

11224



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"
ISSSTE.**

**CAUSAS DE MORTALIDAD EN PACIENTES
POLITRAUMATIZADOS EN LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS (UCI), EN EL
PERIODO DE MARZO DE 2000
A FEBRERO DE 2002**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
LA ESPECIALIDAD EN
MEDICINA DEL ENFERMO
ADULTO EN ESTADO CRÍTICO
P R E S E N T A
DRA. SUSANA GRACIELA CARRERA MARTINEZ**



ISSSTE

**ASESORES:
DR. PEDRO RAMOS ROCHA
DRA. ANA LILIA LIMÓN MEJÍA**

MÉXICO, D.F.

FEBRERO 2004



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.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

HOSPITAL REGIONAL "GENERAL IGNACIO ZARAGOZA"



FIRMAS DE ACEPTACIÓN.

~~DR. CARLOS MIGUEL SAN JUAN JUÁREZ.
COORDINADOR DE CAPACITACION, INVESTIGACIÓN Y DESARROLLO.~~

~~[Handwritten signature]~~

~~DRA. MARIA DEL CARMEN SAN GERMÁN TRUJO.
JEFE DE INVESTIGACIÓN.~~



~~DR. HERNÁN NAVARRETE ALARCÓN
JEFE DE MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRÍTICO.
TITULAR DEL CURSO.~~

~~[Handwritten signature]~~


~~DR. PEDRO RAMOS ROCHA.
MEDICO ADSCRITO DE MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRÍTICO.
ASESOR DE TESIS~~

~~DRA. ANA LILIA LIMÓN MEJÍA.
MEDICO ADSCRITO DE MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRÍTICO.
ASESOR DE TESIS.~~

~~[Handwritten signature]~~

~~[Large handwritten signature]~~

AGRADECIMIENTOS

A la memoria de mi padre  José Carrera Tovar

A mi madre y hermanos

Trinidad Martínez Vidal.

Rene, Héctor, María Luisa, Agustín, Montse y Carlos
por su esfuerzo, cariño, apoyo y comprensión.

Amigas:

Bertha y Delis. Gracias por su apoyo y cariño y por estar siempre presente en
mis momentos más difíciles.

A mis maestros.

Por el Gran esfuerzo y estímulo que recibí de los brillantes médicos maestros
mios, al personal de enfermería, que han sido motivación constante y sobre
todo a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional "Ignacio
Zaragoza" I.S.S.S.T.E, que ha sido fuente constante de conocimientos para mi
formación como médico intensivista.

AUTORIZO a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo recepcional.
NOMBRE: Susana Graciela
Carrera Martínez
FECHA: 04 - Mayo - 04
FIRMAS: 

INDICE

	Pagina
Resumen.....	1
Summary.....	3
Introducción.....	5
Material y Métodos.....	29
Resultados.....	30
Discusión.....	44
Conclusiones.....	46
Anexo 1.....	47
Bibliografía.....	48

RESUMEN

Objetivo: conocer las causas de muerte en los pacientes politraumatizados que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos (U.C.I) Del Hospital Regional General Ignacio Zaragoza del ISSSTE, en el periodo de 1° de Marzo de 2000 a 28 de Febrero de 2002, conocer las complicaciones ,metabólicas de trauma, así como las complicaciones del aparato digestivo, cardiovascular y, respiratorio, por lo que conocerlas nos permitirá reforzar las medidas necesarias en forma temprana para modificar el curso de las complicaciones y disminuir la mortalidad.

Diseño: Observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo.

Lugar de realización: Unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional “ General Ignacio Zaragoza “ perteneciente al Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores Del Estado en la Ciudad de México.

Se revisaron los expedientes, analizando el historial clínico de todos los pacientes politraumatizados que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos en el periodo ya comentado y, que fallecieron por alguna complicación asociada con el trauma; se analizó las causas de muerte, las cuales fueron presentadas, de tal forma que nos permita caracterizar la problemática observada y estar en condiciones de elaborar conclusiones y emitir algunas recomendaciones; el paciente mas joven tenia 15 años el de mayor edad 92, con una media de 55.1 años para el sexo femenino y 44.3 años para el sexo masculino, el sexo mas afectado fue el sexo masculino con 72.56%(45 casos).

Los diversos tipos de trauma: politrauma con 45.16% (28 casos), trauma craneoencefálico con 35.48% (22 casos), herida penetrante por arma de fuego 11.29% (7 casos), quemaduras por electricidad 8.06% (5 casos).

Las complicaciones presentadas fueron hernia uncal 3 casos, neumonía nosocomial 14 casos, embolia grasa 5 casos, SIRPA 5 casos, Insuficiencia cardiaca 15 casos, trastornos del ritmo cardiaco 8 casos, sepsis abdominal 12 casos, sangrado de tubo digestivo 7 casos, insuficiencia renal aguda 14 casos, desequilibrio ácido-base 25 casos, desequilibrio hidroelectrolítico 30 casos, choque hipovolemico 13 casos, choque séptico 10 casos, choque mixto 7 casos, trastornos de la coagulación 13 casos.

Los días de estancia de 1 a 60 días con media de 20.2 días.

Las complicaciones asociadas a la muerte fueron las de tipo cardiológico 4.16% (1 caso), abdominal 4.16% (1 caso), neurológicas 20.8% (5 casos), estados de choque 29.16% (7 casos), falla organica múltiple 41.66%(10 casos).

La mortalidad fue de 38.79% (24 casos), con mejoría del 61.29% (38 casos).

Conclusiones: en nuestro estudio llegamos a la conclusión de que la mortalidad al politrauma es alta, existen factores de riesgo relacionadas con la misma, tales como el tipo de trauma, mas de tres regiones anatómicas afectadas, estancia mayor a 5 días, ventilación mecánica prolongada, complicaciones asociadas a sepsis, así como falla múltiple de órganos.

Palabras clave

Politrauma, complicaciones y mortalidad

SUMMARY

Objetivo: to know the causes the death of patient politraumatizados assisted in the intensive care unit of the Regional Hospital "General Ignacio Zaragoza" Institute the Security and Sociales Services For Labores State of Mexico city, in the period of 1° March 2000 the 28 February 2002. to know the complications metabolicas the trauma as wel as complications the systemas digestive, cardiac an airware chest therefore, know us allow reinforce the measure necessary at shape early for modifi the course that complications and less mortality.

Desing: Observational, longitudinal, retrospectivo and descriptivo.

Realization place: Intensive Care Unit Of The Regional Hospital "General Ignacio Zaragoza " Institute The Security and Sociales Services For labores Estate Mexico City.

The files everybody were revised, the storicer clinics test of everybody patients politraumatizados assisted in the intensive care unit in the period commented, and died for some complications parthership with trauma; causes of death test, were the causes introduce, from such forms us that allow trait the problem observe and be at elaborate conditions, conclusions and issue some recommendations; the youngest patient had 15 years and the oldest 92 years, with a 55.1 years for sex female and, 44.3 years for sex male. The affected sex was the male with 72.58% (45 cases).

The kinds various the trauma: politrauma with 45.16% (28 cases), trauma skull with 35.48% (22 cases), penetrated wound for fire weapon 11.29% (7cases), e lectricity burns 8.06% (5 cases).

Introduce complications, were hernia uncal 3 cases, pneumonia nosocomial 14 cases, embolia fat 5 cases, SIRPA 5 cases, cardiac insuficiencia 15 cases, rhythm cardiac 8 cases, abdominal sepsis 12 cases, digestive pipe bleed 7 cases, acude kidney insuficiencie 14 cases, desequilibrio ácido-base 25 cases, desequilibrio hidroelectrolytic 30 cases, hipovolemic shock 13 cases, séptico shock 10 cases, mixto shock 7 cases, coagulopathy 13 cases.

Days stay the one a sixty with 20.2 stocking complications, more frecuently partnership the mortality were. Kinds cardiac. 4.16% (one case), neurológicas 20.8% (5 cases), states the shocks 29.16% (7 cases), múltiple organ failure 41.66% (10 cases).

Conclusions: in our study arrived the conclusión the mortality partnership is high the politrauma.

Exist factors risk partnership with self succhs the trauma kike kind more the three region anatomies damages, stay more to 5 day ventilation mechanics prolonge.

Complications partnership to sepsis, as well as múltiple organ failure.

Words key: politrauma, complications and mortality.

INTRODUCCION

El politrauma se ha convertido en uno de los principales padecimientos de la vida moderna; La mayor parte de los accidentes graves tanto en el hogar y el trabajo, como en el tránsito de vehículos y, desgraciadamente, por la violencia urbana involucran en mayor o menor grado el politrauma.

En México, las defunciones por accidentes y violencia ocupan el cuarto lugar de la mortalidad general, lo cual resulta muy preocupante ya que estas muertes se presentan en personas jóvenes y en edad productiva. (1,2)

En cuanto a los costos de la atención médica de los sobrevivientes, resultan muy grandes en términos económicos para un país como México, donde las crisis económicas suceden una tras otra y donde lo mas valioso que tenemos, una población sana, se pierde en estos accidentes.

Existe una limitación en el tratamiento oportuno de los lesionados ya que éste básicamente puede proporcionarse en grandes ciudades, En las poblaciones mas pequeñas no se cuenta con personal médico preparado ni con los recursos tecnológicos necesarios. En consecuencia, el traslado de estos pacientes a los centros hospitalarios con mayores recursos debe realizarse de manera óptima en cuanto a la estabilidad del enfermo y oportunamente respecto al tiempo.

El término traumatismo es, ante todo, epidemiológico. En la clasificación internacional de las enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (OMS), los traumatismos se consideran en sentido amplio bajo las rubricas E800 y E999 e incluyen patologías muy diversas.

Algunas presentan manifiestamente un carácter individual como quemaduras graves, ahogamientos, electrocuciones, suicidio por fármacos, los accidentes terapéuticos, etc.

Por lo tanto, parece razonable restringir el término de traumatismo a los daños secundarios a un agente lesivo de alta energía o penetrante. (4,5,6).

La noción de gravedad es todavía mas difícil de discernir y, con frecuencia es subjetiva; por ejemplo en el ámbito de los accidentes en la vía pública, un herido grave se define administrativamente por una hospitalización de duración superior a seis días. Por lo tanto, la mortalidad parece ser el criterio menos discutible. Por esto se han creado varios índices para calcular el riesgo de muerte del paciente en las primeras horas de evolución. La principal escala de puntuación específica es la ISS (Injury Severity Score), basada esencialmente en el examen de la lesión, la cual ha sido simplificada, aunque diferencia en los traumatismos cerrados y los penetrantes, algunos autores asocian el término de traumatismo grave a las lesiones que son importantes desde un comienzo, con índice de ISS superior a 16. La repercusión clínica y biológica del traumatismo se calcula utilizando un índice no específico como el índice de gravedad no simplificada (IGS).

