



**Universidad de Carabobo
Facultad de Odontología**

**Departamento de Formación Integral del Hombre
Campus Bárbula.**

**VARIACIÓN DEL ph SALIVAL EN EL DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO
DEL ESTADO DE SHOCK HEMODINÁMICO EN LOS PACIENTES
CON TRAUMATISMOS**

**Estudio realizado en la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad
Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” del Estado Carabobo
Para el periodo Enero-Febrero del año 2008**

Autores:

Melissa Rodríguez Ortega
Marcel J. Rosales Benítez.

Tutor de Contenido:

Dr. Aquiles Reyes.

Tutor Metodológico:

Prof. Carmen L. Jiménez.

Bárbula, Mayo del 2008



Universidad de Carabobo
Facultad de Odontología

Departamento de Formación Integral del Hombre
Campus Bárbula.

Área de Investigación: Rehabilitación del Sistema Estomatognático.

Línea de Investigación: Patología Bucal.

VARIACIÓN DEL pH SALIVAL EN EL DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO
DEL ESTADO DE SHOCK HEMODINÁMICO EN LOS PACIENTES
CON TRAUMATISMOS

Estudio realizado en la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad
Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” del Estado Carabobo
para el periodo Enero-Febrero del año 2008

Trabajo de Grado presentado como Requisito para Obtener el Título de
Odontólogo.

Autores:

Melissa Rodríguez Ortega

Marcel J. Rosales Benítez.

Tutor de Contenido:

Dr. Aquiles Reyes.

Tutor Metodológico:

Prof. Carmen L. Jiménez.

Bárbula, Mayo del 2008



Universidad de Carabobo
Facultad de Odontología

Departamento de Formación Integral del Hombre
Campus Bárbula.

CARTA DE APROBACIÓN

En nuestro carácter de Tutores del trabajo final de Investigación Titulado VARIACIÓN DEL PH SALIVAL EN EL DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DEL ESTADO DE SHOCK HEMODINÁMICO EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMOS. Estudio realizado en la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” del Estado Carabobo para el periodo Enero Febrero del año 2008, **presentado por los bachilleres MELISSA RODRÍGUEZ ORTEGA, Cédula de Identidad N° 17.904.726 y MARCEL JOSÉ ROSALES BENITEZ, Cedula de identidad N° 16.400.567 para optar al Grado de ODONTOLOGO, consideramos que dicho trabajo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la presentación pública y evaluación.**

En Bárbula, a los 02 días del mes de MAYO del 2008.

Dr. Aquiles Reyes Mejias.
TUTOR DE CONTENIDO
C.I: 8.242.482

Prof. Carmen L. Jiménez.
TUTOR DE METODOLOGÍA
C.I: 16.619.023

DEDICATORIA

A Dios, quien me ha concedido la fuerza y los dones necesarios para estar donde estoy, protegiéndome y guiándome a cada momento.

A mi madre, Carmen Ortega de Rodríguez, llenaste mi vida de juegos, risas y todo tu amor, tú nunca me dijiste que hay algo que yo no pudiera ser, me inspiraste de muchas maneras, dejando siempre que mi cabeza estuviera en las estrellas mientras mis pies tocaban el suelo.

A mi padre, José Leonardo Rodríguez, por ser siempre mi fuerza cuando me hace falta, has apoyado todos mis sueños y aun sigues aquí. Me esperas con paciencia brindándome siempre la comprensión necesaria, a ti debe tantos momentos felices que nunca me alcanzara la vida para agradecerte.

A mi hermana; Flor Natali, por ser siempre mi mejor y más incondicional amiga, siempre me ha gustado estar a tu lado y seguir el camino libre de obstáculos que vas dejando atrás solo para mí.

A mi hermano, Leonardo, a quien quiero y adoro, que siempre ha representado para mí un amigo y aliado en las buenas y en las malas.

A mis abuelos, por brindarme siempre su amor, lleno de apoyo constante y de grandes momentos que cada día, llenaron mi vida con una gran sonrisa.

A mi familia, quienes me acompañaron a lo largo de este camino, y siempre han estado ahí para mí.

Melissa Rodríguez Ortega.

DEDICATORIA

A Dios y a la Virgen por permitirme creer en mí, por estar siempre a mi lado y guiarme en mi camino.

A mis padres, Marina y Marcelo, por estar conmigo en los buenos y malos momentos de mi vida; por educarme, aconsejarme, impartirme valores para conducirme correctamente y ofrecerme el sabio consejo en el momento oportuno.

A mi hermana, Marielly, a quien quiero y adoro, gracias por ser mi mejor amiga en todo momento.

A mi familia, por creer y apoyarme desde el principio de mi carrera y en todas mis metas a lo largo de toda mi vida.

Marcel José Rosales Benítez

AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro mas sincero agradecimiento al Dr. Aquiles José Reyes Mejias, Jefe de la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” por horas de su valiosa asesoría y un sin fin de conocimientos que no solo facilitaron la consecución de este trabajo sino que también influyo de una manera inigualable en nuestro crecimiento personal y profesional.

A la profesora, Carmen L. Jiménez, por sus acertadas correcciones que día a día ayudaron a darle forma a nuestro trabajo de investigación.

A la profesora Maria Elena Labrador, por contribuir con sus observaciones y sugerencias.

A la profesora Nubia Brito, por brindarnos su colaboración y asesoría en nuestro trabajo de investigación.

Al licenciado Gustavo Pinto, por toda su colaboración y asesoramiento estadístico.

A la licenciada Susan León, por toda su ayuda y colaboración en la elaboración de la estadística de nuestro trabajo de investigación.

A los residentes del postgrado de Cirugía, por ayudarnos en el proceso de ejecución del trabajo.

A todo el personal de la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” por toda su receptividad, ayuda y su colaboración.

A todas aquellas personas que no menciono, pero que de una u otra manera hicieron posible la realización de esta investigación.

A todos ustedes, mil gracias.

ÍNDICE GENERAL

pp.

LISTA DE CUADROS	ix
LISTA DE GRÁFICOS	xi
RESUMEN	xiii
INTRODUCCIÓN	<i>I</i>
CAPÍTULO	
I EL PROBLEMA	3
Planteamiento del Problema.....	3
Objetivos de la Investigación	5
Objetivo General	5
Objetivo Especifico.....	6
Justificación de la Investigación.....	6
II MARCO TEÓRICO	8
Antecedentes	8
Bases Teóricas.....	10
El Shock	10
Tipos de Shock:.....	12
Shock hemodinámico:.....	13
Shock Cardiogénico	13
Shock distributivo	13
Shock obstructivo.....	13
Shock Hemodinámico.	13
Fisiopatología del Shock:.....	13
Complicaciones más frecuentes del Shock	23
Falla respiratoria aguda.....	23
Insuficiencia Cardiaca:.....	25
Falla de múltiples órganos (FOM):.....	26
Triage en Trauma	27
Índices de Trauma	28
Índices Anatómicos.....	29
Índices Fisiológicos.....	31
La Saliva	35
Composición de la Saliva.....	35
Funciones de la Saliva.....	36
pH.....	37
pH salival	37
Medición del pH o medición potenciométrica.....	38
Método de Colorimetría	38
Método de Potenciometría	38
Operacionalización de Variables.....	39
Definición de Términos Básicos	39

III MARCO METODOLÓGICO	45
Tipo y Diseño de la Investigación.....	45
Población y Muestra.....	45
Criterios de Exclusión del Paciente	46
Técnica e Instrumento de Recolección de Datos	47
Validez y Confiabilidad	47
Técnica de Análisis de los Resultados	48
Procedimiento	48
IV ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS	50
Conclusiones	74
Recomendaciones.....	79
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	80
ANEXOS	82
A Formato de Consentimiento Informado	83
B Instruemnto de Recoleccion de Datos	85
C Procedimiento metologico.....	86
D Pacientes traumatizados	88

LISTA DE CUADROS

CUADRO	pp.
1 Comparación de los signos hemodinámicos del shock.....	12
2 Comparación de los signos clínicos del Shock.....	12
3 Escala de Glasgow.....	34
4 Trauma Score.....	34
5 Operacionalización de Variables.....	43
6 Sábana de los valores de pH arterial, Exceso de Base, Presion Arterial Sistolica, Frecuencia Cardiaca y pH salival de los pacientes que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hopsitalaria “Dr. Enrique Tejera” para el periodo Enero-Febrero del 2008.....	51
7 Sábana de las Complicaciones, Mortalidad y Mecanismos de Trauma que presentaron los pacientes que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hopsitalaria “Dr. Enrique Tejera” para el periodo Enero-Febrero del 2008.....	52
8 Frecuencias y porcentajes correspondiente a las complicaciones en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	54
9 Frecuencias y porcentajes correspondiente a la mortalidad y tiempo de mortalidad en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	56
10 Frecuencias y porcentajes correspondiente a los mecanismos de trauma en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	58
11 Frecuencias y porcentajes correspondiente al pH salival al ingreso por pH arterial de los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	60
12 Frecuencias y porcentajes correspondiente al pH salival al ingreso por Exceso de Base de los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	62
13 Frecuencias y porcentajes correspondiente al pH salival al ingreso por Presión arterial sistólica de los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	64
14 Frecuencias y porcentajes correspondiente al pH salival al ingreso por Frecuencia cardiaca de los pacientes que ingresan a la Unidad de Trauma y	

Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	66
15 Frecuencias y porcentajes correspondiente al pH salival al ingreso por complicaciones de los pacientes que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	68
16 Frecuencias y porcentajes correspondiente al pH salival al ingreso por mortalidad de los pacientes que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	70
17 Frecuencias y porcentajes correspondiente al pH salival al ingreso por Mecanismo de Trauma de los pacientes que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	72

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO	pp.
1 Diagrama circular en relación a las complicaciones en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	54
2 Diagrama circular en relación a la mortalidad y tiempo de mortalidad en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	56
3 Diagrama circular en relación a los mecanismos de trauma en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	58
4 Diagrama de barras agrupadas por variables separadas en relación al pH salival al ingreso discriminada por pH arterial, en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	60
5 Diagrama de barras agrupadas por variables separadas en relación al pH salival al ingreso discriminada por Exceso de base, en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	62
6 Diagrama de barras agrupadas por variables separadas en relación al pH salival al ingreso discriminada por Presión arterial sistólica, en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	64
7 Diagrama de barras agrupadas por variables separadas en relación al pH salival al ingreso discriminada por Frecuencia Cardiaca, en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	66
8 Diagrama de barras agrupadas por variables separadas en relación al pH salival al ingreso discriminada por complicaciones, en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	68
9 Diagrama de barras agrupadas por variables separadas en relación al pH salival al ingreso discriminada por mortalidad, en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.....	70

10 Diagrama de barras agrupadas por variables separadas en relación al pH salival al ingreso discriminada por mecanismo de trauma, en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.....72



Universidad de Carabobo
Facultad de Odontología
Departamento de Formación Integral del Hombre
Campus Bárbula

VARIACIÓN DEL pH SALIVAL EN EL DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO DEL ESTADO DE SHOCK HEMODINÁMICO EN LOS PACIENTES CON TRAUMATISMOS

Estudio realizado en la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad
Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” del Estado Carabobo para el periodo
Enero-Febrero del año 2008

Autores: Melissa Rodríguez Ortega.
Marcel José Rosales Benítez.

Tutor de Contenido: Dr. Aquiles Reyes.

Tutora de Metodología: Prof. Carmen L. Jiménez.

Fecha: Marzo del 2008.

RESUMEN

El objetivo del presente estudio fue determinar las variaciones del pH salival como factor diagnóstico y pronóstico del estado de Shock Hemodinámico en los pacientes que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera”. El tipo de investigación es Descriptiva Explorativa con un diseño no Experimental en su clasificación Transversal. La población estuvo representada por 100 pacientes politraumatizados o con trauma penetrante; la muestra es de tipo no probabilística, conformada por 25 pacientes. La técnica de Recolección de Datos fue realizada a través de la Observación Participante, utilizando como instrumento la Historia Clínica Modificada de la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera”. En la técnica de Análisis de los Resultados se utilizó la estadística descriptiva. Los resultados arrojaron que la mayor parte de la muestra objeto de estudio, más del 65%, presentaron valores de pH salival menores a 6,23, dando como conclusiones asociaciones de los descensos de pH salival por debajo de su valor normal, con el descenso del pH arterial, el exceso de base y la presión arterial sistólica signos característicos del Shock Hemodinámico. Además se concluyó que las variables de complicaciones, mortalidad, tiempo de mortalidad y mecanismo de trauma también se asocian a la presencia de pH salivales bajos < 6,21 para más del 50% de la población estudiada.

Palabras clave: politraumatizados; pH salival; Choque Hemodinámico.

INTRODUCCIÓN

El shock es un síndrome que comprende hipotensión y disminución de la perfusión tisular, es decir, que el shock es el estado que se presenta cuando la perfusión sistémica, y por tanto la liberación de oxígeno a los tejidos, es insuficiente para mantener el metabolismo celular.

Los traumatismos, desde hace ya varios años vienen siendo una de las principales causas de muerte en el mundo y en nuestro país, siendo a su vez estos la causa más frecuente de que se desarrolle un estado de shock en los pacientes.

El diagnóstico y tratamiento del shock sigue siendo uno de los principales problemas de las áreas de emergencia. Como ya se conoce, inicialmente los mecanismos de compensación neurohormonal mantienen la perfusión de los órganos vitales, pero si el tratamiento adecuado no se instaura de forma temprana estos mecanismos son sobrepasados, produciendo isquemia, daño celular, fallo multiorgánico y muerte. A pesar de los avances en los conocimientos sobre la fisiopatología del shock y las importantes mejoras del tratamiento, la mortalidad sigue siendo elevada.

Desde hace ya varios años una de las formas de obtener el diagnóstico del estado de shock es por medio de los índices anatómicos y fisiológicos específicos para este síndrome. Lo que no permiten estos índices es saber la fase o estadio en que se encuentra el shock, pudiendo entonces la mayoría de las veces, presentarse estadios tempranos del shock, y pasar totalmente desapercibidos ante los ojos del clínico, esto se debe a la gran variabilidad de cuadros clínicos que presentan los pacientes.

Es importante destacar que para el shock hipovolémico, que es un shock hemorrágico, la valoración de los índices tanto anatómicos como fisiológicos pasan a un segundo plano, siendo mucho más importante para su diagnóstico la valoración de la presión arterial sistólica, la frecuencia cardíaca, el exceso de base y el pH arterial, obteniéndose estos dos últimos de los gases arteriales, y a su vez siendo estos dos últimos los que van a evidenciar como se encuentra el metabolismo celular. De esta forma al verse afectado el pH arterial, en el pH de la saliva no deberá ocurrir lo contrario.

Por lo anteriormente expuesto, el desarrollo de esta investigación esta dirigido a conocer las variaciones del pH salival en el diagnóstico y pronóstico del estado de Shock Hemodinámica en los pacientes con traumatismo que asistan a la Unidad de Trauma y Choque, de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” para Enero-Febrero del 2008.

La información contenida en el presente trabajo esta conformada por diversos capítulos, el Capítulo I, dentro del cual se plantea la problemática que fundamenta la investigación, teniendo como objetivo general, Determinar las variaciones del pH salival en el diagnóstico y pronóstico del estado de Choque Hemodinámico en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero-Febrero del año 2008, además se plantean los objetivos específicos y la justificación.

Seguidamente el Capítulo II, donde se describen todos los aspectos que conforman el marco teórico, como son antecedentes, bases teóricas, definición de términos y variables.

Así mismo, en el Capítulo III, se considera la parte metodología donde se expone el tipo y diseño de la investigación que se utilizó para realizar el estudio, la población, la muestra seleccionada, la técnica de recolección de datos, el instrumento de recolección de datos y el procesamiento de los mismos.

En este orden, finalizamos con el Capítulo IV, en donde se presentan los cuadros, gráficos y análisis de los resultados obtenidos en la investigación, finalmente, se desarrollan las conclusiones que sintetizan los resultados más relevantes, además se enumeran las recomendaciones mas importantes que pueden representar un aporte útil en el campo de la investigación.

CAPITULO I EL PROBLEMA

Planteamiento del Problema

En todo el mundo cada año mueren por traumatismos más de cinco millones de personas, lo cual representa una de cada diez defunciones ya sea por traumatismos involuntarios como: Accidentes de tránsito, ahogamientos, caídas, o por traumatismos intencionales como: actos de suicidio, homicidios y actos de violencia. Tal y como lo señala la Organización Mundial de la Salud (OMS), para el año 2003 a nivel internacional los traumatismos representan una de las primeras causas de muerte.

Así mismo, en Venezuela los traumatismos se encuentran entre las cinco primeras causas de muerte, según el Ministerio de Sanidad y Asistencia Social (2000), atendándose anualmente a más de cinco mil pacientes en las áreas de emergencia de todo el país.

Al igual, en el Estado Carabobo, específicamente en el Hospital Central de Valencia “Doctor Enrique Tejera” que es uno de los organismos públicos del estado más concurridos anualmente, en especial la Unidad de Traumatología y Choque (U.T.C.) en donde la situación con respecto al trauma es realmente preocupante así lo demuestran las cifras suministradas por el departamento de estadísticas de las áreas de emergencia de esta unidad, donde se evidencian de 6 a 8 pacientes diarios, entre Lunes y Viernes, y de 8 a 10 pacientes diarios los fines de semana, lo que nos daría un aproximado de 30 a 40 pacientes por semana, y un estimado de 1770 a 2370 pacientes al año que presentan traumatismos.

Como ya se conoce, una de las complicaciones más serias del trauma es el estado de Shock que se pueda desencadenar en los pacientes, el cual a menudo esta asociado a una hemorragia interna o externa profusa debido a una lesión seria. El Shock es una afección potencialmente mortal que se presenta cuando el

cuerpo no esta recibiendo un flujo de sangre suficiente, lo cual puede causar daño en múltiples órganos. Un estado de shock inicial en los pacientes requiere tratamiento médico inmediato, debido a que cuanto más tarde en diagnosticarse, el daño se magnifica en órganos vitales como riñón, hígado y cerebro, lo que conllevaría a complicaciones mucho más serias pudiendo llegar hasta la muerte.

Es importante resaltar, que tradicionalmente para evaluar la condición del paciente se le hace un chequeo de los signos vitales y la toma de gases arteriales, para predecir la urgencia con la que deberá ser tratado el paciente. Sin embargo la evaluación por medio de los signos vitales y gases arteriales al paciente es algo que genera tiempo, y una gran cantidad de recursos económicos.

Desde el punto de vista del factor tiempo, esta problemática afecta cada vez más las probabilidades de vida de los pacientes. Es necesario destacar que el diagnóstico temprano del paciente se debe dar desde el llamado triaje de trauma, el concepto de triaje aplicado a trauma intenta asegurar que el paciente llegue al centro de atención indicado en el tiempo indicado, para que esto suceda es vital la implementación de nuevas técnicas que le puedan indicar a los especialistas del triaje un buen diagnóstico de los pacientes.

