



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL  
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN  
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN  
ORTOPEDIA

“DETERMINACIÓN DE PLAQUETAS EN EL  
PACIENTE POLITRAUMATIZADO COMO FACTOR  
PREDICTIVO DE MUERTE”

**TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

PRESENTADO POR:

**DR. Miguel Adrián Tapia Fabila**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN  
**ORTOPEDIA**

DIRECTOR DE TESIS  
DR. JORGE ARTURO AVIÑA VALENCIA

2011



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.

“Determinación de plaquetas en el paciente  
politraumatizado como factor predictivo de  
muerte”

**Dr. Miguel Adrián Tapia Fabila**

Vo.Bo.  
DR. JORGE ARTURO AVIÑA VALENCIA

---

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN  
EN ORTOPEDIA

Vo.Bo.  
Dr. ANTONIO FRAGA MOURET

---

DIRECTOR DE EDUCACION E INVESTIGACIÓN

Vo.Bo.  
DR. JORGE ARTURO AVIÑA VALENCIA

---

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN  
EN ORTOPEDIA  
DIRECTOR DE TESIS

HOSPITAL GENERAL XOCO  
SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL

## Dedicatorias

A mi familia, por estar siempre conmigo, por el apoyo incondicional para poder cumplir con esto que quise ser,  
Gracias por todo... Siempre.

A todas aquellas personas que han estado, están y estarán en este camino que aún no acaba.

Gracias a la vida por ser lo que soy, las alegrías, tristezas, experiencias, situaciones, promesas y momentos porque todo hay que disfrutarlo.

Gracias a la medicina y la ortopedia.

*L.C. y M.C. Dr. Miguel Adrián Tapia Fabila  
Ortopedia y Traumatología*

## Índice

1. Dedicatorias	I
2. Índice	II
3. Introducción	1
4. Material y método	7
5. Resultados	11
6. Discusión	17
7. Conclusiones	20
8. Bibliografía	22
9. Anexos	25

**Palabras Clave:** Politraumatismo, plaquetas, coagulopatía, APACHE II, plaquetopenia

## **INTRODUCCIÓN**

Las plaquetas, descubiertas en 1882 por Giulio Bizzozero, han sido tradicionalmente consideradas como “restos citoplasmáticos” enucleados de los megacariocitos, las células poliploides de las cuales se forman, desde el punto de vista morfológico, las plaquetas son pequeños elementos sanguíneos anucleados (1-3  $\mu\text{m}$ ), con una membrana celular que se invagina formando los llamados sistemas canicular abierto y el tubular denso, alrededor de toda la membrana plasmática se presenta un haz microtubular y una red de microfilamentos con propiedades contráctiles que constituyen el citoesqueleto de la plaqueta. En el citoplasma plaquetario se encuentran mitocondrias, peroxisomas, lisosomas, partículas de glucógeno y diferentes tipos de numerosos gránulos. Los gránulos densos contienen ADP, ATP, serotonina y  $\text{Ca}^{2+}$ , mientras que los llamados gránulos  $\alpha$  (los más numerosos), contienen sustancias vasoactivas y diversas proteínas, como el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), factor de crecimiento transformante  $\beta$  (TGF- $\beta$ ),  $\beta$ -tromboglobulina ( $\beta$ -TG), fibrinógeno, los factores de coagulación V y VIII y proteínas de adhesión. En la actualidad se considera que, además de su bien establecido papel en la hemostasis, participan también en procesos importantes como la trombosis, inflamación, remodelación tisular y posiblemente, en los mecanismos de defensa innata. Tal diversidad funcional es consistente con la idea de que las plaquetas se originaron a partir de un tipo de célula defensiva y multifuncional, representada filogenéticamente por los actuales trombocitos <sup>(15)</sup>. Las plaquetas son las primeras células sanguíneas responsables del control de la

hemorragia, en circunstancias normales su activación en respuesta a hemorragia y procesos de coagulación, sin embargo la coagulación inapropiada lleva a trombosis y esto a enfermedad cardíaca y choque, en contraste con otros componentes sanguíneos, las plaquetas tienen una limitada vida media para propósitos de transfusión de 5 días <sup>(01)</sup>

El impacto mundial de la lesión traumática y su asociación de morbimortalidad con la hemorragia no ha sido bien establecida, la hemorragia es responsable de 30 a 40 % de la mortalidad en paciente traumático, ya sea en el periodo prehospitalario que son del 33 al 56% del éstas, la muerte temprana en el periodo hospitalario temprano es causado por hemorragia, coagulopatía y resucitación fallida<sup>(03)</sup>. Trauma continua siendo la principal causa de muerte y discapacidad sobre las enfermedad isquémica cardíaca, enfermedad cerebrovascular y VIH <sup>(5)</sup>. A nivel mundial 1 de cada 7 muertes son traumáticas, con expectativas a incrementarse a 1 de cada 5 en los siguientes 15 años. Actualmente el trauma ocupa el 3er lugar como causa de muerte en nuestro país, si analizamos el reporte de INEGI, 2004 el trauma accidental en la calle por vehículos automotores en movimiento, que suman 35,472, con un 35.1%, como causa de muerte, a los homicidios y lesiones inflingidas con 10,285 casos, con un 10.2% en lugar número 17 como causa de muerte, con un total de 45,757 muertes. <sup>(04)</sup>

La Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) es el área hospitalaria donde el personal sanitario, especialmente entrenado en el diagnóstico y tratamiento de cuadros agudos potencialmente mortales y el desenlace final de enfermedades crónicas progresivas, apoyado por medios avanzados de soporte cardiopulmonar y dispositivos electrónicos de vigilancia de las funciones vitales se ocupa de la



atención integral de los enfermos graves, en la atención de estos pacientes resulta indispensable contar con uno o más indicadores que posibiliten, de una manera objetiva y estandarizada, categorizar los pacientes en términos de gravedad y estimar la mortalidad y sobrevida de los mismos. Dichos indicadores, al predecir los pronósticos de los pacientes, resultan de vital importancia para optimizar su manejo. Por el otro lado, en las UCI de los hospitales de todo el mundo, la predicción de la mortalidad es considerada una poderosa herramienta de gestión, ya que permite autoevaluar el rendimiento y desempeño, así como la relación costo-beneficio de los actos diagnósticos y terapéuticos llevados a cabo. La importancia de contar con instrumentos que permitan pronosticar la evolución, sobrevida y mortalidad de los pacientes, despertó el interés de la comunidad científica internacional, desarrollando en las últimas décadas un elevado número de modelos pronósticos. De estos, uno de los más utilizados ha sido la Escala de Evaluación Fisiológica Aguda y de Salud Crónica, o *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (APACHE), diseñada y actualizada por Knaus desde finales de los años 70. Este modelo, fue rápidamente remplazado por la Escala APACHE II, la que se popularizó rápidamente por su sencillez respecto a su predecesor (APACHE I) y la posibilidad de estimar el riesgo de mortalidad individual, mediante un modelo matemático de regresión logística en las primeras 24 hrs de estadía en las UCI. <sup>(18)</sup>

El score Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II), es un sistema de valoración pronóstica de mortalidad en pacientes dentro de la unidad de terapia intensiva independiente de la patología presentada, por lo que incluye a pacientes con diagnóstico de politraumatizado, y que consiste en detectar los trastornos fisiológicos agudos que atentan contra la vida del paciente y se

fundamenta en la determinación de las alteraciones de variables fisiológicas y de parámetros de laboratorio, cuya puntuación es un factor predictivo de mortalidad, siendo este índice válido para un amplio rango de diagnósticos, fácil de usar y puede sustentarse en datos disponibles en la mayor parte de las UCI <sup>(18)</sup>. La validez estadística de la Escala APACHE II, a pesar de ser ampliamente aceptada, ha sido puesta en tela de dudas en reiteradas ocasiones. Existen en la literatura estudios que defienden su validez como modelo pronóstico predictivo pero también se hallan trabajos que la cuestionan, especialmente en referencia a pacientes con politrauma, patología obstétrica crítica, patología neurocrítica, cirugía cardiovascular y trasplante de órganos <sup>(18)</sup>. Simultáneamente a la discusión existente sobre la calibración de la Escala APACHE II, se encuentran en la literatura cifras de mortalidad de las UCI muy variables, con reportes de mortalidad que van desde un 10% a 74%, dependiendo del país, hospital, tipo de terapia intensiva considerada (multivalente o específica), lugar donde se estabilizan los pacientes previo el ingreso a UCI, frecuencia de las determinaciones de laboratorio y muchas otras. Además, es importante considerar que la reproducibilidad de los datos en los modelos predictores es un punto clave en lo que concierne a la validez y precisión de los índices de gravedad y del riesgo de muerte predicho por éstos. Son varios los problemas que atañen a la reproducibilidad: unos tienen que ver con los datos (definición de las variables originales, transcripción y conversión de las unidades en el cálculo de variables derivadas y ubicación del paciente con una determinada patología) y otros tienen que ver con la variabilidad intra e inter-observado <sup>(18)</sup>

La muerte por trauma ocurre con un patrón trimodal, la hemorragia y la lesión cerebral se presenta en la mayoría de las muertes tempranas <sup>(17)</sup>, algunas horas después de ocurrido el accidente, la falla orgánica múltiple ocurre el 50 % de las muertes mediatas no producida por el incidente original. <sup>(17)</sup> La hemorragia provoca la inmensa mayoría de las muertes potencialmente prevenibles la cual ocurre entre las primeras 6 y 24 horas después de ocurrida la lesión atribuidas principalmente a lesión vascular y coagulopatía <sup>(9)</sup>, 80% en la sala de operaciones y 50% en las primeras 24 horas del ocurrido el accidente <sup>(6), (8)</sup>. En el pasado la coagulopatía era vista como un evento dilucional de larga evolución, hoy en día la coagulopatía postraumática aparece según los efectos de la severidad de la lesión, pérdida sanguínea, depleción de los factores de coagulación, fibrinólisis, hipotermia, hipocalcemia, acidosis y la respuesta biológica de cada paciente que responde a la lesión y tratamiento <sup>(9)</sup>. El concepto de segundo golpe tiene una interacción importante, anomalías en el flujo sanguíneo y la inflamación son dos factores asociados a la lesión secundaria, la cual se puede manifestar como trombosis venosa profunda, tromboembolia pulmonar, coagulación intravascular diseminada, síndrome de distres respiratorio. Las alteraciones en la hemostasia, esta asociada a muerte temprana y tardía posterior a la lesión. La hemostasia es un proceso dinámico de balance entre la coagulación y la anticoagulación donde intervienen células y factores de coagulación, las plaquetas son una parte importante para mantener la homeostasis, el decremento en la actividad de las plaquetas esta asociada a alteraciones de la coagulación llevando a hipocoagulación y hemorragia del paciente y su curso patológico. <sup>(17)</sup>

La coagulopatía de trauma ha sido descrita recientemente, desarrollándose tempranamente en la fase postquirúrgica, asociado a transfusiones masivas. Por lo que es necesario conocer los posibles iniciadores, mecanismo e importancia clínica. Hallazgos recientes, la coagulopatía postrauma ocurre en pacientes con choque caracterizado por anticoagulación sistémica e hiperfibrinólisis, dilución, acidemia y consumo de proteasas de coagulación que no parecen ser factores en esta etapa. Allí esta la evidencia de la implicación de la proteína C reactiva en este proceso. El diagnóstico de la coagulopatía comúnmente depende de la evaluación en el laboratorio. Muchos autores han sugerido el uso de productos sanguíneos incluidos plasma y plaquetas en pacientes severamente lesionados con cifras similares al uso de sangre, aún así los esfuerzos de resucitación son solamente con paquetes globulares y cristaloides, y en etapas subsecuentes plasma, plaquetas o crioprecipitados son adicionados de acuerdo a los requerimientos del equipo médico o porque gran parte del consumo de paquetes globulares activa un “protocolo masivo traumático”.<sup>(8)</sup> La coagulopatía aguda resulta del aumento de los requerimientos de transfusión; incluyendo factores de coagulación y plaquetas, aunque no existen datos adecuados en lo que respecta a la proporción o cantidad de las plaquetas, en algunos estudios se han utilizado paquetes globulares, plasma fresco congelado y crioprecipitados por aféresis <sup>(9)</sup>, aunque alguna literatura sugiere que la coagulopatía traumática es multifactorial, en este apartado se aborda el tema de la llamada triada mortal que incluye la hipotermia, acidosis y la propia coagulopatía pero con pocos conocimientos acerca de ello, aunque estudios recientes mencionan que las alteraciones en la generación de la trombina y la disponibilidad de fibrinógeno y su síntesis por la acidosis y la hipotermia <sup>(7)</sup>, pero que ciertos mecanismos son predominantes aunque algunos mecanismos se presentan solo en estados clínicos específicos.