Estos índices (ISS, IGS), agrupan a los pacientes según su riesgo de muerte, permiten comparar estadísticamente los centros, los tratamientos, el tipo de asistencia, etc.

No pueden fijar un pronóstico individual pero, por el contrario, evitan que se subestime la gravedad.

Sin embargo, a igual índice, la mortalidad varía en función a la edad (niño o anciano) o del terreno (antecedentes, mujer en estado de gestación). (3,4,5,6)

Parece que actualmente el término de paciente traumatizado grave está reemplazando al de politraumatizado, generalmente empleado. Este cambio de denominación tiene más interés epidemiológico que médico. En la práctica, el aspecto médico trata de determinar que pacientes se beneficiarán de las estructuras específicas y, en particular del acceso a los recursos cuantitativamente limitados de las unidades de cuidados intensivos. (7)

El perfil de un paciente traumatizado grave por accidente en la vía pública es de un sujeto de sexo masculino (70%) joven (entre 15 y 34 años en el 50% de los casos), conductor de un vehículo (80 %) y, que habita en una ciudad (el 70% de los casos se produce en una ciudad). Los factores favorecedores se repiten: velocidad excesiva, impregnación alcohólica, falta de uso de cinturón de seguridad o de casco, inexistencia de asiento adaptado para niños, otras circunstancias no excepcionales, están representadas por los accidentes laborales, intentos de suicidios, la muerte en los accidentes que se presentan en el ámbito de la práctica deportiva. (5,6,7,8)

Mecanismos Lesivos de los Accidentes de Tránsito

Efecto Directo y Desaceleración

Las lesiones traumáticas se deben a la anulación brusca, en uno a cien milisegundos de la velocidad en el momento del impacto. Algunas cifras permiten valorar las energías aplicadas: durante un choque frontal (aproximadamente el 50 % de los casos a 50 Km / h sin el cinturón de seguridad puesto, las desaceleraciones locales pueden alcanzar 72g = 9.81ms en el contacto de las rodillas con el tablero de mando, 78g en el de tórax con el

volante, 72g en el de la cabeza contra el parabrisas, mientras que la desaceleración media del vehículo solo es de 15g. Estas energías elevadas producen lesiones en los puntos de impacto. Al mismo tiempo, los órganos sufren una aceleración y adquieren un peso aparente que se multiplica por 10 a 36 km/h y por 90 a 108 km/h si se comparan en el peso normal. (1,2)

Esto explica las lesiones internas por los movimientos de torsión de péndulo o de arrancamiento en las zonas de inserción. Los casos más demostrativos son las lesiones del tronco cerebral, del istmo aórtico o del mesenterio.

El propósito del cinturón de seguridad es por lo tanto fijar al pasajero al vehículo para tender hacia esta desaceleración media. El uso del cinturón de seguridad ha disminuido el número de muertes inmediatas aunque, por el contrario, no ha reducido el número de traumatismos graves, ya que la tolerancia del organismo es menor con respecto a las fuerzas aplicadas lateralmente. En las colisiones laterales (25 % de los casos) los principales puntos de impacto son la cabeza, la columna vertebral, el tórax y la pelvis.

Las lesiones secundarias se producen por la colisión de dos pasajeros entre sí. En las colisiones posteriores (5%), la columna vertebral sufre, en un primer tiempo una hiperextensión; secundariamente, debido a la fuerza del retroceso de los asientos, hiperflexión (latigazo). Este doble movimiento explica las fracturas de la columna cervical y las lesiones medulares asociadas. (1,2,3,4,5,6,7,8)

Las lesiones ocurren en dos tiempos: primero en los puntos de impacto con el vehículo (cabeza, miembros inferiores). Secundariamente en el contacto con el suelo y los objetos que en él se encuentran.

En el peatón se presenta una peculiaridad: después del choque directo, sufre un movimiento de rotación, desplazamiento, levantamiento y, a continuación, una aceleración transmitida

por el vehículo. Este mecanismo explica la multiplicidad de las lesiones. Las lesiones más frecuentes se observan en la pelvis y las extremidades; son frecuentes las asociaciones de lesiones.

Las caídas desde gran altura tienen algunas características especiales. Las velocidades terminales pueden alcanzar los 200 km/h. La posición en el momento del impacto (vertical, sentado, acostado, incluso de cabeza), así como la naturaleza de la superficie de recepción y su regularidad determinan las lesiones. En caso de llegada vertical de pie, las lesiones observadas son fracturas de calcáneo, huesos de la pierna, del fémur, de la pelvis y de la columna vertebral. La mortalidad es del 50% para una caída de 4 metros y del 90% en las de 7 metros.

El conocimiento de las circunstancias y los mecanismos del accidente permiten al médico sospechar algunas lesiones. Las siguientes circunstancias se asocian estadísticamente con un traumatismo grave: velocidad superior a 30 km/h sin cinturón de seguridad, entrada del motor en la cabina, eyección o muerte de un pasajero, vuelta de campana, peatón arrollado a más de 30 km/h, maniobras de rescate, parabrisas roto en estrella, caída de más de cuatro metros. Las siguientes lesiones clínicas están relacionadas con una gran velocidad de impacto. Dos fracturas o más de los huesos largos, fractura de pelvis, tórax inestable, fractura de esternón, fractura del omóplato o de las primeras costillas, marca cutánea del volante en el tórax. (9,10,11,12)

Otros Mecanismos Lesivos

Pueden asociarse otros mecanismos: lesiones de onda expansiva en caso de explosión, quemaduras, lesiones por aplastamiento. Las heridas penetrantes por arma de fuego o arma punzocortante, plantean problemas diagnósticos y terapéuticos muy específicos. La mayoría de las veces precisan una exploración quirúrgica y pueden producir en cualquier

momento una descompensación brusca del paciente en caso de afectación de los grandes vasos o del corazón. (11,12,13,14,15)

Estos mecanismos, en estados unidos representan el 50% de las admisiones por traumatismos.

Causas de Muerte

La muerte puede ocurrir en tres periodos:

Inmediato: en la primera hora de evolución; las causas principales son de tipo neurológico (traumatismo craneal y afectación medular) y hemorrágico (herida de los grandes vasos o del corazón).

En los primeros días de evolución se observan los fallecimientos precoces por edema cerebral, hemorragia o hipoxia (en particular hemo neumotórax con contusión pulmonar subyacente); Por ultimo se habla de muertes tardías si se producen después de la primera semana de hospitalización, su principal causa es la infección, asociada a una falla orgánica múltiple. (16,17,18,19,20)

Estructuras Asistenciales

Es posible conseguir una disminución de la mortalidad actuando sobre las causas de las muertes precoces. Hay que destacar que la mayoría de los fallecimientos considerados como inducidos aparecen en este periodo.

La asistencia precoz de los pacientes traumatizados es una noción reciente, en Francia, aparece en 1956 la primera unidad móvil medicalizada (salón de provençence).

En los países anglosajones, esta fase depende de socorristas o de enfermeras especializadas. La medicación se limita a ciertos medios de intervención (aérea).

La solución francesa original apoya en los servicios de asistencia médica urgente (SAMU) y en los servicios médicos de urgencia y reanimación (SMUR). Los servicios hospitalarios dirigidos generalmente por un anestesiólogo.(21,22,23,24)

El helicóptero es muy útil en zonas inaccesibles (montañas). Por su gran rapidez permite mayor disponibilidad de equipos médicos valiosos, la hospitalización del paciente traumatizado grave se hace generalmente en el hospital más cercano, donde no se puede efectuar una intervención de hemostasia o de evacuación de un hematoma extradural. Sin embargo actualmente se admite el agrupamiento de estos pacientes en centros especializados (trauma-centers) mejora significativamente su pronóstico.

Escalas Fisiológicas

La respuesta del paciente al trauma, reflejada en los signos vitales (presión arterial, frecuencia respiratoria), nivel de conciencia, la extensión y tipo de lesión son factores clave para determinar el tratamiento apropiado y la estrategia de transporte. Las escalas fisiológicas basadas en estos parámetros se han utilizado en forma rutinaria en la selección inicial de pacientes durante muchos años.

El índice del trauma fue un método inicial para cuantificar la severidad de la lesión. Asigna valores numéricos basados en el estado cardiovascular, respiratorio y neurológico, así como el sitio y tipo de trauma. Subsecuentemente, se desarrolló el índice de severidad de trauma para ser aplicado por los paramédicos. Este índice asigna una escala numérica a la presión arterial, condición respiratoria, color de la piel, nivel de conciencia, sangrado, pulso, sitio y tipo de lesión. Aunque se trata de métodos simples que pueden ser utilizados en el lugar del accidente, ninguno de ellos ha demostrado ser un buen predictor de la evolución del paciente y, ambos se prestan a interpretaciones variables. Constituyeron, no obstante, los predecesores de los actuales métodos, que incluyen la escala de severidad del trauma, la

escala revisado de trauma, la escala de coma de Glasgow, la escala de estado de choque y, el sistema de clasificación de gravedad de enfermedad APACHE en sus distintas versiones.

Escala de coma de Glasgow. La escala de coma de Glasgow (ECG) es el método universalmente aceptado graduado de la severidad del coma en los pacientes traumatizados, y se ha validado como una herramienta de pronóstico en el estudio del trauma encefálico. esta se ha correlacionado con la supervivencia y con escalas de secuelas, y es altamente exacta y reproducible.(20,21,22,23)

Escala revisado del trauma. El primer paso en el proceso de evaluación de los pacientes traumatizados en la escena del accidente es establecer la permeabilidad de la vía aérea, el tipo de respiración y de circulación (el ABC) y comprobar los signos vitales. El resultado de esta evaluación inicial del paciente es cuantificable mediante el empleo de la escala revisado de trauma (SRT), una medida fisiológica de la magnitud lesional que asigna valores numéricos a la frecuencia respiratoria, presión arterial sistólica y respuesta en relación con la escala de coma de Glasgow.