Si observamos el problema desde el punto de vista económico, no es una novedad el hecho de que día a día los entes públicos hospitalarios del país reciben cada vez más pacientes, que van en busca de la mejor atención que se les pueda suministrar, lo que de esta manera incrementa el uso de recursos tanto materiales como humanos, si embargo, esta relación es cada vez menos proporcional, lo que hace que en la mayoría de los casos no estén a disposición los recursos necesarios para cada paciente, poniendo así al profesional en espera de decisiones difíciles que repercuten en la condición del paciente pues es poco lo que se podrá hacer por estos.

Es por ello, que surge la necesidad de implementar nuevos métodos que puedan indicar el diagnóstico y pronóstico de los pacientes a tiempo, y así agilizar el tratamiento de los mismos según su estado o gravedad, por lo que los autores proponen la medición del pH salival para determinar dicho diagnóstico y pronóstico del estado de Shock Hemodinámico en los pacientes según su condición inicial, ya que la saliva constituye una muestra biológica de fácil

obtención, de bajo costo, indolora y sin el uso de técnicas invasivas, cuya composición puede reflejar, en gran medida, ciertos acontecimientos patológicos de manifestación sistémica.

En la actualidad, la saliva se define como un líquido viscoso que se encuentra en la cavidad bucal, secretada por la glándulas salivales a un pH promedio de 6,7 que viene dado por la cantidad de hidrogeniones presentes en ella, mientras que en el resto del organismo el medio interno ha de mantener un equilibrio ácido-base que esta compensado por tres sistemas, el hígado que metaboliza las proteínas produciendo iones hidrógeno (H^+), el pulmón eliminando el dióxido de carbono (CO_2), y el riñón produciendo nuevo bicarbonato (H_2CO_3). Generando así un pH normal del plasma alrededor de 7,40.

En concordancia con lo expuesto anteriormente se presume que ante una descompensación del equilibrio ácido-base del organismo este repercutirá significativamente sobre el Ph de la saliva.

Es por ello, que esta investigación tiene como propósito realizar un seguimiento del Ph salival de los pacientes traumatizados que acuden a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria Doctor Enrique Tejera para describir los cambios que existen entre de dicho pH con el estado Shock que se pueda desencadenar en los mismos. Y de esta manera dar respuesta a la siguiente interrogante:

¿Qué variaciones de pH salival ocurren en el diagnóstico y pronóstico del estado de Shock Hemodinámico de los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” para el año 2008?

Objetivos de la Investigación

Objetivo General

Determinar las variaciones del pH salival en el diagnóstico y pronóstico del estado de Shock Hemodinámico en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero-Febrero del año 2008.

Objetivo Especifico

1. Determinar el pH arterial, el Exceso de Base, la Presión Arterial Sistólica y la Frecuencia Cardíaca en los pacientes objeto de estudio.
2. Determinar los valores de pH salival al ingreso de los pacientes objeto de estudio.
3. Establecer las complicaciones de los pacientes objeto de estudios.
4. Establecer la mortalidad y el tiempo de mortalidad de los pacientes objeto de estudios.
5. Determinar el mecanismo de trauma de los pacientes objeto de estudio.
6. Determinar el pH salival al ingreso por pH arterial, el Exceso de Base, la Presión Arterial Sistólica y la Frecuencia Cardíaca en los pacientes objeto de estudio.
7. Establecer el pH salival al ingreso según las complicaciones en los pacientes objeto de estudios.
8. Establecer el pH salival al ingreso por mortalidad y tiempo de mortalidad de los pacientes objeto de estudios.
9. Determinar el pH salival al ingreso según el mecanismo de trauma en los pacientes objeto de estudio.

Justificación de la Investigación

La presente es una investigación sobre el uso del pH salival como predictor del diagnóstico y pronóstico del estado de shock de los pacientes con traumatismos, se basa en buscar soluciones que permita a los mencionados pacientes mejorar el tratamiento sin que necesariamente se presenten mayores complicaciones durante su estadía en los centros de atención inmediata.

En Venezuela, no son muchos los estudios realizados acerca del pH utilizándolo para diagnóstico y pronóstico del Shock Hemodinámico por lo cual con esta investigación se busca aportar al campo científico odontológico la manera de prevenir las complicaciones mayores en el estado de salud general de los pacientes con traumatismos y de esta forma, confirmar una vez más la importancia de la odontología como parte de un todo dentro del área de la salud, y

no como un ente aislado, conllevando a la formación de un punto de unión entre la Odontología y la Medicina en la atención de pacientes dentro del ámbito hospitalario.

Así mismo, es un estudio novedoso que pretende coadyuvar en la solución de uno de los principales problemas que existen en el campo de la salud pública como es la atención inmediata dentro de las áreas de emergencia de cualquier centro de atención público buscando el desarrollo y uso de nuevas tecnologías en el tratamiento hospitalario de pacientes graves.

Por otra parte este trabajo es pertinente ya que se encuentra enmarcado dentro del área de Rehabilitación del Sistema de Estomatognático de la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, específicamente en la línea de Patología Bucal en lo que a investigación se refiere debido a la necesidad de incentivar al profesional de la odontología en el ámbito y dimensión de este problema de salud pública, cuyo objetivo está dirigido al control de las diferentes complicaciones que se presentan en las áreas de trauma, y así lograr un adecuado uso del tiempo y los recursos dentro de las áreas de trauma y choque de cualquier ente de salud.

CAPITULO II MARCO TEORICO

Antecedentes

Es conveniente exponer los estudios que se han llegado a conocer y que anteriormente se han realizado sobre los aspectos principales de la investigación a fin de evidenciar como se esta tratando el tema, recopilando así los resultados de tales estudios en provecho del presente.

En el año 2002, los licenciados Sánchez, Vargas y colaboradores, realizaron un estudio cuyo objetivo fue determinar el pH salival de pacientes VIH positivos(+) y VIH negativos(-) y un grupo control, para evaluar si las variaciones de éste influyen en el desarrollo de candidiasis y de las especies aisladas. La muestra comprendió 120 pacientes de la Unidad de Infectología del Hospital General de México y de la Facultad de Odontología UNAM en tres grupos de estudio: VIH+ con candidiasis oral, VIH- con candidiasis oral y un grupo control. El presente estudio reveló que en pacientes VIH+, los factores predisponentes más significativos son: inmunosupresión, antibioticoterapia, mala higiene, anemia, leucoplasia y diabetes. El pH salival con valores ácidos (mayor acidez en pacientes VIH+) favorece el desarrollo de candidiasis, especialmente por las especies *C. albicans* y *Candida glabrata* y principalmente los tipos clínicos pseudomembranoso y eritematoso. El pH no es determinante para el crecimiento de *Candida*, pero puede afectar la habilidad del hongo para adherirse e invadir al hospedero.

Así mismo, en julio del 2003, Hernández estudio las modificaciones cuantitativas del volumen y pH salival con el uso de la rehabilitación neuro-oclusal en los pacientes que asistieron a la consulta del postgrado de ortopedia dentofacial. Se seleccionó una muestra de 20 pacientes, a los cuales se colectó saliva total no estimulada, se analizó para determinar su volumen a través de pipetas volumétricas y el pH con un potenciómetro electrónico. De acuerdo a lo señalado anteriormente se pudo concluir que el pH inicial promedio fue menor

(7,54) que al mes (7,67) y a los dos meses (7,33), pero las diferencias según la ocasión no fueron significativas ($p > 0,05$). Con respecto al flujo salival en la medición inicial fue más bajo (0,71) que al mes (1,32) y que a los dos meses (1,50), siendo el primero diferente significativamente ($p < 0,05$) de los dos siguientes. Se logró determinar que existe una significación estadística, aunque muy poca ($p < 0,05$) entre la edad y los valores de volumen salival y de pH, igualmente el sexo incide, aunque no significativamente en los cambios de pH ni volumen salival.

Igualmente, en marzo del 2005, Jiménez y Gómez estudiaron la incidencia de la formación de cálculo dental en pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal (I.R.C.T) bajo tratamiento de hemodiálisis que asistieron a la Facultad de Odontología de la Universidad de Carabobo, en donde en comparación con la incidencia de formación de cálculo dental en pacientes con función renal en virtud de que la IRCT provoca la acumulación de creatinina y urea en todos los fluidos corporales incluyendo la saliva, y una vez allí, la urea es degradada por las bacterias de la placa bacteriana a amoníaco y origina cambios en el pH salival desencadenando la formación de cálculo dental, ya sea supra y/o subgingival.

Para el estudio se tomó una muestra estratificada constituida por 10 pacientes con IRCT sometidos a Hemodiálisis y 10 pacientes con función renal normal, los cuales fueron observados utilizando el Índice de Greene y Vermillion, y se demostró la prevalencia de elevados índices de cálculo dental tanto supra como subgingival y una severidad de formación leve y moderada en estos pacientes, al mismo tiempo se demostró que dichos pacientes poseen índices de cálculo dental más elevados que los pacientes con función renal normal; razón por la cual se concluye que en la atención de los pacientes con Insuficiencia Renal Crónica Terminal (IRCT) bajo tratamiento de Hemodiálisis debe incluirse obligatoriamente la evaluación y tratamiento odontológico como parte de sus cuidados médicos, y así evitar la aparición de la enfermedad periodontal, condición que perjudica aún más la calidad de vida del paciente renal.

Los estudios previamente citados se relacionan con la investigación debido a que muestran la influencia que tienen otras patologías no relacionadas con la cavidad bucal sobre el pH de la saliva, provocando cambios significativos sobre el

mismo, lo que da indicio de que hay muchas otras patologías que pudiesen mostrar cambios en el pH salival.

Bases Teóricas

Después de una minuciosa exploración y búsqueda en diferentes fuentes de información con el fin de poner al día el tema de estudio, se exponen a continuación los basamentos teóricos que dan sustento al tema a investigar.

El Shock

En 1997, Rodríguez y Ferrada establecieron el estado de Shock como un síndrome fisiológico en el cual la perfusión de los tejidos o de los órganos no es adecuada como para alcanzar las necesidades metabólicas de los tejidos del paciente.

Por otra parte, el estado clínico de déficit de perfusión tisular con oxigenación tisular inadecuada, el cual puede ser causado por trauma, sepsis, hemorragias, quemaduras o afecciones cardiovasculares con acumulo de diversos productos del metabolismo celular anormal, y que finalmente puede evolucionar hacia disfunción o falla multiorgánica y muerte, es lo que el Dr. López Silva (1994) considera como estado de shock.

Según, Guyton y Hall (2000) el shock circulatorio significa riego sanguíneo generalizado inadecuado en todo el cuerpo, hasta el punto de que los tejidos se lesionan debido a un riego demasiado escaso, especialmente una liberación de oxígeno y otros nutrientes demasiado pequeño para las células tisulares. Incluso el propio sistema cardiovascular (la musculatura cardíaca, las paredes de los vasos sanguíneos, el sistema vasomotor y otras partes de la circulación) comienza a deteriorarse, de forma que el shock empeora progresivamente.

A su vez, Rodríguez y Ferrada (1997) también establecieron un panorama de lo que era el diagnóstico del Shock, ellos aseguran que más que ninguna otra población de pacientes, los pacientes traumatizados están en un alto riesgo de desarrollar el síndrome de shock. En consecuencia, durante el examen inicial de la

víctima del trauma, es importante buscar los signos y síntomas del shock. Aunque hay varias clasificaciones del shock la mayoría de los clínicos lo clasifican en cuatro categorías basadas en la fisiología subyacente del estado de shock. Estos cuatro grupos son: hipovolémico, cardiogénico, séptico y neurogénico.

Dado que diferentes causas de shock pueden requerir distinta terapia, el primer paso en el tratamiento del shock es diagnosticar la causa específica del estado de shock. Con ese fin, los Cuadros 1 y 2 resumen las características fisiológicas y clínicas fundamentales de estos cuatro tipos de shock. Haciendo un repaso de la información en estos cuadros, uno puede fácilmente distinguir un tipo de shock del otro. Por ejemplo sólo en el shock cardiogénico están distendidas las venas del cuello, mientras que solamente en el shock séptico con alto débito o en el shock neurogénico está disminuida la resistencia vascular sistémica y se observan calientes y rosadas las extremidades.

Aunque las cuatro categorías del shock han sido descritas individualmente la causa del estado de shock puede ser más difícil de diagnosticar en la práctica clínica, dado que dos o más de estas causas básicas de shock pueden estar ocurriendo simultáneamente. Por ejemplo, en el paciente politraumatizado con pérdida aguda de sangre (hipovolémico) y taponamiento cardíaco (cardiogénico) los signos de la pérdida aguda de sangre pueden predominar inicialmente sólo a medida que el volumen se va reponiendo aparecerán los signos de shock cardiogénico. En consecuencia, en el paciente politraumatizado, es importante recordar que la etiología del estado de shock puede ser multifactorial son idénticos y el tratamiento inicial es similar.

Cuadro 1

Comparación de los signos hemodinámicos del shock.

	Hipovolémico.	Séptico.	Cardiogénico.	Neurogénico.
Debito cardiaco.	Disminuido.	Alto-inicialmente Bajo-tardíamente	Disminuido.	Aumentado.
Resistencia vascular sistémica.	Aumentado.	Disminuido.	Aumentado.	Disminuido.
Volumen circulatorio.	Generalmente disminuido.	Aumentado.	Aumentado.	
Precarga.	Disminuido.	Disminuido.	Elevada.	Disminuido.

Fuente: Tomado del Libro de Trauma de Rodríguez y Ferrada (1997).

Cuadro 2

Comparación de los signos clínicos del Shock.

Variable clínica.	Hipovolémico.	Séptico.	Cardiogénico.	Neurogénico.
Venas del cuello.	Vacías.	Vacías.	Distendidas.	Vacías.
Perfusión de la piel.	Pálida.	Rosada-inicialmente. Pálida-tardíamente.	Pálida.	Rosada.
Temperatura de la piel.	Fría.	Caliente-inicialmente. Fría-tardíamente.	Fría.	Caliente.
Frecuencia cardiaca(pulso)	Aumentada.	Aumentada.	Aumentada.	Aumentada.
Estado mental.	Ansioso.	Ansioso.	Ansioso.	Ansioso.
Debito urinario.	Disminuido.	Disminuido.	Disminuido.	Disminuido.

Fuente: Tomado del Libro de Trauma de Rodríguez y Ferrada (1997).

Tipos de Shock

Lyerly y Gaynor (1992) explican que las clasificaciones de los estadios de shock son muy útiles pero no se excluyen mutuamente. Por ejemplo un anciano con sepsis puede tener también una importante cardiopatía subyacente.

Por otro lado, William y colaboradores (2001) distribuyen los estadios de shock en cuatro categorías dependiendo de la causa que los produce:

1. **Shock hemodinámico:** se produce por una pérdida aguda de más del 20% al 25% del volumen sanguíneo circulante.
2. **Shock Cardiogénico:** se produce por un fallo primario en el corazón, para generar una adecuada función del mismo.
3. **Shock distributivo:** se caracteriza por un descenso del tono muscular, resultado de una vasodilatación arterial y venosa y una redistribución de la circulación sanguínea. Esto puede producirse por cualquiera de las siguientes causas: bacterias y sus bioproductos durante el shock séptico o mediadores del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, compuestos vasoactivos que se producen durante el shock anafiláctico o pérdida del tono muscular durante el shock neurogénico.
4. **Shock obstructivo:** esta asociada con un mecanismo independiente del retorno venoso, flujo arterial y cardíaco o ambos. Las causas incluyen neumotórax a tensión, embolismo abdominal y en algunas ocasiones presión positiva ventilatoria (PEEP).

Shock Hemodinámico

Fisiopatología del Shock

Guyton y Hall (2000) afirman que el shock suele ser el resultado de un gasto cardíaco inadecuado. Por tanto, cualquier situación que reduzca el gasto cardíaco probablemente conduce a un shock circulatorio. Dos tipos de factores pueden reducir intensamente el gasto cardíaco:

1. Anomalías cardíacas que reducen la capacidad del corazón para bombear la sangre. Entre ellas se encuentran especialmente: a) el infarto de miocardio, pero también; b) los estados tóxicos del corazón; c) la disfunción grave de una válvula cardíaca, y d) las arritmias cardíacas, y otros procesos. El shock circulatorio secundario a una disminución de la capacidad de bombeo del corazón se denomina shock cardiogénico.
2. Factores que disminuyen el retorno venoso. La causa más común de disminución del retorno venoso es: la disminución del volumen sanguíneo, pero el retorno venoso también puede reducirse como resultado de, una disminución del tono vascular, especialmente de los reservorios de sangre

venosa, o una obstrucción al flujo de sangre en algún punto de la circulación, especialmente en el trayecto del retorno venoso hacia el corazón.

En ocasiones, el gasto cardíaco es normal o incluso mayor de lo normal y, a pesar de ello, la persona está en shock circulatorio. Esto puede ser consecuencia de: a) un metabolismo excesivo del cuerpo, de forma que es inadecuado incluso un gasto cardíaco normal, b) unos patrones de perfusión tisular anormales, de modo que la mayor parte del gasto cardíaco pasa a través de los vasos sanguíneos que están al lado de los que nutren los tejidos locales, es importante apuntar que todas ellas conducen a un suministro inadecuado de nutrientes a todos los tejidos o al menos a los tejidos críticos y una eliminación inadecuada de los productos de desecho celulares procedentes de los tejidos.

Una vez que el shock circulatorio alcanza una etapa crítica de gravedad, independientemente de su causa inicial, el propio shock engendra más shock. Esto es, el flujo sanguíneo inadecuado a los tejidos del organismo hace que empiecen a deteriorarse, comprendiendo el corazón y el propio aparato circulatorio. Esto, a su vez, hace que el gasto cardíaco descienda aún más, y se establece un círculo vicioso, con aumento progresivo del shock circulatorio, una irrigación tisular aún menor, aún más shock, y así sucesivamente hasta que sobreviene la muerte. Nos ocupamos de forma especial de esta fase tardía del shock circulatorio, porque un tratamiento fisiológico adecuado puede revertir a menudo el rápido descenso hacia la inconsciencia.

Dado que las características del shock circulatorio cambian según los distintos grados de gravedad, el shock se divide en las tres etapas principales siguientes:

1. Una etapa no progresiva (a veces, denominada la etapa compensada), a partir de la cual los mecanismos compensadores circulatorios normales producirán finalmente una recuperación completa sin ayuda de un tratamiento externo.
2. Una etapa progresiva, en la que el shock empeora rápidamente hasta la muerte.
3. Una etapa irreversible, en la cual el shock ha progresado a un grado tal que son inadecuadas todas las formas conocidas de tratamiento para salvar la vida de la persona, incluso aunque, por el momento, la persona aún esté con vida.

Igualmente, Guyton y Hall (2000) exponen que si el shock no es lo bastante intenso como para causar su propia progresión, la persona acaba por recuperarse. Por tanto, este grado menor de shock se denomina **shock no progresivo**. También se le llama shock compensado, indicando que los reflejos simpáticos y otros factores compensan lo suficiente para prevenir el deterioro adicional de la circulación.