Incremento de la disfunción orgánica, estado crítico y la mortalidad. El reconocimiento temprano del estado de coagulopatía y su manejo pueden ayudar a mejorar en control de la hemorragia, lo que lleva a tener un punto clave para reducir la mortalidad relacionada a la lesión traumática <sup>(9)</sup>, lo que ha llevado a tener implicaciones en el cuidado de pacientes chocados y el adecuado manejo de transfusiones masivas. La identificación de nuevos mecanismos de coagulopatía traumática, llevara a descubrir nuevas drogas y métodos terapéuticos. <sup>(2)</sup> Las pruebas diagnósticas para la determinación de las plaquetas es mediante la realización de un hemograma completo que reporte el valor neto de plaquetas mediante la toma de una muestra de sangre en un tubo de ensayo impregnado con anticoagulante.

**PALABRAS CLAVE:** Politraumatismo, plaquetas, coagulopatía, APACHE II, plaquetopenia

## **MATERIAL Y METODO**

Se realizó previa autorización del comité de investigación y ética del hospital, un estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal de los pacientes que ingresaron a la UCI del Hospital General Xoco de la Secretaría de Salud del Distrito Federal, desde el 01/01/07 hasta el 31/05/10. La UCI del mencionado Hospital es una unidad polivalente, destinada a la población adulta, principalmente con patologías por traumatismo por accidentes viales. Durante este periodo de 41 meses de estudio, se obtuvo la información derivada de la estadía de todos los pacientes que ingresaron a la UCI en forma consecutiva con el diagnóstico principalmente de politraumatismo. Se excluyeron del estudio aquellos pacientes que no contaban con la información requerida o que permanecieron menos de 24 horas ingresados en la unidad de cuidados intensivos. Este último constituye un valor

convencional y determina que toda muerte registrada dentro de las primeras 6 horas de internación en una UCI es de causa ajena a la misma. Es decir, que en menos de 6hs la UCI no tiene la oportunidad de aplicar en el paciente la totalidad de procedimientos diagnósticos y terapéuticos disponibles. Los datos extraídos de las historias clínicas de los pacientes fueron registrados en el formato creado para tal fin. Los datos almacenados fueron edad, sexo, nombre, expediente, motivo de ingreso, diagnósticos de ingreso, variables APACHE II, registro de la determinación de las plaquetas durante la estancia en la UCI, días de estancia en la unidad, así como la condición de egreso, clasificándose en sobreviviente y no sobreviviente. Se calculó el porcentaje de varones y mujeres, la distribución etárea, la edad media, la estadía promedio, la puntuación APACHE II individuales se obtuvo del expediente clínico, la distribución de la muestra en grupos APACHE II, la mortalidad obtenida y la mortalidad esperada, la sensibilidad y la especificidad y el valor predictivo positivo y negativo de la Escala APACHE II. A su vez, se registraron los datos de exámenes de laboratorio que fueron, leucocitos, eritrocitos, hemoglobina, hematocrito, plaquetas, tiempo de trombina, tiempo de protrombina, porcentaje de actividad, fibrinógeno e INR. Para facilitar la clasificación de los pacientes según el APACHE II obtenido se crearon 4 grupos, las cuales dependiendo del valor obtenido se les asignó un valor del 1 al 4, según el puntaje otorgado en el expediente. A continuación se muestra a detalle las variables fisiológicas que contempla el sistema APACHE II

Tabla 1. Sistema de puntuación APACHE II

**Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II)**

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango bajo				
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4	
Temperatura rectal (axial +0.5°C)	≥ 41	39-40.9°		38.5-38.9°	36-35.9°	34-35.9°	32-33.9°	30-31.9°	≤29.9°	
Presión arterial media (mmHg)	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49	
Frecuencia Cardíaca (respuesta ventricular)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39	
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	≥ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5	
Oxigenación: elegir a o b										
a. si FiO2 ≥0.5 anotar PA-aO2	≥ 500	350-499	200-349		<200					
b. si FiO2 < 0,5 anotar PaO2					> 70	61-70		55-60	≤55	
*Ph arterial (preferido)	≥ 7.7	7.6-7.59		7.5-7.49	7.33-7.49		7.25-7.32	7.15-7.24	<7.15	
*HCO3 sérico (venoso mEq/l)	≥ 52	41-51.9		32-40.9	22-31.9		18-21.9	15-17.9	<15	
Na+ sérico (mEq/l)	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110	
K+ sérico (mEq/l)	≥ 7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5	
*Creatinina sérica (md/dl)	≥ 3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6			
*Doble puntuación en caso de fallo renal agudo										
Hematocrito (%)	≥ 60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<20	
Leucocitos (total/mm3 en miles)	≥ 40		20-39.9	15-19.9	3-14.9		1-2.9		<1	
Escala de Glasgow										
Puntuación=15- Glasgow actual										
A. APS (Acute Physiology Score) Total: suma de las 12 variables individuales										
B. Puntuación por edad (≤ 44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = puntos; >75 = 6 puntos)										
C. Puntuación por enfermedad crónica										
Puntuación APACHE II (suma de A+B+C)										

“ Puntuación por enfermedad crónica: Si el paciente tiene historia de insuficiencia orgánica sistémica o está inmunocomprometido, corresponde 5 puntos en caso de postquirúrgicos urgentes o no quirúrgicos, y 2 puntos en caso de postquirúrgicos de cirugía electiva.

