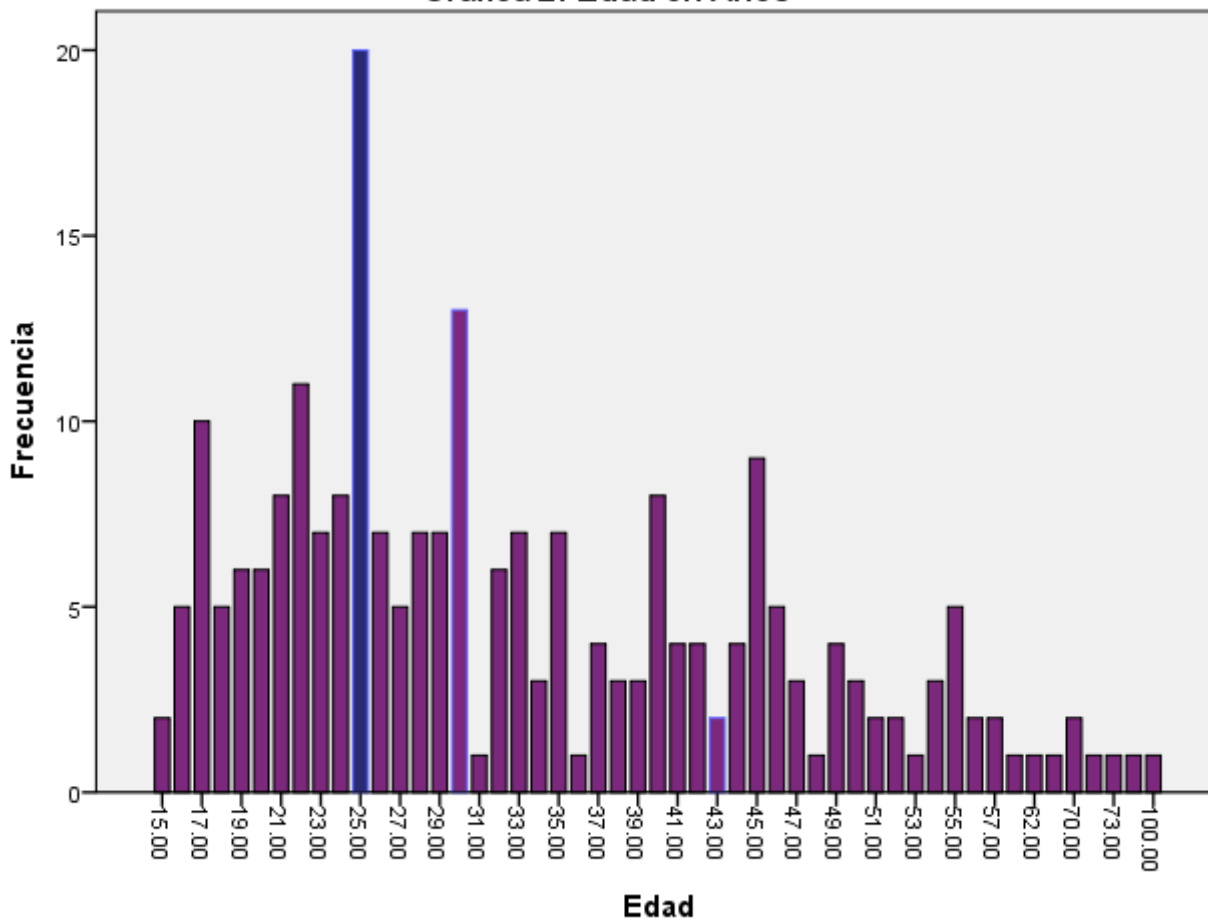
El rango de edad se encuentra desde los 15 hasta los 100 años con una edad media de 33.9 años con una variabilidad de  $\pm 13.6$  años (desviación estándar)

<b>Tabla 2: Estadística de edad</b>		
Edad en años		
N	Válido	235
	Perdidos	0
Media		33.3915
Moda		25.00
Desviación estándar		13.65665

Tabla 2: se encuentra una media de edad de 33.9 años de edad.

Se presenta el cuadro 2 donde se demuestra que la edad específica que presentaron los pacientes al momento del trauma fue de 25 años de edad (moda).

**Grafica 2: Edad en Años**



Grafica 2: aquí se representa las frecuencias de edades en este estudio con un pico medio de 33.9 años de edad con una moda de 25 años de edad.

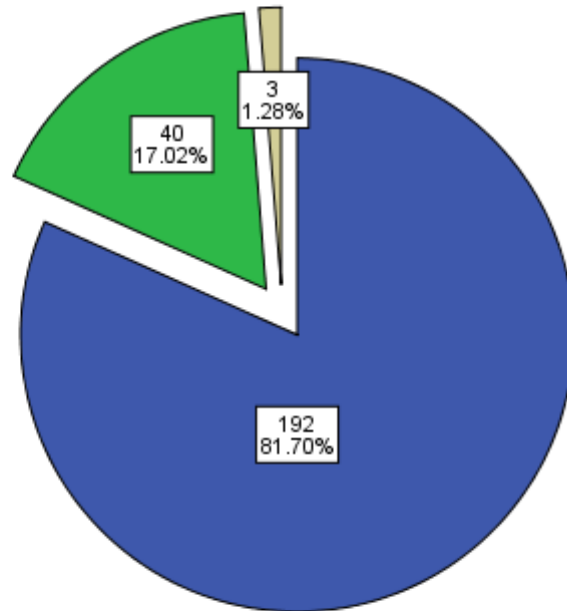
También se dividieron las lesiones en dos grandes grupos: contusos y penetrantes donde se obtuvo que el 81.7% fue una lesión contusa y el 17.02% fue penetrante con un 1.28% sin registro.



Grafica 3

Tipo de lesion predominante

- Contuso
- Penetrante
- Desconocido



Grafica 3: se demuestra que la mayor cantidad de lesión es por trauma contuso con un 81.7% con un 17.02% de trauma penetrante tomando en cuenta el 1.28% de valor perdido

En la tabla 3 se encuentra los porcentajes de trauma penetrante contra el trauma contuso, donde este último predomina.

**Tabla 3: Tipo de lesión predominante**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Contuso	192	81.7	81.7	81.7
	Penetrante	40	17.0	17.0	98.7
	Desconocido	3	1.3	1.3	100.0
	Total	235	100.0	100.0	

Tabla 13 donde se encuentra la frecuencia del tipo de heridas presentadas en pacientes politraumatizados siendo 192 pacientes con una lesión contusa contra 40 pacientes con una lesión penetrante.

Sin embargo se subclasificó el tipo de lesión en varios mecanismos como son accidentes de tráfico ( atropellamiento, que implique accidente con motocicleta, bicicleta, choque, por proyectil de arma de fuego, arma blanca, contusiones directas, caídas de baja y alta energía y otros), en la Tabla 5 se observa dicha frecuencia:

**Tabla 4: Tipo de evento que provoca las lesiones**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Trafico en accidente vehicular	44	18.7	19.6	19.6
	Trafico en accidente de motocicleta	24	10.2	10.7	30.2
	Trafico en bicicleta	8	3.4	3.6	33.8
	Trafico por atropellamiento	49	20.9	21.8	55.6
	PAF	26	11.1	11.6	67.1

	Arma blanca	12	5.1	5.3	72.4
	Contusiones	15	6.4	6.7	79.1
	Caída de baja energía	6	2.6	2.7	81.8
	Caída de alta energía	38	16.2	16.9	98.7
	Otros	3	1.3	1.3	100.0
	Total	225	95.7	100.0	
Perdidos	Desconocido	10	4.3		
Total		235	100.0		

