

TRABAJO FIN DE GRADO

Grado en Medicina

**Análisis de la resucitación del shock
hemorrágico traumático grave**

**Analysis of the resuscitation of severe
traumatic hemorrhagic shock**

Autor: Tamara de la Rasilla Sainz

**Director/es: D. Eduardo Miñambres García
Dña. M. Ángeles Ballesteros Sanz**

Junio, 2019



**FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CANTABRIA**

ÍNDICE

Resumen	2
1. Introducción	
1.1. Enfermedad traumática	4
1.2. Shock hemorrágico traumático	7
2. Objetivo	16
3. Metodología	16
4. Resultados	
4.1. Análisis descriptivo	17
4.2. Análisis según grupos de edad	19
4.3. Análisis según mortalidad	20
5. Discusión	26
6. Conclusiones	28
7. Bibliografía	29
Agradecimientos	30

RESUMEN

El shock hemorrágico es la principal causa de muerte dentro de las primeras 24 horas tras un traumatismo grave. Su detección precoz es fundamental para iniciar las maniobras de resucitación antes de que el estado de hipotensión e hipoxia instaurados provoquen cambios en el metabolismo celular y, eventualmente, un fallo multiorgánico.

Objetivo: análisis de las características de los pacientes con shock hemorrágico, valoración de la resucitación y análisis de los resultados en cuanto a mortalidad.

Método: estudio analítico unicéntrico y retrospectivo de los pacientes con shock hemorrágico traumático grave ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla en el período de 2013 a 2018.

Resultados: se incluyeron un total de 55 pacientes. Hubo un predominio de varones (68,9%) y la mediana de edad fue de 62 años. Las causas más frecuentes del traumatismo fueron las caídas (24,5%), los atropellos (22,6%) y las precipitaciones (22,6%). Se detectaron diferencias estadísticamente significativas en el mecanismo lesional dependiendo de la edad. Las caídas fueron más frecuentes en mayores de 65 años y, los atropellos y precipitaciones, en menores de 65. El 13,2% de los pacientes estaban antiagregados, el 15,1%, anticoagulados y todos ellos eran mayores de 65 años. La mortalidad de la serie fue del 37,7%. Los supervivientes presentaban al ingreso en UCI puntuaciones ISS menores que los fallecidos (16 vs. 25). La presión arterial sistólica al ingreso en UCI fue más elevada en los supervivientes que en los fallecidos (80 mmHg vs. 62,5 mmHg). En cuanto a los valores de lactato sérico, fueron claramente superiores en los fallecidos (mediana de 67,5 mg/dl vs. 36,4 mg/dl en los supervivientes). Los supervivientes permanecieron ingresados una mediana de 8 días en la UCI mientras que los fallecidos no superaban las 24 horas.

Conclusiones: el shock hemorrágico traumático causa la muerte tras el trauma en las primeras 24 horas. Las caídas en personas de edad avanzada y bajo tratamiento anticoagulante/antiagregante pueden desencadenarlo. Se deberían implementar protocolos de actuación en esta población.

Palabras clave: “Enfermedad traumática”, “shock hemorrágico”, “caídas”, “atropellos”, “ISS”.

ABSTRACT

Hemorrhagic shock is the main cause of exitus within the first 24h of a severe trauma. Its rapid detection is vital to begin resuscitation maneuvers before hypotension and hypoxia lead to cellular metabolism deterioration and a subsequent multiorgan failure.

Objective: Analysis of the characteristics shown by patients with hemorrhagic shock, evaluation of resuscitation maneuvers and analysis of the results with regards to mortality.

Methods: Retrospective unicentral analytical study of patients with hemorrhagic shock after severe trauma admitted into the intensive care unit (ICU) of Marques de Valdecilla University Hospital (HUMV) during 2013 to 2018.

Results: A total number of 55 patients have been included for the analysis. Out of which the majority were males (68,9%) and the median age was 62. The most frequent cause of trauma were falls (24,5%), followed by run overs (22,6%) and precipitations (22,6%). There proved to be statistically significant differences in the trauma mechanism depending on age. Falls were more frequent in patients over 65, while run overs and precipitations in under 65-year old. 13,2% of patients were antiaggregated, 15,1% were anticoagulated and all of them showed to be over 65 years of age. Mortality of the cohort was of 37,7%. Survivors showed on admission in the ICU, lower ISS scores than those than exitus patients (16 vs. 25). Systolic blood pressure on admission in the ICU was higher on survivors than exitus patients (80mmHg vs. 62,5mmHg). Another indicator altered in both groups was lactate on serum which showed to be clearly greater in exitus patients (median of 67,5 mg/dl vs. 36,4 mg/dl on survivors). Survivors had a median stay in the ICU of 8 days where exitus patients did not surpass 24h.

Conclusion: Hemorrhagic shock after trauma leads to death within the first 24h after the trauma. Falls in elderly population which have an active treatment with antiaggregants/anticoagulants can lead to an hemorrhagic shock. It is thus necessary to establish actuation protocols for this vulnerable population.

Key words: "Trauma" "hemorrhagic shock", "falls", "run overs", "ISS".

1. Introducción

1.1. Enfermedad traumática grave

La enfermedad traumática grave (ETG) constituye un importante problema de salud pública. Se trata de la primera causa de muerte en adultos jóvenes, por debajo de los 44 años, y es la quinta causa global de discapacidad moderada-severa. Más de 5 millones de personas en el mundo mueren cada año por esta causa. De ellos, el 35-40% lo hacen por shock hemorrágico asociado¹.

En el estudio *Global burden of disease and risk factors* se calculó que los traumatismos constituían en 1990 más del 15% de los problemas de salud en el mundo y se preveía que la cifra aumentara hasta el 20% en 2020. Esta tendencia ha sido corroborada mediante cálculos más recientes. No hay datos definitivos que expliquen la relación entre el número de personas que sobreviven con algún tipo de incapacidad permanente por cada muerte por traumatismo, pero se manejan cifras de entre 10 y 50².

La ETG es una entidad muy heterogénea en cuanto a las causas, las lesiones, la gravedad y el pronóstico. Los factores de riesgo están muy relacionados con la conducta humana además de con variables sociosanitarias, laborales, económicas y culturales.

La enfermedad traumática es más frecuente y se encuentra en progresivo aumento en los países en vías de desarrollo, es decir, aquellos que cuentan con ingresos medios o bajos, los cuales constituyen el 90% de la población mundial³. Esto es así debido a que se encuentran en un período de industrialización y motorización muy rápido y, además, normalmente son zonas afectadas por conflictos armados. Todo esto, añadido a que las estructuras de salud pública están pobremente desarrolladas, hace que las lesiones sean más graves y, por lo tanto, también lo sea la mortalidad.

En cuanto a los países desarrollados, si relacionamos la etiología del trauma con rangos de edad, se observa que, entre los 25-30 años, los accidentes de tráfico, la violencia y las autolesiones son las causas principales. A partir de los 45 éstas disminuyen y van aumentando progresivamente las caídas, que llegan a ser la causa más importante de trauma a partir de los 75 años³.

Si ponemos cifras a estos datos, el Instituto Nacional de Estadística⁴ recoge que, en el año 2017, se produjeron 15.837 fallecimientos por causas externas (9.923 hombres y 5.914 mujeres).

El suicidio se mantuvo como la primera causa de muerte externa. Por detrás, se situaron el ahogamiento, sumersión y sofocación y, después, las caídas accidentales, con 3.057 muertes y un aumento del 1,3% respecto al año anterior. Por accidente de tráfico fallecieron 1.943 personas, lo que supuso un 2,8% más que en 2016.

Por sexo, el suicidio fue la primera causa de muerte externa en los hombres, seguida de las caídas accidentales (1.603 fallecidos) y los accidentes de tráfico (1.507). Por su parte, las caídas accidentales fueron la primera causa de muerte externa en mujeres (1.454 fallecidas)⁴.