Definiciones: Debe existir evidencia de insuficiencia orgánica o inmunocompromiso, previa al ingreso hospitalario y conforme a los siguientes criterios:

- Hígado: Cirrosis (con biopsia), hipertensión portal comprobada, antecedentes de hemorragia gastrointestinal alta debida a HTA portal o episodios previos de fallo hepático, encefalohepatopatía, o coma.
- Cardiovascular: Clase IV según la New York Heart Association

- Respiratorio: Enfermedad restrictiva, obstructiva o vascular que obligue a restringir el ejercicio, como por ejemplo incapacidad para subir escaleras o realizar tareas domésticas; o hipoxia crónica probada, hipercapnia, policitemia secundaria, hipertensión pulmonar severa (>40 mmHg), o dependencia respiratoria.
- Renal: Hemodializados.
- Inmunocomprometidos: que el paciente haya recibido terapia que suprima la resistencia a la infección (por ejemplo inmunosupresión, quimioterapia, radiación, tratamiento crónico o altas dosis recientes de esteroides, o que padezca una enfermedad suficientemente avanzada para inmunodeprimir como por ej. leucemia, linfoma, SIDA)”

Interpretación del Score

Puntuación	Mortalidad (%)
0-4	4
5-9	8
10-14	15
15-19	25
20-24	40
25-29	55
30-34	75
>34	85

La suma de ambas escalas constituyó la puntuación *Acute Physiology And Chronic Health Evaluation II* o APACHE II. La puntuación máxima posible del sistema APACHE II es 71 y la mínima de 0.

---



Tabla 2.

Grupos APACHE II	Puntuación APACHE II	Mortalidad Esperada
4	> 30	71.25 a 82.5%
3	20 - 29	40 a 52.5%
2	10 – 19	12.5 a 22.5%
1	0 - 9	3.75 a 6.25%

Para el análisis estadístico se utilizaron medias y proporciones para los datos epidemiológicos

## RESULTADOS

Durante el periodo de estudio ingresaron de manera consecutiva a la UCI del Hospital General Xoco un total de 522 pacientes, de los cuales 54 se encontraban en condiciones de ser analizados, siendo excluidos del estudio resto de los pacientes porque no cumplían con los criterios a investigar. De la muestra analizada 48 pacientes (88.89%) correspondían al sexo masculino, y 6 (11.11) al sexo femenino (Gráfico 1)

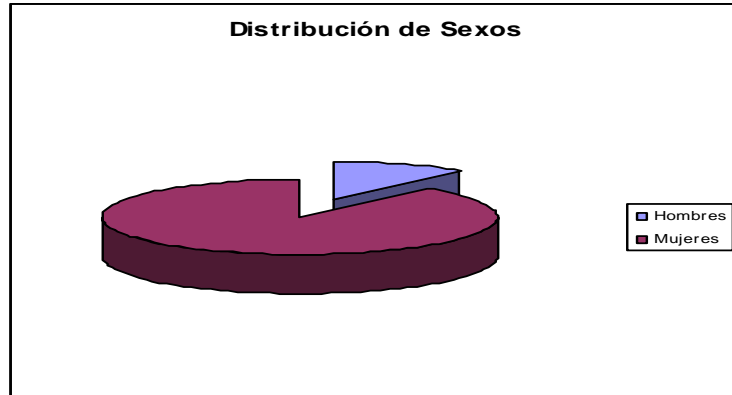


Gráfico 1

Con respecto a la distribución etárea (Gráfico 2), se obtuvo una edad mínima de ingreso de 18 años y una máxima de 40 años, siendo el promedio de edad de los pacientes al ingreso de 28.38 años. El grupo etáreo más prevalente fue el comprendido entre los 18 y 23 años (37.03%), seguido en segundo lugar por la franja comprendida entre los 36 y 40 años (25.92%). Hubo más ingresos del sexo masculino que del femenino como se muestra en el gráfico 2 BIS.

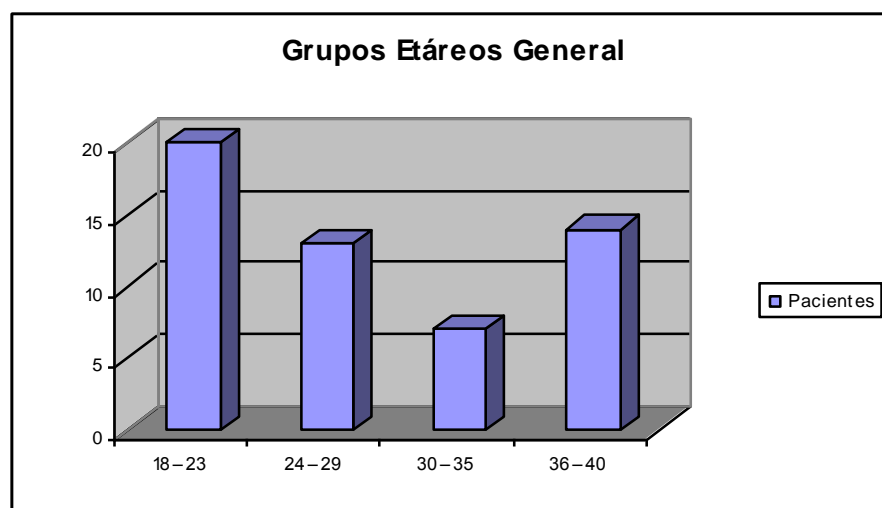
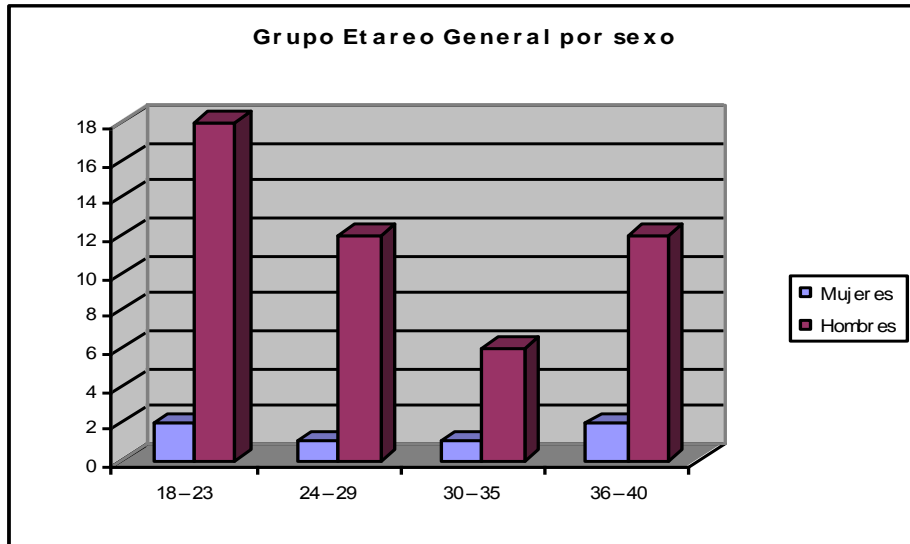