El SRT, basado en una escala de gravedad de 0 hasta 12, determina el nivel de cuidado y la intensidad de tratamiento requerida por el paciente. El uso de las variables del SRT en el lugar del accidente permite una rápida caracterización de los estados neurológicos, circulatorio, respiratorio, y una buena evaluación de la severidad de las lesiones craneales.(20,21)

ESCALA DE GLASGOW

OBSERVACIÓN	PUNTAJE
1.-Apertura Ocular	
Espontánea	4
A la voz	3
Al dolor	2
Ninguna	1
2.-Respuesta Verbal	
Orientada	5
Confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Ninguna	1
3.-Respuesta Motora	
Obedece órdenes	6
Localiza dolor	5
Retirada al dolor	4
Flexión al dolor (rigidez decorticada)	3
Extensión al dolor (rigidez descerebrada)	2
Ninguna	1
Total (1 + 2 + 3)	

Puntaje total de la escala de Glasgow	Score -
14-15	5
11-13	4
8-10	3
5-7	2
3-4	1

El score revisado de trauma (SRT)

Score de Glasgow	Presión arterial sistólica	Frecuencia respiratoria	Valor codificado
13 – 15	> 89	10 – 29	4
9 – 12	76 – 89	< 29	3
6 – 8	50 – 75	6 – 9	2
4 – 5	1 – 49	1 – 5	1
3	0	0	0

La escala de choque. a diferencia del SRT, en la escala de choque se deriva en la admisión a partir de las siguientes variables: presión arterial sistólica, hematocrito y tensión arterial. Aunque en ocasiones se utiliza para predecir la evolución, no se ha generalizado su uso para este propósito debido a que su aplicabilidad en ciertos pacientes traumatizados es limitada.(23,24,)

APACHE el sistema de clasificación Acute Physiology an chronic health evaluation (APACHE) fue diseñado para ser utilizado en las unidades de cuidados intensivos y no esta dirigido en forma exclusiva a los pacientes traumatizados. El sistema apache esta pensado como una mejor herramienta metodológica para medir la evolución de los pacientes en UCI.(25,26,27)

Todos los sistemas de evaluación basados en variables fisiológicas constituyen una herramienta adecuada de selección inicial del paciente si consideran el estado de los sistemas respiratorio, cardiovascular y nervioso central. A pesar de la necesidad de un desarrollo continuo y una mejoría de lo existente, el empleo de las escalas antes descritas es útil para identificar a los pacientes que necesitan asistencia en los centros especializados. Por otra parte, todos los pacientes deben ser reevaluados en forma periódica para reconocer cualquier cambio en el estado general o evidenciar una lesión adicional.(22,23)

Escalas anatómicas.

Las determinaciones de la severidad lesional, basadas en las lesiones anatómicas proveen un método de evaluación y clasificación del daño en relación con estas lesiones. Es esencial para el empleo de las escalas de severidad anatómica, una descripción completa de la lesión anatómica a partir de la cirugía o la tomografía axial computada (TAC) así como el examen

postmortem, es especialmente útil debido a que generalmente revela lesiones no detectadas con anterioridad. Este tipo de escalas de valoración son predictivas de la evolución del paciente, permiten clasificar la severidad de las lesiones para estudios epidemiológicos.

Escala abreviada del Trauma.

La escala abreviada del trauma (EAI) es una lista de cientos de tipos de lesiones, cada una graduada en una escala ascendente de gravedad. La escala abreviada del trauma fue desarrollada en 1971 para categorizar y comparar las lesiones anatómicas en los accidentes de automóvil, y fue revisada en múltiples ocasiones. La versión de 1985 incluye importantes adiciones en particular para lesiones penetrantes, y una lista más detallada de lesiones vasculares, torácicas y abdominales. La versión de 1990 por su parte, incluye un detalle mayor de las lesiones y, por primera vez, las lesiones vasculares de cabeza y cuello.

La Escala de Severidad del Trauma.

Debido a que la escala abreviada del trauma no tomaba en cuenta las lesiones múltiples, en 1974 se desarrolló la escala de severidad del trauma (SSI), como una medida sumaria de las distintas lesiones anatómicas. El SSI, está basado en una escala de severidad ascendente de 1 a 75 se computariza a partir de las escalas EAI individuales. Para realizar el cálculo, las lesiones se agrupan en seis regiones corporales: 1) cabeza y cuello, 2) cara, 3) tórax, 4) abdomen, 5) pelvis, 6) extremidades. El valor EAI más apto para cada región corporal es identificado y los tres valores obtenidos son elevados al cuadrado y sumados para obtener el SSI.

Los pacientes con un SSI entre 1 y 25 tienen una excelente oportunidad de sobrevivir si son tratados en un centro regional de trauma.

Ampliamente utilizado en investigación, el SSI es una herramienta importante en la evaluación, comparación y categorización de la severidad lesional entre poblaciones de pacientes.(23,24,25)

Escalas Combinadas

La escala de severidad del trauma (TRISS). La metodología TRISS fue introducida en 1981 para estimar la probabilidad de sobrevida (Ps) en función de la severidad lesional. Esta probabilidad estimada (PS) es derivada de los índices anatómicos y fisiológicos, combinados con la edad del paciente en una forma matemática. El TRISS es ampliamente utilizado en el análisis retrospectivo de Ps y es un elemento muy aceptado en registros de trauma.

Una de las limitaciones del TRISS, es su focalización en la mortalidad como el elemento primero en la evaluación de la calidad del cuidado. La baja incidencia de muerte en trauma limita el empleo de esta variable como un indicador de calidad.

El índice fisiológico tomado para el TRISS es la escala revisada de trauma tal como se evalúa en el departamento de emergencia o en la admisión del centro de trauma, mientras que el índice anatómico es la escala de severidad del trauma. El TRISS emplea el siguiente modelo de regresión logística para estimar la probabilidad de sobrevida del paciente: $Ps = \frac{1}{1+e^{-b}}$, donde $e = 2,7182$ (base del logaritmo neperiano), y $b = b_0 + b_1(SRT) + b_2(SSS) + b_3(edad)$. El valor b es un valor de regresión que difiere para las lesiones penetrantes y no penetrantes, es 0 para edades menores a 55 años y 1 para edades de 55 años o mayores.

Planilla TRISSCAN. Boyd y colaboradores han relacionado la escala de trauma revisado y la escala de severidad del trauma en una planilla, afin de proveer una referencia simple de la probabilidad de sobrevida. Estos autores recomiendan el TRISSCAN como una herramienta educativa, y para enfatizar la importancia de las relaciones de las variables que

representan el deterioro fisiológico, la severidad de las lesiones anatómicas y la edad.(24,25,26,27)

Escala de valoración de Glasgow.

La escala de valoración de Glasgow es útil para establecer el grado de recuperación de un paciente después de un trauma, en particular la recuperación neurológica, asigna los siguientes valores.

- 1.- Muerte
- 2.- Estado Vegetativo Persistente
- 3.- Impedimento Severo.- El paciente necesita asistencia para algunas de las actividades de la vida diaria puede variar de la dependencia total y continua y la necesidad de asistencia solamente para las actividades mayores. En general la dependencia es debida a la combinación de un impedimento físico y mental.
- 4.- Impedimento Moderado. Independiente pero incapacitado. No puede realizar algunas actividades que antes realizaba ya sea en el trabajo o en la vida social, por una deficiencia física o mental.
- 5.- Impedimento Leve o Nulo. Capacidad para resumir actividades ocupacionales y sociales normales, aunque pueden persistir deficiencias menores físicas o mentales. Puede no ser posible resumir todas las actividades previas.(11,14,18)

Complicaciones Respiratorias.

La hipoxemia arterial es habitual en los pacientes con politrauma. Más del 65 % de los pacientes que respiran espontáneamente luego de un trauma están hipoxémicos, aunque no aparezcan signos de dificultad respiratoria. La causa de la hipoxemia es multifactorial, y puede reflejar un trauma pulmonar directo, u otras causas pulmonares como embolismo pulmonar o procesos secundarios a los efectos del trauma cerebral.

Las manifestaciones pulmonares pueden resultar del trauma directo del pulmón o por lesiones secundarias, tales como aspiración, neumonía, o edema pulmonar.

Las lesiones traumáticas agudas del tórax pueden contribuir a deteriorar la función pulmonar, ya sea a través de las lesiones de la pared torácica, presencia de neumotórax, hemotórax, hemo-neumotórax, contusión pulmonar, lesión traqueobronquial o hernia diafragmática.

Las lesiones pulmonares secundarias incluyen aspiración de contenido gástrico, atelectasias, síndrome de embolismo graso asociado a fracturas de huesos largos, edema pulmonar cardiogénico y síndrome de dificultad respiratoria aguda.

La complicación pulmonar más frecuente es la neumonía . Esta se desarrolla en el 20 al 70% de los pacientes con trauma severo; la causa principal parece ser la aspiración de secreciones faríngeas contaminadas, la depresión de los reflejos de defensa de la vía aérea asociada al deterioro del aclaramiento mucociliar, las anomalías en el metabolismo del surfactante, disfunción de los macrófagos locales y lesiones iatrogénicas, tales como la ventilación mecánica que expone al desarrollo de la neumonía.

Se han descrito dos importantes características de neumonía en el paciente con politrauma, la precoz y la tardía. La forma precoz se asocia en general con maniobras de resucitación inicial, y es producida por gérmenes comunitarios, mientras que la forma tardía se asocia

con la asistencia ventilatoria mecánica, y se debe incluir dentro de la neumonías producidas por flora endógena secundaria.

COMPLICACIONES CARDIOVASCULARES.

La respuesta hemodinámica más común en el paciente con politrauma es el desarrollo de un estado hiperdinámico. Los niveles de catecolaminas séricas son más elevados en los pacientes más severamente lesionados. La respuesta hiperdinámica se caracteriza por hipertensión arterial la cual es común en el 25 % de los pacientes, la causa de este aumento es un incremento en el volumen minuto cardiaco más que un aumento de la resistencia vascular sistémica. La hipertensión puede deberse a pérdida sanguínea (pélvica, torácica, abdominal, de huesos largos) y, otras causas de disminución del volumen minuto cardiaco (neumotórax, hemopericardio).

Las arritmias cardiacas son comunes despues del trauma encefálico severo. Se han descrito bradicardia, taquicardia, ritmos nodales, arritmia sinusal, fibrilación auricular, bloqueo cardiaco y taquicardia ventricular. Estas arritmias están mediadas por cambios en la actividad simpática y vagal; la bradicardia clásicamente se ha descrito como parte de la respuesta de Cushing al aumento de la presión intracraneal. La respuesta más común en los pacientes con politrauma es la taquicardia y, aunque las arritmias ventriculares son raras ponen en riesgo la vida.

Los cambios electrocardiográficos son comunes en los pacientes con trauma severo, los hallazgos más frecuentes son ondas P picudas y prolongación del intervalo QT, depresión del segmento ST, ondas T invertidas y grandes ondas U.

Estas alteraciones simulan las que se observan en la isquemia miocárdica. Las anomalías electrocardiográficas que se asocian con aumentos de la CPK- MB , se han atribuido al desarrollo de áreas locales de necrosis miocárdica en pacientes con politrauma severo.