El envejecimiento poblacional está provocando la aparición de un nuevo grupo de pacientes traumatizados mayores que conllevan una mayor comorbilidad, por la que suelen estar sujetos a tratamiento antiagregante o anticoagulante, entre otros, lo que empeora el pronóstico de los traumatismos al potenciar el sangrado. Por ejemplo, entre un 5-15% de los mayores de 80 años padecen fibrilación auricular, estando en tratamiento con estos fármacos.

Etiología de la enfermedad traumática

Entre las causas principales de traumatismo destacan:

- Accidentes de tráfico: se incluyen en este grupo tanto los accidentes de coche, que son la causa más frecuente, como los que ven involucrados a vehículos industriales, motos, ciclistas o atropellos a peatones. Son responsables de 1,3 millones de muertes y 45 millones de discapacidades al año³. Además, provocan el 35% de las muertes por trauma. Su incidencia está en aumento en los países en vías de desarrollo mientras que disminuye en los países desarrollados gracias a las estrategias preventivas y al avance de las técnicas terapéuticas.
- Caídas: se hacen más frecuentes a medida que aumenta la edad, siendo la principal causa de trauma en mayores de 75 años en nuestro medio.

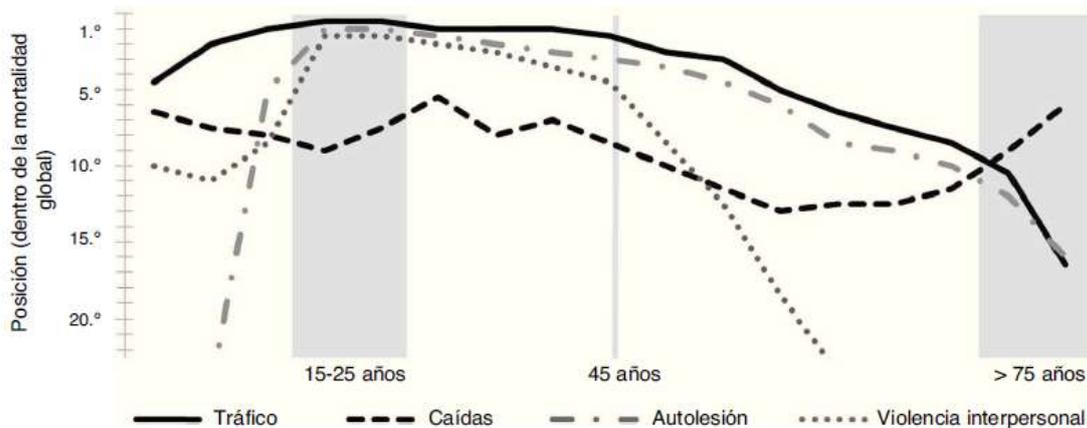


Figura 1.1. Posición que ocupan las causas de mortalidad traumática con respecto a la mortalidad global; variación en función de la edad.³

En lo referente al trauma, se considera vejez a partir de los 65 años. Siendo así, los mayores de esta edad representan hasta un 23% de todos los ingresados por traumatismo grave³. A su vez, el trauma representa la quinta causa de muerte en esta población.

Además, dentro de este grupo, el 75% de los casos de traumatismo grave se deben a caídas. Éstas se relacionan con múltiples factores relacionados con el envejecimiento, como son la mala visión, la inestabilidad, la reducción de la capacidad de reacción o las alteraciones cognitivas. El 25% restante de los traumas están relacionados con los accidentes de tráfico en este rango de edad.

Cabe destacar que la evaluación inicial del trauma en los ancianos suele ser errática debido a la aparente poca importancia de los mecanismos causantes del mismo, como son, por ejemplo, las caídas banales. Sin embargo, mecanismos a priori poco trascendentes pueden provocar en ancianos con comorbilidades y/o en tratamiento antiagregante o anticoagulante el doble de mortalidad y mayor morbilidad que en los más jóvenes.

Todo esto determina una mayor mortalidad a igual gravedad del trauma en mayores de 65 años en fase aguda por complicaciones hemorrágicas, especialmente en el traumatismo craneoencefálico, y, en fase tardía, por aparición de complicaciones como la sepsis y el fallo multiorgánico. Por lo tanto, los mayores de 65 años deberían ser sometidos a una diferente evaluación inicial que los más jóvenes.

Tipos de traumatismo

Aunque la distribución de las lesiones es muy variable en el trauma, gracias a distintos registros nacionales (*GITAN, RETRATO, ETNA, POLIGUITANIA*) se ha podido observar que el patrón lesional más frecuente es el traumatismo craneal grave (33-47%), seguido por el torácico (18-35%), el de extremidades (15-26%) y el abdominal (8-17%)³. El traumatismo craneal no sólo es el más frecuente, sino también el que cuenta con mayor morbimortalidad y secuelas más graves.

Severidad del traumatismo

El índice más aceptado para describir las lesiones en el trauma es el *AIS (Abbreviated Injury Scale)*. Se trata de un sistema anatómico de cálculo de la gravedad que incluye un listado de más de 2.000 lesiones anatómicas con puntuación de severidad.

Valora cada lesión con un número de 6 dígitos seguido, tras un punto, del orden de gravedad en una escala de 1 a 6, en la que 1 es una lesión menor y 6 una fatal. Los dígitos se representan de la siguiente manera: 12[34][56].7 y su significado es el siguiente:

1. Región corporal
2. Tipo de estructura anatómica
- 3 y 4. Estructura anatómica específica
- 5 y 6. Nivel de afectación
7. Gravedad

Mientras que el *AIS* valora la amenaza para la vida que genera aisladamente cada lesión, el *ISS (Injury Severity Score)* representa la gravedad para cada paciente en función de su multiplicidad lesional, ya que selecciona el orden de gravedad obtenido en la escala *AIS* de las 3 lesiones más graves de diferentes regiones corporales, elevándolas al cuadrado y sumándolas, lo que permite determinar una gravedad global para el paciente³. Por ello, el *ISS* es el estándar universal para valorar la severidad del trauma.

$$\text{ISS} = (\text{Peor AIS en región 1})^2 + (\text{Peor AIS en región 2})^2 + (\text{Peor AIS en región 3})^2$$

Trauma grave: ISS > 16

Mortalidad en la enfermedad traumática

Las lesiones neurológicas y el shock hemorrágico son las dos principales causas de muerte por traumatismo grave. La diferencia fundamental entre ambas es que, mientras que el pronóstico de un paciente con una lesión neurológica grave suele ser fatal, ya que no tenemos medidas terapéuticas para recuperar la función cerebral, esto no es así en el caso del shock hemorrágico, ya que contamos con una ventana de oportunidad durante la cual, si actuamos correctamente, podemos revertir la situación y salvar la vida del paciente.

En lo relativo a las lesiones neurológicas, hay que tener en cuenta que la mayoría de ellas son primarias, provocadas por el propio traumatismo. Sin embargo, existe un segundo grupo cuyo origen es secundario a la hipotensión producida por el shock hemorrágico y que, por tanto, pueden evitarse si se identifica y corrige precozmente el estado de shock.

El shock hemorrágico es responsable del 80% de las muertes durante las primeras horas. Las lesiones neurológicas son la causa de muerte más frecuente entre el primer y el sexto día tras el trauma. Después de la primera semana, los fallecimientos se producen por fallo multiorgánico o sepsis.

Por último, es importante tener en cuenta que estos datos se refieren a pacientes que llegan a ingresar en centros hospitalarios y que la mortalidad in situ, en el lugar del accidente, es la más frecuente con diferencia (39-55% de los fallecidos).

1.2. Shock hemorrágico traumático

El shock hemorrágico traumático es la situación de hipoperfusión tisular y, por consiguiente, hipoxia celular derivada de una pérdida rápida y masiva de volumen intravascular a consecuencia de un traumatismo. Clínicamente, se define como la disminución aguda y persistente de la presión arterial sistólica (PAS) con valores inferiores a 90 mmHg (o un 30% inferiores a los valores normales de PAS del paciente) relacionada con una pérdida rápida e importante de sangre por ruptura vascular y acompañada de signos clínicos de hipoperfusión, disfunción o fallo orgánico (lívedo, oliguria, disfunción cerebral, etc.)⁵.