Gráfico 2



Grafico

2-BIS

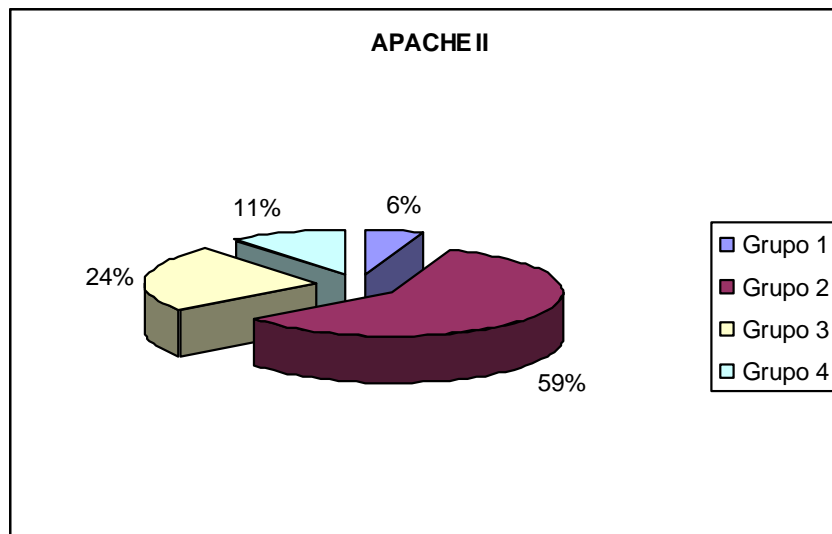


Grafico 3

Del total de la muestra, se registraron 3 (6.00%) pacientes con puntaje APACHE II de 0 a 9 (Grupo 1), 32 (59.00%) pacientes con puntaje APACHE II de 10 a 19 (Grupo 2), 13 (24.00%) pacientes con puntaje APACHE II de 20 a 29 (Grupo 3) y

los 6 (11.00%) pacientes restante con un puntaje APACHE II mayor o igual a 30 (Grupo 4) (Gráfico 3).

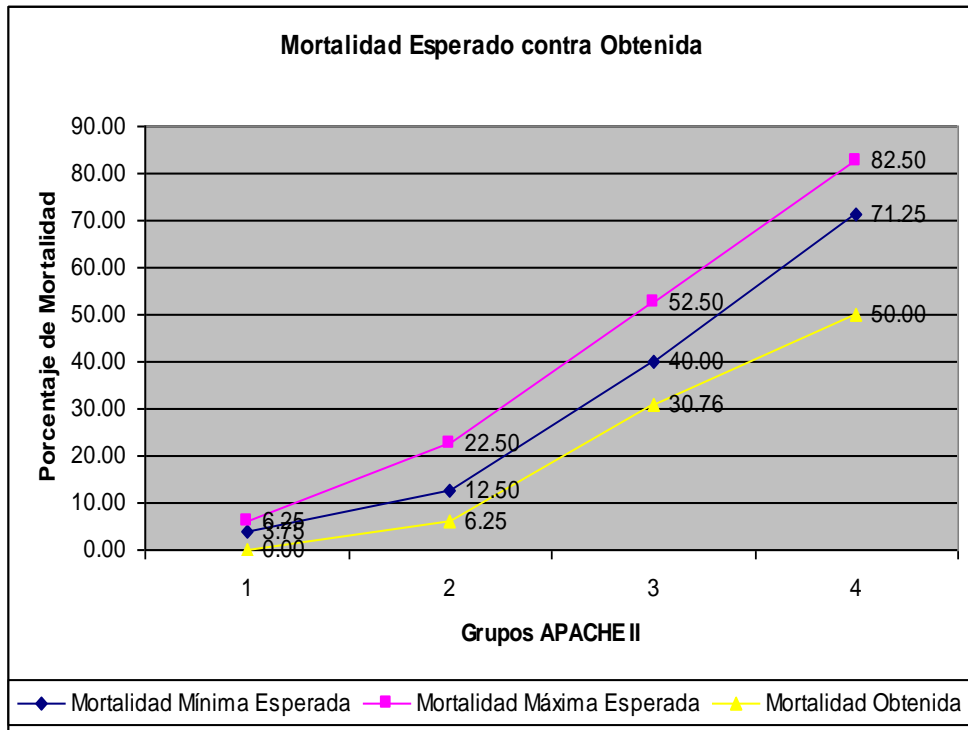


Grafico 4

El Grupo 1 presentó una mortalidad del 00.00% (con una mortalidad esperada o predicha por la Escala APACHE II del 3,75% al 6,25%)  $p < 0,0001$ ); el Grupo 2 presentó una mortalidad del 6.25% (con una mortalidad esperada del 12,5 al 22,5%) ( $p < 0,0001$ ); el Grupo 3 presentó una mortalidad del 30.76% (con una mortalidad esperada del 40% al 52,5%) ( $p < 0,0001$ ); el Grupo 4 presentó una mortalidad del 50% (con una mortalidad esperada del 71,25 al 82,5%) ( $p < 0,02$ ) (Gráfico 4). La mortalidad global obtenida en nuestro estudio fue del 16.66% (9 pacientes), mientras que la mortalidad esperable para los mismos pacientes según la Escala APACHE II fue del 44.44% (24 pacientes) ( $p < 0,0001$ ).