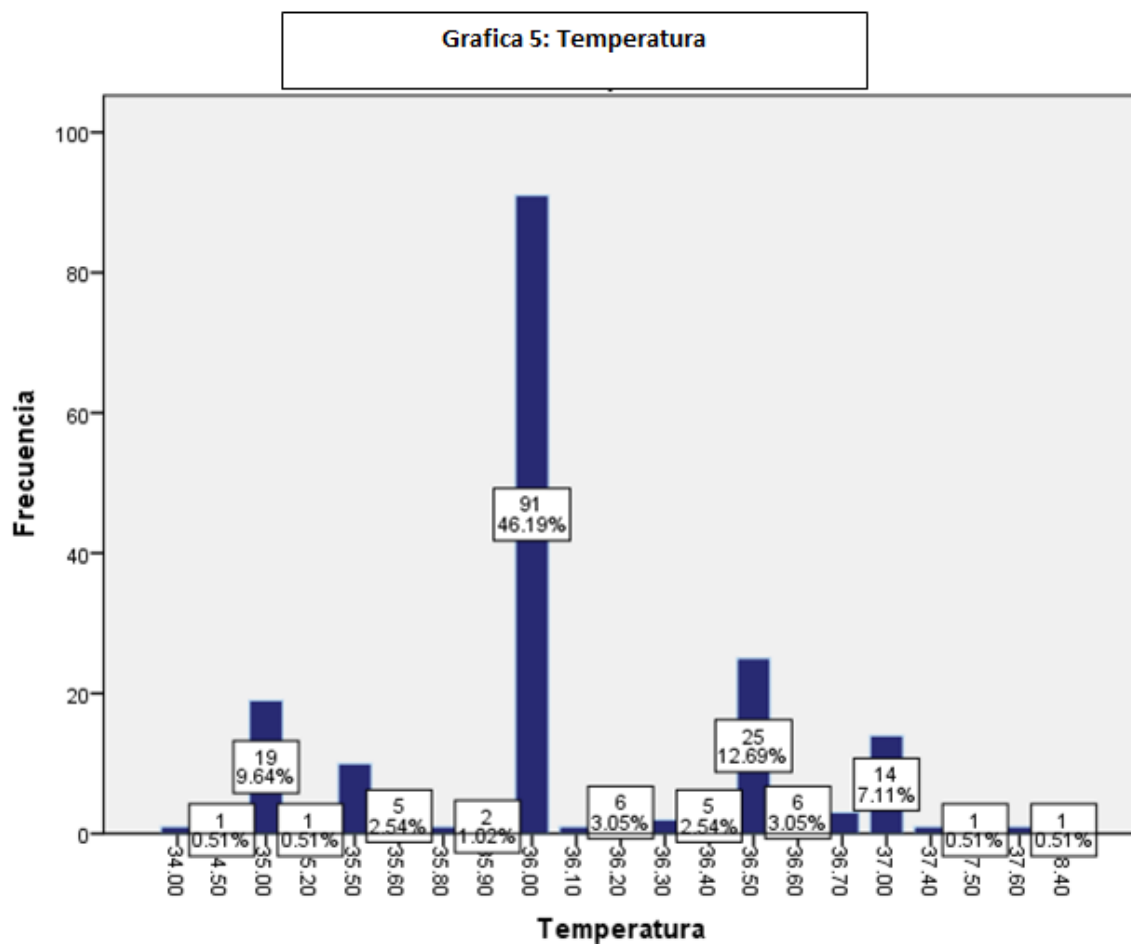
Tabla 4: se observa la frecuencia de los distintos tipos de evento que provocan la lesión encontrando que el más frecuente con 49 casos es por atropellamiento seguido por accidente vehicular con 44 casos.

#### Grafica 4



Grafica 4: se encuentra el porcentaje de cada tipo de evento que provoco la lesión encontrada en los casos analizados de pacientes politraumatizados.

En este estudio el cual es importante determinar la temperatura inicial con la cual ingresan a la sala de choque ya que es un importante factor pronóstico para los pacientes estudiados se encontró que en el periodo estudiado la temperatura con mayor frecuencia encontrada fue de 36°C como se demuestra en la gráfica 4 con 91 pacientes que representa un 38.72% y solo menos del 12% del total de los casos estudiados presentaron una temperatura menor a 36°C que se determina como punto de corte para diagnosticar hipotermia.



Grafica 6: se demuestra la frecuencia de temperatura en los casos estudiados con 91 pacientes presentan temperatura de 36°C y solo menos del 10% del total de los pacientes tienen registrada una temperatura igual o menor a 35°C.

**Tabla 6: Temperatura**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	34.00	1	.4	.5	.5
	34.50	1	.4	.5	1.0
	35.00	19	8.1	9.6	10.7
	35.20	1	.4	.5	11.2
	35.50	10	4.3	5.1	16.2
	35.60	5	2.1	2.5	18.8
	35.80	1	.4	.5	19.3
	35.90	2	.9	1.0	20.3
	36.00	91	38.7	46.2	66.5
	36.10	1	.4	.5	67.0
	36.20	6	2.6	3.0	70.1
	36.30	2	.9	1.0	71.1
	36.40	5	2.1	2.5	73.6
	36.50	25	10.6	12.7	86.3
	36.60	6	2.6	3.0	89.3
	36.70	3	1.3	1.5	90.9
	37.00	14	6.0	7.1	98.0
	37.40	1	.4	.5	98.5

	37.50	1	.4	.5	99.0
	37.60	1	.4	.5	99.5
	38.40	1	.4	.5	100.0
	Total	197	83.8	100.0	
Perdidos	Desconocido	38	16.2		
Total		235	100.0		

Tabla 6: donde se demuestra que la media en la temperatura de los casos analizados es de 36.06°C no muy diferente al promedio que es de 36°C con una temperatura mínima registrada de 34°C y máxima de 38.4°C.

El pH encontrado fue una de las variables analizadas donde se encontró más alteración con una media de 7.28 con rangos desde los 6.21 a 7.53, recordando que la acidosis de acuerdo al pH es por debajo de 7.35 lo que se demuestra en la tabla 7.

**Tabla 7: Potencial de Hidrogeniones**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	6.21	1	.4	.4	.4
	6.80	1	.4	.4	.9
	6.86	1	.4	.4	1.3
	6.90	1	.4	.4	1.8
	6.92	1	.4	.4	2.2
	7.02	1	.4	.4	2.7
	7.04	1	.4	.4	3.1
	7.06	3	1.3	1.3	4.5
	7.08	1	.4	.4	4.9

---

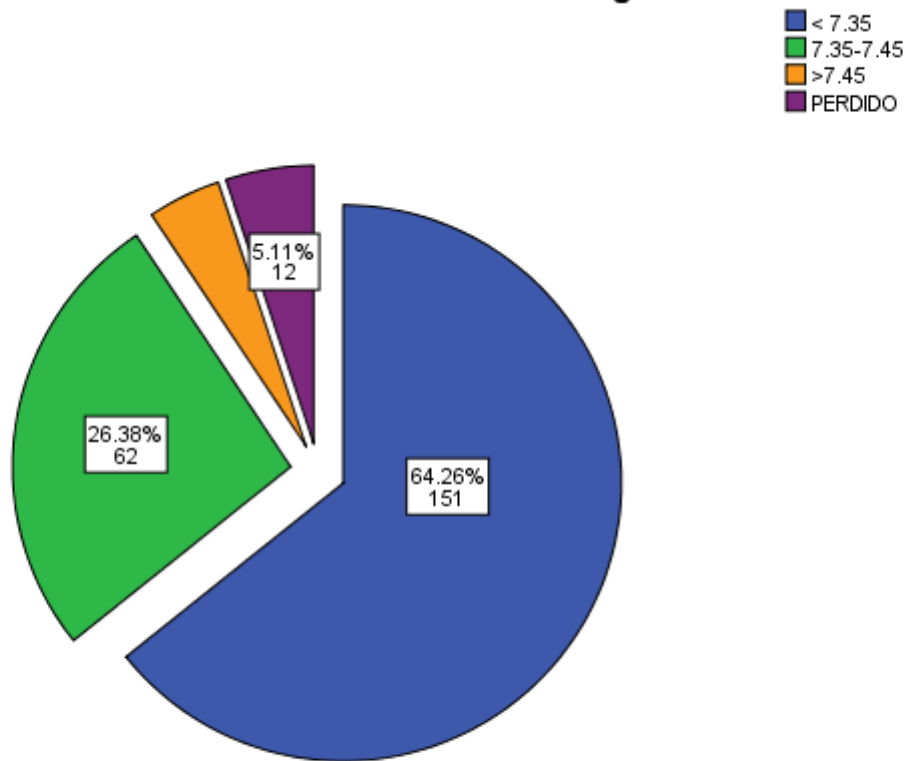
7.10	4	1.7	1.8	6.7
7.11	2	.9	.9	7.6
7.12	1	.4	.4	8.1
7.14	2	.9	.9	9.0
7.15	2	.9	.9	9.9
7.16	3	1.3	1.3	11.2
7.17	3	1.3	1.3	12.6
7.18	5	2.1	2.2	14.8
7.19	2	.9	.9	15.7
7.20	5	2.1	2.2	17.9
7.21	2	.9	.9	18.8
7.22	3	1.3	1.3	20.2
7.23	7	3.0	3.1	23.3
7.24	3	1.3	1.3	24.7
7.25	9	3.8	4.0	28.7
7.26	10	4.3	4.5	33.2
7.27	9	3.8	4.0	37.2
7.28	12	5.1	5.4	42.6
7.29	14	6.0	6.3	48.9
7.30	6	2.6	2.7	51.6
7.31	11	4.7	4.9	56.5
7.32	10	4.3	4.5	61.0
7.33	10	4.3	4.5	65.5