Por debajo de un determinado umbral, este fenómeno, si no se maneja de la forma adecuada y se corrige con rapidez, puede provocar un cuadro de inestabilidad hemodinámica que conduzca a disfunción y fallo celular, fallo o insuficiencia orgánica y muerte.

La relación entre volumen sanguíneo perdido y disfunción/fallo orgánico depende de la rapidez con la que disminuye la volemia, de los antecedentes del

paciente (ateroma, disfunción preexistente de un órgano, tratamientos crónicos...) y del contexto clínico.

Fisiopatología del shock hemorrágico

A) Pérdidas de líquidos

En la mayor parte de los casos de shock hemorrágico se combinan las fracturas con lesiones amplias de los tejidos blandos, por lo que las pérdidas de líquidos son tanto hemáticas como no hemáticas.

En cuanto a las pérdidas hemáticas, generalmente el volumen sanguíneo supone el 7% del peso corporal de un adulto y el 8-9% de un niño. En algunos casos, como en las fracturas mayores, la pérdida de sangre puede ser muy importante, llegando a ser del 30, 50 o incluso 100% del volumen sanguíneo en fracturas de columna, fémur o pelvis, respectivamente⁶.

Por otro lado, las pérdidas no hemáticas están constituidas por líquido extracelular y se deben a la afectación de los tejidos blandos. Son las causantes de edema en los focos de lesión.

B) Respuestas compensatorias

El organismo dispone de un sistema de respuesta múltiple para afrontar la pérdida sanguínea cuya efectividad depende del volumen de sangre perdido, la velocidad y la presencia de patologías asociadas. La respuesta a la hemorragia progresiva es bifásica: consta de una primera fase simpaticotónica a la que le sigue otra de inhibición simpática si las pérdidas se mantienen⁵.

En la primera fase, el gasto cardíaco (GC) intenta mantenerse mediante el aumento de la frecuencia cardíaca (FC), ya que $GC = FC \times Volumen\ sistólico$. De esta forma, se produce una taquicardia sinusal que será proporcional a la magnitud y velocidad de la hemorragia⁶. Además, la pérdida de volumen intravascular provoca la activación del sistema nervioso simpático, que produce un aumento de las resistencias periféricas mediante el mecanismo de vasoconstricción. Esta autorregulación hace posible que la presión arterial se mantenga en rangos normales al principio.

Durante este período, la perfusión miocárdica, cerebral y renal se mantiene gracias a la vasoconstricción de otros lechos vasculares menos importantes como son la piel, el hígado o el bazo.

Cuando este mecanismo no es capaz de compensar la pérdida sanguínea continuada se entra en la segunda fase, la de inhibición simpática, en la que se produce una caída brusca de la presión arterial, asociada a la disminución de las resistencias periféricas, y una bradicardia paradójica⁵. Todo lo cual implica un gran riesgo de sufrir isquemia corporal global.

Por otro lado, ante esta situación de pérdida de volumen intravascular, los líquidos extravasculares y extracelulares se desplazan hacia el compartimento intravascular iniciando un proceso de hemodilución. Este proceso ocurre más lentamente que la activación/inhibición simpática y así se explica que el hematocrito no disminuya en las fases iniciales pese a la pérdida masiva de sangre⁶.

C) Alteraciones bioquímicas

Durante la hemorragia se libera una gran cantidad de hormonas y otros mediadores inflamatorios. Así, debido a la situación de estrés, se produce una activación hipofisaria-suprarrenal con el consiguiente aumento de adrenalina y noradrenalina que conlleva la aparición de balance nitrogenado negativo, retención de sodio y agua y excreción de potasio.

Por otra parte, las células isquémicas cambian su metabolismo aeróbico a anaeróbico, lo que provoca una disminución importante del ATP intracelular y un aumento de radicales libres y ácido láctico en sangre, el cual puede terminar produciendo una acidosis láctica.

Si la duración del período hipóxico se prolonga, se produce la activación de los macrófagos, que comienzan a producir y liberar factores proinflamatorios e inmunosupresores como prostaglandinas, prostaciclina, tromboxano, interleucinas y factor de necrosis tumoral, entre otros⁷.

Una vez que se desencadena la respuesta inflamatoria, ésta se transforma en una enfermedad por sí sola, independiente a su origen, que altera el funcionamiento de la membrana plasmática, lo que conduce a la muerte celular. Este proceso constituye la base para el posterior desarrollo de un fallo multiorgánico (FMO), proceso inflamatorio que provoca la disfunción de diversos órganos vitales y presenta unas elevadas tasas de mortalidad.

Por lo tanto, la duración de la hipoxia es el determinante clave para el desarrollo del síndrome de disfunción múltiple de órganos o FMO y, cuanto más prolongada sea la resucitación del shock, más probabilidades habrá de desarrollarlo⁶.

Otro aspecto a tener en cuenta respecto al shock hemorrágico traumático es la posibilidad de desarrollar una coagulopatía inducida por traumatismo (CIT), la cual impide mantener una hemostasia adecuada tras el trauma y puede aumentar la mortalidad del shock hasta el doble o el cuádruple⁷. Por ello es importante tenerlo en mente durante la reanimación tanto inicial y como posterior del shock, para estar en posición de prevenirla o corregirla de forma precoz.

Diagnóstico del shock hemorrágico

Lo más importante para diagnosticar el shock hemorrágico es saber reconocer su presencia durante la fase latente, es decir, antes del descenso de la PAS, del hematocrito o de que se produzcan alteraciones metabólicas graves.

La exploración inicial del paciente politraumatizado se basa en las indicaciones ABCDE (Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure/Environment) del Soporte Vital Avanzado en Trauma (SVAT) propuesto por el American College of Surgeons⁸. Esta primera aproximación al paciente tiene como objetivo identificar y manejar las posibles situaciones que pongan en peligro la vida, como es el caso del shock hemorrágico.

I) Vías respiratorias y ventilación (A y B)

Se debe comprobar la permeabilidad de la vía respiratoria y la efectividad de la respiración mediante la inspección, la palpación y la auscultación. Si fuese necesario, se procedería a asegurar la vía aérea mediante intubación. Además, debemos descartar la presencia de neumotórax o hemotórax.

II) Circulación (C)

Este paso es fundamental para la detectar precozmente un estado de shock hemorrágico. En primer lugar, hay que identificar posibles puntos de hemorragia externa. Después, como se ha mencionado anteriormente, se deben explorar el pulso, el relleno capilar, la presión arterial y la presión de pulso, que nos informarán acerca de la existencia de hipotensión o vasoconstricción cutánea.

III) Evaluación neurológica (D)

Se lleva a cabo una exploración neurológica rápida en la que se evalúa el nivel de conciencia, el tamaño y reactividad pupilar y las funciones motoras y sensitivas. Con todo ello, se hace una estimación de la perfusión cerebral y se establece una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow (GCS), la cual permite anticipar el pronóstico y tomar diferentes decisiones terapéuticas⁶.

IV) Exposición completa (E)

El paciente tiene que ser desnudado e inspeccionado completamente, con especial atención a la exploración abdominal, pélvica y de extremidades ya que una hemorragia intraabdominal o las lesiones graves de miembros y tejidos blandos pueden contribuir en gran medida al shock hemorrágico⁶. Al mismo tiempo que se lleva a cabo la exploración, hay que proteger al paciente de la hipotermia, la cual empeora gravemente el pronóstico.