COMPLICACIONES GASTROINTESTINALES

El abdomen es la verdadera “caja negra” del paciente traumatizado, ya que el paciente puede estar obnubilado o en coma y, por lo tanto, no puede referir malestar abdominal; pero aun en el paciente consciente, el dolor intenso en otras regiones puede hacer que pase inadvertida la presencia de una lesión intraabdominal. La presencia de sangre o de contenido intestinal en el peritoneo pueden producir escasos signos y síntomas en las primeras horas que siguen al trauma, y hacerse evidentes al cabo de 24 a 48 hrs.

Se ha demostrado que la perfusión esplácnica es la primera en afectarse para garantizar el volumen / oxigenación de los órganos vitales (cerebro, corazón) y es la última en recuperarse.

El mecanismo de vasoconstricción intestinal es probablemente multifactorial. La regulación autonómica del intestino está mediada por la estimulación alfa---adrenérgica de los poscapilares, la humoral a través de la vasopresina y angiotensina II, y la local se regula por la liberación de prostaglandinas, leucotrienos C y D , tromboxano y óxido nítrico. A esto se le añade la actividad motora y la distensión abdominal que puede causar determinado grado de hipoperfusión intestinal, posterior a la isquemia, la reperusión produce paradójicamente mayor daño hístico porque las alteraciones en la permeabilidad de la vasculatura intestinal

son complejas, de origen multifactorial y se asocian a un daño importante en la mucosa del intestino a causa de la liberación descontrolada de mediadores de la inflamación.

Los radicales libres superóxido dañan la membrana lipídica, a los ácidos nucleicos así como a las enzimas y, producen un deterioro de la función y muerte celular eventualmente. El papel potencial de los leucocitos polimorfonucleares en el fenómeno de isquemia-reperusión está bien demostrado, pues estos existen en altas concentraciones en la mucosa intestinal y son responsables como mediadores primarios del aumento de la permeabilidad microvascular intestinal a causa de su adhesión al endotelio. Esta población es capaz de producir la liberación de radicales libres de oxígeno y enzimas citotóxicas (elastasa y colagenasa) para dañar y destruir el parénquima y el endotelio celular.

Otro mediador que tiene efectos proinflamatorios es el factor de agregación plaquetaria, ya que estimula la liberación de polimorfonucleares y su adherencia al endotelio. Pocos estudios han demostrado su incremento después del trauma, pero sí en el fenómeno de inflamación posdaño.

Se conoce que la fosfolipasa A₂ es activada por los radicales libres e inhibe el factor de agregación plaquetaria-hidroxilasa que es la enzima que metaboliza el factor de agregación plaquetaria y se ha encontrado correlación entre la presencia de niveles bajos de ésta y el desarrollo de la disfunción multiorgánica en pacientes severamente lesionados.

La interleucina 6 se ha encontrado elevada a nivel intestinal en respuesta al daño sistemático; es un mediador en la fase aguda de la agresión, y se halla excesivamente elevada en pacientes politraumatizados y quemados con los que se correlaciona con una alta mortalidad.

El fenómeno de translocación bacteriana se puede constatar en situaciones de lesión experimental en modelos animales; sin embargo, en pacientes sépticos grandes quemados y traumatismo severo, se ha demostrado incremento en la permeabilidad vascular intestinal.

COMPLICACIONES METABÓLICAS.

El politrauma provoca modificaciones neuroendócrinas por activación del sistema simpático y del eje hipotalámico- hipofisario . Esta hiperactividad simpática es responsable de un estado circulatorio hiperdinámico , de hiperglucemia y estimulación de metabolismo energético y del catabolismo proteico . La estimulación del eje hipotalámico hipofisario conduce a la estimulación de la producción de hormonas suprarrenales y del crecimiento , al mismo tiempo que existe aumento de las concentraciones de insulina, glucagon con aparición de resistencia a la insulina , esto explica la marcada tendencia a la hiperglucemia. Los pacientes con politrauma pueden presentar hipokalemia en respuesta al estrés y al trauma, debido a que la estimulación beta adrenérgica causa una disminución del potasio sérico por pasaje del catión al interior de las células. Lo mismo ocurre cuando se produce una alcalosis metabólica o respiratoria.

Hiponatremia. Esta puede estar asociada a tres categorías de trastorno de volumen extracelular:

- 1.- Disminución del volumen extracelular, por empleo de diuréticos, por insuficiencia suprarrenal, natriuresis.

2.- Por expansión del volumen extracelular, como insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca.

3.- Volumen extracelular normal (por ejemplo; síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética).

COMPLICACIONES POR SEPSIS

La sepsis constituye un conjunto de manifestaciones sistémicas causadas por la respuesta inmune del huésped a la infección, destinada en un principio a favorecer su defensa. Se caracteriza por inflamación y activación de la coagulación que puede progresar a hipoperfusión generalizada y compromiso multiorgánico.

La respuesta sistémica a la infección constituye un complejo mecanismo de defensa desencadenado por antígenos microbianos y mediado por citocinas y células. Las manifestaciones clínicas de la sepsis como fiebre, taquicardia vasodilatación generalizada y activación de polimorfonucleares, producen una alteración en la microcirculación celular y daño multiorgánico.

La fiebre es probablemente el hallazgo mas común que pone en la sospecha de una infección, aunque todos los pacientes pueden presentar una respuesta febril, sin ser un signo específico de sepsis. En el paciente crítico, el primer signo puede ser taquicardia sinusal persistente (mayor a 120 latidos por minuto), a pesar del tratamiento analgésico correcto y adecuada reposición de volumen. Por norma general la hipotensión suele acompañar a este cuadro también debe de dársele importancia como posible signo de sepsis a la desorientación y la alteración del estado mental; otro signo de sepsis puede ser insuficiencia respiratoria persistente o imposibilidad de desconectarse del ventilador.

Las infecciones sistémicas, con frecuencia causan elevación del recuento de la serie blanca celular por encima de 12000 por mm³. Sin embargo, en algunos casos no hay leucocitosis si no leucopenia, lo que es un marcador de gravedad.

FALLA ORGANICA MÚLTIPLE

El síndrome de falla orgánica múltiple (FOM) es una complicación devastadora con gran morbilidad y mortalidad que a partir de la década de los setenta comenzó a cobrar fuerza como entidad bien definida. En 1975, *Baue* desarrolló el concepto de falla orgánica múltiple, que fue redefinido por *Carico* en 1993 como "una disfunción progresiva, y en ocasiones secuencial, de sistemas fisiológicos en presencia de un cuadro de sepsis sistémica". El elemento séptico en este síndrome se ha puesto cada vez más en duda como único causal de la falla orgánica múltiple, y todavía en la actualidad su fisiopatología permanece oscura a pesar de numerosas investigaciones y se relaciona con el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). De hecho ambos no son más que la expresión gradual de un fenómeno inflamatorio asociado a una enfermedad aguda.

FOM: Cuadro clínico que se caracteriza por la disfunción progresiva, y en ocasiones secuencial, de más de dos sistemas fisiológicos y que puede ser el resultado directo de una lesión conocida (FOM primario) o consecuencia de la respuesta del huésped a una lesión englobándose en el SRIS (FOM secundario); en ambos casos la lesión puede ser de tipo infeccioso o no.

TEORÍAS FISIOPATOLÓGICAS

Históricamente, la sepsis se ha planteado como la causa de este síndrome. Su presencia se consideró como requisito indispensable para realizar el diagnóstico de FOM. Sin embargo, en los años 80 se evidenció que gran parte de los casos con FOM no tenían focos sépticos clínicamente ni en las necropsias y aunque se detectara y drenara un absceso no siempre se revertía la falla orgánica múltiple, lo que sugería que el complejo SRIS-FOM no necesitaba un foco infeccioso para mantenerse.

Posteriormente, se desarrolló la teoría "intestinal" o "de la translocación bacteriana", que aboga por la migración de bacterias y endotoxinas del intestino a la sangre y la producción de sepsis y FOM. Hay evidencias de que en diferentes enfermedades humanas ocurre la translocación bacteriana, que puede provocar un desequilibrio en mediadores de la inflamación. Para que se produzca esta translocación debe haber una isquemia de la mucosa y ruptura de la barrera intestinal. Este paso de bacterias (bacteriemia endógena) y/o endotoxinas (sepsis bacteriémica) induce la activación del sistema inmune inflamatorio local y de las células de *Kupffer* en el hígado con producción de mediadores que exacerbaban la respuesta inflamatoria sistémica y una mayor permeabilidad intestinal, lo que lleva a un círculo vicioso. Por lo que se plantea que si el sistema inmune inflamatorio es el "motor" de la FOM, el intestino es el "pistón" de dicho "motor". Este aumento de la permeabilidad intestinal se mantiene durante toda la evolución de la FOM.

COMPLICACIONES HEMATOLOGICAS

Para prevenir la pérdida de sangre del interior de los vasos cuando éstos han sufrido un traumatismo o lesión se activa un mecanismo de defensa del organismo denominado

hemostasia que se divide en dos fases: hemostasia primaria, en la que intervienen fundamentalmente las plaquetas que se adhieren a la superficie lesionada y agregan para constituir el "tapón hemostático plaquetar", y hemostasia secundaria o coagulación de sangre, en la que tras activación de múltiples proteínas del plasma (factores de coagulación) se produce la formación de un coágulo de fibrina que impide la salida de sangre al exterior.

El principal problema derivado de un defecto en los mecanismos de la coagulación es la hemorragia, que puede localizarse exclusivamente en la piel (púrpura) o a nivel de las mucosas (epistaxis, gingivorragias), músculos, articulaciones (hemartrosis) o, en situaciones extremas, aparecer en el interior de diversos órganos (hígado, riñones, cerebro, etc). Por el contrario, cuando se produce una excesiva activación del mecanismo de coagulación la consecuencia será la aparición de un trombo que ocluye la luz del vaso y puede producir un infarto (por ejemplo en el corazón).

Las principales pruebas para detectar una hemorragia en la que se sospecha alteración de la coagulación son la determinación de la cifra de plaquetas y la realización de pruebas encaminadas a detectar el tiempo que tarda en formarse el coágulo de sangre en un tubo de ensayo. Entre éstas las más representativas son el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial, los cuales se determinan actualmente de forma automatizada. Un alargamiento de estos tiempos indicaría un trastorno en el mecanismo de coagulación que obligaría a profundizar en el estudio de los factores individuales implicados. Dichas pruebas son también útiles para el control del tratamiento con fármacos anticoagulantes. Para el análisis de una alteración de la coagulación que predisponga a la trombosis se requieren pruebas especiales en laboratorios de referencia en los que se pueda realizar estudio molecular de las proteínas de la coagulación.