Es importante resaltar, que los factores que hacen que una persona se recupere de grados moderados de shock son todos los mecanismos de control de retroacción negativa de la circulación que intentan que el gasto cardíaco y la presión arterial recuperen sus valores normales. Estos incluyen los siguientes:

1. Reflejos barorreceptores, que desencadenan la potente estimulación simpática de la circulación.
2. La respuesta isquémica del sistema nervioso central, que desencadena una estimulación simpática incluso más potente en todo el cuerpo, pero que no se activa de forma significativa hasta que la presión arterial cae por debajo de 50 mm Hg.
3. La tensión-relajación invertida del sistema circulatorio, que hace que los vasos sanguíneos se contraigan alrededor de un volumen sanguíneo reducido, de manera que el volumen de sangre disponible llene de forma más adecuada el árbol vascular.
4. La formación de angiotensina por los riñones, que contrae las arterias periféricas y produce un aumento de la conservación de agua y sal por los riñones, previniendo ambas cosas la progresión del shock.
5. La formación de vasopresina (hormona antidiurética) por la neurohipófisis, que contrae las arterias y venas periféricas y aumenta enormemente la retención de agua por los riñones.
6. Los mecanismos compensadores que devuelven el volumen sanguíneo a la normalidad, comprendiendo la absorción de grandes cantidades de líquido desde el tubo digestivo, la absorción de líquido procedente de los espacios intersticiales del cuerpo hacia los capilares sanguíneos, la conservación de agua y sal por los riñones, y un incremento de la sed y del apetito por la sal, haciendo que la persona beba agua y tome alimentos salados si puede.

Los reflejos simpáticos brindan una ayuda inmediata para la recuperación porque alcanzan su actividad máxima dentro de los 30 segundos que siguen a la hemorragia. Los mecanismos de la angiotensina y la vasopresina, así como la tensión-relajación inversa que produce la contracción de los vasos sanguíneos y los reservorios venosos, necesitan entre 10 minutos y 1 hora para responder completamente; a pesar de ello, ayudan en gran medida a aumentar la presión arterial o incrementar la presión de llenado circulatorio, elevando de este modo el retorno de sangre al corazón. Finalmente, el reajuste del volumen sanguíneo por la absorción de líquidos de los espacios intersticiales y el tubo digestivo así como la ingestión y absorción de cantidades adicionales de líquido y agua puede precisar entre 1 y 48 horas, pero finalmente se produce la recuperación, siempre que el shock no se agrave lo suficiente como para entrar en la etapa progresiva.

De la misma forma, Guyton y Hall (2000) describen que el **shock progresivo** está producido por un círculo vicioso de deterioro cardiovascular. Aquí nombraremos algunas de las retroacciones más importantes son las siguientes.

- 1. Depresión cardíaca.** Cuando la presión arterial cae a un valor suficientemente bajo, el flujo sanguíneo coronario disminuye por debajo de lo necesario para una adecuada nutrición del miocardio. Esto debilita el músculo cardíaco y, de este modo, disminuye el gasto cardíaco aún más. En consecuencia, se ha desarrollado un ciclo de retroacción positiva en virtud del cual el shock se agrava progresivamente. Así pues, uno de los rasgos más importantes del shock progresivo, tanto si es de origen hemorrágico como si su causa es cualquier otra, es el deterioro progresivo final del corazón. En las etapas iniciales del shock, esto desempeña un papel muy pequeño en el estado de la persona, debido en parte, a que el deterioro del corazón no es intenso en la primera hora aproximadamente del shock, pero principalmente debido a que el corazón tiene una enorme capacidad de reserva que lo hace normalmente capaz de bombear un 300 a 400 % más de sangre que la que el organismo necesita para una nutrición adecuada. En las etapas más tardías del shock, sin embargo, el deterioro del corazón probablemente sea el factor más importante en la progresión del shock.

- 2. Insuficiencia vasomotora:** En las etapas iniciales del shock, diversos reflejos circulatorios causan una intensa actividad del sistema nervioso simpático. Esto, como antes se vio, ayuda a retrasar la depresión del gasto cardíaco y especialmente, ayuda a evitar el descenso de la presión arterial. Sin embargo, llega un momento en que la disminución del flujo sanguíneo en el centro vasomotor cerebral lo deprime tanto, que pierde actividad de forma progresiva y finalmente se inactiva. Por ejemplo, una parada circulatoria completa en el cerebro produce, durante los primeros 4 a 8 minutos, la más intensa de todas las descargas simpáticas, pero al cabo de 10 a 15 minutos, el centro vasomotor se deprime tanto que no pueden demostrarse más signos de descarga simpática. El centro vasomotor no suele fracasar en las etapas iniciales de shock, sólo en las etapas tardías.
- 3. Bloqueo de los pequeños vasos: sangre estancada.** Con el tiempo, se produce un bloqueo en los pequeños vasos del sistema circulatorio, y esto hace progresar el shock. La causa desencadenante de este bloqueo es la lentificación del flujo sanguíneo en la microvascularización. Debido a que el metabolismo tisular continúa a pesar del bajo flujo, grandes cantidades de ácido, tanto ácido carbónico como láctico, se siguen virtiendo en los vasos sanguíneos locales, aumentando enormemente la acidez local de la sangre. Este ácido, además de otros productos del deterioro procedentes de los tejidos isquémicos, produce la aglutinación local de la sangre lo que da lugar a coágulos sanguíneos diminutos, creando tapones diminutos en los pequeños vasos. Incluso silos vasos no se taponan, la tendencia de las células a pegarse entre sí hace más difícil el flujo sanguíneo a través de la microvascularización, dando lugar al término sangre estancada.
- 4. Aumento de la permeabilidad capilar:** Después de muchas horas de hipoxia capilar y falta de otros nutrientes, la permeabilidad de los capilares aumenta gradualmente y empiezan a trasudar a los tejidos grandes cantidades de líquido. Esto disminuye más el volumen sanguíneo con el consiguiente descenso adicional del gasto cardíaco, agravando aún más el shock. La hipoxia capilar no produce un aumento de la permeabilidad capilar hasta las etapas tardías del shock prolongado.

5. **Liberación de toxinas por los tejidos isquémicos.** A lo largo de la historia de la investigación en el campo del shock, se ha sugerido que éste hace que los tejidos liberen sustancias tóxicas, como, por ejemplo, histamina, serotonina y enzimas tisulares, que producen un deterioro adicional del sistema circulatorio. Los estudios cuantitativos han demostrado específicamente el significado de al menos una toxina, la endotoxina, en muchos tipos de shock.
6. **Endotoxina.** La endotoxina es liberada por los cuerpos de las bacterias gramnegativas muertas en el intestino. La disminución del riego sanguíneo intestinal provoca un aumento de la formación y absorción de esta sustancia tóxica. La toxina circulante produce entonces un aumento muy grande del metabolismo celular, a pesar de la nutrición celular inadecuada, y tiene un efecto específico sobre el músculo cardíaco en la producción de la depresión cardíaca. La endotoxina puede desempeñar un papel importante en algunos tipos de shock.
7. **Deterioro celular generalizado.** A medida que el shock se agrava, muchos signos de deterioro celular generalizado aparecen por todo el cuerpo. Un órgano especialmente afectado es el hígado, pero también es en parte debido a la exposición vascular extrema de las células hepáticas a cualquier tóxico u otro factor metabólico anormal en el shock. Entre los efectos celulares nocivos que se producen en la mayor parte de los tejidos corporales están los siguientes: a) El transporte activo de sodio y potasio a través de la membrana celular está enormemente disminuido. Como resultado, el sodio y el cloruro se acumulan en las células y el potasio se pierde de las mismas. b) La actividad mitocondrial en las células hepáticas, al igual que en otros muchos tejidos del cuerpo, está intensamente deprimida. c) Los lisosomas de las células empiezan a romperse en extensas áreas de tejido, con la liberación intracelular de hidrolasas que causan un deterioro intracelular adicional. d) El metabolismo de nutrientes, como la glucosa, finalmente sufre un gran descenso en las etapas tardías del shock. Las actividades de algunas

hormonas también disminuyen, incluso una disminución de hasta 200 veces en la acción de la insulina.

Todos estos efectos contribuyen a un deterioro aún mayor de muchos órganos del cuerpo, entre los que figuran especialmente: a) el hígado, con disminución de sus muchas funciones metabólicas y de detoxificación; b) los pulmones, con desarrollo final de edema pulmonar y una escasa capacidad para oxigenar la sangre, y c) el corazón, disminuyendo así aún más la contractilidad cardíaca.

8. Necrosis tisular en el shock grave: aparecen áreas dispersas de necrosis debido al riego sanguíneo parcelado en diferentes órganos.

No todas las células del cuerpo se lesionan por igual en el shock, porque algunos tejidos poseen una mejor irrigación sanguínea que otros. Por ejemplo, las células adyacentes a las terminaciones arteriales de los capilares reciben mejor nutrición que las células vecinas a las terminaciones venosas de los mismos capilares. Por tanto, podría esperarse una mayor deficiencia nutritiva alrededor de las terminaciones venosas de los capilares que en cualquier otra parte.

Este es precisamente el efecto que Crowell, citado por el Guyton y Hall (2000) halló al estudiar áreas de tejido de muchas partes del organismo. Lesiones punteadas similares aparecen en el miocardio, aunque aquí no puede demostrarse un patrón repetitivo definido, como sucede en el hígado. No obstante, las lesiones cardíacas probablemente desempeñen un papel importante en el curso hacia la etapa final irreversible del shock. Las lesiones por deterioro también se producen en los riñones, especialmente en el epitelio de los túbulos renales, llevando a una insuficiencia renal y, en ocasiones, a la muerte por uremia varios días después. El deterioro de los pulmones también conduce a menudo a dificultad (distrés) respiratoria y la muerte varios días más tarde (se denomina síndrome del pulmón de shock).

9. Acidosis en el shock: La mayor parte de los trastornos metabólicos que aparecen en el tejido objeto del shock pueden llevar a la acidosis sanguínea por todo el cuerpo. Esto ocurre por la escasa liberación de

oxígeno a los tejidos, que disminuye enormemente el metabolismo oxidativo de los alimentos. Cuando esto se produce, la célula obtiene su energía mediante el proceso anaerobio de la glucólisis, liberando cantidades enormes de ácido láctico en exceso en la sangre. Además, el escaso riego sanguíneo de los tejidos impide la normal eliminación del dióxido de carbono; el dióxido de carbono reacciona localmente en las células con agua para formar concentraciones elevadas de ácido carbónico intracelular; éste, a su vez, reacciona con los diversos amortiguadores tisulares para formar otras sustancias ácidas intracelulares. Así pues, otro efecto nocivo del shock es la acidosis tisular tanto local como generalizada, que empeora aún más el propio shock.

Todos los factores que acabamos de tratar que puedan conducir a una mayor progresión del shock son tipos de retroacción positiva (retroactivación). Esto es, cada incremento en el grado de shock causa un aumento aún mayor del shock.

Sin embargo, la retroacción positiva no lleva necesariamente a un círculo vicioso. El desarrollo o no de un círculo vicioso depende de la intensidad de la retroactivación positiva. En los grados leves de shock, los mecanismos de retroacción negativos (los reflejos simpáticos, el mecanismo de tensión- relajación invertido de los reservorios de sangre, la absorción de líquido hacia la sangre desde los espacios intersticiales, y otros, pueden superar fácilmente las influencias de la retroacción positiva y, por tanto, producir la recuperación. En los grados graves de shock, los mecanismos de retroacción positivos se hacen cada vez más potentes, conduciendo a un deterioro tan rápido de la circulación que todos los sistemas de retroacción negativos de control circulatorio actuando conjuntamente no pueden hacer que el gasto cardíaco vuelva a la normalidad.

Por otro lado, Guyton y Hall (2000) afirman vez que el shock ha evolucionado hasta una cierta etapa, la transfusión y cualquier otro tipo de tratamiento es incapaz de salvar la vida de la persona. Se dice entonces que la persona está en la **etapa irreversible del shock**. Irónicamente, incluso en esta etapa irreversible, el tratamiento puede aún, en raras ocasiones, devolver la presión arterial e incluso el gasto cardíaco a valores normales o casi normales durante cortos períodos, pero el sistema circulatorio sigue deteriorándose, a pesar de todo, y la muerte sobreviene

en pocos minutos a horas, el gasto cardíaco empieza pronto a caer de nuevo, y las transfusiones subsiguientes tendrán cada vez menos efecto.

En las células musculares del corazón, otros tejidos, o ambos, se han producido muchas alteraciones que las deterioran, que pueden no afectar necesariamente a la capacidad inmediata del corazón para bombear sangre, pero con el tiempo sí que deprimen esta capacidad y sobreviene la muerte. Más allá de un cierto punto, se ha lesionado tanto tejido, se han liberado tantas enzimas destructivas en los líquidos corporales, se ha desarrollado tanta acidosis y hay tantos otros factores destructivos en marcha, que incluso un gasto cardíaco normal no puede revertir el deterioro continuado. Por tanto, en el shock grave, se alcanza finalmente una etapa más allá de la cual la persona está destinada a fallecer incluso aunque un tratamiento enérgico pueda aún retornar el gasto cardíaco a la normalidad durante períodos cortos.

Agotamiento de las Reservas Celulares de Fosfato de Alta Energía en el Shock Irreversible.

Guyton y Hall (2000), explican que las reservas de fosfato de alta energía en los tejidos del organismo, especialmente en el hígado y el corazón, están muy disminuidas en los grados graves de shock. Esencialmente todo el fosfato de creatina está degradado, y casi todo el trifosfato de adenosina ha sido degradado a difosfato de adenosina, monofosfato de adenosina y, finalmente, adenosina. A continuación, gran parte de esta adenosina difunde fuera de las células hacia la sangre circulante y se convierte en ácido úrico, una sustancia que no puede reingresar en las células para reconstituir el sistema del fosfato de adenosina. Puede sintetizarse adenosina nueva a una velocidad de sólo cerca de un 2 % de la cantidad celular normal en una hora, lo que significa que una vez agotada, es difícil reponer los almacenamientos de fosfato de alta energía de las células. Uno de los resultados finales más devastadores del shock, y uno que quizá sea el más significativo en el desarrollo de la etapa final de irreversibilidad, es este agotamiento celular de compuestos de alta energía.

Por otro lado, la pérdida de plasma del sistema circulatorio, incluso en ausencia de pérdida de hematíes, puede ser lo bastante intensa como para reducir notablemente el volumen sanguíneo total, causando, de este modo, un shock hipovolémico típico similar en casi todos los detalles al producido por la hemorragia. Tienen lugar pérdidas graves de plasma en las siguientes situaciones:

1. La obstrucción intestinal es, a menudo, una causa de reducción grave del volumen plasmático. La distensión del intestino en la obstrucción bloquea parcialmente el flujo sanguíneo venoso en la circulación intestinal, aumentando la presión capilar intestinal. Esto, a su vez, produce el escape de líquido de los capilares a las paredes y a la luz intestinal. Además, el líquido perdido tiene un contenido elevado de proteínas, reduciendo de este modo, la proteína plasmática total al igual que el volumen plasmático.
2. En casi todos los pacientes que sufren quemaduras graves u otras afecciones que denudan la piel, casi siempre se pierde tanto plasma a través de las zonas denudadas que el volumen plasmático se reduce notablemente.

Cabe destacar, que el shock hipovolémico consecuencia de la pérdida de plasma tiene casi las mismas características que el shock causado por hemorragia, excepto una complicación adicional: como resultado de la pérdida de plasma, aumenta mucho la viscosidad de la sangre, y esto exacerba el estancamiento del flujo sanguíneo.

Sin embargo, la pérdida de líquido de todos los compartimientos líquidos del cuerpo se denomina deshidratación; también ésta puede reducir el volumen sanguíneo y ocasionar un shock hipovolémico similar al de la hemorragia. Algunas de las causas de este tipo de shock son: a) sudación excesiva; b) pérdida de líquidos por la diarrea o vómitos intensos; c) pérdida excesiva de líquido por los riñones nefróticos; d) ingestión inadecuada de líquidos y electrolitos, y e) destrucción de las cortezas suprarrenales, con la consiguiente incapacidad de los riñones para reabsorber sodio, cloruro y agua debido a la ausencia de la hormona aldosterona.

Complicaciones más Frecuentes del Shock

Rodríguez y Ferrada (1997) exponen las complicaciones más frecuentes que se pueden desencadenar dentro de la evolución normal del trauma, siendo las más importantes las que se enlistan a continuación.

Falla Respiratoria Aguda: Se define la falla respiratoria como la alteración significativa del sistema respiratorio que impide realizar un adecuado intercambio de gases. Se reconoce cuando existe hipoxemia arterial y/o hipercapnia. Por la duración de las alteraciones en el intercambio de gases, se puede dividir en aguda y crónica. La forma crónica tiene su origen frecuentemente en la enfermedad obstructiva crónica (EPOC) y se acompaña de mecanismos de adaptación que intentan recuperar tanto la disponibilidad sistémica de oxígeno como el pH. Por estas razones, los términos agudo y crónico implican tantas diferencias en sus manifestaciones clínicas como en la necesidad de aplicar medidas terapéuticas con urgencia o sin ella. Los enfermos con falla respiratoria crónica, además de su afección de larga evolución, pueden presentar alteraciones con carácter agudo, en los que se suman las dos formas.

En esta sección nos referiremos sólo a la falla respiratoria aguda, que es la que ocurre con mayor frecuencia después de trauma grave. La alteración aguda súbita del intercambio gaseoso representa una afección con riesgo vital y por tanto se requiere de su diagnóstico inmediato y de su tratamiento agresivo.

Clasificación y Etiología de la Falla Respiratoria Aguda

Por las alteraciones gasométricas la insuficiencia respiratoria aguda se puede dividir en tres tipos diferentes: tipo 1, por falla en la oxigenación; tipo 2 por falla en la ventilación y tipo 3 cuando se combinan ambas.

1. Falla respiratoria tipo I: La falla respiratoria hipoxérmica se acompaña de PaCO₂ normal o baja. Su origen puede estar en cualquier patología que produzca alteraciones en la relación ventilación/perfusión, que aumente el cortocircuito pulmonar de derecha a izquierda o que altere la difusión. Cuando ocurren alteraciones importantes en la relación V/Q se produce hipoxemia, aumento del gradiente de oxígeno alvéolo

arterial, mayor cortocircuito venoarterial pulmonar y mayor VD/VT . Para compensar el incremento del espacio muerto ocurre aumento en la ventilación minuto, por lo que la $PaCO_2$ se mantiene normal o como ocurre con mayor frecuencia, alcanza valores bajos. Son causas de insuficiencia respiratoria tipo 1, los desórdenes que afecten las vías aéreas, el parénquima o bien la vasculatura pulmonar, entre las más importantes tenemos; alteraciones de la relación ventilación/perfusión (V/P), aumento del cortocircuito venoarterial pulmonar (Q_s/Q_t), disminución del área de superficie vascular pulmonar, disminución del área de superficie alveolar y aumento del grosor de la membrana alveolocapilar.