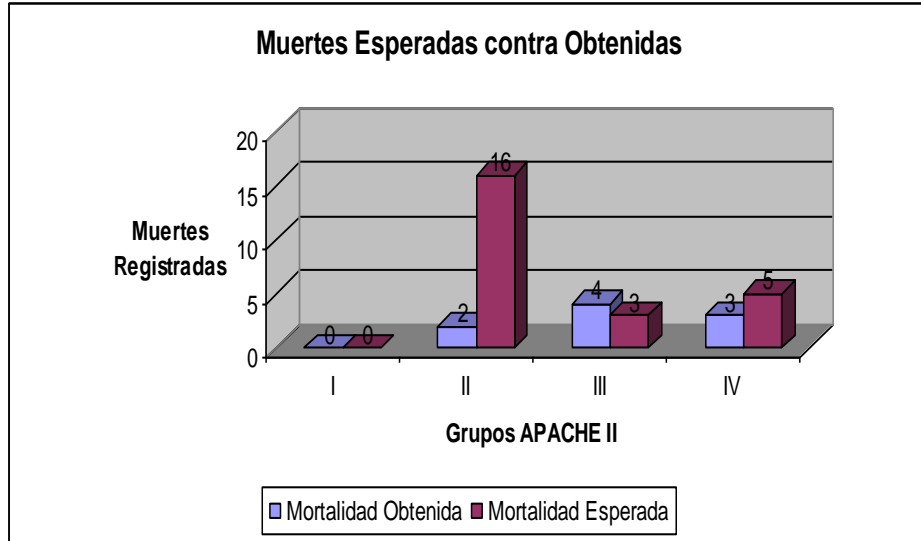
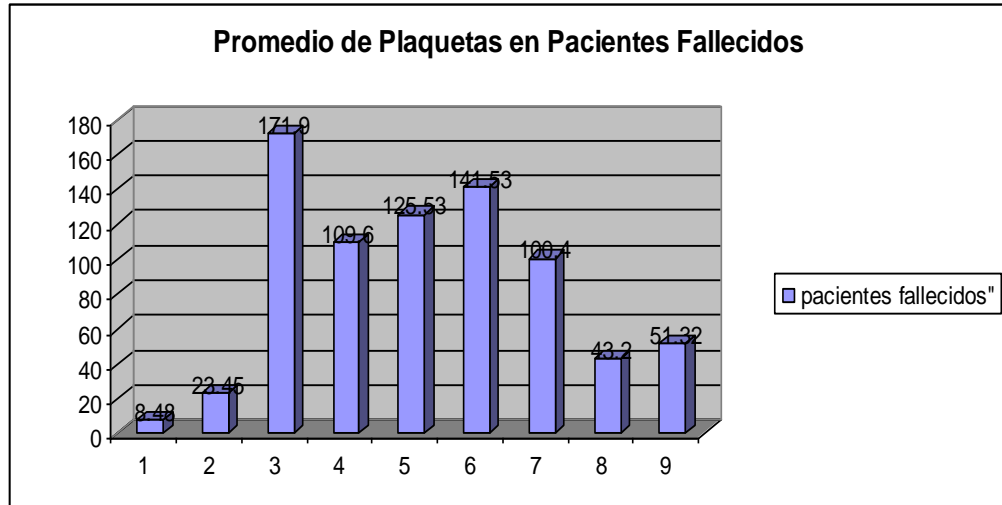


Grafico 5

El comparativo entre las muertes obtenidas en nuestro estudio frente a las muertes esperadas calculadas por APACHE II, encontramos 0 contra 0 muertos en el Grupo 1, 2 contra 16 muertos en el Grupo 2, 4 contra 3 muertos en el Grupo 3. En el Grupo 4, de 3 contra 5 muertos esperados. Se obtuvieron 9 muertes frente a los 24 muertos esperables por la Escala APACHE II. La proporción de mortalidad (división entre observado y esperado) fue de 0.375 ( $p < 0,0001$ ). (Gráfico 5)

De la muestra 9 pacientes fallecieron por coagulopatía, con los siguientes promedios durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos. Grafico 6. La relación entre el promedio en la determinación de las plaquetas entre los pacientes que fallecieron y los que sobrevivieron fue de 96.66 contra 217.24 como se muestra en el grafico 7.



Gr

Grafico 6

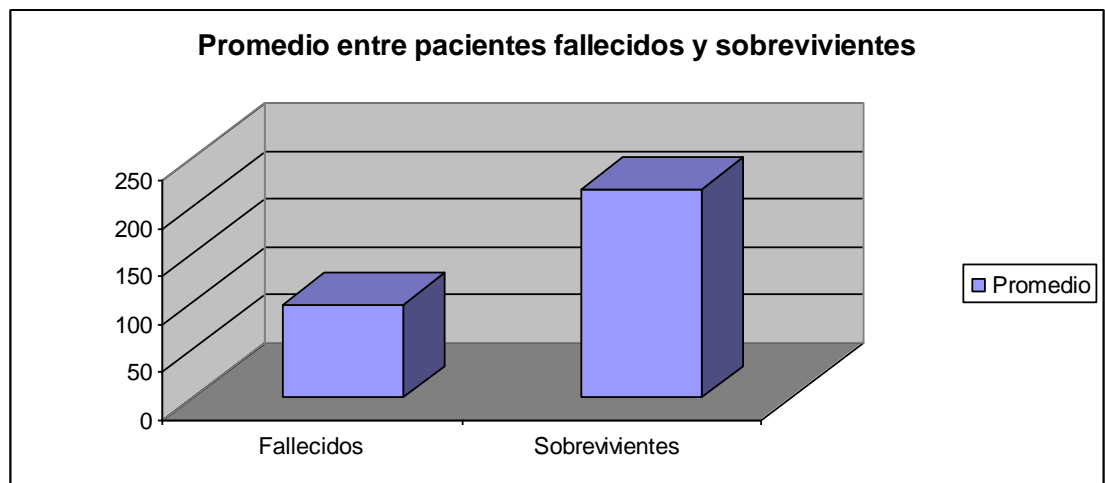


Grafico 7

La prueba pronostico de mortalidad según el valor de las plaquetas, obtuvo una sensibilidad de 52.38%, especificidad de 62.5%, un valor predictivo positivo de 42.30%, valor predictivo negativo de 71.42%, razón de verosimilitud positiva de 1.39, razón de verosimilitud negativa de 0.76, la prevalencia fue de 34.42% según la siguiente tabla:

Mortalidad Esperada	Mortalidad obtenida		Total
	Muertos	Sobrevivientes	
Muertos	33	45	78
Sobrevivientes	30	75	105
Total	63	120	183

## DISCUSIÓN

En la actualidad el modelo pronóstico APACHE II es ampliamente utilizado en todos los pacientes ingresados en terapia intensiva para cuantificar la gravedad de los individuos, independientemente al diagnóstico, y para evaluar la calidad de desempeño de una UCI. Sin embargo, no siempre es posible determinar con exactitud y objetivamente su valor pronóstico, surgiendo en los últimos años estudios contradictorios, tanto a nivel Nacional como Internacional. Al analizar la elevada mortalidad promedio registrada en nuestro servicio, mas del 94.44 % de los pacientes estudiados pertenecen al grupo APACHE II 2 o más, y más del 35.18% pertenecen a los Grupos APACHE II 3 y 4, debido a que son pacientes con diagnóstico de politraumatizados y que por ende tienen una elevada mortalidad promedio. Además el sistema de clasificación APACHE II estudia pacientes con diversas patologías agudas potencialmente mortales lo que eleva los resultados esperados. Un punto a considerar en la presente discusión es la significativa diferencia registrada entre la mortalidad observada y la mortalidad esperada. Dichas entidades pueden ser relacionadas mediante su coeficiente. Si

la relación entre mortalidad real y predicha es superior a 1, la mortalidad real es mayor a la esperada. La mortalidad global observada en nuestro hospital, tras el análisis de 54 pacientes, arroja un coeficiente de 0.375 (16.66% / 44.44%) 41,48 % / 24,08% ( $p < 0,0001$ ). Esto indica que la mortalidad real es 37.5% menor a la esperada.

A su vez, analizando individualmente los grupos APACHE, la mortalidad real observada en los Grupos 1, 2, 3 y 4 es inferior a la esperada, manteniéndose por debajo. La mortalidad observada en nuestra estudio se muestra por debajo de la mortalidad esperada, pero que asciende conforme aumenta la puntuación de APACHE II (es decir que la curva de mortalidad observada presenta una pendiente similar a la curva de mortalidad esperada) (Gráfico 4). Concordando con la curva ascendente de la mortalidad esperada con la obtenida, esto en cuanto a porcentaje, pero en relación a número real, la diferencia es significativa en cuanto a lo esperado y lo obtenido.

Muchos de los pacientes atendidos son politraumatizados y neurocríticos. Donde se evidencia que la escala APACHE II, tiende a subestimar la mortalidad (es decir, suelen morir más pacientes que los pronosticados), aun con esto sigue siendo aun mayor la proporción de la mortalidad con la escala APACHE II que con la obtenida en nuestro hospital, tomando en cuenta solo a los pacientes que fallecieron a consecuencia de una coagulopatía lo cual se refleja en las cifras promedio obtenidas de estos pacientes, donde se observó un conteo por debajo de las 150,000 plaquetas, que es el límite inferior a las cifras normales además de una importante variación en las cifras obtenidas diarias de las plaquetas. El valor APACHE II utilizado para pronosticar la mortalidad es el obtenido dentro de las primeras 24hs de ingreso a la UCI, considerando que estos pacientes son



sumamente cambiantes durante su estancia en la unidad, con la constante probabilidad de empeorar su cuadro clínico incluyendo las entidades que complican el estado del paciente y que finalmente acaban con la vida como pueden ser la sepsis, falla orgánica múltiple, y/o distrés respiratorio, evolucionando en horas o días, así que un paciente no es el mismo cuando ingresa al que ha pasado varios días, por lo que el valor inicial de APACHE II no es objetivo y sería necesario la asignación de un nuevo puntaje al cambiar el estado del paciente.

La prueba pronóstico de mortalidad realizada mostró una sensibilidad de 52.38%, especificidad de 62.5%, un valor predictivo positivo de 42.30%, valor predictivo negativo de 71.42%, indicando que este modelo detecta prácticamente la mitad de los pacientes que fallecieron realmente, con una especificidad que detecta prácticamente mas de la mitad de todos los pacientes que realmente fallecerán. En nuestro estudio encontramos un VPP del 42.3% (indicando que menos de la mitad de los pacientes que deberían morir realmente fallecen) y un VPN de 71.42% (indicando que aproximadamente un cuarto de los pacientes que no deberían morir finalmente fallecen. Respecto a la distribución etárea, la mayoría de los pacientes se encuentran en el grupo de 18 a 23 años y un segundo pico entre los 36 y 40 años, el promedio de edad fue de 28.38 años. El gran porcentaje de ingreso de pacientes jóvenes (18 a 29 años) podría ser explicado al analizar los principales motivos de internación, donde encontramos en el primer puesto a los Traumatismos craneoencefálicos y politraumatizados, generalmente resultado de accidentes viales que como mencionamos en un inicio es una entidad que ha ido en aumento con el avance de la tecnología y el crecimiento de asentamientos humanos en grandes urbes industrializadas. Dicha

entidad, afecta mayoritariamente a jóvenes y adultos jóvenes, previamente sanos, convirtiéndose en la principal causa pérdida de años de vida activos.

Con referencia a los motivos de ingreso, es interesante observar la frecuente asociación entre el politraumatismo y el traumatismo craneoencefálico (TCE) (80% de los casos). Para finalizar encontramos que los pacientes que fallecieron en la unidad con diagnóstico de coagulopatía, las cifras de plaquetas muestran variación significativa además de que en promedio están dentro de niveles por debajo al normal estándar.