Entre los procesos adquiridos que cursan con alteraciones de la hemostasia y coagulación estarían el descenso de la cifra de plaquetas (trombocitopenia), enfermedades hepáticas (hepatitis, cirrosis), coagulación intravascular diseminada y alteraciones de la coagulación en el contexto de diversos procesos inflamatorios crónicos (uremia, enfermedades autoinmunes, etc). (18,19,20,21,24,26).

MATERIAL Y METODOS

Tipo de Estudio:

Observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo

Se ingresaron 70 pacientes con diagnóstico de politrauma a la unidad de cuidados intensivos, se descartaron 8 pacientes por traslado a otra unidad hospitalaria quedando un total de 62 pacientes de los cuales 45 del sexo masculino (72.58%) y, 17 pacientes del sexo femenino (27.41%).

El rango de edad fue de 15 a 92 años con media de 55.1 años para el sexo femenino y de 44.3 años para el sexo masculino se analizaron las causas de muerte en pacientes politraumatizados que ingresaron en las unidades de cuidados intensivos en el periodo del 01 de marzo de 2000 al 28 de febrero de 2002.

Se plasmaron la variables por analizar en una cedula de recolección de datos para posteriormente presentar de manera grafica los resultados.

Se revisaron los expedientes, analizando el historial clínico de todos los pacientes politraumatizados que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos el 01 de marzo de 2000 al 28 de febrero de 2002 que fallecieron por alguna complicación asociada al trauma; se analizó las causas de muerte, las cuales fueron agrupadas y presentadas de manera grafica, de tal forma que nos permita caracterizar la problemática observada y estar en condiciones de elaborar conclusiones y emitir algunas recomendaciones.

RESULTADOS

Se ingresaron 70 pacientes con diagnóstico de politrauma a la Unidad de Cuidados Intensivos, se descartaron 8 pacientes por traslado a otra unidad hospitalaria, quedando un total de 62 pacientes de los cuales 45 pacientes del sexo masculino (72.58%) y 17 pacientes del sexo femenino (27.41%).(Ver Grafica 1).

El rango de edad fue de 15 a 92 años con media de 55.1% años para el sexo femenino y de 44.3 años para el sexo masculino. (Ver Grafica 2).

Los diversos tipos de trauma fueron:

Trauma craneoencefálico con frecuencia de 22 y porcentaje de 35.48%, herida penetrante por arma de fuego frecuencia de 7 y porcentaje de 11.29%, politrauma con frecuencia de 28 y porcentaje de 45.16%, quemaduras por electricidad con frecuencia de 5 y porcentaje de 8.06% (Ver Grafica 3). En cuanto a la valoración de Glasgow a su ingreso fue de: Glasgow de 3 con frecuencia de 3 y porcentaje de 4.83%, Glasgow de 4 con frecuencia de 3 y porcentaje de 4.83%, Glasgow de 5 con frecuencia de 6 y porcentaje de 9.67%, Glasgow de 6 con frecuencia de 3 y porcentaje de 4.83%, Glasgow de 7 con frecuencia de 7 y porcentaje de 11.29%,Glasgow de 8 con frecuencia de 5 y porcentaje de 8.06%, Glasgow de 9 con frecuencia de 4 y porcentaje de 6.45%, Glasgow de 10 con frecuencia de 10 y porcentaje de 16.12%, Glasgow de 11 con frecuencia de 3 y porcentaje de 4.83%, Glasgow de 12 con frecuencia de 9 y porcentaje de 14.51%, Glasgow de 13 con frecuencia de 2 y porcentaje de 3.22%, Glasgow de 14 con frecuencia de 5 y porcentaje de 8.06%, Glasgow de 15 con frecuencia de 2 y porcentaje de 3.22%. (Ver Grafica 4).

Las regiones mas afectadas fueron:

Cráneo con frecuencia de 48 casos que representa el (37.79%), cara 3 casos (2.36%) , tórax 36 casos (28.34), abdomen 22 casos (17.32%), pelvis 6 casos (4.72%), miembros torácicos 5 casos (3.93%), miembros pélvicos 7 casos (5.11%). (Ver Grafica 5).

La frecuencia de complicaciones presentadas fue edema cerebral 27 casos, hernia uncal 3 casos, neumonía nosocomial 14 casos, embolia grasa 5 casos, SIRPA 5 casos, insuficiencia cardiaca 15 casos, trastornos del ritmo cardiaco 8 casos, sepsis abdominal 12 casos, sangrado del tubo digestivo 7 casos, insuficiencia renal aguda 14 casos, desequilibrio ácido base 25 casos, desequilibrio hidroelectrolítico 30 casos, choque hipovolemico 13 casos, choque séptico 10 casos, choque mixto 7 casos, trastornos de la coagulación 13 casos.(Ver Grafica 6).

Estancia.- el rango fue de 1 a 60 días con una media de 20.2 días (Ver Grafica 7).

El tipo de complicaciones asociados a la muerte fue: para las de tipo neurológico 5 casos (20.8%), cardiacas 1 caso (4.16%), abdominal 1 caso (4.16%), estados de choque 7 casos (29.16%), falla orgánica múltiple 10 casos (41.66%) (Ver Grafica 8).

Los diagnósticos por defunción para el choque séptico fueron 6 casos (25%), falla orgánica múltiple 12 casos (50%), hernia uncal 3 casos (12.5%), choque hipovolemico 1 caso (4.16%), sirpa 1 caso (4.16%), trastorno del ritmo cardiaco 1 caso (4.16) (Ver Grafica 9).

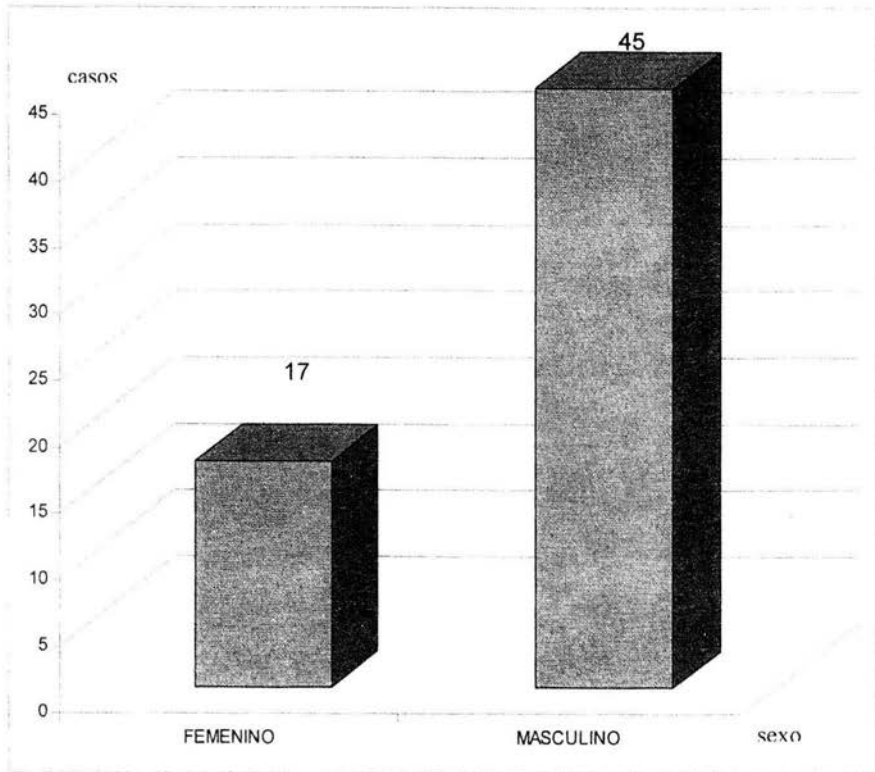
Del total de los 62 pacientes sobrevivieron 38 (61.29%), y se egresaron del servicio de UCI al servicio médico correspondiente por mejoría. Y 24 pacientes fallecieron (38.70%), de estos 18 del sexo masculino (40%) y 6 del sexo femenino (35.29%). (Ver Grafica 10-11).

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las causas de muerte en relación al sexo de los pacientes fallecidos no fue significativo teniendo mortalidad de 40% para el sexo masculino y 35.29% para el sexo femenino. En relación a la edad no hubo diferencias significativas para ambos sexos correspondiendo al sexo femenino una media de 48 años de edad y al sexo masculino 41 años.

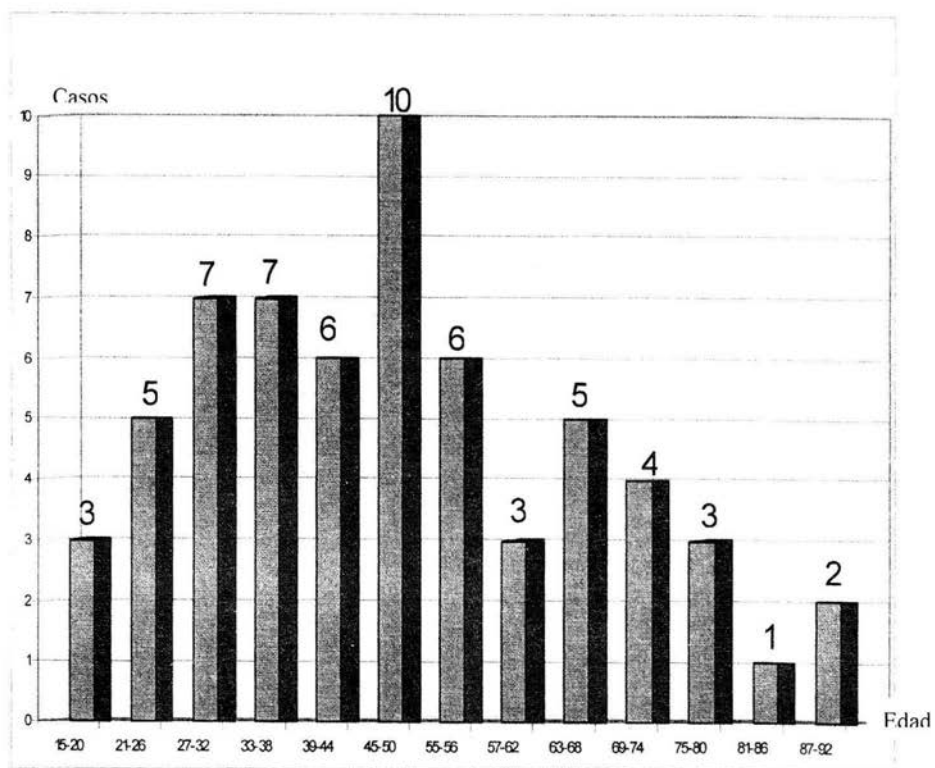
El promedio de estadía en el servicio de UCI duplicó su valor crítico en los pacientes fallecidos con respecto a los pacientes vivos con politrauma, así como los factores de riesgo analizados y relacionados con la mortalidad, que presentaron diferencias estadísticamente significativas, fueron ventilación mecánica mayor a 5 días, falla orgánica múltiple, choque séptico.