2. Falla respiratoria tipo II o falla ventilatoria: es la que ocurre cuando desciende el volumen por minuto de ventilación por debajo de lo normal y produce hipoventilación alveolar. Al ocurrir hipoventilación la $PaCO_2$ aumenta y se acompaña invariablemente de disminución en la PaO_2 , a menos que el enfermo reciba oxígeno adicional. La ecuación alveolar de gases así lo determina y esto ocurrirá aunque el gradiente alveolo-arterial no se modifique. La insuficiencia ventilatoria o tipo II puede originarse en las afecciones del centro respiratorio, o cuando se interfiera con el mando del centro respiratorio a través de las vías nerviosas de transmisión. O bien cuando los músculos respiratorios sean incapaces de expandir las paredes del tórax para que ocurra suficiente volumen por minuto de ventilación. A continuación se enlistan las causas más frecuentes: en primer lugar la disminución del volumen de ventilación por minuto, en segundo lugar el aumento del espacio muerto y en tercer lugar el aumento de la producción de CO_2 .
3. Insuficiencia respiratoria tipo III: La insuficiencia respiratoria del tipo III es la combinación de las dos anteriores, es decir, alteraciones en la relación ventilación-perfusión y en la capacidad ventilatoria. Por ello se caracteriza por PaO_2 bajo y $PaCO_2$ elevado, cortocircuito venoarterial y V_d/V_T pulmonar aumentado. En teoría, cualquier

alteración que produzca una insuficiencia respiratoria tipo 1 puede originar una falta tipo III sin embargo, son realmente escasas las enfermedades que además originan retención de dióxido de carbono.

Insuficiencia Cardíaca: existe una estrecha relación de la enfermedad cardíaca con otros estados patológicos de naturaleza crítica plantea, esta estrecha relación plantea al médico de cuidados críticos desafíos diagnósticos y terapéuticos que para reconocerla en forma temprana, debe resolver rápidamente utilizando en primer lugar el juicio del clínico y la evaluación permanente del paciente, y secundariamente los recursos complementarios diagnósticos más rápidos y eficientes. La insuficiencia cardíaca está presente cuando la función cardíaca es inadecuada para asegurar las necesidades metabólicas del cuerpo, siempre y cuando las presiones de llenado y frecuencia cardíacas sean normales. En la insuficiencia cardíaca leve el corazón puede ser suficiente para cumplir con las necesidades en reposo, se pone en evidencia durante la actividad o el ejercicio o cuando las demandas metabólicas están aumentadas por enfermedad.

La insuficiencia cardíaca aguda (falla de bomba aguda) producida por disminución de la función ventricular izquierda se presenta con signos de hipoperfusión periférica, cianosis, vasoconstricción, hipotensión arterial (insuficiencia anterógrada, hipoperfusión periférica) puede ser corregida con aumentos de la precarga o de la frecuencia cardíaca. El vaciamiento sistólico inadecuado produce un incremento de la Presión en el Fin de Diástole (PFD) que se transmite hacia atrás al sistema venoso pulmonar con trasudación y edema pulmonar (insuficiencia retrógrada, congestión venocapilar pulmonar).

Las respuestas humorales y nerviosas intentan corregir la función cardíaca inadecuada, entre ellas la retención de líquidos y la vasoconstricción periférica mediadas por los riñones, el aumento de la frecuencia cardíaca y la dilatación ventricular. Estos mecanismos, de utilidad en las primeras fases de la insuficiencia cardíaca, se pueden transformar en contraproducentes, así la vasoconstricción aumenta la precarga, la retención de líquidos aumenta la precarga dando origen a la elevación de la presión venosa pulmonar y consecuentemente el trasudado pulmonar y la alteración del intercambio gaseoso pulmonar, así mismo la

taquicardia aumenta el consumo de oxígeno del miocardio, fenómeno que puede empeorar la isquemia miocárdica previa.

Falla de Múltiples Órganos (FOM): El FOM es un síndrome caracterizado por el desarrollo de una disfunción fisiológica progresiva o simultánea de dos o más sistemas orgánicos después de una injuria aguda a la homeóstasis sistémica. Debido a la importancia y facilidad de cuantificar las disfunciones, las fallas pulmonar, hepática y renal han sido las más estudiadas. Barton y Cerra luego de un análisis prospectivo han determinado que existen dos variantes de presentación en el FOM. La del Tipo I es vista luego de procesos inflamatorios intraabdominales y se asocia a falla hepática que se presenta entre los días 6 a 10. La falla hepática es severa y la muerte sobreviene en un 75 % de los casos. La del Tipo II ocurre luego de choque y trauma, ésta se presenta con disfunción pulmonar, falla hepática leve y falla renal con una mortalidad promedio de 25-40%. No se ha llegado a un consenso para calificar los fallos orgánicos provocando confusiones y dificultades en la investigación clínica.

Se ha cuestionado el término de fallo o insuficiencia, señalando que el primero es un estado irreversible; mientras que el último refleja un trastorno de la función con naturaleza dinámica y reversible. El grupo de Moore y colaboradores han otorgado grados a las funciones orgánicas de 0 a 3. Al determinarse de manera seriada permiten distinguir entre FOM temprano y tardío y cuantificar la intensidad y duración de la disfunción orgánica. Abandonaron los términos insuficiencia gastrointestinal, hematológica, neurológica y metabólica por considerar que sus definiciones eran muy subjetivas y no contribuían a la identificación del FOM.

Para la calificación de la disfunción respiratoria usan los criterios del Síndrome de Distress Respiratorio del Adulto propuesto por Murray y Col en 1988, por considerar que reflejan la continuidad del trastorno fisiológico. La insuficiencia orgánica individual se define como un grado 2 o más alto, en tanto que FOM se define como la suma de los grados de disfunción orgánica individuales ($FOM = A+B+C+D$) de 4 o más puntos, 48 horas luego del ingreso. No se aplican las puntuaciones durante las primeras 48 horas para definir el FOM,

porque pueden reflejar trastornos reversibles inducidos por el suceso desencadenante o por reanimación incompleta.

Triage en Trauma

Rodríguez y Ferrada (1997) exponen el termino de triage, viniendo este de la palabra francesa trier que significa escoger o seleccionar. El concepto, aplicado a los sistemas de trauma, intenta asegurar que el paciente llegue al centro de atención indicado en el tiempo indicado. La identificación de las víctimas de trauma mayor que puedan requerir atención intensiva y especializada, de acuerdo con su presentación en la escena del accidente, es crucial. El objetivo del triage es utilizar adecuadamente los recursos y salvar vidas. La aplicación de estos criterios de triage intenta minimizar la probabilidad de sobre o subestimar la condición del paciente.

Es importante resaltar, que el sobretriage hace que pacientes mínimamente injuriados, sean atendidos en centros especializados, llevando a una inapropiada utilización de los recursos. Contrariamente, el subtriage hace que pacientes que requieren de una atención especializada, sean trasladados a hospitales sin las condiciones de atención óptimas. Esto aumenta la probabilidad de muertes e incapacidades prevenibles. El subtriage es un medidor de calidad de atención, mientras que el sobretriage puede tener implicaciones administrativas, financieras y políticas.

Un cierto grado de error en la clasificación del paciente produciendo sobre o subtriage es esperado en cualquier sistema. El sobretriage es algunas veces más deseable desde el punto de vista de sobrevivencia del paciente siempre y cuando no sobrecargue los recursos del sistema. Altas ratas de sobretriage tienen impacto sobre la calidad de atención del paciente y en la capacidad para prestar adecuada atención a quienes realmente la necesitan. El Colegio Americano de Cirujanos sugiere que se necesita una rata de sobretriage de 50% para mantener una rata de subtriage de 10%. No existen ratas estándar de sobre o subtriage. Cada sistema debe independientemente decidir qué constituye aceptable y apropiado como ratas de error de clasificación, reevaluar esto a intervalos regulares y modificar los

criterios de triage de acuerdo con los resultados. Este proceso debe procurar por mantener continuamente el sobre y subtriage al mínimo.

Posiblemente, la identificación exacta de las víctimas de trauma mayor con mayor riesgo en la escena del accidente es la más difícil. Ningún instrumento ha sido desarrollado que pueda identificar exacta y consistentemente estos pacientes. Condiciones adversas del terreno, potencial para cambios en la condición del paciente, recursos limitados y la necesidad de tomar una rápida determinación constituyen el problema. Varios sistemas de puntuación para el triage de trauma han sido recomendados para asistir a los proveedores prehospitalarios en su labor de triage en el terreno. El Revised Trauma Score (RTS) es basado solamente en criterios fisiológicos. El sistema apoyado por el Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos (Committee on Trauma of the American College of Surgeons) y el Colegio Americano de Médicos de Emergencia (American College of Emergency Physicians - ACEP) considera no solamente variables fisiológicas, sino anatomía de la lesión, mecanismo de lesión y factores comórbidos.

Estos son instrumentos de triage más ampliamente usados por los sistemas de trauma en los Estados Unidos. La objetividad, validez y confiabilidad de tales instrumentos, particularmente los criterios de mecanismo de trauma, están actualmente en debate. La selección de los criterios de triage óptimos para un sistema individual es dependiente de la capacidad de un criterio particular para predecir una lesión seria, del entrenamiento de los proveedores prehospitalarios y su capacidad para aplicar exactamente estos criterios, el control médico, como también las tasas de sobre o subtriage las cuales son consideradas aceptables para ese sistema.

Índices de Trauma

Para la evaluación y reconocimiento de las alteraciones fisiológicas, la severidad de las lesiones anatómicas y las probabilidades de supervivencia del trauma, se han creados diversas escalas llamadas índices de traumas. Estos índices constituyen una importante y fundamental herramienta para la evaluación de los centros y sistemas de trauma y han sido también utilizados con propósitos de investigación clínica.

Rodríguez y Ferrada (1997) explican que los índices de trauma se agrupan de acuerdo con el parámetro utilizado para su cálculo, hoy en día existen índices fisiológicos, índices anatómicos e índices que determinan la probabilidad de sobrevivida.

Índices Anatómicos

Estas escalas están basadas únicamente en la severidad de las lesiones anatómicas. Han sido utilizados principalmente para correlacionar la severidad de la lesión con la evolución. La extensión de las lesiones anatómicas puede ser determinada con el examen físico, estudios radiológicos tales como escenografía, cirugía y autopsia. Por las características básicas de esta escala no pueden ser utilizadas con el propósito de triage y por lo tanto predecir la evolución al ingreso.

1. Escala Abreviada de Trauma (Abbreviated Injury Scale AIS): la AIS fue inicialmente publicada en 1971 y revisada en 1976, 1980, 1985, 1990. Hasta la revisión de 1985 la AIS fue designada para clasificar las lesiones anatómicas debidas a trauma cerrado. El AIS-80 no tenía códigos específicos para trauma penetrante o lesiones vasculares mayores, pero incluía nuevos códigos para las lesiones cerebrales. El AIS-85 contenía escalas de severidad para lesiones penetrantes e incluía la descripción específica de lesiones vasculares, abdominales y torácicas. La descripción de la lesión del cartílago tiroides, cuerdas vocales y nervios vago y frénico, pleura, adrenales, testículos, ovarios y ano fueron también incluidos en la versión AIS-85. El concepto de “aumentar el grado” fue introducido con el AIS-85. Por ejemplo, algunas lesiones fueron aumentadas en un punto (ejemp10: ATS 2a 3) si otras lesiones adicionales en la región corporal eran encontradas. El AIS-90 es una versión más completa y detallada que las anteriores e incluye la descripción de las lesiones vasculares de la cabeza y del cerebro. La AIS describe lesiones en diversas áreas del cuerpo, asigna un valor que varía desde 1 (menor lesión) hasta 6 (más severa). La AIS in embargo, no es una escala de intervalo. La mortalidad varía

significativamente entre el valor de AIS para las diversas regiones del cuerpo, y la diferencia en la mortalidad entre AIS 1 y 2 es mucho menor que la diferencia entre AIS 4 y 5. La edad y los estados premórbidos no son considerados en el cálculo de la AIS, limitando su aplicabilidad. El AIS ya no es utilizado como índice aislado.

2. Escala de Severidad de Trauma (Injury Severity Score ISS): Inicialmente descrita por Baker y cols, en 1974, el ISS es seguramente el índice más comúnmente utilizado en investigación de trauma. Ha sido usado extensamente en la comparación de severidad de lesión para controlar la heterogeneidad de los grupos de pacientes de trauma y para establecer los puntos de corte que se correlacionan con el tiempo de hospitalización y la evolución. La ISS se basa en el puntaje del AIS de cada región corporal (cabeza, cuello, tórax, abdomen, extremidades y superficie externa). El ISS, cuyo valor varía desde 1 a 75 corresponde a la suma del cuadrado de las tres áreas corporales con AIS de mayor puntaje. Si el puntaje del AIS es igual a 6 en alguna área corporal, el valor asignado al ISS es automáticamente 75 (usualmente una lesión fatal). El ISS de un paciente que presenta trauma múltiple y cuyo AIS es respectivamente 3, 1, 2, 4, 1, 2 para cada área corporal descrita así será: $3^2+1^2+2^2+4^2+1^2+2^2=9+1+4+16+1+4=29$. Aun cuando se ha encontrado una buena correlación entre la ISS y la mortalidad tiene varias limitaciones. Por ejemplo, teniendo en cuenta que el AIS no es una escala de intervalo como se mencionó previamente, una gran variación en la mortalidad se ha encontrado con valores de ISS mayores. Además un AIS=4 para una lesión abdominal tiene una diferente mortalidad que un AIS=4 para un trauma craneoencefálico. Aún más importante, solamente las lesiones más severas de cada región corporal son tomadas para la AIS y el cálculo de la ISS, dejando de lado la importancia de las lesiones múltiples dentro de una sola región corporal. Tal como lo mostraron Copes y cols. un valor de ISS=16 por trauma cerrado, por ejemplo, tiene una mortalidad de 14.3%, mientras que la tasa de mortalidad de un ISS=19 es de 6.8%. Esto es debido al

hecho que el valor de ISS=16 puede ser sólo derivado de la combinación de valor de AIS de 4, 0, 0 mientras que el ISS=19 no puede incluir un valor AIS=4 en ninguna región corporal. La combinación de la escala ISS con otros índices puede ser usada con gran confianza y debe ser utilizada en los sistemas de trauma emergentes como una manera de establecer comparación entre las diferentes instituciones.

Índices Fisiológicos

Rodríguez y Ferrada (1997) exponen que el problema del triage requiere, con respecto al paciente traumatizado, un método basado en criterios objetivos, información fácilmente obtenible con respecto a la magnitud y localización de las lesiones que comprometen la vida, y la habilidad para obtener esta información sin retrasar el transporte del paciente a un sitio de cuidado definitivo. Todas estas escalas anatómicas, por su propia naturaleza, son irrelevantes en el contexto prehospitalario por su incapacidad de ofrecer datos para estratificar el cuidado del paciente. Requieren de una evaluación de los pacientes en el terreno, que puede ser únicamente realizada en forma controlada, de una forma comprensiva, no siendo éstas las condiciones en el terreno. La evaluación inicial de los pacientes basada en los signos vitales, el nivel de conciencia y otros datos fisiológicos corresponde al fundamento de los índices fisiológicos

1. Escala de Coma Glasgow (Glasgow Coma Scale GCS): En 1974, la Escala de Coma de Glasgow fue introducida por Teasdale y Jannet como un medio de cuantificar el nivel de conciencia después de un trauma craneoencefálico. Esta escala ha demostrado consistentemente unos altos niveles de correlación entre los médicos y los paramédicos. Aunque el intento original era proveer una monitoría del estado de conciencia a través del tiempo, rápidamente se volvió aparente que era un buen indicador de la severidad de las lesiones cerebrales y de la evolución. La GCS evalúa la apertura ocular, la respuesta motora y la respuesta verbal con niveles progresivamente altos de 4, 6 y 5, respectivamente. La respuesta motora es reflejo de la función del Sistema Nervioso Central (S.N.C.), la apertura

ocular de la función de tallo cerebral. La integración del S.N.C se exhibe a través de la respuesta verbal. La GCS., sin embargo, puede ser deprimida por alteraciones fisiológicas extracraneanas como el choque hipovolémico. La escala no fue tampoco concebida para propósito de triage. Sin embargo, el hecho que en la escena la GCS no tiene valor pronóstico para el trauma craneoencefálico no quita que la GCS provee una efectiva y rápida evaluación de la presencia de la severidad de la lesión e información vital para el triage del paciente traumatizado. Tabla 1.

2. Escala de Trauma (Trauma Score TS): En 1980, Champion y cols introducido por el Índice de Triage y la Escala de Triage (Triage Index y Triage Score) miden la severidad de la lesión con una buena correlación con la evolución del paciente. Este índice estadísticamente derivado fue modificado en 1981, en un intento para aumentar su validez por el médico tratante. La presencia de hipotensión y los cambios en la frecuencia respiratoria son buenos indicadores de la alteración fisiológica y por lo tanto, el previamente descrito Triage Score fue modificado para incluir esos dos datos. Una conferencia de consenso de escalas de severidad seleccionó los intervalos de peso apropiados. El TS fue probado y retrospectivamente validado en una base de datos en 2.000 pacientes traumatizados. Las variables en el TS son la frecuencia respiratoria, el esfuerzo respiratorio, la presión sistólica, el llenado capilar y la GCS (Tabla 2). La normalidad fue dada en los valores superiores en cada categoría como fue la desviación desde lo normal. Un paciente sin compromiso fisiológico obtendrá un TS de 16 y otro en estado in extremis obtendrá un TS de 1. Los autores conceden que el TS tiene un menor poder predictivo que el Índice de Triage (Triage Index) dado que el primero es el consenso de opinión de expertos, mientras que el segundo es una derivación estadística. Se encontró también que el TS fue útil en el análisis de predicción de la evolución de los pacientes más severamente lesionados. Una de las conclusiones útiles fue que los pacientes con TS de 12 o menos deben ser los que deben recibir beneficios de los centros de

trauma mayor. El TS fue probado en trauma penetrante y se encontró también muy útil en la predicción de la mortalidad de los pacientes.

3. Escala Revisada de Trauma (Revised Trauma Score RTS): aunque el TS fue efectivo en la predicción de sobrevida/mortalidad en los pacientes severamente lesionados, algunos de los componentes del TS eran difícilmente evaluados en el terreno, particularmente el llenado capilar y el esfuerzo respiratorio. Adicionalmente, el MTOS reportó que el TS subestimaba la severidad del trauma craneoencefálico de los pacientes. En respuesta, la Escala Revisada de Trauma (Revised Trauma Score RTS) fue desarrollada y probada. Los componentes de esta escala son la GCS, presión arterial sistólica y frecuencia respiratoria. Los pesos fueron determinados por regresión logística, con un valor determinante más significativo para las lesiones craneanas. Esta es más fácil de aplicar en el triage que es TS y refleja más fielmente la importancia del trauma craneoencefálico de los pacientes que como lo hace el TS.

El uso combinado de edad, escalas fisiológicas y anatómicas se correlaciona con la evolución más confiable que cuando estas escalas son utilizadas en forma independiente.