Una vez asegurada la permeabilidad de la vía respiratoria y la ventilación, el diagnóstico se basa en la identificación de los signos y síntomas precoces de shock mediante la exploración física, ya que los datos de laboratorio tienen poca significación inmediata⁶. Estos signos y síntomas aportan información sobre el estado circulatorio y denotan un estado subyacente de hipoperfusión tisular. Se trata de la frecuencia cardíaca (FC, pulso), la perfusión cutánea (relleno capilar), la presión arterial sistólica (PAS) y la presión de pulso (diferencia entre presión sistólica y diastólica). A través de ellos podemos obtener datos muy valiosos como son la presencia de taquicardia o de vasoconstricción.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que tanto los valores de PA como los de FC cuentan con unos amplios rangos de normalidad y gran cantidad de factores que pueden hacer variar sus valores independientemente del estado de shock. Es por ello por lo que se utiliza el Índice de Shock (IS), definido como la frecuencia cardíaca dividida por PA sistólica. Se trata de un marcador que predice la gravedad del shock hemorrágico de una mejor manera que la FC o la PAS por sí solas. Además, ha demostrado ser especialmente beneficioso en el caso de niños y ancianos. Su valor también se relaciona con la necesidad de realizar transfusiones sanguíneas y técnicas invasivas, incluyendo la cirugía. Se trata de un indicador de estabilidad hemodinámica⁹.

Diagnóstico de gravedad

Durante la fase inicial, la gravedad del shock hemorrágico depende del porcentaje de pérdida aguda de volumen sanguíneo. El American College of Surgeons define cuatro estadios de gravedad en el shock hemorrágico, a cada uno de los cuales se le atribuye un porcentaje de pérdida sanguínea, unas manifestaciones clínicas y mentales y unos signos de identificación precoz del shock. (Tabla 1.1)

Tabla 1.1. Clasificación del shock hemorrágico. American College of Surgeons.

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdidas ml (%)	<750 (15%)	750-1.500 (15-30%)	1.500-2.000 (30-40%)	>2.000 (>40%)
Pulso (pul/min)	>100	>100	>120	>140
Presión arterial	Normal	Normal	Baja	Muy baja
Presión de pulso	Normal o alta	Baja	Baja	Baja
Relleno capilar	Normal	Retardado	Retardado	Retardado
Frec. respiratoria	14-20	20-30	30-40	>35
Diuresis (ml/h)	>30	20-30	5-15	Inapreciable
Man. neurológicas	Ausente/leve	Ansiedad	Confusión	Letargo

(ml: mililitros; pul: pulsaciones; min: minuto; h: hora)

- **Clase I:** pérdidas de hasta el 15% del volumen sanguíneo. Síntomas mínimos. Liger taquicardia y apenas cambios en presión arterial, presión de pulso y frecuencia respiratoria⁶.
- **Clase II:** pérdidas del 15 al 30% del volumen sanguíneo. Se trata de una situación de shock no complicado. Se puede observar taquicardia (>100 lpm), taquicardia y descenso de la presión de pulso debido al aumento de la presión diastólica por la vasoconstricción adrenérgica. Puede haber afectación del SNC (ansiedad, inquietud). La diuresis se ve levemente afectada (20-30 ml/h)⁶.
- **Clase III:** pérdidas del 30 al 40% del volumen sanguíneo. Se trata de un estado de shock grave con signos de hipoperfusión (taquicardia marcada, taquipnea, descenso importante de la PAS, confusión). Requerirá reposición de líquidos y sangre.
- **Clase IV:** pérdidas superiores al 40% del volumen sanguíneo. Es un estado de exanguinación. Clínicamente existe taquicardia extrema, hipotensión muy marcada, pulso filiforme, palidez y frialdad cutáneas, letargo y anuria. Si la pérdida supera el 50%, el paciente entrará en coma y el pulso estará ausente.

La exanguinación es la manifestación más grave del shock hemorrágico antes de la parada cardiorrespiratoria. Se trata de una hemorragia masiva, con una pérdida incontrolada de sangre mayor a 150 ml/min. Con frecuencia es resultado de una ruptura vascular mayor o de lesión de órganos parenquimatosos (hígado, bazo), de la pelvis o de traumatismos

toracoabdominales. El diagnóstico de exanguinación ha de ser rápido ya que, para su control, se requerirán medidas quirúrgicas urgentes.

Como consecuencia de la exanguinación, termina apareciendo la “tríada mortal” del shock hemorrágico, caracterizada por la presencia de hipotermia, acidosis y coagulopatía⁵. Si estas complicaciones no se tratan rápidamente, conducen a trastornos graves del ritmo y a la muerte. Cuando esta tríada aparece, la mortalidad el shock hemorrágico aumenta significativamente.

Por otra parte, es importante comentar que en la fase prehospitalaria de atención al shock hemorrágico se consideran criterios de exanguinación la hipotensión arterial (PAS <70 mmHg) y la hipotermia (temperatura central < 34°C), ya que el resto de criterios de los que se ha hablado son imprecisos o no se puede acceder a su determinación en ese momento.

Parámetros biológicos de gravedad

En el shock hemorrágico, el principal parámetro que determina la mortalidad es el déficit de oxígeno, es decir, la hipoxia. Como el déficit de oxígeno es difícil de calcular como tal, en la práctica se utilizan otros parámetros que actúan como indicadores del déficit de oxígeno y, por tanto, sirven para evaluar la gravedad y el pronóstico de shock, así como para orientar las estrategias terapéuticas⁵.

El parámetro más utilizado es el lactato. Como resultado de la hipoxia producida por la pérdida de volumen sanguíneo debida a la hemorragia, las células cambian su metabolismo de aerobio a anaerobio, favoreciendo la transformación de piruvato a lactato y aumentando así la concentración en sangre de este último, por lo que se produce una acidosis láctica, metabólica.

Entre los efectos nocivos de la acidosis láctica destacan la depresión de la contractilidad del miocardio, la disminución de la respuesta inotrópica a las catecolaminas, la producción de arritmias ventriculares y la inactivación de varias enzimas de la cascada de la coagulación, lo que puede terminar produciendo una coagulación intravascular diseminada.

En condiciones normales, el valor del lactato en sangre es inferior a 2 mmol/l (18 mg/dl). La corrección de sus niveles es un factor pronóstico de mortalidad. Así, la normalización dentro de las primeras 24 horas se asocia a una supervivencia del 90-100%. Esta supervivencia disminuye al 77,8% si la normalización de las cifras de lactato se produce a las 48 horas, y al 13,6% si la normalización supera las 48 horas. Otros autores demostraron que el retraso en la normalización de las cifras de lactato más allá de 24 horas se asociaba a una mayor tasa de fallo multiorgánico¹⁰.

Otro parámetro, menos utilizado y derivado del propio lactato, es el déficit de bases. Se calcula a través de la siguiente fórmula:

$$DB= [(HCO_3 - 24,8 + 16,2 \times (pH - 7,4)]$$

El DB se clasifica en leve (2-5 mmol/l), moderado (6-14 mmol/l) y grave (>15 mmol/l). Cuando el DB es superior a 6 es un indicador de gravedad del shock, pero su valor predictivo depende de la edad de los pacientes⁵.

Por último, otro buen parámetro de mortalidad es el bicarbonato. Se demostró que la media era de 17,7 mmol/l en los pacientes que morían mientras que era de 19,8 mmol/l en aquellos que sobrevivían¹¹.

Resucitación del shock hemorrágico

En el paciente politraumatizado con shock hemorrágico la prioridad es atender las lesiones vitales. Una vez aseguradas la ventilación y la oxigenación, lo que normalmente se lleva a cabo en la fase prehospitalaria, se pasa a corregir las alteraciones de la circulación. Esta corrección se basa, por un lado, en el control de la hemorragia y, por otro, en la reposición de volumen para compensar lo que se ha perdido y restaurar el aporte de oxígeno a los tejidos.

A) Control de la hemorragia

En un primer momento, incluso en la fase prehospitalaria, se puede llevar a cabo una contención mecánica de la hemorragia recurriendo bien a la compresión o bien al uso de torniquetes, siempre con una duración inferior a 6 horas⁵. El control definitivo de la hemorragia suele ser quirúrgico.