GRAFICA 1. DISTRIBUCION POR SEXO



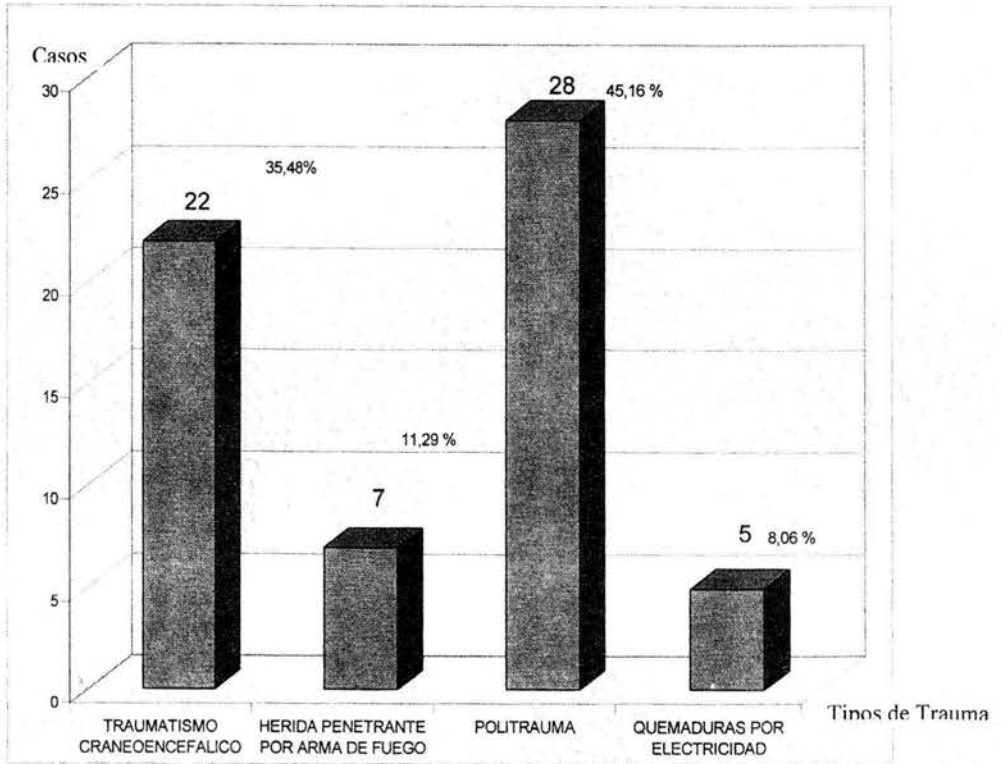
* FUENTE DE INFORMACION
ARCHIVO DE EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICA 2. DISTRIBUCION POR GRUPO ETÁREO



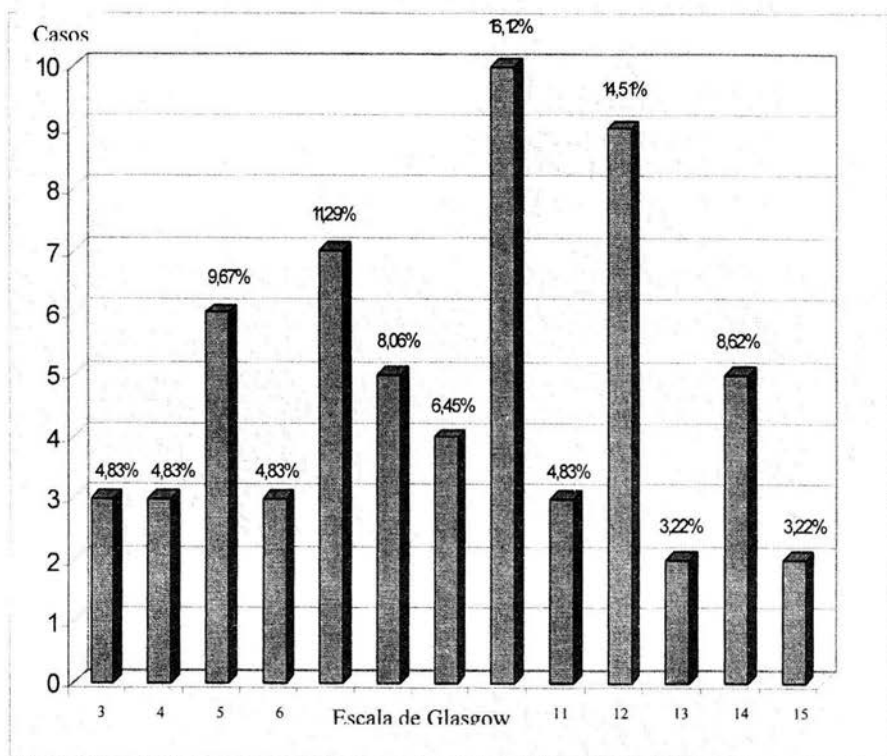
* FUENTE DE INFORMACION
ARCHIVO DE EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICA 3, TIPO DE TRAUMA



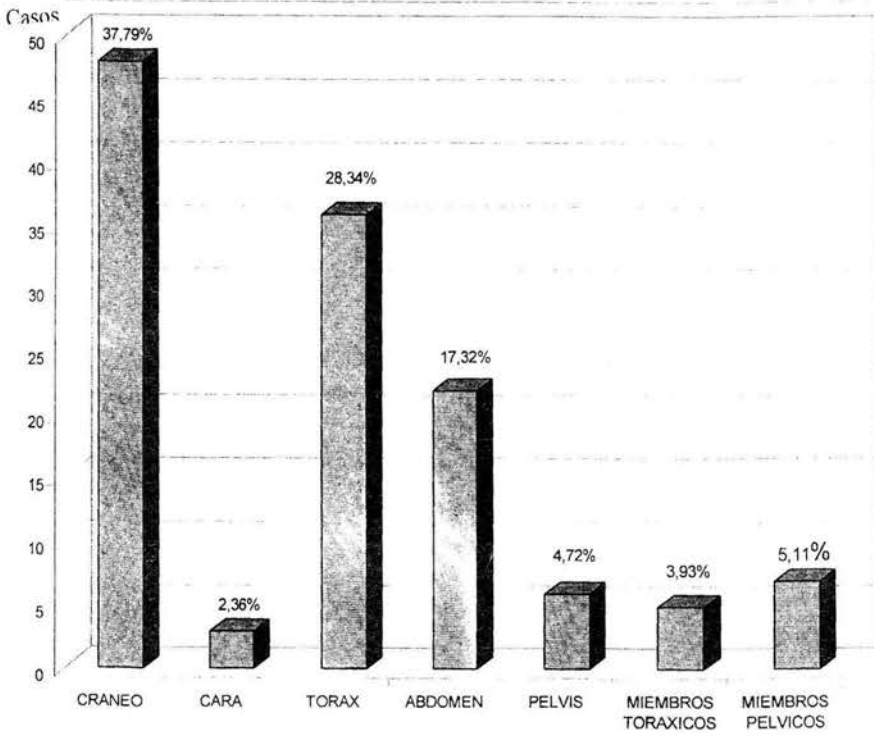
* FUENTE DE INFORMACIÓN:
ARCHIVO DE EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICA 4, VALORACION DE ESCALA DE GLASGOW



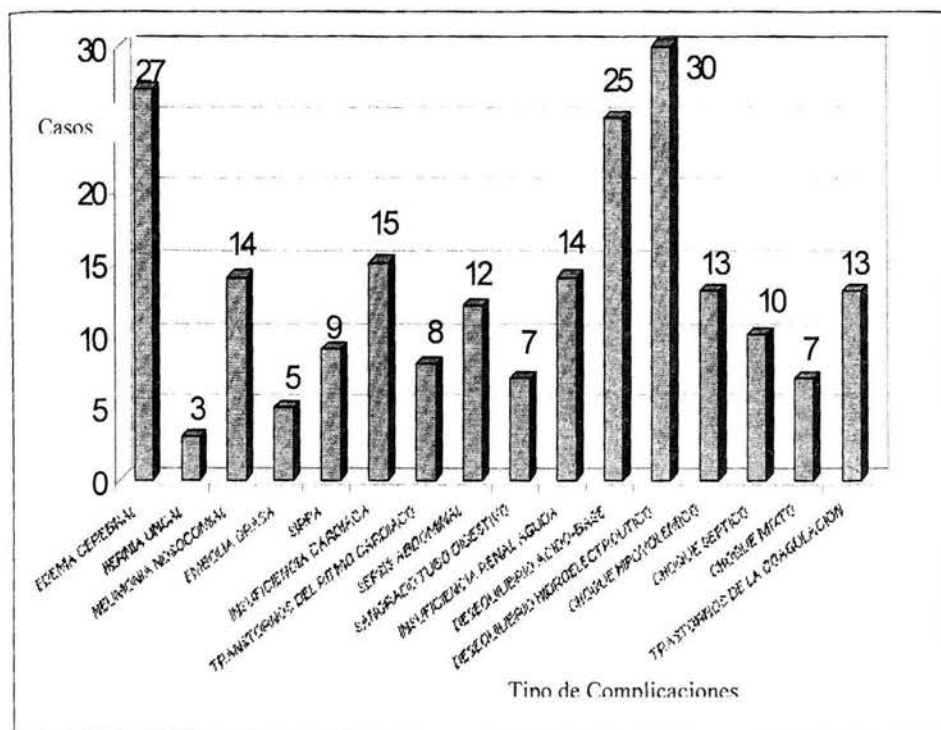
* FUENTE DE INFORMACION:
ARCHIVO DE EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICA 5, FRECUENCIA POR REGIONES AFECTADAS