	7.34	5	2.1	2.2	67.7
	7.35	9	3.8	4.0	71.7
	7.36	7	3.0	3.1	74.9
	7.37	11	4.7	4.9	79.8
	7.38	5	2.1	2.2	82.1
	7.39	3	1.3	1.3	83.4
	7.40	11	4.7	4.9	88.3
	7.41	3	1.3	1.3	89.7
	7.42	1	.4	.4	90.1
	7.43	3	1.3	1.3	91.5
	7.44	5	2.1	2.2	93.7
	7.45	4	1.7	1.8	95.5
	7.46	5	2.1	2.2	97.8
	7.47	3	1.3	1.3	99.1
	7.52	1	.4	.4	99.6
	7.53	1	.4	.4	100.0
	Total	223	94.9	100.0	
Perdidos	Desconocido	12	5.1		
Total		235	100.0		

Tabla 7: que demuestra la media de pH de los casos revisados es de 7.28 con una máxima de 7.53 y una mínima de 6.21



**Grafica7: Potencial de Hidrogeniones**

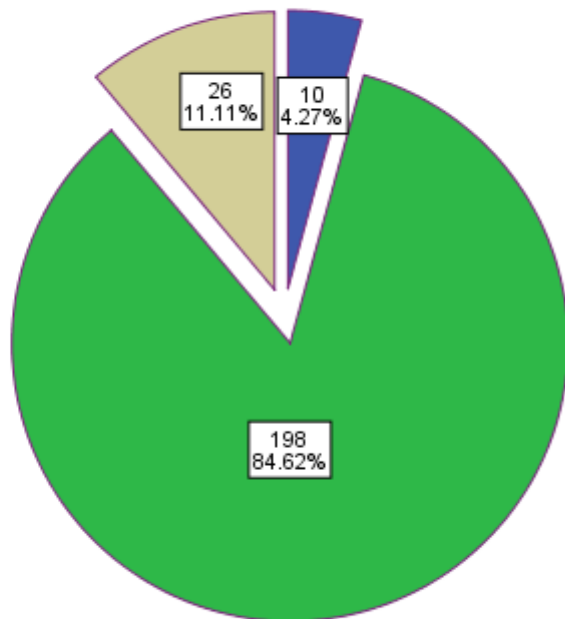


Grafica 7: en esta grafica se ejemplifica la frecuencia de acidosis (1); pH normal (2); y alcalosis (3)

De acuerdo a los resultados obtenidos se encuentra mayor coincidencia de prolongación del tiempo de tromboplastina en pacientes de 22 y 25 años

**Grafica 8: TP**

> 18seg  
< o = 17 seg  
Perdidos



Grafica 8: Donde el valor 1 es un TP menor o igual a 14.2, el valor 2 es un TP igual o mayor a 14.3 y el valor 3 son los valores perdidos

En esta grafica se puede observar que los pacientes que llegan con prolongación en el tiempo de tromboplastina representan un 6.8% mientras que mas de un 80% presenta un valor normal de tiempo de protrombina y un 13% no se tiene información. Lo cual se describe en la tabla 8

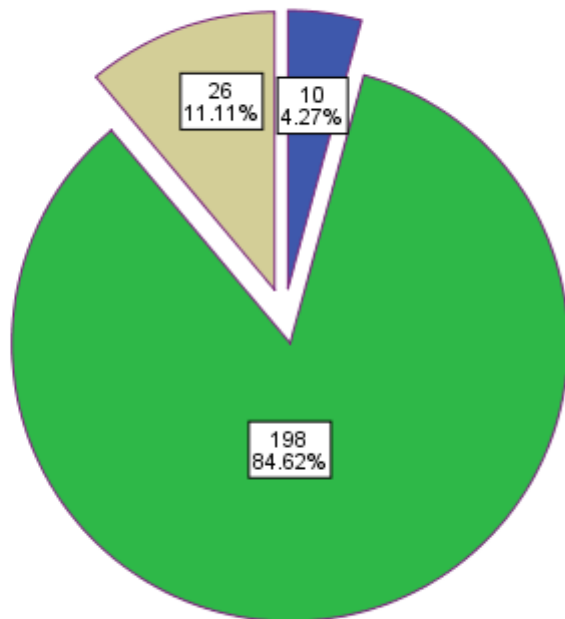
**Tabla 8: VALOR TP**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje e válido	Porcentaje acumulado
VALOR DE TP	MENOR O IGUAL A 14.2	189	80.1	80.1	80.1
	IGUAL O MAYOR A 14.3	16	6.8	6.8	86.9
	3.0PERDIDO0	31	13.1	13.1	100.0
	Total	236	100.0	100.0	

Otro parámetro importante es el valor de TPT el cual se considera en este estudio normal hasta 38.4 segundos. En la gráfica 9 se demuestran los valores que presentaron a su ingreso de TTPA los pacientes con politraumatismo

Grafica 9: TP

> 18seg  
< o = 17 seg  
Perdidos



Grafica 9: Se muestra los valores por grupos de TTPA donde 1 es menor o igual a 38.4; 2 es igual o mayor a 38.5 y 3 son valores perdidos.

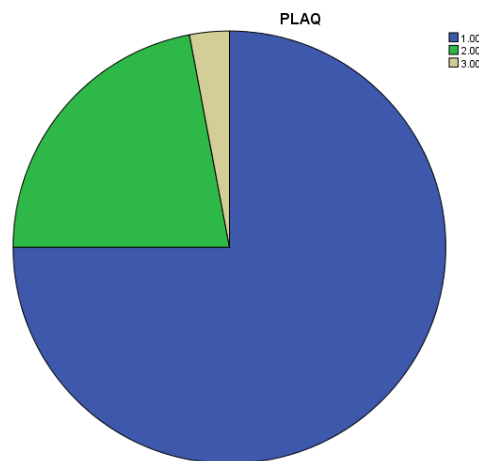
Esta grafica también demuestra que los pacientes que llegaron con TTPA prolongado represento el 7.6% contra el 79% que tiene un TTPA normal tomando en cuenta el 13% de los valores perdidos. Valores que se toman en cuenta en la tabla 9

**Tabla 9: Valores de TTPA**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
VALOR DE TTPA	Menor igual a 38.4	187	79.2	79.2	79.2
	Igual o mayor a 38.5	18	7.6	7.6	86.9
	Perdido	31	13.1	13.1	100.0
	Total	236	100.0	100.0	

También es importante mencionar el recuento de plaquetas tomando como punto de corte normal de en un rango entre 150,000 a 450,000 /mm<sup>3</sup>. En este estudio se demuestra con la gráfica 8 que el 22% de los pacientes politraumatizados que llegaron a la UCI (unidad de cuidados intensivo) del hospital general Xoco tuvieron alteraciones en el conteo de plaquetas en sangre.