B) Reposición de volumen

Para iniciar la reposición, lo primero que se debe hacer es establecer los accesos vasculares canalizando dos vías venosas cortas y de gran calibre (14-16 G) mediante punción percutánea en las extremidades superiores⁶. Esto se explica mediante la ley de Poiseuille, que demuestra que el flujo tiene una relación directa con el radio e inversa con la longitud de la cánula, por lo que con una vía corta y gruesa obtendremos un alto flujo.

Si no es posible canalizar estas vías, otras opciones son la vía venosa central, la venotomía safena o, en niños menores de 6 años, la vía intraósea con preferencia a la central.

Al tiempo que se canalizan las vías se obtienen muestras para realizar hemograma, bioquímica, hemostasia, pruebas cruzadas grupo sanguíneo y estudio toxicológico.

Además, deberá evitarse la posición de Trendelenburg si existe afectación cerebral o torácica, ya que favorece el aumento de presión intracraneal y disminuye el volumen pulmonar por desplazamiento del diafragma y del contenido abdominal⁶. Por último, debe colocarse una sonda gástrica para prevenir aspiraciones y una sonda vesical para valorar la diuresis, que es un indicador directo de la perfusión renal.

B.1) Sobrecarga inicial

La administración de volumen debe llevarse a cabo de forma precoz, cuando aparecen los primeros signos de hipoperfusión. La resucitación inicial se realiza con soluciones electrolíticas isotónicas, en concreto, con cristaloides, ya

que producen, en un primer momento, una expansión intravascular transitoria y, más tarde, restauran las pérdidas intersticiales e intracelulares. La solución Ringer es de elección. La solución salina normal puede producir acidosis hiperclorémica, sobre todo si existe afectación de la función renal, y por ello es de segunda elección⁶.

En el paciente adulto la indicación es administrar 30 ml/kg de cristaloides isotónicos en 10-15 minutos. En niños, 20 ml/kg. Los protocolos recomiendan reemplazar cada ml de sangre perdida con 3ml de cristaloides⁶.

Las soluciones deben administrarse a una temperatura de 37°C, sobre todo en pacientes hipotérmicos. En ningún caso se utilizarán sueros glucosados ya que agravan la hiperglucemia que puede asociarse al shock, suponen un riesgo de diuresis osmótica, tienen efectos nocivos sobre el SNC (edema cerebral) y, además, son incompatibles con la sangre por la misma vía venosa.

Tras esta primera infusión de volumen, se procede a evaluar el estado del paciente. La normalización de la PA y del pulso son signos positivos pero no suficientes para afirmar que se ha corregido la perfusión de órganos. En cambio, la diuresis sí es un buen indicador de la reposición correcta de volumen. Los valores requeridos son⁶:

- Niños < 1 año: 2 ml/kg/h
- Niños > 1 año: 1 ml/kg/h
- Adultos: 50 ml/h

También es un indicador fiable de buen pronóstico la corrección de la acidosis.

B.2) Respuesta a la sobrecarga inicial

B.2.1) Respuesta favorable estable

Se trata del pequeño grupo de pacientes que, tras la sobrecarga inicial, se estabilizan y corrigen los signos de hipoperfusión. Correspondería a los pacientes con shock hemorrágico clase I, es decir, pérdidas de menos del 20% del volumen sanguíneo. Requieren observación estrecha.

B.2.2) Respuesta favorable transitoria

Es el caso de los pacientes en los que se inicia la sobrecarga cuando tienen aún la hemorragia activa. En este caso, la administración masiva de líquidos puede ser contraproducente ya que se produciría una dilución de la masa de eritrocitos, reduciendo aún más el aporte de oxígeno y contribuyendo a la aparición de hipotermia y coagulopatía, lo que, junto a la acidosis, constituyen la “tríada mortal” del shock hemorrágico. El resultado de una agresiva administración de líquidos es a menudo un aumento transitorio de la presión arterial, seguido de una mayor hemorragia, otro episodio de hipotensión y la necesidad de más administración de volumen. Son los pacientes que se conocen como respondedores transitorios.

Para intentar solventar este problema, en los últimos tiempos se ha propuesto la técnica de la hipotensión controlada, si bien su aplicación es muy controvertida todavía⁷. No obstante, algunos estudios han demostrado la mejora de la supervivencia a largo plazo con una administración limitada de líquidos durante el período de hemorragia activa siempre y cuando se mantuviera la perfusión justo por encima del umbral para el desarrollo de isquemia¹².

Estos pacientes pertenecerían al shock hemorrágico de clase III, con pérdidas del volumen sanguíneo de hasta el 40%. Por lo tanto, van a requerir el inicio de la transfusión, además de continuar con los cristaloides. Si hubiese indicación quirúrgica, debería establecerse con rapidez.

B.2.3) Falta de respuesta

Se trata de pacientes que no responden a las medidas de resucitación iniciales ni a las transfusiones. Por lo tanto, requieren intervención quirúrgica urgente para controlar la hemorragia. Son casos de exanguinación o hemorragia masiva, cuyo tratamiento comprende técnicas especiales como laparotomías, toracotomías con pinzamiento de grandes vasos, fijaciones pélvicas, etc. Pertenecerían a la clase IV del shock hemorrágico.

C) Administración de hemoderivados

Una vez restablecido el volumen gracias a los cristaloides, se procede a restablecer la capacidad de transporte de oxígeno con la transfusión.

El procedimiento inicial se basa en la administración de los componentes por separado según las necesidades del paciente: concentrados de hematíes, pool de plaquetas y plasma fresco congelado. Al igual que los cristaloides, deben administrarse a 37-39°C para evitar la hipotermia.

Dependiendo de la gravedad del paciente y, por tanto, de la rapidez con la que es necesario iniciar la transfusión, la preparación del componente transfusional puede realizarse de diversas maneras⁶:

- Pruebas cruzadas completas: se tarda una hora en hacerlas. Es apto para pacientes que se estabilizan con la sobrecarga inicial.
- Tipificación sin pruebas completas: conlleva 10 minutos. Se tipifica el grupo AB0 y el Rh, pudiendo haber incompatibilidad con anticuerpos menores. Es adecuado en pacientes con respuesta transitoria.
- Sangre 0(-): como medida de emergencia para pacientes con hemorragias incontrolables.

Complicaciones del shock hemorrágico

La complicación más frecuente del shock hemorrágico traumático es la inadecuada reposición de volumen con el consiguiente fallo multiorgánico.

Otra complicación habitual es la hemorragia incesante, causa de la respuesta favorable transitoria a la reanimación. Suele tratarse de una hemorragia oculta cuyas causas subyacentes más comunes son el hemoperitoneo, la hemorragia retroperitoneal (en fracturas pélvicas), la disección de aorta, el hemotórax masivo, las fracturas de huesos largos y las hemorragias de partes blandas que no ha sido identificadas previamente.

Por último, volver a mencionar la coagulopatía, una complicación de gran importancia en el shock hemorrágico ya que, como se ha explicado previamente, su existencia junto a la de hipotermia y acidosis conforman la “tríada mortal”, que aumenta significativamente la mortalidad del shock hemorrágico. La transfusión masiva puede provocar coagulopatía por dilución de factores y plaquetas.

Pronóstico

El pronóstico del shock hemorrágico traumático depende de factores como la gravedad y energía del trauma, la reserva fisiológica del paciente y la calidad y precocidad de los cuidados de resucitación administrados¹³. Estos últimos son los factores modificables, es decir, sobre los que podemos intervenir para modificar el pronóstico del paciente y son el objeto de nuestro estudio.

2. Objetivo

Análisis de las características de los pacientes atendidos por shock hemorrágico traumático grave en el período de 2013 a 2018 en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, valoración de la resucitación y análisis de los resultados en cuanto a mortalidad.

3. Metodología

Se efectuó un estudio observacional retrospectivo incluyendo todos los casos de shock hemorrágico grave por traumatismo atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla en el período comprendido entre 2013 y 2018.