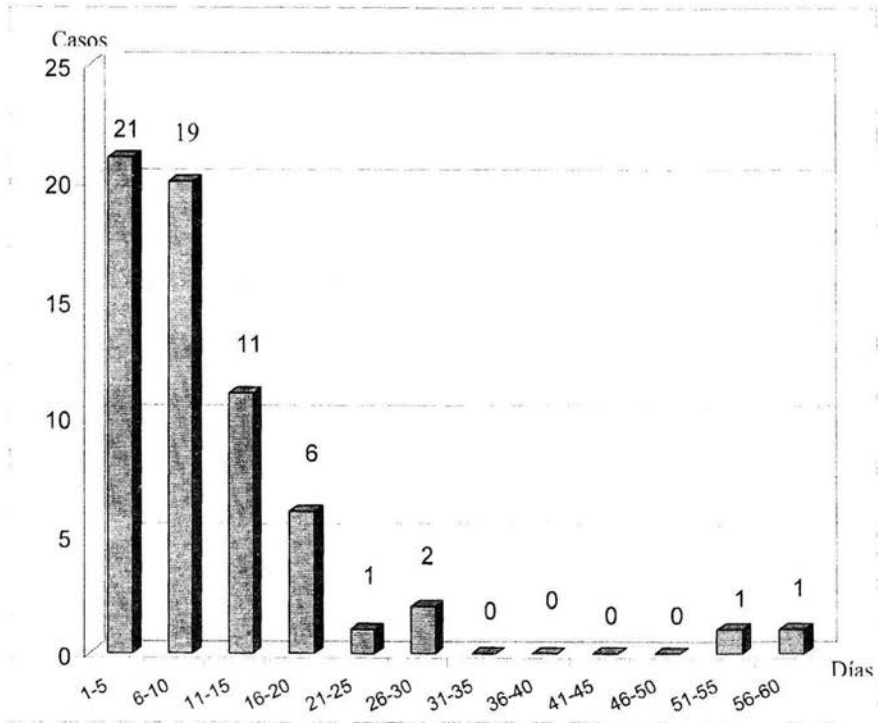
* FUENTE DE INFORMACION:
ARCHIVO DE EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICA 6, FRECUENCIA DE COMPLICACIONES PRESENTADAS



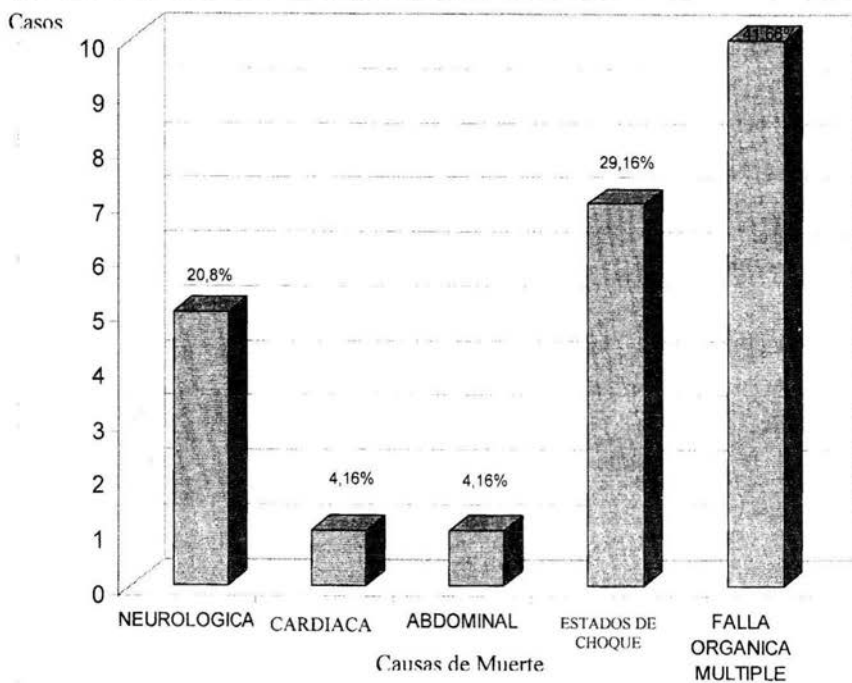
* FUENTE DE INFORMACIÓN:
ARCHIVO DE EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICA 7, DIAS DE ESTANCIA EN LA UCI



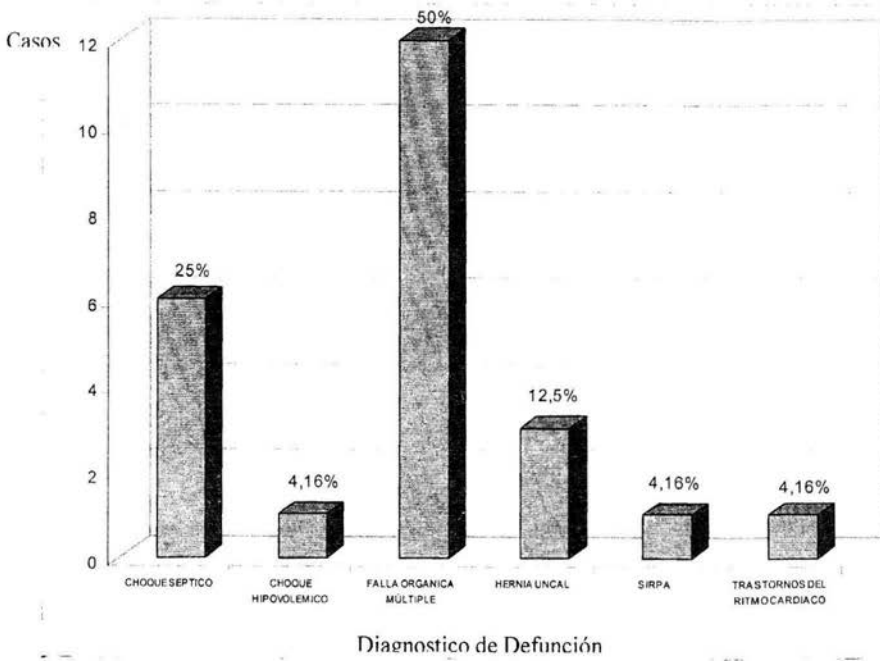
* FUENTE DE INFORMACIÓN
ARCHIVO DE EXPEDIENTE CLÍNICO

GRAFICA 8, TIPO DE COMPLICACIÓN QUE ORIGINO LA MUERTE



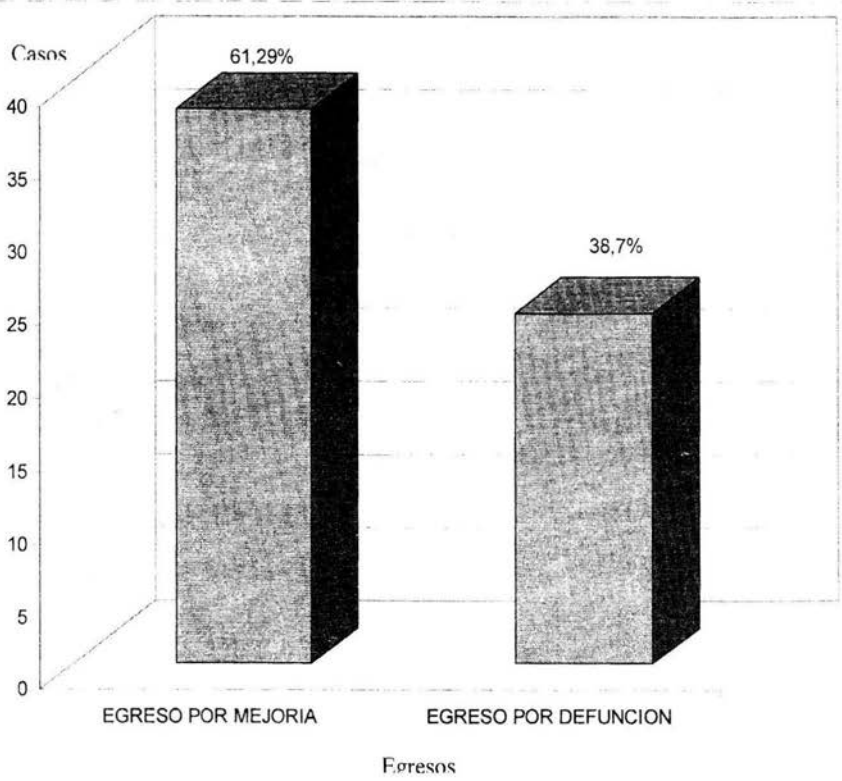
* FUENTE DE INFORMACION
ARCHIVO DE EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICA 9, DIAGNOSTICO DE DEFUNCION



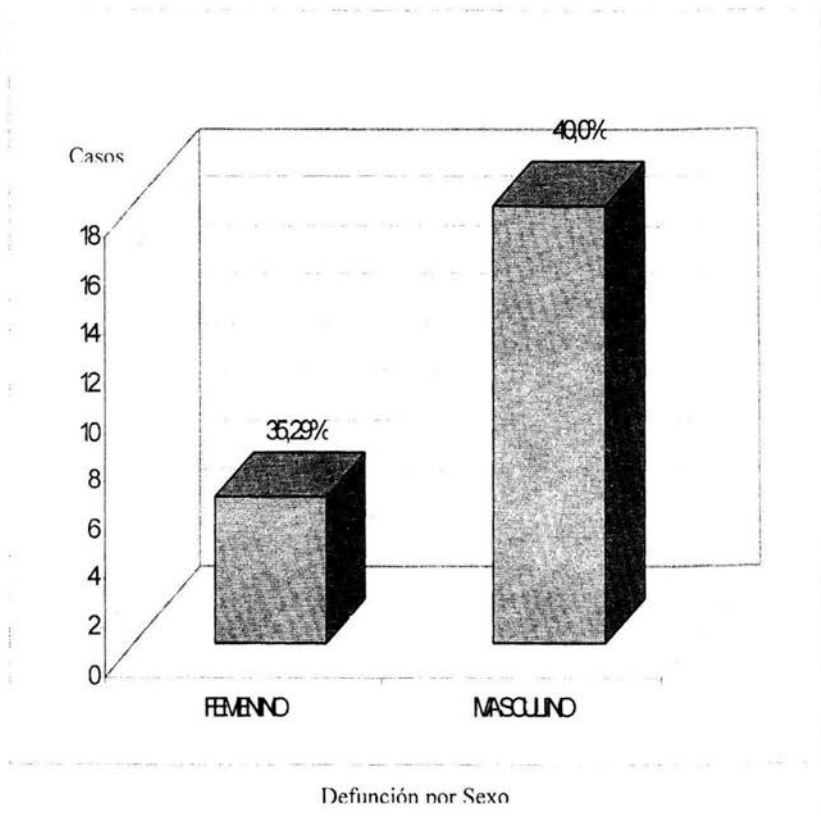
* FUENTE DE INFORMACIÓN:
ARCHIVO DE EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICA 10, EGRESOS



*FUENTE DE INFORMACION:
ARCHIVO DE EXPEDIENTE CLINICO

GRAFICA 11, FRECUENCIA DE DEFUNCION POR SEXO



* FUENTE DE INFORMACION
ARCHIVO DE EXPEDIENTE CLINICO

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio indican que el politrauma tiene la misma frecuencia para ambos sexos, masculino (40%) y femenino (35.29%), del total de pacientes ingresados a UCI, lo que coincide con lo planteado por Stewart y cols (The journal of Trauma January 2003). (5,8,11).