**Grafica 10**



Grafica 10: donde se demuestra las proporciones de la cantidad de plaquetas siendo del grupo 1: de 150,000 a 450,000/mm<sup>3</sup>; el grupo 2 que es menor a 150,000 o mayor a 450,000 /mm<sup>3</sup>; Y EL GRUPO 3 los cuales son valores perdidos (no se encuentra registro en el expediente)

Con estos resultados podemos observar que el 177 de 236 pacientes politraumatizados tuvieron valores normales de plaquetas en sus estudios iniciales representando un 75% del total dejando, como antes se había mencionado al 22% con valores anormales ya sea superiores a 450,000/mm<sup>3</sup> o inferiores a 150,000/mm<sup>3</sup> y 7 casos donde no se encontró registro del conteo de plaquetas en sangre.

También es importante destacar que del 22% de pacientes que presentan alteraciones en el conteo de plaquetas el 21.2% presentaron plaquetopenia contra el 0.4% que presentaron plaquetosis, lo cual se representa en la gráfica 10 y la tabla 10.

**Tabla 10: Plaquetas**

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Plaquetas x 1000/mm cubico	MENORES A 150	50	21.2	21.3	21.3
	MAYORES DE 450	1	.4	.4	21.7
	Valor perdido	7	3.0	3.0	24.7
	150 a 450	177	75.0	75.3	100.0
	Total	235	99.6	100.0	
Perdidos	Sistema	1	.4		
Total		236	100.0		

Tabla 10: Plaquetas en pacientes politraumatizados con plaquetopenia en el 21.2% de los pacientes mientras que se presentan valores normales en el 75% de los pacientes.

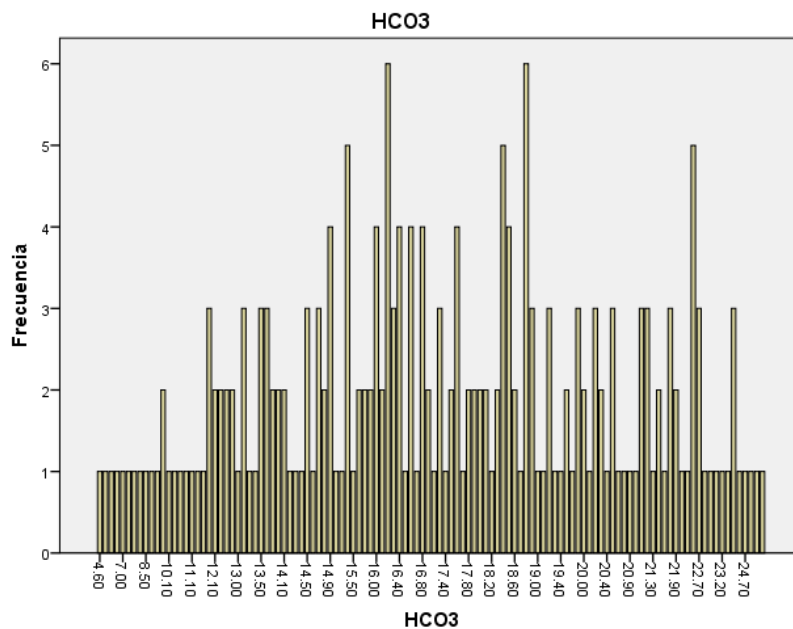
Y no podemos dejar de lado la frecuencia de los valores del bicarbonato así como del INR cuyo punto de cohorte sería 1,4 y de bicarbonato menor a 21 mEq/L

**Tabla 11: Bicarbonato en sangre arterial**

N	Válido	221
	Perdidos	0
Media		17.0041
Mediana		17.1000
Moda		16.20 <sup>a</sup>
Mínimo		4.60
Máximo		31.10

Tenemos una media de bicarbonato de 17mEq/L con un valor mínimo de 4.6mEq/L y máximo de 31.1mEq/L

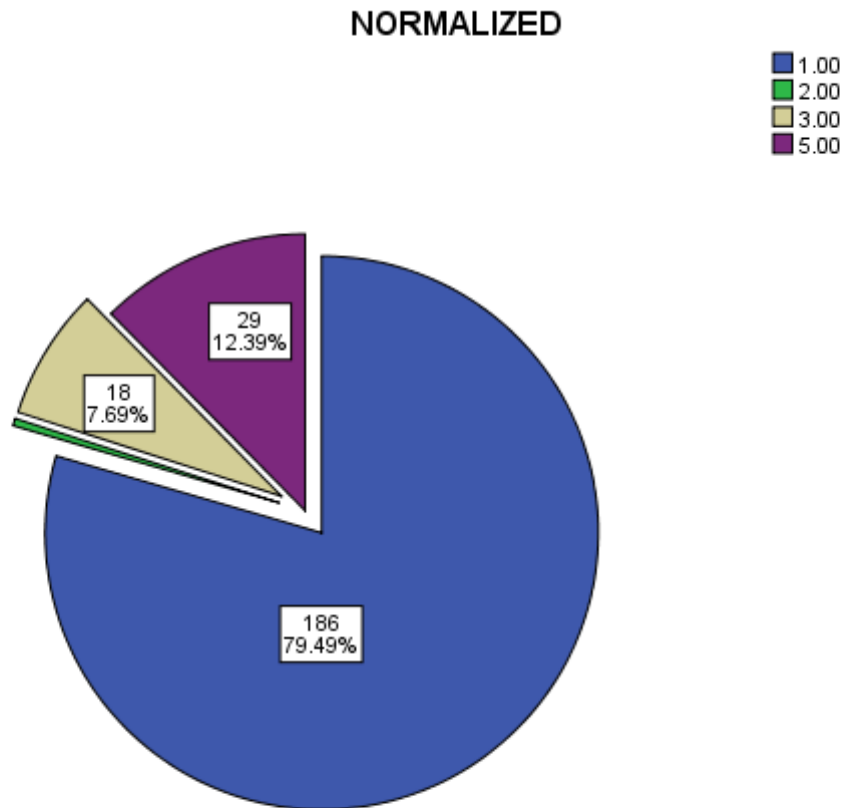
**Grafica 11**



Grafica 11: donde se demuestra que los valores de bicarbonato más frecuentes son menores de 21mEq/ L (16 a 19mEq/L)

En la gráfica 11 se observa que la mayoría de los valores de bicarbonato registrados son menores de 21mEq/L lo cual es nuestro punto de cohorte para determinar que dicho valor esta anormalmente bajo. Es un parámetro importante para el diagnóstico de acidosis.

**Grafico 12: Valores de INR**



Grafica 12: se representa con el 1 (azul) los valores normales de INR de 0.8 a 1.39; 2 valores por debajo de 0.8 de INR; 3 con valores por arriba o igual a un INR de 1.4; y el 5 con valores perdidos

En la gráfica y tabla 12 se pueden observar que el 79.49% de los pacientes cuentan con un INR por arriba de 1.39 con un 7.69% y 29 casos donde no se encontró el valor inicial de INR en pacientes politraumatizados que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos en el Hospital General Xoco



---

**Tabla 12: INR**

N	Válido	206
	Perdidos	0
Media		1.1921
Mediana		1.0450
Moda		.94
Mínimo		.70
Máximo		10.50

---

Tabla12: Se observa la media del valor de INR de 1.19 dentro de rango normal con un mínimo de .7 y un máximo de 10.5 de datos encontrados en pacientes politraumatizados de la UCI del Hospital General Xoco

Se observa una media de 1.19 dentro de parámetros normales con rangos que van desde 0.7 hasta 10.5 de INR en los laboratorios iniciales de los pacientes politraumatizados ingresados a la UCI en el Hospital General Xoco.