Para llevarlo a cabo, se realizó una revisión sistemática de las historias clínicas de los pacientes. Las variables analizadas² se explican a continuación.

En cuanto a variables demográficas, se registraron la edad, el sexo y la existencia de tratamiento antiagregante y/o anticoagulante.

Respecto a los datos relacionados con el traumatismo, se recogieron la fecha del mismo, el tipo de accidente (inciso/contuso), y el tipo de traumatismo/s (craneoencefálico, torácico, abdominal, pélvico, esquelético).

Por otro lado, se obtuvieron datos de interés vinculados al ingreso en UCI como son la PAS, la FC y el valor del lactato al ingreso en la Unidad.

También se recogieron datos referentes a la resucitación: número de concentrados de hematíes, de unidades de plasma y de pool de plaquetas transfundidos en las primeras 24 horas y realización o no de arteriografía e intervención quirúrgica.

Por último, se obtuvo la variable resultado (exitus: sí o no) y los datos relacionados con ella (fecha del exitus, si lo hubiese, fecha de alta de la UCI y fecha del alta del hospital).

Con todo ello, se realizó un análisis descriptivo de la muestra. Las variables categóricas se muestran con frecuencia absoluta y porcentajes. La normalidad de las variables cuantitativas fue evaluada mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Estas variables se presentan con mediana y rango intercuartil (IQR) dependiendo de su normalidad. Los pacientes se evaluaron en dos grupos dependiendo de la edad (< 65 años y >= 65 años). La variable dependiente fue la mortalidad. Se consideraron dos grupos dependiendo del resultado vital (superviviente vs. fallecido). Se usó la prueba t-student o prueba U de Mann-Whitney para la comparación de variables cuantitativas. Para comparar variables categóricas se empleó la prueba de X^2 o el test exacto de Fisher según conviniese.

4. Resultados

En el estudio se incluyeron un total de 55 pacientes que habían sido sometidos a resucitación por shock hemorrágico traumático grave en el período establecido.

4.1. Análisis descriptivo de la muestra

La Tabla 4.1 recoge las características de los pacientes. Como puede observarse, la mayoría fueron hombres, 37 (68,9%) frente a 18 mujeres (31,1%). La mediana de edad fue de 62 años, con un rango intercuartílico (IQR) de 29,5 – 78.

En cuanto al tipo de accidente, el más frecuente fueron las caídas (13; 24,5%), seguidas de cerca por los atropellos (12; 22,6%) y las precipitaciones (12; 22,6%). El resto de causas tuvieron una incidencia mucho menor: 4 accidentes de moto (7,5%), 3 de coche (5,7%), 3 agresiones (5,7%), 1 accidente de bicicleta (1,9%) y 5 accidentes debidos a otras causas diferentes, por ejemplo, hubo varios casos de embestidas por animales.

En lo referente al mecanismo traumático, 49 fueron contusos (89,1%) y 6 penetrantes (10,9%). El tipo de trauma más frecuente entre los pacientes fue el torácico (34; 64,2%). Un 52,8% de los pacientes (28) sufrieron traumatismo craneoencefálico y, también un 52,8% (28) padecieron traumatismo esquelético. Hubo, además, 19 casos (35,8%) con traumatismo abdominal y 13 (24,5%) con traumatismo pélvico.

El 13,2% de los pacientes (7 en total) estaban bajo tratamiento antiagregante y, el 15,1% (8), bajo tratamiento anticoagulante.

Respecto a las variables cuantificadas al ingreso en la UCI, el valor de la mediana del lactato fue de 38 mg/dl, con un IQR de 22,5 – 55 mg/dl, el valor de la mediana de la PAS fue 80 mmHg, con un IQR de 62 – 100 mmHg, y el valor de la mediana de la frecuencia cardíaca fue 90 lpm, con IQR de 90 – 100 lpm.

Por otro lado, entrando ya en términos de resucitación del shock hemorrágico grave, los datos relativos a las transfusiones fueron revelan que los pacientes necesitaron, de promedio, 5 unidades de concentrados de hematíes (IQR 3-9), 2 unidades de plaquetas (IQR 1-3) y 3 unidades de plasma fresco congelado (IQR 2-5).

Más allá de las transfusiones, 30 pacientes, el 56,6%, necesitaron ser intervenidos quirúrgicamente.

En cuanto al objetivo final del trabajo, que es el análisis de la supervivencia respecto a la resucitación, sobrevivieron 35 pacientes (62,3%) y fallecieron 20 (37,7%).

Tabla 4.1. Características de los pacientes incluidos en el estudio.

n = 55

Sexo (varón)	37 (68,9%)
Edad (años)	62 (IQR 29,5-78)
<u>Tipo de accidente</u>	
Agresión	3 (5,7%)
Atropello	12 (22,6%)
Bicicleta	1 (1,9%)
Caída	13 (24,5%)
Coche	3 (5,7%)
Moto	4 (7,5%)
Precipitación	12 (22,6%)
Otros	5 (9,4%)
<u>Mecanismo de trauma</u>	
Contuso	49 (90,6%)
Penetrante	7 (13,2%)
T. craneoencefálico	28 (52,8%)
T. torácico	34 (64,2%)
T. abdominal	19 (35,8%)
T. pélvico	13 (24,5%)
T. esquelético	28 (52,8%)
Antiagregación	7 (13,2%)
Anticoagulación	8 (15,1%)
Lactato (mg/dl)	38 (IQR 22,5-55)
PAS (mmHg)	80 (IQR 62-100)
FC (lpm)	90 (IQR 50-100)
Plaquetas	2 (IQR 1-3)
Concentrados de hematíes	5 (IQR 3-9)
Plasma	3 (IQR 2-5)
Intervención Quirúrgica	30 (56,6%)
Arteriografía	4 (7,5%)
Exitus	20 (37,7%)

(mg: miligramos; dl: decilitro; mmHg: milímetros de mercurio; lpm: latidos por minuto)

4.2. Análisis según grupos de edad

Si analizamos la cohorte en función de la edad (menores y mayores de 65 años) se observa que la incidencia de shock hemorrágico traumático en varones jóvenes (<65 años) es significativamente mayor que en mujeres (83,1% hombres frente a 16,9% mujeres), mientras que, en mayores de 65 años, la incidencia es prácticamente igual entre hombres y mujeres (56% hombres, 44% mujeres).

Tabla 4.2. Características de los pacientes según la edad

	< 65 años	> 65 años	p
Sexo (varón)	23 (83,1%)	14 (56%)	0,046
Edad (años)	34,8 (15)	78,2 (6)	0,001
ISS	19 (3)	20 (8,6)	0,944
Índice shock	1 (IQR 0,9-1,5)	1,2 (IQR 0,8- 1,2)	0,677
Anticoagulación	0	8 (32%)	0,001
Antiagregación	0	7 (28%)	0,003
Tipo de accidente			0,001
Agresión	3 (10,7%)	0	
Atropello	6 (21,4%)	6 (24%)	
Bicicleta	0	1 (4%)	
Caída	1 (3,6%)	12 (48%)	
Coche	3(10,7%)	0	
Moto	4 (14,3%)	0	
Precipitación	8 (28,6%)	4 (16%)	
Otros	3 (10,7%)	2 (8%)	
Trauma penetrante	4 (14,3%)	1 (4%)	0,213
T.craneoencefálico	13 (46,4)	15 (60)	0,439
T. tórax	21 (75%)	13 (52%)	0,094
T. abdomen	10 (35,7%)	9 (36%)	0,633
T. esquelético	17 (60,7%)	11 (44%)	0,248
T. pelvis	9 (32,1%)	4 (16%)	0,224
Lactato (mg/dl)	39 (IQR 24-57)	37 (IQR 22-51)	0,706
PAS (mm Hg)	82,6 (40)	76,6 (29,4)	0,541
FC (lpm)	102 (22,6)	86,7 (29,1)	0,036
U. C. hematíes	6 (4-10)	3,5 (IQR 2-7)	0,038
U. plasma	3 (IQR 1,5-4,5)	4 (IQR 2,5-5)	0,411
U. plaquetas	2 (IQR 1-2,5)	2 (IQR 1-3)	0,863
Estancia UCI	3 (IQR 0-14)	4 (IQR 1-8)	0,832
Estancia hospital	45 (IQR 14-61)	18 (IQR 12-39)	0,082
Exitus	10 (35,7%)	10 (40%)	0,784

En cuanto al ISS y al Índice de Shock, no se obtienen diferencias significativas entre los grupos.