La Probabilidad de Sobrevida (Ps) es una herramienta válida para evaluar la calidad de atención ofrecida, para la seguridad de calidad y la mejoría de calidad y para revisión de pares de muertes prevenibles y evoluciones inesperadas. Los sobrevivientes no esperados de acuerdo con la Ps son aquellos con $Ps < 0,5$ que sobreviven. Las muertes no esperadas con $Ps > 5$ que mueren. Triss y Ascot son los métodos más frecuentes usados para el cálculo de la Ps.

Cuadro 3

Escala de Glasgow

Parámetro.	Valor.	Puntaje.	
Apertura ocular	Espontánea.	4	
	A la voz.	3	
	Al dolor.	2	
	No existe.	1	
Respuesta verbal.	Orientada.	5	
	Confusa.	4	14-15=5
	Inapropiada.	3	11-13=4
	Incompresible.	2	8-10=3
	Ninguna.	1	5-7=2
Respuesta motora.	Obedece órdenes.	6	3-4=1
	Localiza el dolor.	5	
	Retira (dolor).	4	
	Flexión (dolor).	3	
	Extensión (dolor)	2	
	Ninguna.	1	

Fuente: Tomado del Libro de Trauma de Rodríguez y Ferrada (1997).

Cuadro 4

Trauma Score

Parámetro	Valor	Puntaje
Frecuencia respiratoria	10-24 min.	
	25-35/ min.	4
	36/min. o mayor.	3
	1-9/min.	2
	Ninguna.	1
Expansión respiratoria.	Normal.	0
	Retractiva.	1
Presión arterial sistólica	90 mm Hg. o mayor.	4
	70-89 mm Hg.	3
	51-69 mm Hg.	2
	0-49 mm Hg.	1
	Sin pulso.	0
Relleno capilar.	Normal.	2
	Demorado.	1
	Ausente.	0

Fuente: Tomado del Libro de Trauma de Rodríguez y Ferrada (1997).

La Saliva

Liébana Ureña (2002) la define como un líquido algo viscoso segregado al interior de la boca por diversas glándulas denominadas mayores y menores. Las mayores son tres pares de glándulas: las parótidas, las submaxilares y las submandibulares. Las glándulas salivales menores, en número de 500-700, se denominan: palatinas, glosopalatinas, labiales, bucales, sublinguales menores y linguales. Estas secreciones (Saliva glandular) se esparcirán y contactarán con otras zonas cercanas, al mismo tiempo los movimientos de la lengua, labios y músculos mímicos de la cara las extenderán a otras regiones más amplias y se mezclarán con el líquido gingival, restos alimenticios, microorganismos y células descamadas de la mucosa oral (Saliva completa o mixta), bañando abundantemente todos los ecosistemas primarios orales a excepción del surco gingival. Diariamente se segrega un volumen total de saliva de 1 a 1,5 litros, pero mientras que sin estímulo externo existe un flujo continuo entre 0,25 y 0,35 ml/minuto (saliva en reposo), ante un estímulo físico como la presencia de nutrientes en la cavidad oral, la masticación o la fase previa a la ingestión de los alimentos el flujo puede llegar a 1,5 ml/minuto (saliva estimulada).

Composición de la Saliva

Negroni (1999), explica que existen dos tipos de componentes, los orgánicos y los inorgánicos, dentro de estos últimos podemos mencionar el calcio, los fosfatos, el magnesio y los fluoruros. El elemento más importante, el calcio, existe unido a proteínas, ionizado o como ión inorgánico, como ión esencial participa en la adherencia de los microorganismos Gram positivos a la película salival adquirida. Interactúa en el proceso de mineralización-desmineralización del esmalte y también se encuentra presente en la placa calcificada en forma de fosfato de calcio. Dentro de los componentes orgánicos tenemos:

1. Agua: Representa un 95% de su volumen, en la que se disuelven el 5% restante formado por sales minerales como iones de sodio, potasio, cloruro, bicarbonato y fosfatos. El agua permite que los alimentos se disuelvan y se perciba su sabor en el sentido del gusto.

2. Carbohidratos: la saliva posee pequeñas cantidades de carbohidratos libres, especialmente glucosa proveniente de la dieta y de la degradación de las glucoproteínas salivales por enzimas bacterianas como la glucosidasa.
3. Proteínas ricas en prolina y glucoproteínas: son aproximadamente veinte miembros de una familia que comprende fosfoproteínas, ácidas y básicas, las que se caracterizan por su contenido de aminoácidos prolina, glutamina y glicina. El número y la estructura de las proteínas ricas en prolina difieren de un individuo a otro.
4. Moco: Lubrica el bolo alimenticio para facilitar la deglución y que pueda avanzar a lo largo del tubo digestivo, sin dañarlo.
5. Lisozima: Es una sustancia antimicrobiana que destruye las bacterias contenidas en los alimentos, protegiendo en parte los dientes de las caries y de las infecciones.
6. Enzimas: Como la ptialina, que es una amilasa que hidroliza el almidón parcialmente en la boca, comenzando la digestión de los hidratos de carbono.
7. Estaterina: Con un extremo aminoterminal muy ácido, que inhibe la precipitación de fosfato cálcico al unirse a los cristales de hidroxiapatita. Además, también tiene función antibacteriana y antifúngica.
8. Otras sustancias: Como inmunoglobulinas específicas, transferrina, lactoferrina.

Funciones de la Saliva

1. Mantener el pH a 6,7.
2. Da protección al esmalte: Funcionando como defensa, lubricante y regulando el pH.
3. Como reparadora: favoreciendo la mineralización.
4. Digestiva: Por el efecto de las enzimas antes mencionadas.
5. Importante en la expresión oral.
6. Mantiene el equilibrio hídrico.

7. Capacidad taponadora del medio: Neutraliza el medio ácido producido tras las comidas. Si se produce un pH ácido se provoca la desmineralización del esmalte, mientras que si se produce un pH básico, se acumula sarro.

pH

La concentración de los iones de hidrógeno en una solución es muy importante para las cosas vivas. Esto es porque, puesto que los iones de hidrógeno se cargan positivamente alteran el ambiente de la carga de otras moléculas en la solución. Poniendo diversas fuerzas en las moléculas, las moléculas se desforman de su forma normal. Esto es particularmente importante para las proteínas en la solución porque la forma de una proteína se relaciona con su función.

La concentración de los iones de hidrógeno se expresa comúnmente en términos de escala del pH. Esta escala va del 0 al 14 en donde el 7 representa una sustancia neutra. El pH bajo corresponde a la alta concentración del ión de hidrógeno y viceversa. Una sustancia que cuando está agregada al agua aumenta la concentración de los iones de hidrógeno (baja el pH) se llama un ácido. Una sustancia que reduce la concentración de los iones de hidrógeno (aumentos el pH) se llama una base. Finalmente algunas sustancias permiten a soluciones resistir cambios de pH cuando se agrega un ácido o una base. Tales sustancias se llaman los almacenadores intermediarios. Los almacenadores intermediarios son muy importantes en organismos que ayudan mantienen un pH relativamente constante.

pH Ssalival

Nolte (1985) asegura que una mezcla de saliva normalmente tiene un pH medio de 6,7. El pH y la capacidad amortiguadora de la saliva se incrementan si aumenta el flujo mediante el proceso de masticación o por el aspecto y olor de algunos alimentos. El pH de la saliva varía durante el día y baja en las noches. El pH diurnal medio de la saliva miente en medio pH 6,5 y pH 6,9. El pH nocturnal de la saliva es más bajo que el pH diurnal, y este viene dado por la composición de la misma junto con los iones provenientes de alimentos y desechos del metabolismo celular. El descenso de este pH por debajo de los 6,5 es los que se

considera como pH ácido mientras que por encima de 6,9 el pH se considerara básico. Por lo tanto cualquier alteración del metabolismo celular puede alterar fácilmente el pH de la saliva ya sea acidificándolo o alcalizándolo.

Medición del pH o Medición Potenciométrica

Hernández (2003) explica que existen dos métodos para la medición del pH en una sustancia líquida, de acuerdo a lo que señala Remington (1998).

Método de Colorimetría

Un método relativamente simple y barato para determinar el pH aproximado de una solución se basa en que algunos pares ácido-base conjugados (indicadores) poseen un color en la forma ácida y otro en la forma básica. Si se asume que la forma ácida de un indicador particular es roja y la básica es amarilla, el color de una solución de este indicador puede oscilar del rojo, cuando es suficientemente ácida al amarillo, cuando es suficientemente alcalina. En los valores de pH intermedios (el intervalo de transición) el color será una mezcla de rojo y amarillo dependiendo de la proporción entre la forma ácida y básica.

Otro método para la utilización de estos indicadores es aplicarlos sobre tiras de papel de filtro. Luego se agrega una gota de la solución desconocida sobre el papel indicador y el color resultante se compara a una carta de colores provista con el papel indicador. Estos papeles están disponibles en una amplia variedad de valores de pH.

Método de Potenciometría

Los métodos electrométricos para la determinación del pH se basan en que las diferencias del potencial eléctrico entre dos electrodos apropiados sumergidos en una solución que contiene iones hidrónimo depende de la concentración o actividad de estos. El desarrollo de una diferencia de potencial no es una propiedad específica de iones hidrónimo. Una solución de cualquier ión desarrolla un potencial proporcional a la concentración de ese ión si se introduce un par adecuado de electrodos en la solución.

Existe en el mercado una gran cantidad de este tipo de medidores de pH de lectura directa. En la mayoría de los casos se trata al dispositivo con electrónica de estado sólido que utiliza un transistor de efecto de campo o un seguidor de voltaje. Estos circuitos son relativamente simples donde normalmente tienen dos calibraciones: unidades de pH y milivoltios. Las escalas de unidades de pH abarcan unos intervalos de 0 a 14 unidades de pH con un margen de error de +/- 0,02 a +/- 0,03 U/pH.

Definición de Términos Básicos

***Acidosis**: es un término clínico que indica un trastorno que puede conducir a acidemia. La acidosis puede ser metabólica o respiratoria.

***Acidosis metabólica**: Es aquella que se debe al aumento de hidrogeniones que supera las posibilidades de taponamiento por el organismo, produciendo una retirada de bicarbonato de los líquidos.

***Alcalosis**: es un término clínico que indica un trastorno en el que hay un aumento en la alcalinidad (o basicidad) de los fluidos del cuerpo, es decir, un exceso de base (álcali) en los líquidos corporales.

***Alcalosis metabólica**: se refiere a un incremento en las concentraciones plasmáticas de bicarbonato, mayores de 28 mEq/L.

***Contractilidad**: velocidad de acortamiento muscular precarga y poscarga constantes.

***Distensibilidad**: longitud que alcanza el músculo cuando es estirado por la precarga.

***Endotoxinas**: Las endotoxinas son lipopolisacáridos (LPS), moléculas grandes y complejas que contienen lípidos e hidratos de carbono, los cuales varían entre las diferentes BGN. Cuando hablamos de ellas en el contexto de su actividad biológica.

***Exceso de base**: se define como la concentración de la base valorable menos la concentración del ácido valorable cuando se administra el fluido intracelular promedio (plasma más fluido intersticial) con un pH de plasma arterial de 7,40 a una *PCO2* de 40 mm Hg, a 37°C. El exceso de concentración de base en el LEC promedio permanece prácticamente constante durante los cambios

agudos en la **PCO₂** y sólo refleja el componente no respiratorio de las perturbaciones del pH.

***Gasto cardiaco**: es el resultado del volumen sistólico (volumen de sangre que abandona los ventrículos en cada contracción) y la frecuencia cardiaca (números de latidos o contracciones ventriculares en un minuto).

***Hipovolemia**: disminución de la cantidad normal de sangre del organismo.

***Necrosis**: es la muerte patológica de un conjunto de células o de cualquier tejido del organismo, provocada por un agente nocivo que ha provocado una lesión tan grave que no se puede reparar o curar como por ejemplo el aporte insuficiente de sangre al tejido o isquemia, un traumatismo, etc.

***Perfusión tisular**: medida en que la sangre fluye a través de la vasculatura pulmonar con una perfusión y volumen adecuados, profundiendo la unidad alveolo-capilar.

***pH**: representa el potencial hidrógeno (pH) como el logaritmo negativo de la actividad de los iones hidrógeno que están presentes dentro de una solución acuosa.

***pH arterial**: es la medición de los gases contenidos en la sangre arterial como prueba funcional pulmonar más importante realizada a pacientes que están en estado crítico.

***Precarga**: es la carga que el músculo estira en reposo a una nueva longitud.

***Presión arterial o tensión arterial**: es la presión que ejerce la sangre contra la pared de las arterias. Esta presión es imprescindible para que circule la sangre por los vasos sanguíneos y aporte el oxígeno y los nutrientes a todos los órganos del cuerpo para que puedan funcionar. Es un tipo de Presión sanguínea.

***Poscarga**: carga que debe mover el músculo durante la contracción.

***Retorno venoso**: es el retorno de la sangre venosa desde la periferia al centro retornando de esta forma la sangre al corazón.

***Sepsis**: sepsis al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) provocado por una infección grave, altamente sospechada o documentada.

***Transfusión de sangre**: es el procedimiento médico de incorporar sangre o sus derivados procedentes de un individuo en el sistema circulatorio de otro.

***Traumatismos:** lesión de los tejidos por agentes mecánicos generalmente de tipo externos.

Sistema de Variables

X: Variación del pH salival.

Definición Conceptual: representa un logaritmo negativo de la cantidad de hidrogeniones que están presentes en la saliva.

Definición Operacional: dentro de la investigación se estudiaron los cambios de pH que va a presentar la saliva, este será medido por medio de un pHmetro digital, el cual cuantificará a través de una muestra de saliva el potencial de hidrogeniones presentes en la misma.

Y: Estado de Shock Hemodinámico.

Definición Conceptual: el choque hemodinámico o circulatorio significa riego sanguíneo generalizado inadecuado en todo el cuerpo, hasta el punto de que los tejidos se lesionan debido a un riego demasiado escaso, especialmente una liberación de oxígeno y otros nutrientes demasiado pequeño para las células tisulares. Incluso el propio sistema cardiovascular (la musculatura cardíaca, las paredes de los vasos sanguíneos, el sistema vasomotor y otras partes de la circulación) comienza a deteriorarse, de forma que el shock empeora progresivamente.

Definición Operacional: se identificaron y analizaron todos los signos y síntomas clásicos del shock hemodinámico para identificarlo, basándonos en el pH arterial, el exceso de base, la presión arterial sistólica y la frecuencia cardíaca. Y así, de esta manera poder diagnosticarlo y pronosticarlo.

Z: Mecanismo de trauma.

Definición Conceptual: puede definirse en su concepto más sencillo como los agentes mecánicos que son responsables de que se desarrolle un trauma, siendo este último el intercambio de energía entre un objeto externo y un organismo, en donde la magnitud del daño tisular es proporcional a la cantidad de energía intercambiada.

Definición Operacional: se estudiaron los diferentes mecanismos de trauma penetrante o cerrado que puedan causar o desarrollar un estado de Shock hemodinámico en los pacientes.

Cuadro 5

OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

Objetivo General	VARIABLES	Dimensiones	Sub-dimensiones	Indicadores	Criterio
<p>Determinar las variaciones del pH salival en el diagnostico y pronostico del estado de Shock Hemodinámico en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero-Febrero del año 2008.</p>	*Variación del pH salival.	*Cambios del pH salival.		*Cambios del valor de pH salival.	*Al ingreso.
	* Estado de Shock Hemodinámico.	*Diagnóstico.	*Valor de pH arterial.	*Cambios del valor de pH arterial por pH salival al ingreso.	*Al ingreso.
			*Exceso de Base.	*< -2 por pH salival al ingreso.	*Al ingreso.
			*Presión arterial sistólica.	*Menor a 90mm Hg por pH salival al ingreso.	*Al ingreso.
			*Frecuencia cardiaca.	*Por encima de 100 latidos por minutos por pH salival al ingreso.	*Al ingreso

CAPÍTULO III MARCO METODOLÓGICO

Tipo y Diseño de la Investigación

Este estudio por su finalidad de indagar y aportar nuevo conocimiento sobre un fenómeno particular corresponde a una investigación científica, ya que los resultados obtenidos son un aporte al conocimiento (Orozco, 1999).

De acuerdo al problema y a los objetivos planteados y apoyados en Orozco (1999) en cuanto a la investigación descriptiva la cual está dirigida a determinar cómo es o cómo está la situación de las variables que deberán estudiarse en una población la naturaleza de la presente investigación fue de tipo descriptiva por estar dirigida a determinar simplemente como esta o como es la situación que presentan diversas variables, en el caso de la presente investigación estudiaremos como es el pH salival en el estado de Shock Hemodinámico.

Basados en Sierra (2004 Pág. 56) la investigación fue de tipo explorativa “que es la que examina un problema muy poco estudiado” ya que la misma pretende aportar un conocimiento que no ha sido estudiado como lo es el pH salival en el Shock Hemodinámico.

Por otra parte y de acuerdo Hernández, Fernández y Baptista (1991) el diseño de la investigación es de tipo No Experimental en su clasificación Transversal, ya que la información fue recolectada en un solo momento y tiempo determinado.

Población y Muestra

Según Pérez (2002) la población es el conjunto finito o infinito de unidades de análisis, individuos, objetos o elementos que se someten a estudio; pertenecen a la investigación y son la base fundamental para obtener la información. Así mismo, Pérez (2002) define la muestra como una proporción,

un subconjunto de la población que selecciona el investigador de las unidades en estudio, con la finalidad de obtener información confiable y representativa.

Entonces la población de esta investigación estuvo representada aproximadamente por 100 pacientes politraumatizados o pacientes con trauma penetrante, con edades comprendidas entre 15 y 55 años sin distinción de sexo, raza, procedencia, grupo étnico y nivel socioeconómico que acudieron a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” durante los meses de Enero y Febrero del año 2008.

La muestra, fue de tipo no probabilística, porque el investigador procedió a seleccionarla de forma convencional, sin considerar el error muestral, (UNA, 1982). Según Arias (2001), el muestreo no probabilístico es el procedimiento de selección en el que se desconoce la probabilidad que tienen los elementos de la población para integrar la muestra. En esta investigación todos los pacientes pertenecientes a la población a los cuales no se les pudo llenar el Consentimiento Informado, o que presentaron alguno de los criterios de exclusión que abajo se mencionan no pasaron a formar parte de la muestra, dando como resultado una muestra de tipo Censal conformada por 25 pacientes con traumatismos.

Criterios de Exclusión del Paciente

Los pacientes serán excluidos si uno o más de los siguientes hallazgos son encontrados:

1. Las pacientes embarazadas o que pudiesen quedar embarazadas durante el curso de este estudio.
2. Pacientes que tuviesen enfermedades o patologías sistémicas conocidas previas al evento traumático.
3. Pacientes que hubiesen tomado antibióticos sistémicos dentro de los 2 meses anteriores a este estudio.
4. Pacientes que ingresen electrocutados.
5. Pacientes que ingresen quemados.
6. Pacientes con traumas Faciales en donde la sangre pueda perjudicar las muestras de saliva.