Por último él se observó que el puntaje de NISS se mantuvo con un valor medio de 35 puntos, tomando en cuenta que el valor mayor de 15 puntos para considerar a paciente politraumatizado, cuyos valores mínimos fueron de 16 puntos hasta 75 puntos registrados con una mediana o valor central de 33 puntos. Lo cual se demuestra en la tabla 12 y grafica 12

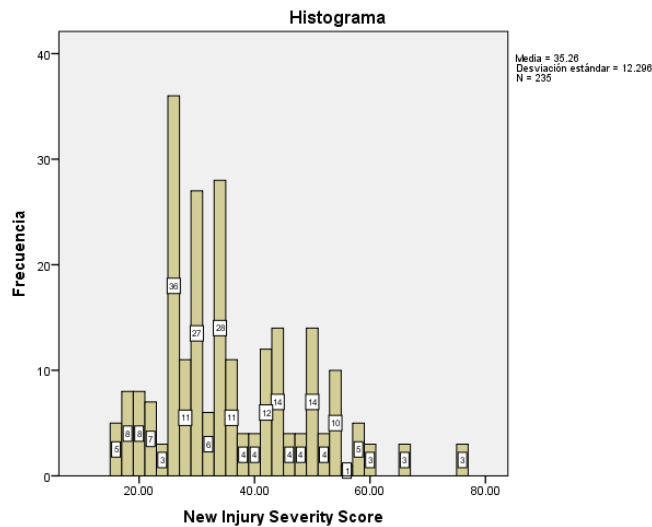
**Tabla 13**

**New Injury Severity Score**

N	Válido	235
	Perdidos	0
Media		35.2596
Mediana		33.0000
Moda		25.00
Mínimo		16.00
Máximo		75.00

Valor de NISS con una media de 35 puntos rangos que van desde los 16 hasta los 75 puntos

**Grafica 13**



Grafica 13: de la frecuencia de puntaje del NISS en pacientes politraumatizados ingresados a la UCI en el Hospital General Xoco, donde se observa que 36 casos presentaron 35 puntos y menos de 10 pacientes presentaron más de 60 puntos.

Ya con los resultados obtenidos anteriormente se han encontrado relaciones importantes para determinar la frecuencia de la triada mortal la cual es acidosis, hipotermia y coagulopatía puntualizando que los valores tomados para estos tres parámetros son: un pH menor de 7.35 o un bicarbonato menor de 21mEq/L, temperatura menor de 35°C y INR mayor o igual a 1.4 o plaquetas menores a 150,000/mm<sup>3</sup> o mayores de 450,000/mm<sup>3</sup> así como valor de TP mayor de 14.2 segundos y un TPT superior de 38.4 segundos.

De acuerdo a los resultados obtenidos anteriormente del total de 235 pacientes los cuales fueron registrados nos enfocamos en las variables principales que fueron la temperatura, potencial de hidrogeniones y el bicarbonato, sin embargo, al obtener otras variables como son el sexo, la edad, el tipo de lesión y el tiempo de arribo se saca una relación entre dichas variables.

<b>Tabla 14: Frecuencia de Hipotermia</b>				
Hipotermia	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
≤ 35°C	20	8.5	8.5	8.5
>35°C	215	91.5	91.5	100.0
Total	235	100.0	100.0	

Tabla14: la frecuencia de hipotermia con tomando como corte ≤35°C

En la tabla 14 se presenta la frecuencia de la hipotermia donde encontramos que solo 20 de los 235 casos revisados, representando el 8.5% presentan hipotermia contra el 91.5% de pacientes que no presentan hipotermia en la primera revisión del paciente politraumatizado

Ya con los resultados obtenidos anteriormente se han encontrado relaciones importantes para determinar la frecuencia de la triada mortal la cual es acidosis, hipotermia y coagulopatía

puntualizando que los valores tomados para estos tres parámetros son: un pH menor de 7.35 o un bicarbonato menor de 21mEq/L, temperatura menor de 35°C y INR mayor o igual a 1.4 o plaquetas menores a 150,000/mm<sup>3</sup> o mayores de 450,000/mm<sup>3</sup> así como valor de TP mayor de 14.2 segundos y un TPT superior de 38.4 segundos.

**Tabla 15: Hipotermia y la edad**

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
									Inferior	Superior
Edad en años	Se asumen varianzas iguales	2.740	.099	-1.49	233	.138	-4.745	3.1843	-11.01	1.5283
	No se asumen varianzas iguales			-1.95	26.3	.062	-4.745	2.4323	9.74207	.25137

Tabla 15: se realiza una prueba de muestras independientes entre la edad y la presencia de hipotermia

En la tabla 15 se aprecia la relación entre la hipotermia y la edad con una media de los que presentan hipotermia de 29 años y de 33 años de los pacientes que no presentaron hipotermia, no teniendo una relación estadísticamente significativa entre la edad y la presencia de hipotermia como se observa en la tabla 15.

**Tabla 16: Temperatura – Tiempo de Atención**

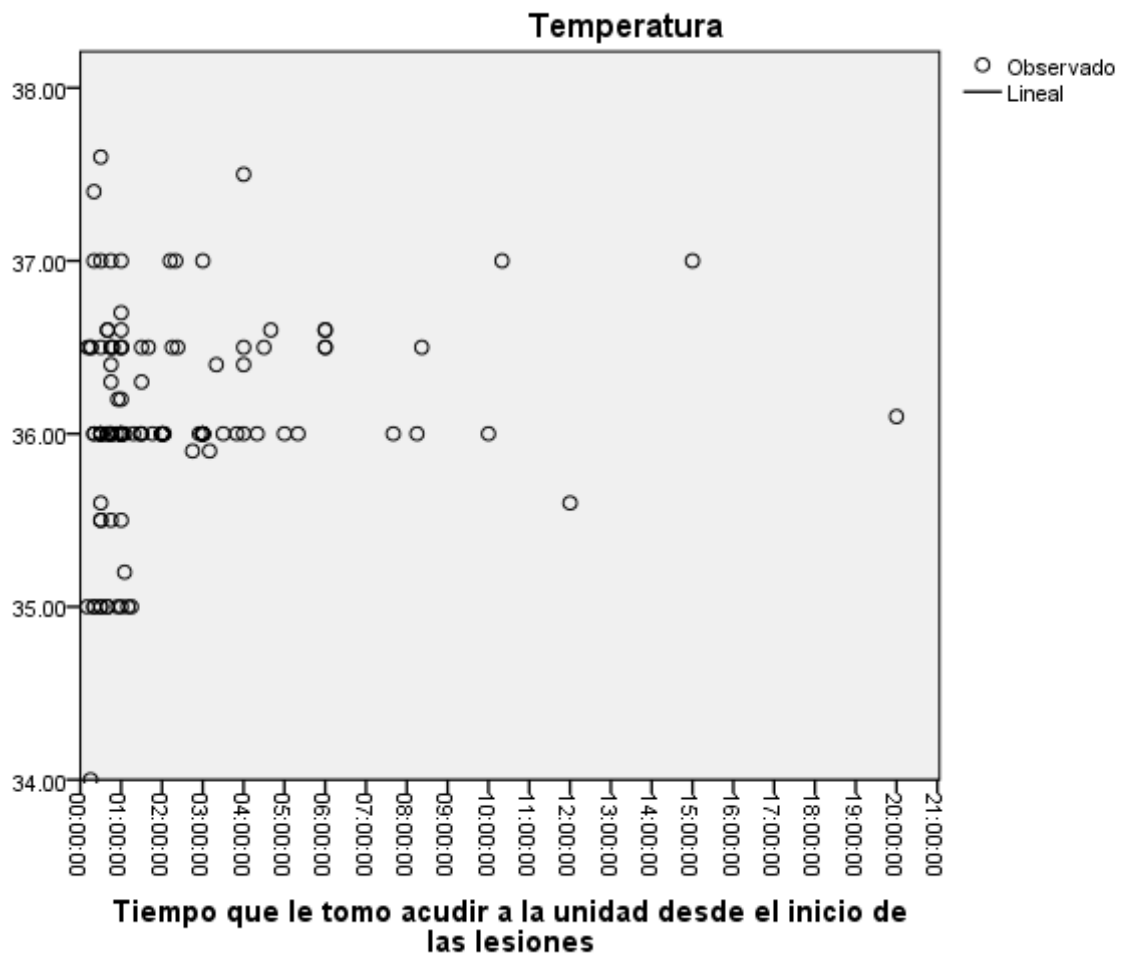
		Temperatura	Tiempo que le tomo acudir a la unidad desde el inicio de las lesiones
Temperatura	Correlación de Pearson	1	.181*
	Sig. (bilateral)		.040
	N	197	128
Tiempo que le tomo acudir a la unidad desde el inicio de las lesiones	Correlación de Pearson	.181*	1
	Sig. (bilateral)	.040	
	N	128	153

\*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 16: Correlación entre temperatura y tiempo de atención

En la tabla 16 se encuentra la relación entre temperatura y el tiempo de arribo a la unidad de atención médica, es importante mencionar que la media de tiempo fue de 2 horas con 22 minutos.