Por otro lado, todos los pacientes en tratamiento antiagregante o anticoagulante pertenecen al grupo de mayores de 65 años, estando el 28% antiagregados y el 32% anticoagulados.

En lo referente al tipo de accidente, en los menores de 65 años lo más frecuente son las precipitaciones (8 pacientes, 28,6%) y los atropellos (6 pacientes, 21,4%). En cambio, en los mayores de 65 años la mayoría de los

accidentes son caídas (12 pacientes, 48%). No se observan diferencias significativas entre los grupos respecto a los tipos de traumatismo. Tampoco respecto a las cifras de lactato y PAS al ingreso en UCI. Sí es significativa la diferencia entre las frecuencias cardíacas: mientras que la mediana en el grupo de los jóvenes es de 102, en el grupo de los mayores es de 86,7 lpm.

Al observar los productos de transfusión, la única diferencia significativa que se observa es en el número de concentrado de hematíes que recibieron los pacientes, siendo la mediana 6 en los jóvenes (IQR 4 – 10) y 3,5 (IQR 2 – 7) en los mayores. No se hallan diferencias en el número de unidades de plasma y de plaquetas.

En lo referente a la estancia en la UCI y en el hospital, no se objetivan diferencias significativas; tampoco en cuanto a mortalidad (35,7% en <65 años y 40% en mayores).

4.3. Análisis según mortalidad

La mortalidad total de la muestra fue del 37,7%.

La Tabla 4.3 recoge los datos obtenidos al realizar el estudio comparativo entre el grupo de supervivientes y el de fallecidos.

Tabla 4.3. Características de los pacientes vivos vs fallecidos

	Supervivientes	Fallecidos	p
Sexo (varón)	25 (75,8%)	12 (60%)	0,226
Edad (años)	60,2 (IQR 29-74)	60,5 (IQR 24-116)	0,072
ISS	16 (IQR 13-16)	25 (IQR 16-32)	0,106
Anticoagulación	4 (12,1%)	4 (20%)	0,452
Antiagregación	4 (12,1%)	3 (15%)	0,003
Índice shock	1,12 (IQR 0,9-1,31)	1,13 (IQR 0,9-1,63)	0,633
Trauma penetrante	4 (12,1%)	1 (5%)	0,639
T.craneoencefálico	13 (39,4%)	15 (75%)	0,007
T. tórax	21 (63,6%)	13 (65%)	0,349
T. abdomen	12 (36,4%)	7 (35%)	0,531
T. esquelético	18 (54,5%)	10 (50%)	0,428
T. pelvis	10 (30,3%)	3 (15%)	0,221
Lactato (mg/dl)	36,4 (IQR 22-48,5)	67,5 (IQR 22-116)	0,706
PAS (mmHg)	80 (75-100)	62,5 (24-85)	0,009
FC (lpm)	90 (85-110)	90 (65-110)	0,447
U. C. hematíes	5 (4-9)	3,5 (IQR 2-6)	0,120
U. plasma	3 (IQR 2-5)	4 (IQR 2-5)	0,755
U. plaquetas	2 (IQR 1-2)	2 (IQR 1-3,5)	0,799
Estancia UCI	8 (IQR 4-14)	0 (IQR 0-1)	0,001
Estancia hospital	29 (IQR 13-48)	0 (IQR 0-1)	0,001

Respecto a la edad, se observa que no hay diferencias significativas entre ambos grupos. En los vivos la mediana de edad es de 60,2 años (IQR 29 – 74) y, en los fallecidos, de 60,5 (IQR 24 – 116).

En cuanto al ISS, fue de 16 (13 - 16) en los pacientes que vivieron tras el shock y de 25 (IQR 16 – 32) en los fallecidos.

Si hablamos del tratamiento anticoagulante, 4 supervivientes estaban en tratamiento, lo que supone el 12,1% de todos ellos, y también 4 de los fallecidos, que supone el 20%.

Por otro lado, en el siguiente gráfico se realiza una comparación de los valores del Índice de Shock (IS) entre el grupo de vivos y el de fallecidos. En el primer grupo el valor del IS fue de 1,12, con IQR de 0,9 a 1,31. En el segundo, fue de 1,13, con un IQR más amplio, de 0,9 a 1,63.

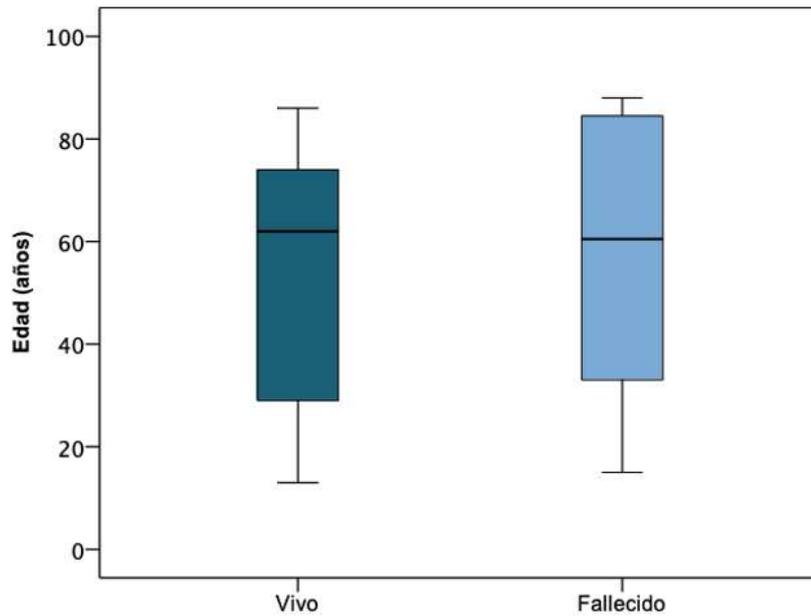


Figura 4.2. Edad de los pacientes supervivientes vs. fallecidos

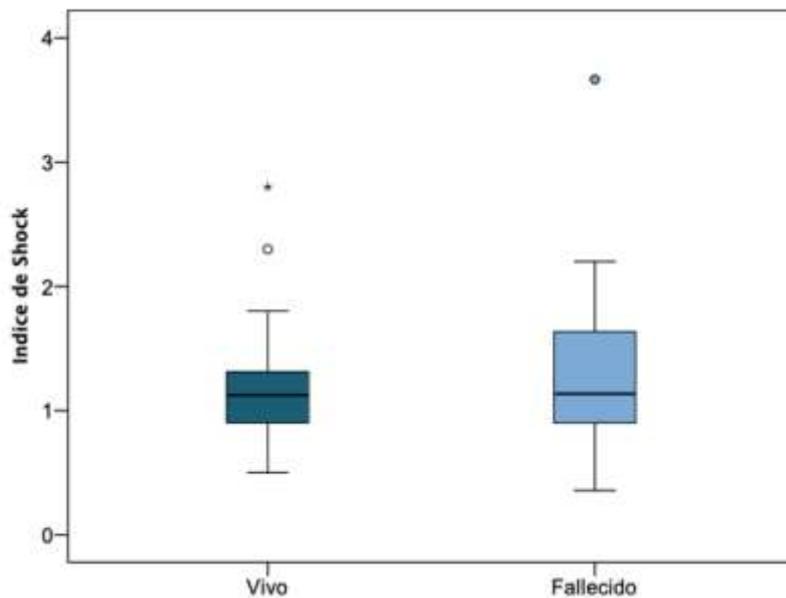


Figura 4.3. Índice de shock (IS) supervivientes vs. fallecidos

El siguiente gráfico representa los datos de mortalidad y supervivencia respecto al tipo de accidente y al total de casos.