7. No haber llenado un consentimiento informado para pasar a integrar el estudio.

Técnica e Instrumento de Recolección de Datos

La recolección de la información se llevó a cabo a través de la técnica de Observación Participante; según Flames (2001) la Observación es “el registro visual de lo que ocurre en una situación real, clasificando y consignando los acontecimientos pertinentes de acuerdo con algún esquema previsto y según el problema que se estudia” y es Participante porque el investigador se involucró en las actividades propias del grupo; por otro lado como instrumento de recolección de datos se utilizó una historia clínica modificada de la Unidad de Trauma y Choque de las áreas de emergencia del Hospital Central de Valencia, de la cual fueron extraídos los siguientes datos que a su vez se dividieron en dos partes, Parte I: Datos Personales; que incluyo n° de historia, nombre y apellido, C.I, edad y sexo del paciente. La Parte II: Datos Clínicos; incluyo, La Presión Arterial Sistólica, la Frecuencia Cardiaca, el pH arterial, el Exceso de Base, pH salival al ingreso, las complicaciones que desarrollaron los pacientes a lo largo de su estadía en el hospital, así como la mortalidad y el mecanismo de trauma.

Validez y Confiabilidad

Una definición de validez aplicada al propósito del presente abordaje investigacional, es la que expone Canales, Alvarado y Gineda (1996), la validez “es otra característica importante que deben poseer los instrumentos de medición, entendida como el grado en que un instrumento logra medir lo que se pretende medir”.

En lo que concierne a la confiabilidad, esta es definida por Canales, (1996) como “la capacidad del instrumento para arrojar datos o mediciones que correspondan a la realidad que se pretende conocer”, o sea, “la exactitud de la medición, así como a la consistencia o estabilidad de la medición en diferentes momentos”, por lo tanto y apoyados en lo anteriormente mencionado en cuanto a la estabilidad de la medición en diferentes momentos la confiabilidad no se aplica

en esta investigación. Por otra parte, la Historia Clínica es un instrumento medico legal, que ha sido validada por expertos en diferentes oportunidades, en esta investigación el instrumento de recolección de datos será una Historia Clínica Modificada, la cual, por lo expresado anteriormente, presenta la validez necesaria para ser usada en esta investigación.

Técnica de Análisis de los Resultados

De acuerdo al tipo de investigación la interpretación de los datos se realizó mediante análisis estadísticos descriptivos, los cuales tuvieron por objeto presentar las características generales del estudio, tal como ocurre en la realidad.

Posterior al llenado de la historia y evaluación clínica de cada uno de los pacientes que conformaron la muestra, se analizaron los resultados recogidos, obtenidos al finalizar el tratamiento impartido, y se establecieron de forma organizada mediante gráficos, tablas y estadísticos descriptivos.

Procedimiento

Se escogieron los pacientes que conformaron la muestra, los cuales acudieron a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera”. Para escoger a los mismos se tomó en cuenta que fueran pacientes con traumatismos, de tipo penetrante o cerrado, y que cumplieran con los requisitos de selección previamente mencionados.

Posteriormente, a los pacientes que integraron la muestra, se les realizó el llenado de la historia clínica modificada, luego se procedió a tomar los gases arteriales de los pacientes para obtener, el exceso de base y el pH arterial, se anoto la Presión Arterial Sistólica, la Frecuencia Cardiaca y el mecanismo de trauma, al mismo tiempo se recolectó la muestra de saliva completa o mixta al paciente que equivale a la muestra de pH salival al ingreso y se procedió a medir el pH de la misma con un pHchimetro digital. A su vez, se registraron cualquier tipo de complicaciones o cambios dentro de la evolución normal de los pacientes. Se informó a los pacientes sobre dicho estudio y de estar de acuerdo a pertenecer al mismo se procedió a realizar un consentimiento informado para cada paciente, en

los casos en que el paciente no presentó condiciones adecuadas para firmar el mismo la decisión fue tomada por un familiar o representante.

La recolección de datos se realizó por los autores de esta investigación y la colaboración de los alumnos del primer y segundo año del área de Postgrado de la pasantía de Cirugía del período 2007-2008 en la toma de los gases arteriales.

CAPÍTULO IV

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE LOS RESULTADOS

Para realizar el presente estudio se tomaron en consideración fuentes primarias, al igual que todos aquellos trabajos que estuvieron vinculados con las variaciones de pH salival en diferentes patologías sistémicas.

Se tomaron en cuenta las teorías que sustentan la investigación, las cuales permitieron avanzar y relacionar la parte metodológica, así como también los objetivos de la investigación.

Luego para analizar clínicamente las variaciones del pH salival en el diagnóstico y pronóstico del estado de Shock Hemodinámico de los pacientes con traumatismos, se procedió a tomar la información de los valores de pH salival, pH Arterial, Exceso de Base, Presión arterial Sistólica, Frecuencia Cardíaca, Complicaciones, Mortalidad y Mecanismo de Trauma recaudadas por medio de las Historias Clínicas Modificadas, y finalmente se procesó y organizó de acuerdo a los objetivos planteados de dicha investigación.

A continuación se presentan los resultados obtenidos, los cuales fueron analizados mediante un estudio descriptivo y organizados en cuadros y gráficos de frecuencias y porcentajes, de esta manera se pudo observar el comportamiento del pH salival en el estado de Shock Hemodinámico.

CUADRO 6

Matriz de datos

Sábana de los valores de ph arterial, exceso de base, presión arterial sistólica, frecuencia cardiaca y ph salival de los pacientes que ingresan a la unidad de trauma y choque de la ciudad hospitalaria “doctor Enrique Tejera” para el periodo enero-febrero del 2008.

Paciente	Presión Arterial Sistólica	Frecuencia Cardiaca	pH Arterial	Exceso de Base	pH Salival al Ingreso
1	65	129	7,1	-12,9	6,64
2	110	137	7,22	-11,9	5,71
3	106	115	7,4	-3,4	5,92
4	60	70	7,34	-14,2	6,02
5	86	84	7,36	-7,4	6,71
6	90	103	7,36	-4,9	6,23
7	84	108	7,12	-12,3	6,53
8	89	100	7,1	-9,1	6,14
9	91	101	7,37	-4,7	5,89
10	97	89	7,1	-4,6	6,13
11	90	108	7,31	-4,6	6,08
12	80	55	7,15	-10,39	5,93
13	70	118	7,14	-9,83	6,08
14	66	152	7,08	-11,6	5,93
15	85	122	7,12	-11,4	5,98
16	90	80	7,33	-3,1	6,49
17	73	112	7,2	-5,6	5,89
17	90	102	7,3	-4,3	5,61
19	103	72	7,31	-6,9	6,11
20	140	104	7,31	-3,2	5,91
21	80	60	7,1	-12,9	5,81
22	90	95	7,2	-6,8	6,01
23	90	79	7,18	-7,3	6,02
24	50	118	7,18	-7,31	6,15
25	60	62	7,3	-4,3	5,9

CUADRO 7

Matriz de datos

Sábana de las complicaciones, mortalidad y mecanismos de traumas que presentaron los pacientes traumatizados que ingresaron a la unidad de trauma y choque de la ciudad hospitalaria “doctor Enrique Tejera” para el periodo enero-febrero 2008.

Paciente	Edad	Complicaciones	Mortalidad	Mecanismo de Trauma
1	24	FALLA RESPIRATORIA AGUDA	SIN MORTALIDAD	ARROLLADO
2	59	FALLA DE MULTIPLES ORGANOS	MUERTE TEMPRANA	VOLCAMIENTO
3	16	SIN COMPLICACIÓN	SIN MORTALIDAD	VOLCAMIENTO
4	32	INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA	SIN MORTALIDAD	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
5	46	INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA	SIN MORTALIDAD	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
6	19	SIN COMPLICACIÓN	SIN MORTALIDAD	VOLCAMIENTO
7	20	INSUFICIENCIA CARDIACA	SIN MORTALIDAD	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
8	23	FALLA RESPIRATORIA AGUDA	SIN MORTALIDAD	VOLCAMIENTO
9	20	FALLA RESPIRATORIA AGUDA	SIN MORTALIDAD	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
10	15	SIN COMPLICACIÓN	SIN MORTALIDAD	ARROLLADO
11	26	INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA	SIN MORTALIDAD	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
12	20	INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA	MUERTE TARDÍA	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
13	19	INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA	SIN MORTALIDAD	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
14	19	INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA	SIN MORTALIDAD	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
15	20	INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA	MUERTE INMEDIATA	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
16	19	SIN COMPLICACIÓN	SIN MORTALIDAD	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
17	20	INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA	SIN MORTALIDAD	HERIDA POR ARMA BLANCA
17	27	SIN COMPLICACIÓN	SIN MORTALIDAD	ARROLLADO

19	28	INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA	SIN MORTALIDAD	ARROLLADO
20	27	SIN COMPLICACIÓN	SIN MORTALIDAD	ARROLLADO
21	38	FALLA DE MÚLTIPLES ORGANOS	MUERTE INMEDIATA	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
22	24	INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA	SIN MORTALIDAD	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
23	24	SIN COMPLICACIÓN	SIN MORTALIDAD	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
24	21	INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA	MUERTE TEMPRANA	HERIDA POR ARMA DE FUEGO
25	49	INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA	SIN MORTALIDAD	VOLCAMIENTO

Variable: Shock Hemodinámico

Dimensión: Pronóstico

Sub-dimensión: Complicaciones

Indicadores: Falla Respiratoria Aguda, Insuficiencia Cardíaca, Falla de Múltiples Órganos, Sepsis, Intervención Quirúrgica de Emergencia

Cuadro 8

Frecuencias y porcentajes correspondiente a las complicaciones en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Complicaciones				
Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
FALLA DE MÚLTIPLES ORGANOS	2	8,0	8,0	8,0
FALLA RESPIRATORIA AGUDA	3	12,0	12,0	20,0
INSUFICIENCIA CARDIACA	1	4,0	4,0	24,0
INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA	12	48,0	48,0	72,0
SIN COMPLICACIÓN	7	28,0	28,0	100,0
Total	25	100,0	100,0	

Fuente: Datos obtenidos de las Historias Clínicas Modificadas.

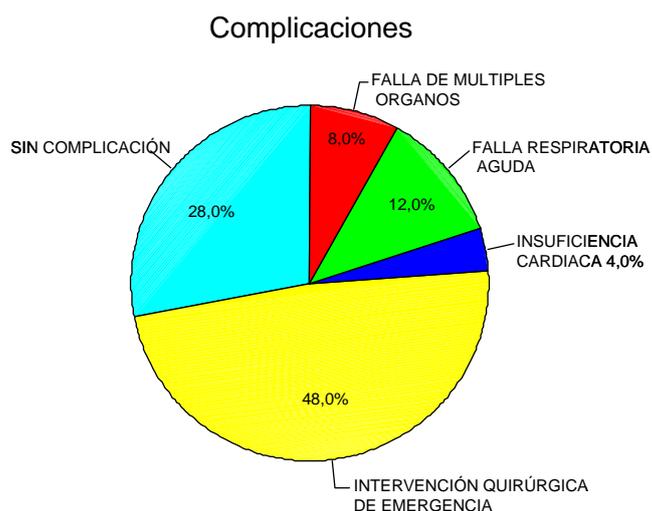


Gráfico 1. Diagrama circular en relación a las complicaciones en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Análisis

La principal complicación que presentaron los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” durante Enero – Febrero del año 2008, y que conforman la muestra objeto de estudio, fue la intervención quirúrgica de emergencia con un 48%, luego le siguen las fallas respiratoria aguda y de múltiples órganos con un 12% y 8% respectivamente, y por último con un 4% de los casos mostraron insuficiencia cardiaca.

Es de hacer notar que en esta investigación el 28% de los pacientes no presentaron complicaciones, además no se evidenciaron pacientes con sepsis como percances.

Variable: Shock Hemodinámico

Dimensión: Pronóstico

Sub-dimensión: Mortalidad

Indicadores: Momento de la mortalidad

Cuadro 9

Frecuencias y porcentajes correspondiente a la mortalidad y tiempo de mortalidad en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Mortalidad				
Mortalidad	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
MUERTE INMEDIATA	2	8,0	8,0	8,0
MUERTE TARDÍA	1	4,0	4,0	12,0
MUERTE TEMPRANA	2	8,0	8,0	20,0
SIN MORTALIDAD	20	80,0	80,0	100,0
Total	25	100,0	100,0	

Fuente: Datos obtenidos de la Historia Clínica Modificada.

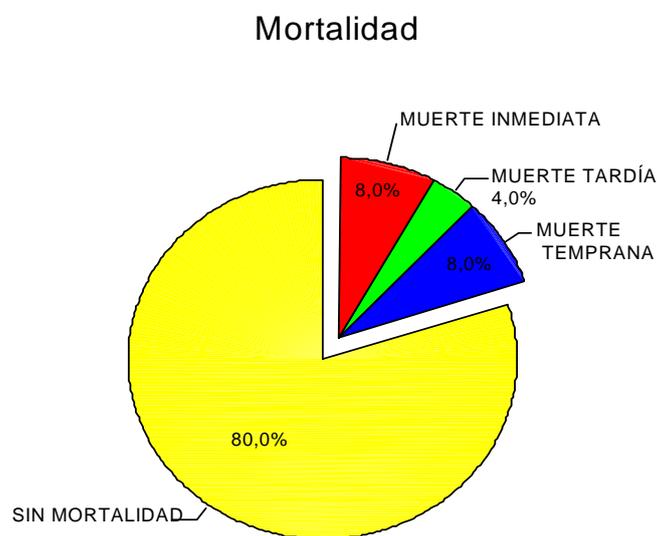


Gráfico 2. Diagrama circular en relación a la mortalidad y tiempo de mortalidad en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Análisis

En lo que respecta a la mortalidad de los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” durante Enero – Febrero del año 2008, solo 20% de ellos murieron, por otra parte en cuanto al tiempo de mortalidad se evidenció que 8% de la totalidad sufrió muerte temprana o inmediata, mientras que 4% tuvo una muerte tardía.

Variable: Mecanismo de Trauma

Dimensión: Penetrante, Cerrado

Indicadores: Heridas por Arma de Fuego, Heridas por Arma Blanca, Arrollados, Golpiza, Caída de Altura, Colisiones o Volcamientos

Cuadro 10

Frecuencias y porcentajes correspondiente a los mecanismos de trauma en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Mecanismo de trauma				
Mecanismo de trauma	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
ARROLLADO	5	20,0	20,0	20,0
HERIDA POR ARMA BLANCA	1	4,0	4,0	24,0
HERIDA POR ARMA DE FUEGO	14	56,0	56,0	80,0
VOLCAMIENTO	5	20,0	20,0	100,0
Total	25	100,0	100,0	

Fuente: Datos obtenidos de las Historia Clínicas Modificadas.

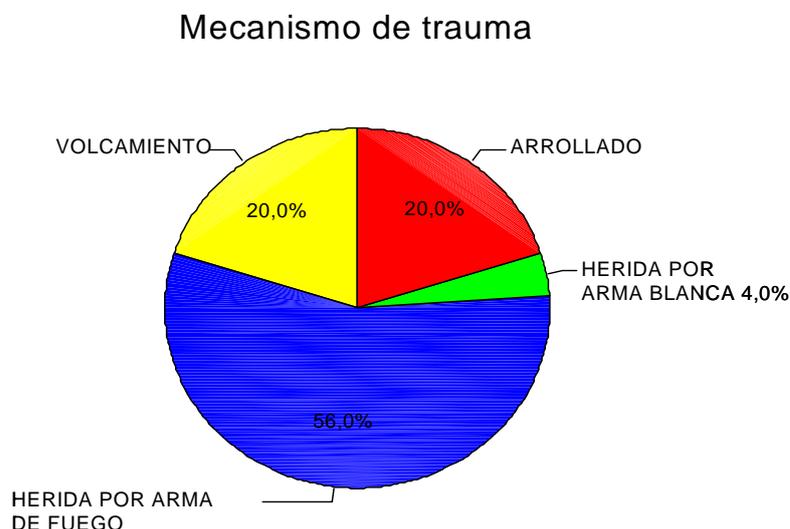


Gráfico 3. Diagrama circular en relación a los mecanismos de trauma en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Análisis

Se puede afirmar que 56% de los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” durante Enero – Febrero del año 2008, presentan como mecanismo de trauma las heridas por arma de fuego, siendo así este mecanismo el más alto de todos los que se contemplan en el estudio, le siguen con igual porcentaje 20% los traumas originados por volcamiento y arrollamiento, y por último con un 4% se tienen las heridas por arma blanca.

Es de hacer notar que en esta investigación no se evidenciaron pacientes cuyo mecanismo de trauma fuese las golpizas o caídas de altura.

Variable: Shock Hemodinámico

Dimensión: Diagnóstico

Sub-dimensión: Valor de pH arterial

Indicadores: Cambios del valor del pH Arterial por pH salival al ingreso.

Cuadro 11

Frecuencias y porcentajes correspondiente al pH salival al ingreso por pH arterial de los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Tabla cruzada de pH salival al ingreso por pH arterial

		pH Arterial														Total	
		7,08	7,10	7,12	7,14	7,15	7,18	7,20	7,22	7,30	7,31	7,33	7,34	7,36	7,37		7,40
pH salival al ingreso	<5,81	Frecuencia	1														3
	% del total	4,0%														12,0%	
5,81 - 6,01	Frecuencia	1	1	1	2	1	1							1	1	9	
	% del total	4,0%	4,0%	4,0%	8,0%	4,0%	4,0%							4,0%	4,0%	36,0%	
6,01 - 6,21	Frecuencia	2	1	2					2	1					8		
	% del total	8,0%	4,0%	8,0%					8,0%	4,0%					32,0%		
6,21 - 6,41	Frecuencia												1		1		
	% del total												4,0%		4,0%		
>6,41	Frecuencia	1	1								1		1		4		
	% del total	4,0%	4,0%								4,0%		4,0%		16,0%		
Total	Frecuencia	1	4	2	1	1	2	2	1	2	3	1	1	2	1	25	
	% del total	4,0%	16%	8,0%	4,0%	4,0%	8,0%	8,0%	4,0%	8,0%	12%	4,0%	4,0%	8,0%	4,0%	100,0%	

Fuente: Datos obtenidos de las Historias Clinicas Modificadas.