Grafica 14 Relación temperatura y tiempo de arribo



Grafica 14: Aquí se encuentra esquematizado el tiempo de arribo con la temperatura

En la gráfica 14 se encuentra esquematizado la que no existe relación entre la temperatura y el tiempo de arribo, sin embargo si podemos observar que el promedio de tiempo de arribo es entre 2 a 3 horas con una temperatura promedio de 36°C

**Tabla 17: Hipotermia y NISS**

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
									Inferior	Superior
New Injury Severity Score	Se asumen varianzas iguales	.383	.537	.680	233	.497	1.95698	2.87775	3.71275	-7.62671
	No se asumen varianzas iguales			.758	23.843	.456	1.95698	2.58025	3.37025	-7.28420

Tabla 17: Prueba de dos variables independientes entre Hipotermia y la escala de NISS

En la tabla 17 encontramos que no hay una relación estadísticamente significativa ya que independientemente del que puntuación, de acuerdo a la escala de NISS, la hipotermia se presenta o no. No se encuentra una relación estadísticamente significativa.

**Tabla 18: Sexo y temperatura**

	Sexo	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Temperatura	Hombre	170	36.0941	.58296	.04471
	Mujer	27	35.8630	.53504	.10297

Tabla 18: estadística de grupos de sexo y temperatura

**Tabla 19: Relación entre Sexo y temperatura**

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
									Inferior	Superior
Temperatura	Se asumen varianzas iguales	.026	.872	1.934	195	.055	.23115	.11950	-.00452	.46683
	No se asumen varianzas iguales			2.059	36529	.047	.23115	.11226	.00360	.45871

Tabla 19: prueba de muestras independientes entre sexo y temperatura



	Supervivencia	N	Media	Desviación estándar	Media de error estándar
Temperatura	Vivo	130	36.0646	.59362	.05206
	Muerto	57	36.0070	.55319	.07327

Tabla 20: estadística de grupo entre la temperatura y la supervivencia

**Tabla 21: Temperatura / supervivencia**

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
		F	Sig.	T	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
									Inferior	Superior
Temperatura	Se asumen varianzas iguales	.282	.596	.623	185	.534	.05760	.09240	-.12470	.23990
	No se asumen varianzas iguales			.641	114.186	.523	.05760	.08989	-.12046	.23566

Tabla 21: prueba de muestras independientes entre temperatura y supervivencia.

En las tablas 20 y 21 se encuentra la relación entre la supervivencia y la temperatura donde no encontramos una relación entre la supervivencia (vivo o muerto) y la temperatura registrada al inicio de la atención del paciente sin una relación estadísticamente significativa

**Tabla 22: Supervivencia y bicarbonato / pH.**

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
									Inferior	Superior
ACI	Se asumen varianzas iguales	13.342	.000	2.159	222	.032	.24511	.11352	.02139	.46883
	No se asumen varianzas iguales			2.544	180.	.012	.24511	.09636	.05497	.43525
DB	Se asumen varianzas iguales	.153	.696	-.007	222	.994	-.00058	.08253	-.16321	.16206
	No se asumen varianzas iguales			-.007	137.4	.994	-.00058	.07831	-.15542	.15427

Tabla 22: estadística de grupo entre Bicarbonato y la supervivencia

**Tabla 23: Relación supervivencia / pH**

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias					
		F	Sig.	T	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia Superior Inferior
pH	Se asumen varianzas iguales	.595	.441	1.623	212	.106	.03236	.01994	-.00694 .07167
	No se asumen varianzas iguales			1.376	88.010	.172	.03236	.02351	-.01436 .07909

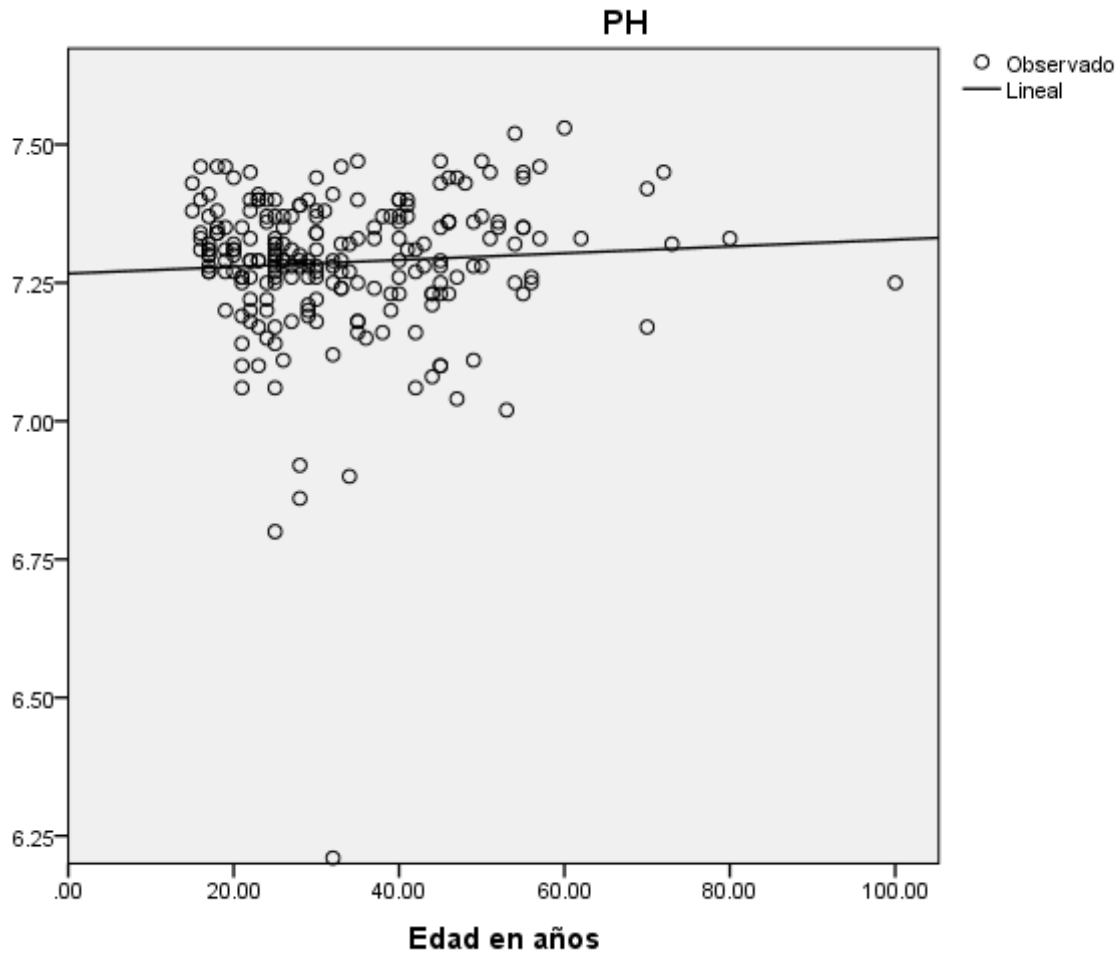
Tabla 23: Muestra la prueba de las muestras independientes supervivencia y pH

En las tablas 22 se demuestra que si hay una relación estadísticamente significativa entre la supervivencia y la acidosis determinada por pH (con punto de corte menor a 7.35) sin embargo no ocurre así en comparación con la acidosis tomado con un parámetro de bicarbonato (punto de corte de 21mEq/L) y en la tabla 23 se encuentra los resultados obtenidos entre la supervivencia y el pH registrado al inicio de la atención del paciente. En dichos resultados solo se encuentra una relación estadísticamente significativa entre el la acidosis (tomando en cuenta el pH) no así con el valor de bicarbonato ni tomando en cuenta directamente el valor de pH como variable cuantitativa y la supervivencia, por lo que estos últimos dos valores no representa un marcador pronóstico de la mortalidad del paciente, desde el punto de vista estadístico.