## **CONCLUSIONES**

- El politraumatismo sigue siendo una de las principales causas de ingreso a las unidades de cuidados intensivos de los hospitales de traumatología.
- Es una entidad que se presenta en pacientes jóvenes en edad activa productiva y que deja secuelas importantes que disminuyen la expectativa de vida significativamente.
- El politrauma es una enfermedad que repercute en altos costos financieros y humanos.
- Los valores de mortalidad en la unidad de cuidados intensivos tiene que diferenciarse entre pacientes con politraumatismo y los pacientes que presentan alguna otra enfermedad no relacionada con ésta.
- La UCI del Hospital General Xoco que por las características de la población atendida presenta una elevada tasa de mortalidad, que además es una unidad polivalente que atiende a enfermos sin diagnóstico de politrauma.

- El principal motivo de internación en la UCI fueron los politraumatismos asociados con traumatismo craneoencefálico, seguido de la asociación con fracturas de huesos largo, seguido de enfermedades no relacionadas al politrauma
- La escala APACHE II predice más fallecimientos dentro de una unidad de cuidados intensivos a los obtenidos con nuestro estudio relacionado solo a politrauma y coagulopatía.
- La mortalidad global observada en la UCI del Hospital General Xoco es 37% menor que la esperada con la escala APACHE II durante la estancia.
- La evaluación del comportamiento de las plaquetas durante la estancia en el servicio es una herramienta útil para determinar la evolución del paciente.
- La escala APACHE II no es objetiva para pacientes politraumatizados motivo de nuestro estudio, ya que predice mas fallecimientos que los ocurridos por politrauma y coagulopatía.
- No es aplicable pues lo pacientes pasan mas de 24 horas en la UCI y el fin es evaluar el curso de la enfermedad en un periodo de tiempo mas amplio, que es cuando se presenta la coagulopatía
- Es posible predecir cuadro de coagulopatía en pacientes politraumatizados con la sola determinación de las plaquetas

- Existe una diferencia significativa entre lo esperado y lo real en porcentaje y número, pero hay una tendencia similar conforme aumenta la puntuación de APACHE II.
- Consideramos que la cuenta de plaquetas es sencillo de realizar y obtener en un paciente politraumatizado, para tomar las medidas necesarias.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Robert K. Andrews and Michael C. Berndt. Platelet Physiology: In Cold Blood Current Biology, Vol. 13, R282–R284, April 1, 2003
2. Brohi, Karim; Cohen, Mitchell J; Davenport, Ross A Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. Curr Opin Crit Care 2007; 13:680-685
3. David S. Kauvar, MD, Rolf Lefering, PhD, and Charles E. Wade, PhD. Impact of Hemorrhage on Trauma Outcome: An Overview of Epidemiology, Clinical Presentations, and Therapeutic Considerations. Journal of Trauma. 2006;60:S3–S11
4. Dr. Jorge Cuenca-Dardón. Abordaje del paciente politraumatizado grave Revista Mexicana de Anestesiología Vol. 29. Supl. 1, Abril-Junio 2006 pp S250-S255
5. Karim Brohi, FRCS, FRCA,\* Mitchell J. Cohen, MD Acute Traumatic Coagulopathy: Initiated by Hypoperfusion. Annals of Surgery • Volume 245, Number 5, May 2007

6. Jeremy G. Perkins, MD, Cap P. Andrew, MD, PhD, Philip C. Spinella, MD, An Evaluation of the Impact of Apheresis Platelets Used in the Setting of Massively Transfused Trauma Patients *Journal of Trauma*. 2009;66:S77–S85.
7. Wenjun Zhou Martini, PhD 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
8. Bryan A. Cotton, MD, Oliver L. Gunter, MD Damage Control Hematology: The Impact of a Trauma Exsanguination Protocol on Survival and Blood Product Utilization *The Journal of TRAUMA\_ Injury, Infection, and Critical Care* 2008;64:1177–1183.
9. Lloyd Ketchum, MD, John R. Hess, MD, MPH and Seppo Hiippala, MD Indications for Early Fresh Frozen Plasma, Cryoprecipitate, and Platelet Transfusion in Trauma *The Journal of TRAUMA\_ Injury, Infection, and Critical Care* 2006;60:S51–S58.
10. David B. Hoyt, MD, FACS, Richard P. Dutton, MD, Management of Coagulopathy in the Patients With Multiple Injuries: Results From an International Survey of Clinical Practice *The Journal of TRAUMA\_ Injury, Infection, and Critical Care* 2008;65:755–765
11. Sarah E. Niles, MD, MPH, Daniel F. McLaughlin, MD Increased Mortality Associated With the Early Coagulopathy of Trauma in Combat Casualties *The Journal of TRAUMA\_ Injury, Infection, and Critical Care* 2008;64:1459–1465

12. J. Alsousou, M. Thompson, P. Hulley, The biology of platelet-rich plasma and its application in trauma and orthopaedic surgery. J Bone Joint Surg [Br] 2009;91-B:987-96.
13. John R. Hess, MD, MPH and Jeffrey H. Lawson, MD, PhD The Coagulopathy of Trauma versus Disseminated Intravascular Coagulation The Journal of TRAUMA\_ Injury, Infection, and Critical Care 2006;60:S12–S19.
14. John R. Hess, MD, MPH, FACP, FAAAS, Karim Brohi, MD, Richard P. Dutton, MD, MBA, The Coagulopathy of Trauma: A Review of Mechanisms The Journal of TRAUMA\_ Injury, Infection, and Critical Care 2008;65:748 –754
15. Alberto Guzmán Grenfell et al .La función plaquetaria más allá de la hemostasis: participación en las enfermedades respiratorias. REV Inst Nal Enf Resp Mex Volumen 18 - Número 3 Julio-Septiembre 2005 Páginas: 240-246
16. Robert C. Jacoby, MD Platelet Activation and Function after Trauma. The Journal of TRAUMA\_ Injury, Infection, and Critical Care. Volume 51 • Number 4
17. Robert C. Jacoby, MD, John T. Owings, MD, James Holmes .Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. Curr Opin Crit Care 2007; 13:680-685
18. Dr. Guillermo Firman Sistema de Clasificación De Severidad De Enfermedad Apache II, Avances Médicos, Enero 2003