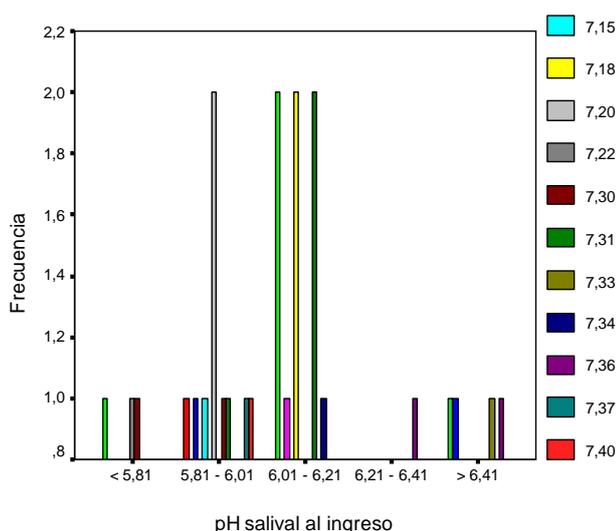


Gráfico 4. Diagrama de barras agrupadas por variables separadas en relación al pH salival al ingreso discriminada por pH arterial, en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Análisis

La variable pH salival al ingreso agrupa a la muestra objeto de estudio en 5 rangos, con pH para cada uno de $< 5,81$; $5,81 - 6,01$; $6,01 - 6,21$; $6,21 - 6,41$ y $> 6,41$. La mayor cantidad de pacientes se ubicaron en los rangos con pH salival de $5,81 - 6,01$ y $6,01$ a $6,21$ con 36% y 32% respectivamente, por lo que se puede afirmar que la mayor cantidad de la población obtuvo pH salivales menores a 6,21.

Con respecto al pH arterial el 80% de la muestra objeto de estudio presento valores menores a 7,33, del cual 68% de los pacientes se ubico en pH salivales menores a 6,21.

Variable: Shock Hemodinámico

Dimensión: Diagnóstico

Sub-dimensión: Exceso de Base

Indicadores: < -2 por pH salival al ingreso.

Cuadro 12

Frecuencias y porcentajes correspondiente al pH salival al ingreso por Exceso de Base de los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Tabla cruzada de pH salival al ingreso por Exceso de base

		Exceso de base					Total	
		Menores a -12	-12 a -9,8	-9,8 a -7,6	-7,6 a -5,4	Mayores a -5,4		
pH salival al ingreso	<5,81	Frecuencia	1	1			1	3
		% del total	4,0%	4,0%			4,0%	12,0%
	5,81 - 6,01	Frecuencia		3		2	4	9
		% del total		12,0%		8,0%	16,0%	36,0%
	6,01 - 6,21	Frecuencia	1	1	1	3	2	8
		% del total	4,0%	4,0%	4,0%	12,0%	8,0%	32,0%
	6,21 - 6,41	Frecuencia					1	1
		% del total					4,0%	4,0%
	>6,41	Frecuencia	2			1	1	4
		% del total	8,0%			4,0%	4,0%	16,0%
Total		Frecuencia	4	5	1	6	9	25
		% del total	16,0%	20,0%	4,0%	24,0%	36,0%	100,0%

Fuente: Datos recolectados de las Historia Clínicas Modificadas.

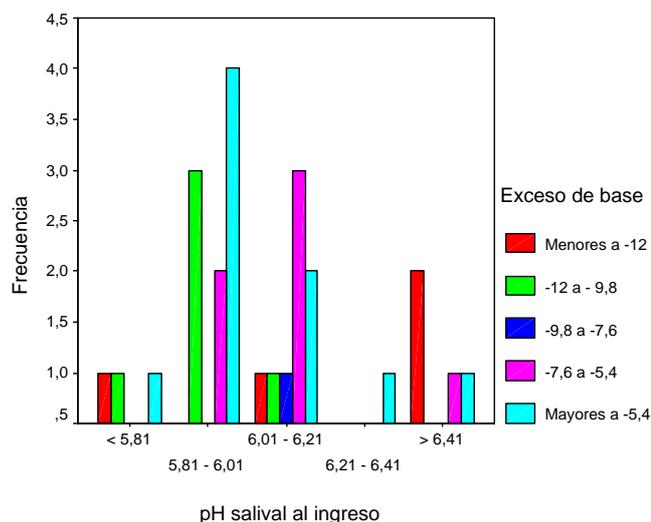


Gráfico 5. Diagrama de barras agrupadas por variables separadas en relación al pH salival al ingreso discriminada por Exceso de base, en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Análisis

La variable pH salival al ingreso agrupa a la muestra objeto de estudio en 5 rangos, con pH para cada uno de $< 5,81$; $5,81 - 6,01$; $6,01 - 6,21$; $6,21 - 6,41$ y $> 6,41$. La mayor cantidad de pacientes se ubicaron en los rangos con pH salival de $5,81 - 6,01$ y $6,01 - 6,21$ con 36% y 32% respectivamente, por lo que se puede afirmar que la mayor cantidad de la población obtuvo pH salivales menores a 6,21.

Con respecto al exceso de base 64% de la muestra objeto de estudio presento valores menores de -5,4, a su vez del mismo 52% se ubico en pH salivales menores a 6,21.

Variable: Shock Hemodinámico

Dimensión: Diagnóstico

Sub-dimensión: Presión Arterial Sistólica

Indicadores: Menor a 90 mmHg por pH salival al ingreso.

Cuadro 13

Frecuencias y porcentajes correspondiente al pH salival al ingreso por Presión arterial sistólica de los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Tabla cruzada de pH salival al ingreso por Presion arterial sistolica

		Presión arterial sistólica					Total
		<= 68	68 - 86	86 - 104	104 - 122	> 122	
pH salival al ingreso	<5,81	Frecuencia	1	1	1		3
		% del total	4,0%	4,0%	4,0%		12,0%
	5,81 - 6,01	Frecuencia	2	3	2	1	9
		% del total	8,0%	12,0%	8,0%	4,0%	36,0%
	6,01 - 6,21	Frecuencia	2	1	5		8
		% del total	8,0%	4,0%	20,0%		32,0%
	6,21 - 6,41	Frecuencia			1		1
		% del total			4,0%		4,0%
	>6,41	Frecuencia	1	2	1		4
		% del total	4,0%	8,0%	4,0%		16,0%
Total		Frecuencia	5	7	10	2	25
		% del total	20,0%	28,0%	40,0%	8,0%	100,0%

Fuente: Datos obtenidos de las Historias Clínicas Modificadas.

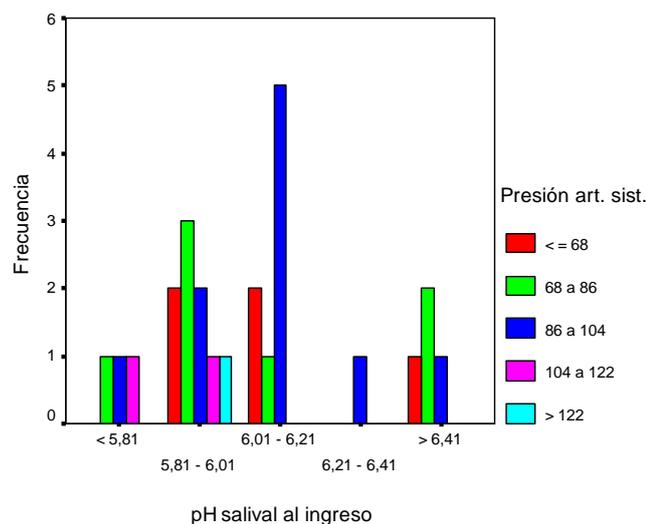


Gráfico 6. Diagrama de barras agrupadas por variables separadas en relación al pH salival al ingreso discriminada por Presión arterial sistólica, en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Análisis

La variable pH salival al ingreso agrupa a la muestra objeto de estudio en 5 rangos, en donde los valores obtenidos evidencian que pH salivales comprendidos entre 5,81 – 6,01 y 6,01 – 6,21 ubican a la mayor cantidad de la muestra, con 36% y 32% respectivamente. En el rango de pH salival de 5,81 – 6,01, se observó que la mayoría de los pacientes, 12%, se ubicó en Presiones arteriales de 68 – 86, sin embargo en presiones arteriales ≤ 68 y entre 86 – 104 se pudo observar un 8% de la muestra para cada uno. El rango de pH salival entre 6,01 – 6,21 evidencia 20% de la muestra con presiones arteriales entre 86 – 104, el 8% con presión arterial ≤ 68 y 4% con presión arterial entre 68 – 86.

En el rango de pH salival $<$ de 5,81 los de Presión arterial sistólica correspondientes a 68 - 86, 86 – 104 y 104 – 12 estuvieron representados por 4% de la muestra para cada rango. En el cuarto rango pH salival entre 6,21 – 6,41 solo se evidencio un 4% de la muestra con presiones arteriales comprendidas entre 86 – 104. Para el ultimo rango pH salival $>$ 6,41 se ubico 16% de la muestra, con 8% con presiones arteriales entre 68 – 86, 4% con presiones arteriales ≤ 68 y 4% con presiones arteriales de 86 – 104. Por lo que se puede afirmar que en 68% de los pacientes que presentaron pH salivales menores a 6,21 a su vez presentaron presiones arteriales menores a 104.

Variable: Shock Hemodinámico

Dimensión: Diagnóstico

Sub-dimensión: Frecuencia Cardiaca.

Indicadores: Por encima de 100 latidos por minuto por pH salival al ingreso.

Cuadro 14

Frecuencias y porcentajes correspondiente al pH salival al ingreso por Frecuencia cardiaca de los pacientes que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Tabla cruzada de pH salival al ingreso por Frecuencia cardiaca

		Frecuencia cardiaca					Total	
		<=75	75 - 95	95 - 115	115 - 135	> 135		
pH salival al ingreso	< 5,81	Frecuencia	1		1		1	3
		% del total	4,0%		4,0%		4,0%	12,0%
	5,81 - 6,01	Frecuencia	2	1	4	1	1	9
		% del total	8,0%	4,0%	16,0%	4,0%	4,0%	36,0%
	6,01 - 6,21	Frecuencia	2	2	2	2		8
		% del total	8,0%	8,0%	8,0%	8,0%		32,0%
	6,21 - 6,41	Frecuencia			1			1
		% del total			4,0%			4,0%
	>6,41	Frecuencia		2	1	1		4
		% del total		8,0%	4,0%	4,0%		16,0%
Total		Frecuencia	5	5	9	4	2	25
		% del total	20,0%	20,0%	36,0%	16,0%	8,0%	100,0%

Fuente: Datos obtenidos de las Historias Clínicas Modificadas.

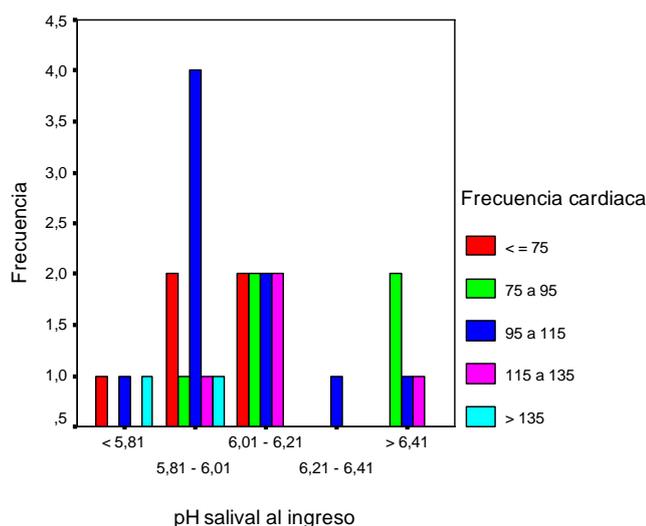


Gráfico 7. Diagrama de barras agrupadas por variables separadas en relación al pH salival al ingreso discriminada por Frecuencia Cardiaca, en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Análisis

La variable pH salival al ingreso agrupa a la muestra objeto de estudio en 5 rangos, con pH para cada uno de $< 5,81$; $5,81 - 6,01$; $6,01 - 6,21$; $6,21 - 6,41$ y $> 6,41$. La mayor cantidad de pacientes se ubicaron en los rangos con pH salival de $5,81 - 6,01$ y $6,01 - 6,21$ con 36% y 32% respectivamente, por lo que se puede afirmar que la mayor cantidad de la población obtuvo pH salivales menores a 6,21.

Con respecto a la frecuencia cardiaca 40% de la muestra objeto de estudio presento valores menores de 95, así mismo 36% de la muestra objeto de estudio presento valores de frecuencia cardiaca entre 95 – 115. A su vez, podemos decir que de este 76%, 60% de los pacientes presentaron valores de pH salivales menores a 6,21.

Variable: Shock Hemodinámico

Dimensión: Pronóstico

Sub-dimensión: Complicaciones

Indicadores: Falla Respiratoria Aguda, Insuficiencia Cardíaca, Falla de Múltiples Órganos, Sepsis, Intervención Quirúrgica de Emergencia por pH salival al ingreso

Cuadro 15

Frecuencias y porcentajes correspondiente al pH salival al ingreso por complicaciones de los pacientes que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Tabla cruzada de pH salival al ingreso por Complicaciones

pH salival al ingreso		Complicaciones					Total
		FALLA DE MÚLTIPLES ORGANOS	FALLA RESPIRATORIA AGUDA	INSUFICIENCIA CARDIACA	INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA DE EMERGENCIA	SIN COMPLICACIÓN	
< 5,81	Frecuencia	2				1	3
	% del Total	8,0%				4,0%	12,0%
5,81 - 6,01	Frecuencia		1		6	2	9
	% del Total		4,0%		24,0%	8,0%	36,0%
6,01 - 6,21	Frecuencia		1		5	2	8
	% del Total		4,0%		20,0%	8,0%	32,0%
6,21 - 6,41	Frecuencia					1	1
	% del Total					4,0%	4,0%
> 6,41	Frecuencia		1	1	1	1	4
	% del Total		4,0%	4,0%	4,0%	4,0%	16,0%
Total	Frecuencia	2	3	1	12	7	25
	% del Total	8,0%	12,0%	4,0%	48,0%	28,0%	100,0%

Fuente: Datos obtenidos de las Historias Clínicas Modificadas

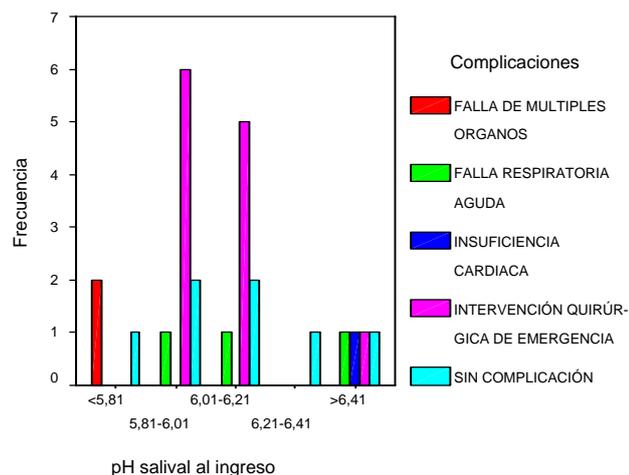


Gráfico 8. Diagrama de barras agrupadas por variables separadas en relación al pH salival al ingreso discriminada por complicaciones, en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Análisis

La variable pH salival al ingreso agrupa a la muestra objeto de estudio en 5 rangos, siendo los pH salivales que oscilan entre 5,81 – 6,01 y 6,01 – 6,21 los que aglomeran la mayor cantidad de pacientes, con 36% y 32% respectivamente. En ambos grupos la mayor cantidad de pacientes fueron sometidos a Intervención Quirúrgica de Emergencia con 24% para el primero y 20% para el segundo. El 4% de cada grupo desarrollo una Falla Respiratoria Aguda, y 8% de los pacientes de cada grupo no presentaron ninguna complicación.

El grupo de pH salival al ingreso $> 6,41$ estuvo representado por 16% de la muestra objeto de estudio, en donde la Falla Respiratoria Aguda, Insuficiencia Cardíaca y la Intervención Quirúrgica de Emergencia obtuvieron 4% respectivamente.

Los pH salivales $< 5,81$ estuvieron representados por 12% de la muestra objeto de estudio. Siendo la Falla de Múltiples Órganos la complicación que más pacientes abarco con 8%. Por ultimo el pH salival al ingreso que oscila entre 6,21 – 6,41 solo presento 4% de la muestra objeto de estudio sin ninguna complicación.

Con respecto a las complicaciones podemos decir que 72% de la muestra objeto de estudio desarrollo alguno de las mismas. De este 72%, 60% de los pacientes a su vez se encontraron en valores de pH salivales menores a 6,21, correspondiendo 44% de este 60% a la intervención quirúrgica de emergencia.

Variable: Shock Hemodinámico

Dimensión: Pronóstico

Sub-dimensión: Mortalidad

Indicadores: Momento de la Mortalidad por pH salival al ingreso

Cuadro 16

Frecuencias y porcentajes correspondiente al pH salival al ingreso por mortalidad de los pacientes que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Tabla cruzada de pH salival al ingreso por Mortalidad

		Mortalidad				Total
		MUERTE INMEDIATA	MUERTE TARDÍA	MUERTE TEMPRANA	SIN MORTALIDAD	
pH salival al ingreso	<5,81	Frecuencia	1		1	3
		% del Total	4,0%		4,0%	12,0%
	5,81-6,01	Frecuencia	1	1		9
		% del Total	4,0%	4,0%		36,0%
	6,01-6,21	Frecuencia			1	8
		% del Total			4,0%	32,0%
	6,21-6,41	Frecuencia				1
		% del Total				4,0%
	>6,41	Frecuencia				4
		% del Total				16,0%
Total		Frecuencia	2	1	2	25
		% del Total	8,0%	4,0%	8,0%	100,0%

Fuente: Datos recolectados de las Historias Clínicas Modificadas. *Gráfico 9.*

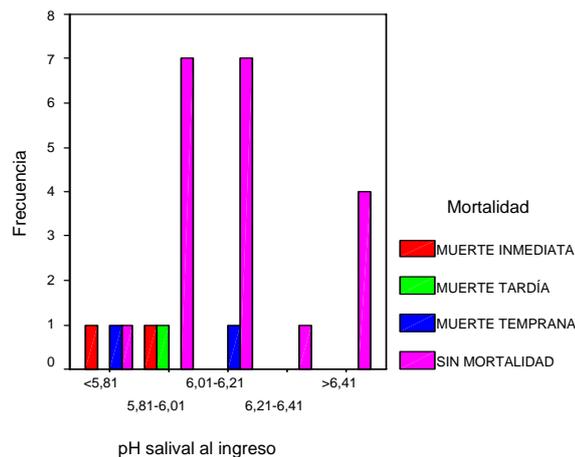


Gráfico 9. Diagrama de barras agrupadas por variables separadas en relación al pH salival al ingreso discriminada por mortalidad, en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Análisis

Del 100% de la muestra objeto de estudio solo presentaron mortalidad 20% de los pacientes, ubicándose todos en los rangos de pH salival al ingreso < 5,81 con un y entre 5,81 – 6,01 con 8% respectivamente y 4% restante se ubica en pH salival al ingreso que oscila entre 6,01 – 6,21.

Con respecto al tiempo de mortalidad 8% de los pacientes presentaron muerte inmediata, ubicándose 4% en el rango de pH salival < 5,81, y 4% restante en el rango pH salival que oscila entre 5,81 – 6,01, 8% de los pacientes que presentaron muerte temprana, 4% se ubico en pH salival < 5,81, y el otro 4% se ubico entre los pH salivales que van de 6,01 – 6,21, 4% restante presento muerte tardía ubicándose en el rango de pH salival que oscila entre 5,81 – 6,01.