<b>Tabla 24: pH / Edad</b>			
		PH	Edad en años
PH	Correlación de Pearson	1	.063
	Sig. (bilateral)		.346
	N	223	223
Edad en años	Correlación de Pearson	.063	1
	Sig. (bilateral)	.346	
	N	223	235

Tabla 24: Correlación entre el pH y la edad

**Grafica 15: Edad y años**



Grafica 15: se encuentra esquematizado la relación entre edad y el pH del paciente politraumatizado al inicio de su atención

En la tabla 24 y la gráfica 15 se encuentra la relación entre la edad expresada en años y el pH registrado al inicio de la atención del paciente politraumatizado. Tiene una relación moderada, ya que estas dos variables se correlacionan estrechamente en un 75% de los casos analizados, aunque no es estadísticamente significativo.

**Tabla 25: pH Y Sexo**

Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias								
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
									Inferior	Superior
PH	Se asumen varianzas iguales	.528	.468	-1.716	221	.088	-.04225	.02462	-.09077	.00627
	No se asumen varianzas iguales			-1.708	45.5	.094	-.04225	.02474	-.09206	.00755

Tabla 25: correlación entre variables independientes que es pH y sexo

El pH encontrado en los casos revisados en este estudio no tiene relación con el sexo de cada paciente, sin tener una relación estadísticamente significativa

**Tabla 26: Relación entre pH y escala de NISS**

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
									Inferior	Superior
Tiempo que le tomo acudir a la unidad desde el inicio de las lesiones	Se asumen varianzas iguales	1.461	.229	-1.330	136	.186	-0:41	0:31	-1:43	0:20
	No se asumen varianzas iguales			-1.131	56.719	.263	-0:41	0:36	-1:55	0:32

Tabla 26: se encuentra la relación entre la escala de NISS y el pH.

En la tabla 26 se encuentra los resultados analizados entre la escala de NISS y el pH al inicio de la atención de los pacientes politraumatizados en el Hospital General Xoco. Sin encontrar una relación estadísticamente significativa. El registro del potencial de hidrogeniones y la escala final de NISS son muestras independientes sin relación entre sí por lo cual la escala de NISS no determina que pH tendrá el paciente.

**Tabla 27: escala de Glasgow, saturación de oxígeno y ASA**

		Prueba de Levene de igualdad de varianzas		prueba t para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Diferencia de error estándar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
									Inferior	Superior
American Society of Anesthesiologists Physical Status	Se asumen varianzas iguales	.160	.690	-.308	196	.758	-.019	.063	-.1439	.1050
	No se asumen varianzas iguales			-.326	121.3	.745	-.019	.0596	-.13749	.0985
ECG	Se asumen varianzas iguales	.000	.99	-.038	211	.970	-1.784	47.38	-95.19	91.62
	No se asumen varianzas iguales			-.038	113.1	.970	-1.784	47.47	-95.84	92.27
SATO2	Se asumen varianzas iguales	6.689	.01	-2.160	154	.032	-3.793	1.756	-7.263	-.3242
	No se asumen varianzas iguales			-2.719	150.9	.007	-3.793	1.395	-6.550	-1.037



GLU	Se asumen varianzas iguales	4.543	.03	2.448	209	.015	31.75	12.97	6.177	57.33
	No se asumen varianzas iguales			2.954	174.1	.004	31.75	10.74	10.53	52.97

TABLA 27: relación entre glucosa, saturación de oxígeno, escala de Glasgow y asa con el pH.

En la tabla 27 se muestra que existe una relación estadísticamente significativa entre la saturación de oxígeno y la glucosa con el pH de los pacientes por lo que se correlacionan sus valores.

Prueba de muestras independientes										
		Prueba de Levene de igualdad de varianzas				prueba t para la igualdad de medias				
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilater al)	Difere ncia de media s	Difere ncia de error estánd ar	95% de intervalo de confianza de la diferencia	
									Inferio r	Superi or
American Society of Anesthesiol	Se asumen varianzas iguales	1.105	.295	.491	205	.624	.03688	.07509	-.1116	.18492

ogists	No se												
Physical Status	asumen varianzas iguales			.583	59.9	.562	.03688	.06324		-	.08963		.16338
ECG	Se asumen varianzas iguales	30.970	.000	2.39	219	.018	128.79	53.833	22.692	234.88			
	No se asumen varianzas iguales			5.15	184	.000	128.79	24.983	79.501	178.08			
SATO2	Se asumen varianzas iguales	.000	.999	-.63	160	.530	1.3906	2.2073		-	5.7500		2.9687
	No se asumen varianzas iguales			-.65	34.3	.519	1.3906	2.1355		-	5.7289		2.9476
GLU	Se asumen varianzas iguales	.283	.595	.517	217	.605	7.8555	15.184	-22.07	37.784			
	No se asumen varianzas iguales			.590	65.4	.557	7.8555	13.312	-18.77	34.438			

Tabla 28: Pruebas de muestras independientes donde se compara la Saturación de oxígeno, la glucosa, la escala de Glasgow y el ASA con el Bicarbonato

En la tabla 28 se muestra la correlación entre la Saturación de oxígeno, la glucosa, la escala de Glasgow y el ASA con el Bicarbonato donde solo es tienen una relación significativa el

Bicarbonato comparado con la saturación de oxígeno. Tomando en cuenta el punto de corte del bicarbonato de 21mEq/ L como valor máximo para considerar acidosis de acuerdo a la tabla 29

		HCO3	SATO2
HCO3	Correlación de Pearson	1	.189*
	Sig. (bilateral)		.016
	N	221	162
SATO2	Correlación de Pearson	.189*	1
	Sig. (bilateral)	.016	
	N	162	168

\*. La correlación es significativa en el nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 29: Tabla de correlación entre el bicarbonato y la saturación de oxígeno en pacientes politraumatizados

Este parámetro.

## DISCUSIÓN

Con un 85% de la población de la población estudiada que son varones (tabla 1) de predominio de los mismos por herida penetrante y una edad promedio de 33 años (tabla 2). De dichos casos analizados el 100% realizaron control de daños, desde la colocación de una sonda endopleural hasta una craniectomía dentro de las 24 horas posteriores al trauma. Haciendo más propenso al paciente a tener una hipotermia inicial, o provocar la acidosis.

De los casos analizados se encontró que el 64.26% presentaron acidosis, solo tuvo una asociación estadísticamente significativa entre la supervivencia y la acidosis (tomando en cuenta el pH en gasometría, con punto de corte  $<7.35$ ), sin una relación estadísticamente significativa con la acidosis tomando en cuenta el valor de bicarbonato ni la asociación de pH como variable cuantitativa y la supervivencia (Tabla 22)

Otra variable tomada en cuenta para determinar la presencia fue la acidosis la cual tampoco tuvo una relación estadísticamente significativa con la supervivencia, por lo que tampoco fue un valor que pudiera tomarse como predictivo para la mortalidad

La temperatura inicial de los pacientes tuvo una media de  $36^{\circ}\text{C}$  (tabla 6) con una mínima de  $34^{\circ}\text{C}$  y una máxima de  $38.4^{\circ}\text{C}$ , tomando en cuenta el punto de corte, para determinar hipotermia de  $\leq 35^{\circ}\text{C}$ , donde el 8.9% de los casos analizados presentaron hipotermia ( Grafica 5).

En este estudio en particular no se tuvo una relación estadísticamente significativa entre la supervivencia y la temperatura donde tampoco se puede tomar como factor de mortalidad.

A pesar de que en la literatura se menciona que estos dos factores ( hipotermia y acidosis) tienen una estrecha relación con la supervivencia del paciente, por las distintas vías fisiopatológicas antes mencionadas, en este estudio no se encontró una relación directa de dicha asociación , en parte puede ser por un sesgo en la toma y el registro de la temperatura en la atención inicial del paciente politraumatizado, por lo que este valor no es fidedigno a pesar de que la media de arribo de los pacientes fue de 1 hora , donde el 100% fue manejado con mas de 2 productos hemáticos o soluciones de distintos tipos, lo que hace más propenso al paciente no solo a la baja de la temperatura sino a la alteración subsecuente de la cascada de la coagulación y la función

plaquetaria por lo que se esperaría un aumento en los valores de TP y TPT o de INR ( valores normales en un 80%, 84% y 79%respectivamente).