La mortalidad relacionada con el politrauma fue del 38.70%, la cual consideramos que fue alta al igual que lo reportado en numerosos estudios que plantean, que puede llegar a un 75%.

Existen autores como Proughan y Donald que plantean que la edad mayor a 45 años entraña un riesgo importante para la mortalidad para este tipo de pacientes (5,7). En nuestro estudio se comprobó que la edad mayor a 45 años no es un factor de riesgo para la mortalidad ya que nosotros vimos que la mortalidad de mayor frecuencia fue de 48 años de promedio para el sexo femenino y 41 años para el masculino.

En los pacientes fallecidos por politrauma tuvieron un promedio de días de hospitalización en UCI mayor a 5 días.

Se sabe que el riesgo de colonización con gérmenes nosocomiales es directamente proporcional al tiempo de permanencia dentro del ambiente hospitalario, mas a un en pacientes inmunologicamente comprometidos, contribuyendo así a la sepsis y a la mortalidad (11,13,15).

Varios son los factores de riesgo reportados, relacionados con la mortalidad (6,11,16). Entre nuestros resultados los que fueron estadísticamente significativos se discuten a continuación:

Es de destacar que la estancia mayor a 5 días a más es un factor de riesgo directa o indirectamente, y que se encuentra relacionado tanto a la sepsis como a la mortalidad

(5,7,11,16). La relación entre sexos 2.6:1 para el sexo masculino y femenino respectivamente.

Fallos multiorgánico teniendo una mortalidad 50% en nuestro grupo de pacientes fallecidos.

Al analizar comparativamente los pacientes fallecidos y los vivos con politrauma, encontramos que casi la totalidad de los vivos tuvieron una estadía menor a 5 días con ventilación mecánica menor a 4 días y con Glasgow mayor a 10 a su ingreso a UCI.

La mitad de los pacientes fallecidos por politrauma presento falla orgánica múltiple lo que corresponde con lo planteado por autores como Nast-Kolb, Dieter en su estudio (Múltiple Organ Failure Still a Major causa de Morbidity The Journal Of Trauma November 2001) quienes manifiestan que éste, representa la vía final común para la muerte en un gran porcentaje de pacientes con sepsis grave, oscilando la mortalidad entre el 50% y el 80% (17,21).

Al igual que la mayoría de los estudios microbiológicos realizados, los gérmenes que con mayor frecuencia se aislaron fueron bacilos gram negativos: *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomona aeruginosa*, *Escherichia coli*, *Enterobacter* y *Acinetobacter*, entre los más frecuentes (11,13,16).

En nuestros pacientes fallecidos la primera causa de muerte la ocupó la falla orgánica múltiple con un 50%, seguido por el choque séptico en un 25%, hernia uncal en el 12.5% seguido de choque hipovolemico, trastorno del ritmo cardiaco y SIRPA con porcentaje de 4.16 para cada uno.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio llegamos a la conclusión que la mortalidad relacionada con el politrauma tiene una alta frecuencia. Existen factores de riesgo relacionados con la misma, tales como tipo de trauma, más de 3 regiones anatómicas afectadas, estancia mayor a 5 días, ventilación mecánica prolongada, Glasgow menor a 10 a su ingreso a UCI, complicaciones con sepsis, así como falla múltiple de órganos.

ANEXO 1

Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza"																								
Unidad de Cuidados Intensivos																								
Cédula de Recolección de Datos																								
Facente	Edad	Género		Ingreso	Egreso	Días de Estancia	Tipo de Trauma	Región Afectada	Valoración Glasgow	Complicaciones	Tipo de complicación													
		F	M								1) Respiratoria	2) Cardiovascular	3) Gastrointestinal	4) Hematológica	5) Metabólica	6) Neurológica	7) Sepsis	9) FOM	Diagnóstico de desunión	Tipo de complicación que originó muerte				

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Becalick, David C. BEng, PhD, DIC; Coats, Timothy J. MD, FRCS, FFAEM; Comparison of Artificial Intelligence Techniques with UKTRISS for Estimating Probability of Survival after Trauma. *The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care*. July 2001; Volume 51: 123-133.

- 2.- Balogh, Zsolt J.; Varga, Endre; Tomka, János; Than the Injury Severity Score in Patients With Multiple Orthopaedic Injuries *Trauma*, August 2003; Volume 17: 508-512.

- 3.- Di Bartolomeo, Stefano MD; Sanson, Gianfranco R.N. A Population-Based Study on Pneumothorax in Severely Traumatized Patients. *The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care*. October 2001; Volume 51(4): 677-682.

- 4.- Hoyt, David B. MD, FACS; Coimbra. A Twelve-Year Analysis Of Disease and Provider Complications on an Organized Level I Trauma Service: As Good As it Gets?. *The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care*. January 2003; Volume 54(1): 26-37.

- 5.- Marcin, James P. MD, MPH; Pollack. Triage scoring systems, severity of illness measures, and mortality prediction models in pediatric trauma. *Critical Care Medicina*. November 2002; Volume 30(11) Supplement: 457-S467.

6.- Meredith, J. Wayne MD; Evans, Gregory MS; Kilgo. A Comparison of the Abilities of Nine Scoring Algorithms in Predicting Mortality. The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care. October 2002; Volume 53(4): 621-629.

7.- Rotstein, Ori . Modeling the Two-Hit Hypothesis for Evaluating Strategies to Prevent Organ Injury after Shock/Resuscitation. The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care. May 2003; Volume 54(5): 203-206.

8.- Stewart, Ronald M. MD; Myers, John G. MD. Seven Hundred Fifty-Three Consecutive Deaths in a Level I Trauma Center: The Argument for Injury Prevention The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care. January 2003; Volume 54: 66-71.

9.- Wagner, Amy Kathleen MD; Hammond, Flora McConnell MD. The Value of Trauma Scores: Predicting Discharge after Traumatic Brain Injury. American Journal Of Physical Medicine & Rehabilitation. May/June 2000 ; Volume 79: 235-242.

10.- De Kerpel, Wim MD; Hendrickx, Tom MD; Vanrykel. Whipple Procedure after Blunt Abdominal Trauma. The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care. October 2002; Volume 49: 780-783.

11.- DiRusso, Stephen M. MD, PhD; Sullivan. An Artificial Neural Network as a Model for Prediction of Survival in Trauma Patients: Validation for a Regional Trauma Area. The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care. August 2000; Volume 49: 212-223

12.- Meldon, Stephen W. MD; Reilly, Mary MD; Drew. Trauma in the Very Elderly: A Community-Based Study of Outcomes at Trauma and Nontrauma Centers. *The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care*. January 2002; Volume 52(1): 79-84.

13.- Michaels, Andrew J. MD, MPH; Madey, Steven M. MD. Traditional Injury Scoring Underestimates the Relative Consequences of Orthopedic Injury. *The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care*. March 2001; Volume 50(3) 389-396.

14.- Søreide. New recommendations for uniform reporting of data following major trauma: "the Utstein style". *Acta Anaesthesiologica Foundation Scandinavica*. April 2000; Volume 44(4): 359-360.

15.- Taylor, Michelle D. MD; Tracy, J. Kathleen MA; Meyer. Trauma in the Elderly: Intensive Care Unit Resource Use and Outcome. *The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care*. September 2002; Volume 53(3): 407-414.

16.- Joesse, Pieter MS; Soedarmo, Suryadi MD. Trauma Outcome Analysis of a Jakarta University Hospital Using the TRISS Method: Validation and Limitation in Comparison with the Major Trauma Outcome Study. *The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care*. July 2001; Volume 51(1): 134-140.

17.- Lancey, Robert A. ; Monahan. Correlation of Clinical Characteristics and Outcomes with Injury Scoring in Blunt Cardiac Trauma. *The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care*. March 2003; Volume 54(3): 509-515.

18.- Mosenthal, Anne C. MD; Lavery, Robert F. MA. Isolated Traumatic Brain Injury: Age Is an Independent Predictor of Mortality and Early Outcome. *The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care*. May 2002; Volume 52(5): 907-911.

19.- Offner, Patrick J. MD, MPH; Hawkes. General Surgery Residents Improve Efficiency but Not Outcome of Trauma Care. *The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care*. July 2003; Volume 55(1): 14-19.

20.- Prough, Donald S. MD; DeWitt. Does multiple trauma increase the mortality rate from severe traumatic brain injury by increasing the burden of secondary cerebral ischemic insults?. *Critical Care Medicine*. June 2001; Volume 29(6) : 1278-1280.

21.- Balogh, Zsolt J.; Varga, Endre; Tomka, János. The New Injury Severity Score Is a Better Predictor of Extended Hospitalization and Intensive Care Unit Admission Than the Injury Severity Score in Patients With Multiple Orthopaedic Injuries. *Journal Orthopaedic Trauma*. August 2003; Volume 17(7): 508-512.

22.- Bergeron, Eric MD; Lavoie, Andre PhD; Clas. Elderly Trauma Patients with Rib Fractures Are at Greater Risk of Death and Pneumonia. *The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care*. March 2003; Volume 54(3): 478-485.

23.- Jenkins, P J; White, T O; Henry, J. The Epidemiology of Post Traumatic Acute Respiratory Distress Syndrome. The Journal Of Bone and Joint Surgery Britis Volume. 2003; Volume 85-B SUPPLEMENT II : 154.

24.- Kim, Yoon MD; Jung, Koo Young MD. Utility of the International Classification of Diseases Injury Severity Score: Detecting Preventable Deaths and Comparing the Performance of Emergency Medical Centers. The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care. April 2003; Volume 54(4): 775-780.

25.- MacLeod, Jana B. A. MD, MSc; Lynn. Early Coagulopathy Predicts Mortality in Trauma. The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care. July 2003; Volume 55(1): 39-44.

26.- Nast-Kolb, Dieter MD; Aufmkolk, Michael MD. Multiple Organ Failure Still a Major Cause of Morbidity but Not Mortality in Blunt Multiple Trauma. The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care. November 2001; Volume 51(5): 835-842.

27.- Olson, Christine J. MD; Brand, Dawn MS. Time to Death of Hospitalized Injured Patients as a Measure of Quality of Care. The Journal Of Trauma Injury Infection and Critical Care. July 2003; Volume 55(1): 45-52.