Por lo tanto se puede afirmar que 20% de la muestra objeto de estudio, presentó algún tipo de mortalidad pero ubicándose todas con valores de pH salivales menores a 6,21.

Variable: Mecanismo de Trauma

Dimensión: Penetrante, Cerrado

Indicadores: Heridas por Arma de Fuego, Heridas por Arma Blanca, Arrollados, Golpiza, Caída de Altura, Colisiones o Volcamientos por pH salival al ingreso

Cuadro 17

Frecuencias y porcentajes correspondiente al pH salival al ingreso por Mecanismo de Trauma de los pacientes que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” en el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Tabla cruzada de pH salival al ingreso por Mecanismo de trauma

pH salival al ingreso		Mecanismo de trauma				Total
		ARROLLADO	HERIDA POR ARMA BLANCA	HERIDA POR ARMA DE FUEGO	VOLCAMIENTO	
<5,81	Frecuencia	1		1	1	3
	% del Total	4,0%		4,0%	4,0%	12,0%
5,81-6,01	Frecuencia	1	1	5	2	9
	% del Total	4,0%	4,0%	20,0%	8,0%	36,0%
6,01-6,21	Frecuencia	2		5	1	8
	% del Total	8,0%		20,0%	4,0%	32,0%
6,21-6,41	Frecuencia				1	1
	% del Total				4,0%	4,0%
>6,41	Frecuencia	1		3		4
	% del Total	4,0%		12,0%		16,0%
Total	Frecuencia	5	1	14	5	25
	% del Total	20,0%	4,0%	56,0%	20,0%	100,0%

Fuente: Datos obtenidos de las Historias Clínicas Modificadas.

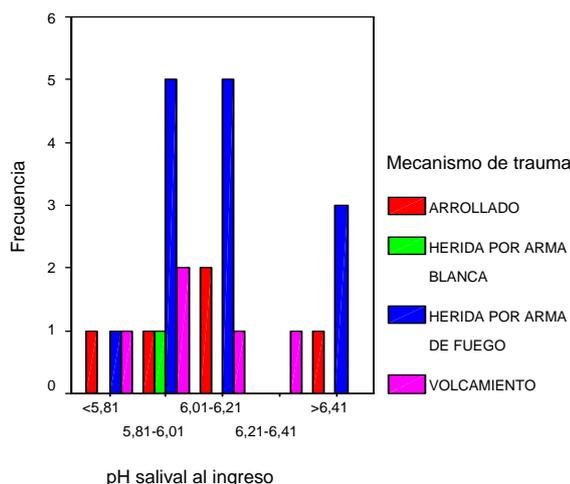


Gráfico 10. Diagrama de barras agrupadas por variables separadas en relación al pH salival al ingreso discriminada por mecanismo de trauma, en los pacientes con traumatismos que ingresan a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera” para el periodo Enero – Febrero del año 2008.

Análisis

La variable pH salival al ingreso agrupa a la muestra objeto de estudio en 5 rangos, siendo los pH salivales que oscilan entre 5,81 – 6,01 y 6,01 – 6,21 los que encierran la mayor cantidad de pacientes, con 36% y 32% respectivamente.

Con respecto a los mecanismos de trauma, la herida por arma de fuego aglomera a la mayor cantidad de la muestra objeto de estudio con 56%, en donde 20% se ubica entre los rangos de pH salival de 5,81 – 6,01 y 20% en el rango de 6,01 – 6,21. Un 12% se ubicó en pH salival > 6,41 y 4% restante en pH salival < 5,81.

Los pacientes que ingresaron arrollados o por volcamientos ocuparon 40% de la muestra objeto de estudio, con 20% para cada uno, ubicándose 16% con pH salival al ingreso menores a 6,21.

En la muestra objeto de estudio solo se observó 4% de los pacientes ingresados por herida de arma blanca encontrándose en valores de pH salival que oscilan entre 5,81 – 6,01.

Con respecto al mecanismo de trauma se puede afirmar que 84% de los pacientes pertenecientes a la muestra objeto de estudio desarrollaron pH salivales menores a 6,21

Discusión

Desde hace mucho tiempo una de las complicaciones más serias del trauma es el estado de Shock que se pueda desencadenar en los pacientes, el cual es una afección potencialmente mortal, que puede causar daño en múltiples órganos. Un estado de shock inicial en los pacientes requiere tratamiento médico inmediato, debido a que cuanto más tarde en diagnosticarse, el daño se magnifica en órganos vitales como riñón, hígado y cerebro, lo que conllevaría a complicaciones mucho más serias pudiendo llegar hasta la muerte. (Guyton y Hall 2000).

Hace ya algún tiempo que el chequeo a través de los signos vitales del paciente y la toma de los gases arteriales del mismo viene siendo la principal forma de diagnosticar y pronosticar el estado de Shock Hemodinámico.

Dentro de los gases arteriales el pH del organismo es quien nos indica el mecanismo acido-base que se esta desarrollando en todos los líquidos corporales del mismo. En la saliva, el pH de esta, también nos puede indicar el mecanismo acido-base de uno de los líquidos corporales del organismo, pero es importante saber que este puede verse influenciado por los mecanismos del resto del cuerpo.

En Venezuela, y quizás en el mundo no hay evidencias de investigaciones científicas que estudien la relación entre el pH salival y el Shock Hemodinámico

Sin embargo, existe evidencia que muestra que diversas patologías ajenas a la cavidad bucal han influenciado el pH salival, reportándose en algunos casos cambios significativos en los valores del mismo, como los estudios realizados por Sanchez, Vargas y colaboradores (2002), Hernandez (2003), Jiménez y Gomez (2005).

Con la presente investigación se valoraron los cambios que existen en el pH salival de los pacientes que, posterior a un traumatismo desarrollaron un estado de Shock Hemodinámico. Los resultados mostraron cambios significativos dentro de los valores del mismo siendo entonces capaz de diagnosticar y pronosticar el Shock.

Conclusiones

A continuación se presentan las conclusiones que se obtuvieron después de haber realizado el análisis y la interpretación de los resultados.

En relación *al pH salival según el pH arterial* se concluye que:

Se pudo observar que 20 pacientes de la muestra objeto de estudio presentó valores menores a 7,33 de pH arterial, de los cuales 17 se ubicaron en pH salivales menores a 6,21, por lo que se puede observar una asociación del pH arterial en acidosis con un pH salival más ácido ambos fuera de sus valores normales. Los otros 3 pacientes de la muestra objeto de estudio presentó valores de pH salivales entre 6,21 – 6,41 siendo también este rango pH salival más ácido de lo normal. Recordemos que pH arteriales por debajo 7,35 están estimados como signo de acidosis metabólicas en Shock, por lo que es importante notar que el pH salival viaja junto con el pH arterial acidificándose.

En relación *al pH salival según el Exceso de Base* se concluye que:

Se pudo observar que 16 pacientes de la muestra objeto de estudio presento un exceso de base con valores menores de -5,4, presentando 13 de estos pacientes pH salivales menores a 6,21; por lo que podemos decir que hay una asociación notable de la disminución de los valores de Exceso de Base menores a -5,4 con la disminución del pH salival en los pacientes con Shock. Al igual que el pH arterial, el Exceso de Base < -2 es indicativo de Shock por lo que al observar que el pH salival también disminuye sus valores normales en estos pacientes, podríamos decir que en esta investigación el pH salival también es indicativo de Shock.

En relación *al pH salival según la Presión Arterial Sistólica* se concluye que:

Se pudo observar que 22 de los pacientes, presentaron presiones arteriales por debajo de 104 mmHg, de los cuales 17 presentaron pH salivales menores a

6,21; los otros 3 pacientes presentaron pH salivales mayores a 6,21 pero menores a 6,41. Como ya se conoce la disminución de la Presión Arterial es el indicativo más real de la presencia de Shock Hemodinámico después de un traumatismo, por lo tanto al acompañarse esta disminución de una mayor acidosis de pH salival en la muestra objeto de estudio se puede entonces observar y afirmar la relación que hubo entre ambas variables en esta investigación.

En relación *al pH salival según la Frecuencia Cardíaca* se concluye que:

Se pudo observar que en la variable frecuencia cardíaca, 10 pacientes de la muestra objeto de estudio presentaron valores menores de 95 latidos por minuto, así mismo 9 de la muestra objeto de estudio presentaron valores de frecuencia cardíaca entre 95 – 115 latidos por minuto y solo 6 de los pacientes presentaron valores de Frecuencia cardíaca mayores a 115 latidos por minuto. Como ya se conoce en el Shock Hemodinámico la Frecuencia Cardíaca tiende a elevarse por encima de los 100 latidos por minuto, pero es importante resaltar que la mayoría de las veces la alteración de esta Frecuencia Cardíaca está asociada, a la ansiedad y/o nerviosismo de los pacientes.

Sin embargo, para fines de esta investigación aunque se pudo observar una asociación entre la disminución del pH salival con el aumento de la Frecuencia Cardíaca, esta es más débil que las anteriores, aun así es importante resaltar que la mayoría de la población, 9 pacientes, se ubican en un rango de Frecuencia Cardíaca entre 95 – 115 latidos por minuto, lo que pudo haber creado ambigüedad por el hecho de que ambos parámetros están muy alejados de 100 latidos por minutos, siendo este un punto de corte importante.

Si analizamos el cuadro de Operacionalización de Variables podemos observar que las variables pH Arterial, Exceso de Base, Presión Arterial Sistólica y Frecuencia Cardíaca, son las responsables del diagnóstico del Shock, al observar como varía el pH salival junto las tres primeras, y aunque con una relación más débil también con la Frecuencia Cardíaca, en esta investigación, se concluye que

el pH salival es capaz de diagnosticar por sí solo un estado de Shock Hemodinamico.

En relación *al pH salival según las complicaciones* se concluye que:

Se observó que de un total 22 pacientes de la muestra objeto de estudio que desarrollaron complicaciones, 15 de los pacientes presentaron pH salivales menores a 6,21; mientras que 7 de los pacientes no desarrollaron ninguna complicación, por lo que la disminución del pH salival por debajo de sus valores normales se asocia fuertemente a la presencia de complicaciones, y hasta se pudo observar que en esta investigación mientras más disminuyeron los valores de pH salival en los pacientes más grave o delicada era la complicación que se desarrollo.

En relación *al pH salival según la mortalidad* se concluye que:

Del total de la muestra objeto de estudio, solo 5 de los pacientes presentaron la variable mortalidad, de estos 4 de los pacientes se encontraban con valores de pH salivales menores a 6,01 pudiéndose observar en esta investigación que mientras más bajo fuera el pH salival la muerte se presentó de forma temprana o inmediata, por lo que se evidencia la relación que existe entre la disminución de los valores del pH salival con la presencia de mortalidad.

Es importante resaltar que tanto las complicaciones como la mortalidad, predicen el pronóstico que puede tener un paciente en Shock Hemodinamico, al observar que mientras mas disminuye los valores de pH salival peor era el pronostico del paciente podemos entonces afirmar que en esta investigación existe una relación entre el pronostico y la disminución del pH salival.

En relación *al pH salival según el Mecanismo de Trauma* se concluye que:

Se observó que 20 de los pacientes ubicados en diferentes mecanismos de trauma presentaron valores de pH salivales menores a 6,21 por lo que en esta

investigación se concluye que los mecanismos de trauma al originar Shock Hemodinamico provocan la disminución del pH salival en los pacientes, observando así la relación que existe entre el pH salival y el estado de Shock Hemodinamico.

Recomendaciones

Realizar otros estudios que permitan evaluar el comportamiento del pH salival en el diagnóstico y pronóstico del Shock hemodinámico, para validar los hallazgos de la presente investigación.

Realizar estudios que puedan correlacionar el pH salival con el diagnóstico y pronóstico del Shock Hemodinámico para establecer la fortaleza de la relación entre ambas variables.

Considerar la valoración del pH salival desde el triaje en Trauma para así lograr evitar que aumente la frecuencia de los subtriajes o sobretriajes de trauma.

Considerar la valoración del pH salival al ingreso en los pacientes que acuden a la Unidad de Trauma y Choque de las áreas de emergencia.

Divulgar la investigación a través de ponencias nacionales e internacionales y publicaciones en revistas arbitradas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Arias, F. (2001). Mitos y errores en la elaboración de tesis y proyectos de investigación. Caracas: Episteme.
- Canales, F; Alvarado, E y Pineda, E. (1996). Metodología de la investigación. Mexico: Limusa.
- Doctor Rodríguez, F. (1994). *Manejo del Paciente Traumatizado*. Caracas
- Guyton y Hall. (comp.). (2000). *Tratado de Fisiología Medica*. (Décima Edición). Caracas: MacGraw-Hill.
- Flames, A. (2001). Como elaborar un trabajo de grado de enfoque cuantitativo, para optar a los titulos tecnico superior universitario, Licenciado o equivalente, Especialista, Magíster y Doctor. Calabozo: Cultura S.R.L
- Hernández de Romero. (2003). (*Modificaciones cuantitativas del volumen y pH salival con el uso de la rehabilitación neuro-oclusal en los pacientes que asistieron a la consulta del postgrado de ortopedia dentofacial*). Datos no publicados.
- Hernandez, R; Fernandez, C y Baptista, L. (1999) Metodología de la investigación. Mexico: Mac Graw-Hill.
- Hufford, W. y colaboradores (2001). *Massachussets General Hospital. Cuidados Intensivos*. (Tercera Edicion). Madrid. España: Marban libros.
- Jiménez y Gómez. (2005). (*Incidencia de la formación de cálculo dental en pacientes con insuficiencia renal crónica terminal bajo tratamiento de hemodiálisis*). Datos no publicados.
- Lyerly, K. y Gaynor, W. (1992). *Cuidados Intensivos en Cirugía*. (Tercera Edicion). Mosby Year Book.
- Mattox, K; Feliciano, D. y Moore E. (comp.).(2000). *Trauma*. (Cuarta Edición). Nueva York: McGraw-Hill.
- Mattox, K; Feliciano, D. y Moore E. (comp.).(2002). *Trauma*. (Quinta Edición). Nueva York: McGraw-Hill.
- Negroni, M. (1999). *Microbiología Estomatológica*. (Segunda Edición). Buenos Aires: Editorial Medica Panamericana.
- Nolte, W. (1985). *Microbiología Oral*. (Tercera Edición). Mexico, D.F.: Nueva Editorial Interamericana.

- Orozco, C.; Labrador, M. y Palencia de Montañez, A. (2002). *Manual Teórico Practico de Metodología para Tesistas, Asesores, Tutores y Jurados de Trabajos de Investigación y Ascenso*. Venezuela.
- Rodríguez y Ferrada. (comp.) (1997). *Trauma*. (Tercera Edición). Caracas: MacGraw-Hill.
- Romero, R. (2003) *Microbiología y Parasitología Humana*. (Segunda Edición). Bogota: Editorial Medica Panamericana.
- Sierra, C. (2004). *Estrategias para la elaboración de un proyecto de investigación*. Maracay. Venezuela.
- Liébana Ureña, J. (2002). *Microbiología Oral*. (Segunda Edición). Buenos Aires: McGraw-Hill.
- Vargas, O. y Pérez, P. (abril 2007) *Determinación de pH salival y cultivo en pacientes con candidiasis bucal VIH positivos y VIH negativos*. (Documento en línea) Disponible: <http://www.reviberoammicol.com/2002-19/155160.pdf> (Consulta: 2006, Diciembre).

ANEXOS

ANEXO A CONSENTIMIENTO INFORMADO



ODONTOLOGIA



REPÚBLICA DE VENEZUELA
UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

La Facultad para la Región

Consentimiento Informado.

Título del Proyecto de Investigación:

VARIACIÓN DEL pH EN EL DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DEL ESTADO DE SHOCK HEMODINAMICO DE LOS PACIENTES CON TRAUMATISMOS.

¿Qué es la saliva?

Es un líquido de la cavidad bucal, producido por las glándulas salivales, transparente, de viscosidad variable, compuesto principalmente por agua, sales minerales y algunas proteínas.

¿Qué es un peachimetro?

Es un equipo que se utiliza para determinar la acidez o la alcalinidad que posee cada sustancia. El ph es una característica propia de cada producto, la sigla significa Potencial Hidrógeno.

¿Cuál es el procedimiento?

Se escogerán los pacientes que conformarán la muestra, los cuales acudirán a la Unidad de Trauma y Choque de la Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera”. Para la escogencia de los mismos se tomarán en cuenta que sean pacientes *traumatizados*, y que no presenten ninguno los requisitos de exclusión previamente mencionados. Se realizará el llenado de historia clínica modificada a los pacientes que cumplieron dichos requisitos para formar parte de la muestra. Posteriormente los pacientes integrantes de la muestra se le tomaran los valores de pH arterial, exceso de base, presión arterial sistólica y frecuencia cardiaca y pH salival al ingreso. Se registraran cualquier tipo de complicaciones o cambios dentro de la evolución normal de los pacientes.

¿Cómo se tomara el pH salival?

De una muestra que tomaremos de la saliva circundante que se encuentra en la boca del paciente.

¿Es un procedimiento doloroso? NO! Es un procedimiento sencillo que toma unos pocos segundos y no es para nada doloroso.

Yo, _____, portador de la cédula de identidad

He leído la hoja de información que se me ha entregado.

He podido hacer preguntas sobre el estudio.

He recibido suficiente información sobre el estudio. He hablado con [Nombre (s)
del investigador (es)] _____ y _____.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

Comprendo que puedo retirarme del estudio.

Presto libremente mi conformidad para participar en el ensayo.

Fecha

Firma del participante

ANEXO B
INSTRUMENTO DE RECOLECCION DE DATOS



HISTORIA CLINICA MODIFICADA

Ciudad Hospitalaria “Doctor Enrique Tejera”

No. De Historia:	Fecha: ____/____/____
	Hora: _____
Paciente: _____	C.I.: _____
Edad: _____	Sexo: _____
	Servicio: _____

Presión Arterial Sistólica:	<input type="text"/>
Frecuencia Cardiaca:	<input type="text"/>
pH Arterial:	<input type="text"/>
Exceso de Base:	<input type="text"/>
pH salival al ingreso:	<input type="text"/>

Mecanismo de Trauma: _____
Complicaciones: _____
Mortalidad: _____

**ANEXO C
PROCEDIMIENTO METOLOGICO**

**Anexo C-1
(Monitorización de los signos vitales)**



**Anexo C-2
(Toma de Gases Arteriales)**



**Anexo C-3
(Toma de la muestra de saliva)**



**Anexo C-4
(Medición del pH salival)**



**ANEXO D
PACIENTES TRAUMATIZADOS**

**Anexo D-1
(Paciente traumatizado posterior a un volcamiento)**



**Anexo D-2
(Paciente con herida por arma de fuego en miembro inferior)**



Anexo D-3
(Paciente con herida por arma blanca en miembro inferior)



Anexo D-4
(Paciente traumatizado posterior a un accidente de transito)