Esta incongruencia de los resultados con la literatura reportada se puede deber al tiempo en que ocurre los cambios del paciente politraumatizado, ya que son vías importantes que conducen a la coagulopatía, el consumo y la dilución de componentes pro coagulantes, otras vías como la activación de la Proteína C en el endotelio o la provocada por la acidosis metabólica secundaria a el trauma, se desarrollan mas tardíamente en el paciente y no en etapas iniciales dando como resultado el inicio de la coagulopatía y acidosis, complementándose con la hipotermia y cerrando el círculo vicioso que conlleva a un elevado pronóstico de mortalidad.

## **CONCLUSIONES**

En este estudio se encontró una mortalidad general del 28%, encontrando una frecuencia baja de hipotermia de menos del 10%, pero de acidosis del 64%.

Como era esperada la mortalidad de cada variable independiente, es decir de acidosis y de hipotermia fue del aproximadamente 30% para cada una. Por lo que es importante considerar en nuestro medio que si aplica estos dos factores como predictores de mortalidad importantes en el paciente politraumatizado, así como considerarlos en la triada mortal, que si no fue como tal el objeto de nuestro estudio no hay que descartarlo como un conjunto de alteraciones que forman un círculo vicioso con mal pronóstico para el paciente politraumatizado.

## **RECOMENDACIONES**

Es importante seguir con los protocolos de atención para el paciente politraumatizado ya que si hacen una diferencia con respecto al pronóstico del paciente, independientemente de sus comorbilidades o características de la lesión.

También es importante identificar y prevenir cada elemento de la triada mortal como es la hipotermia, acidosis o coagulopatía ya que cada elemento por separado, de este complejo representa un factor de mal pronóstico para el paciente.

Se sugiere estandarizar los registros de pacientes ingresados a urgencias con cualquier diagnóstico en el hospital general xoco para facilitar la retroalimentación de los procedimientos realizados y poder adaptar estos protocolos a las necesidades que exige la población atendida.

## BIBLIOGRAFÍA

1. María Gonzalez Balverde, Triada mortal en pacientes politraumatizados, relación con mortalidad y severidad, Rev Med Chile 2013; 141: 1420-1426.
2. Kroupa J, Definition of "polytrauma" and "polytraumatism", Acta Chir Orthop Traumatol Cech. 1990 Jul; 57(4):347-60.
3. Stephan M. Per, The Definition of polytrauma: the need for international consensus, Injury, Int. J. Care Injured (2009) 40S4, S12– S22
4. Virginia A. Eddy, MD, HYPOTHERMIA, COAGULOPATHY, AND ACIDOSIS, Surgical Clinics of North America, Volume 80, Issue 3, 1 June 2000, Pages 845–854.
5. Fall PJ, Szerlip HM. Lactic acidosis: from sour milk to septic shock. J Intensive Care Med. 2005;20:255-71
6. Tornetta P, Mostafavi H, Riina J, Turen C, Reimer B, Levine R, et al. Morbidity and mortality in elderly trauma patients. J Trauma Acute Care Surg. 1999; 46:702–6. Maria Gonzalez Balverde, Triada mortal en pacientes politraumatizados, relación con mortalidad y severidad, Rev Med Chile 2013; 141: 1420-1426.
7. Burch J., Ortiz V., Richardson R., Martin R., Mattox K., Jordan G. Abbreviated laparotomy and planned reoperation for critically injured patients. Ann Surg 1992 May; 215 (5): 6–8.
8. MacKenzie EJ, Rivara FP, Jurkovich GJ, et al. A national evaluation of the effect of trauma-center care on mortality. N Engl J Med. 2006;354: 366-78.
9. Watts DD, Traks A, Soeken K, Perdue P, Dols S, Kaufmann C. Hypothermic coagulopathy in trauma: effect of varying levels of hypothermia on enzyme speed, platelet function, and fibrinolytic activity. J Trauma. 1998;44:846-54



10. José Francisco Camacho Aguiler, Cirugía de control de daños: una revisión, *Gaceta Médica de México*. 2013;149:61-72
11. Luft FC. Lactic acidosis update for critical care clinicians. *J Am Soc Nephrol*. 2001;12(Suppl):15-9.
12. Fall PJ, Szerlip HM. Lactic acidosis: from sour milk to septic shock. *J Intensive Care Med*. 2005;20:255-71
13. Fanny Vardon, Accidental hypothermia in severe trauma, *Anaesth Crit Care Pain Med* 35 (2016) 355–361
14. Peter V Giannouis, damage control orthopaedics: lessons learned, *Injury, Int. J. Care Injured* (2009) 40S4, S47–S52
15. Martin, R, Tratamiento de los traumatismos agudos, Sabiston. Tratado de cirugía. Publicado January 1, 2013. Páginas 429-470. © 2013.
16. White, Timothy O, Tratamiento del paciente traumatizado, McRae. Traumatología. Tratamiento de las fracturas en urgencias., Publicado January 1, 2017. Páginas 21-39.
17. Childs EW, Udobi KF, Hunter FA. Hypothermia reduces microvascular permeability and reactive oxygen species expression after hemorrhagic shock. *J Trauma* 2005 ;58(2):271-7.
18. J.M. Jiménez Vizuete, Resuscitation damage control in the patient with severe trauma, *Rev Esp Anestesiol Reanim* 2012;59:31-42 - DOI: 10.1016/j.redar.2011.12.001
19. W.Z. Martini, M.A. Dubick, A.E. Pusateri, M.S. Park, K.L. Ryan, J.B. Holcomb, Does bicarbonate correct coagulation function impaired by acidosis in swine? *J Trauma*, 61 (2006), pp. 99-106 <http://dx.doi.org/10.1097/01.ta.0000215574.99093.22> Medline
20. Wenjun Zhou Martini, Coagulopathy by Hypothermia and Acidosis: Mechanisms of Thrombin Generation and Fibrinogen Availability, *The Journal of TRAUMA® Injury, Infection, and Critical Care* Volume 67, Number 1, July 2009
21. Martini WZ, Pusateri AE, Uscilowicz JM, Delgado AV, Holcomb JB. Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. *J Trauma*. 2005;58:1002–1009; discussion 1009–1010.
22. Chaimoff C, Creter D, Djaldetti M. El efecto del pH sobre las actividades de plaquetas y factor de coagulación. *AMJ Surg*. 1978; 136: 257-259.)

23. Ronald Chang., Advances in the understanding of trauma-induced coagulopathy ,Blood 2016 128:1043-1049;
24. Sadler JE, Lentz SR, Sheehan JP, Tsiang M, Wu Q. Structure-function relationships of the thrombin-thrombomodulin interaction. Haemostasis 1993;23(suppl 1):183-193.
25. Ostrowski SR, Johansson PI . Endothelial glycocalyx degradation induces endogenous heparinization in patients with severe injury and early traumatic coagulopathy. J Trauma Acute Care Surg 2012;73(1):60-66
26. Douglas S. Weinberg, Prolonged resuscitation of metabolic acidosis after trauma is associated with more complications, J Orthop Surg Res. 2015; 10: 153. Published online 2015 Sep 24.
27. Nahm NJ, Patterson BM, Vallier HA. El impacto de la gravedad de la lesión y el estado de la transferencia en el reembolso para el cuidado de las fracturas de fémur. J Trauma Surg cuidados intensivos. 2012; 73 : 957-65. doi: 10.1097 / TA.0b013e31825a7723
28. Durham RM, Moran JJ, Mazuski JE, Shapiro MJ, Baue AE, Flint LM. Fallo múltiple de órganos en pacientes traumatizados. J Trauma. 2003; 55 : 608-16.
29. Vallier HA, Cureton BA, Ekstein C, Oldenburg FP, Wilber JH. Early definitive stabilization of unstable pelvis and acetabulum fractures reduces morbidity. J Trauma. 2010;69:677–84
30. Dries D. Fluid resuscitation: less is more\*. Crit Care Med. 2014;42:1005–6
31. Trauma ACoSCo. ATLS, advanced trauma life support for doctors: student course manual: American college of surgeons; 2012.