Como puede comprobarse, las precipitaciones, las caídas y los atropellos concentran el mayor número de pacientes, siendo responsables de aproximadamente el 75% de las muertes en nuestro estudio (25% por precipitaciones, 30% por caídas y 20% por atropellos). Dentro de ellas, en el caso de las precipitaciones y las caídas la mortalidad supera a la supervivencia. No es así en el caso de los atropellos, donde el número de pacientes que sobreviven supera al de los que muere.

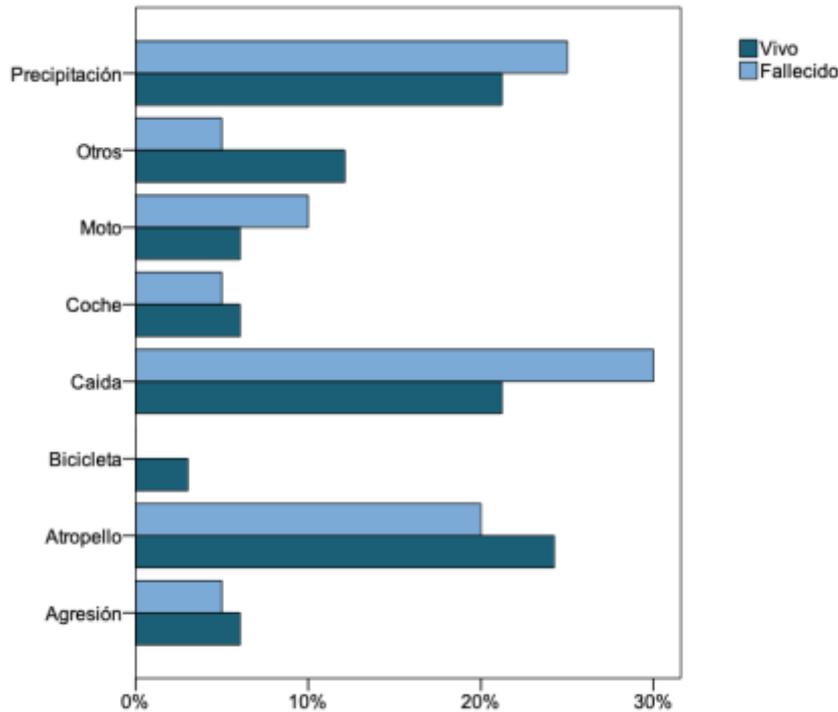


Figura 4.1. Mortalidad y supervivencia de cada tipo de accidente respecto al total.

En el caso de los tipos de traumatismo, se observa una mortalidad mayor en los pacientes que sufrieron traumatismo craneoencefálico (15; 75%) que en los que no (13; 39,4%).

En lo referente a los parámetros biológicos estudiados, no observamos diferencias en cuanto al valor de la frecuencia cardíaca al ingreso en UCI, cuya mediana en ambos grupos fue de 90 lpm, con un IQR en los vivos de 85 a 110 y, en los muertos, de 65 a 110. Por el contrario, sí existen diferencias significativas en el valor de la PAS al ingreso en UCI, siendo la mediana de 80 mmHg en los vivos (IQR 75 – 100) y de 62,5 mmHg (IQR 24 – 85) en los fallecidos. También se observan diferencias en los valores de lactato, siendo claramente superiores en los fallecidos (mediana de 67,5 mg/dl con IQR 22 – 116) que en los supervivientes (mediana de 36,4 mg/dl con IQR 22 – 48,5).

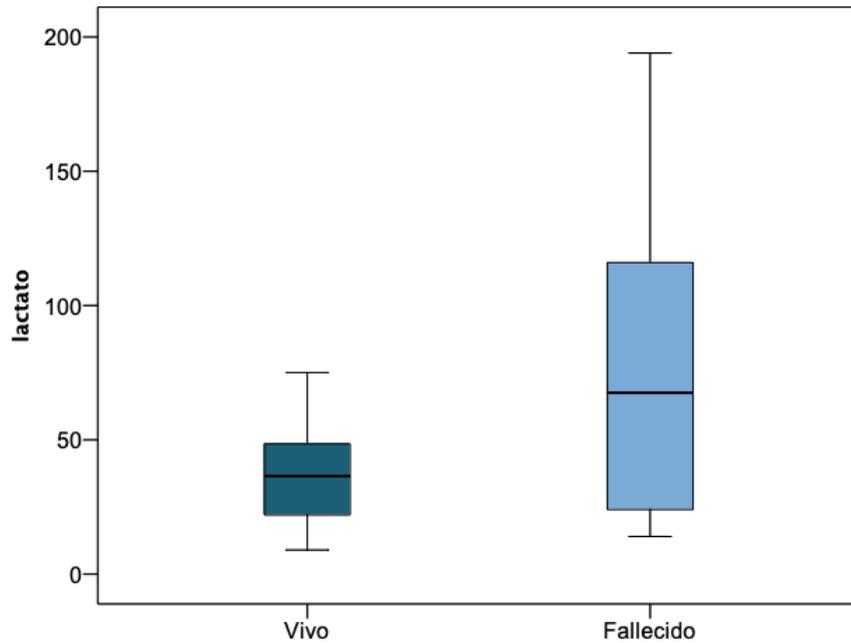


Figura 4.4. Valores del lactato en vivos vs. fallecidos

Respecto al tratamiento transfusional durante las primeras 24 horas, los siguientes gráficos representan la comparación entre ambos grupos.

En el caso de los concentrados de hematíes, observamos que los pacientes que viven reciben mas unidades que los que no. Los primeros recibieron una mediana de 5 concentrados, con un IQR de 4 a 9, mientras que los segundos recibieron menos, una mediana de 3,5 dentro de un IQR de 2 a 6.

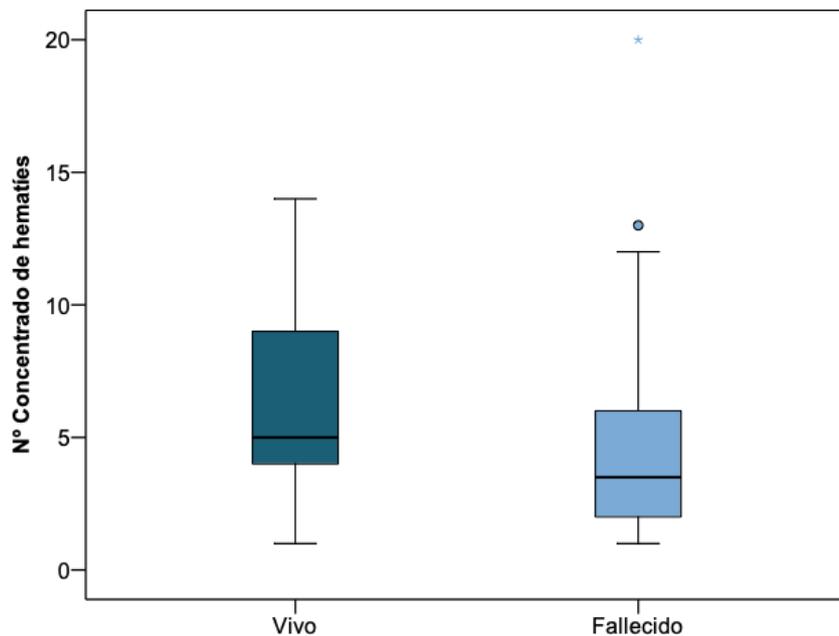


Figura 4.5. Concentrados de hematíes aportados a los supervivientes vs. fallecidos

En cuanto a las unidades de plasma fresco congelado, los valores son similares para ambos grupos: una mediana de 3 unidades en vivos y de 4 en fallecidos, con un IQR en ambos casos de 2 a 5.

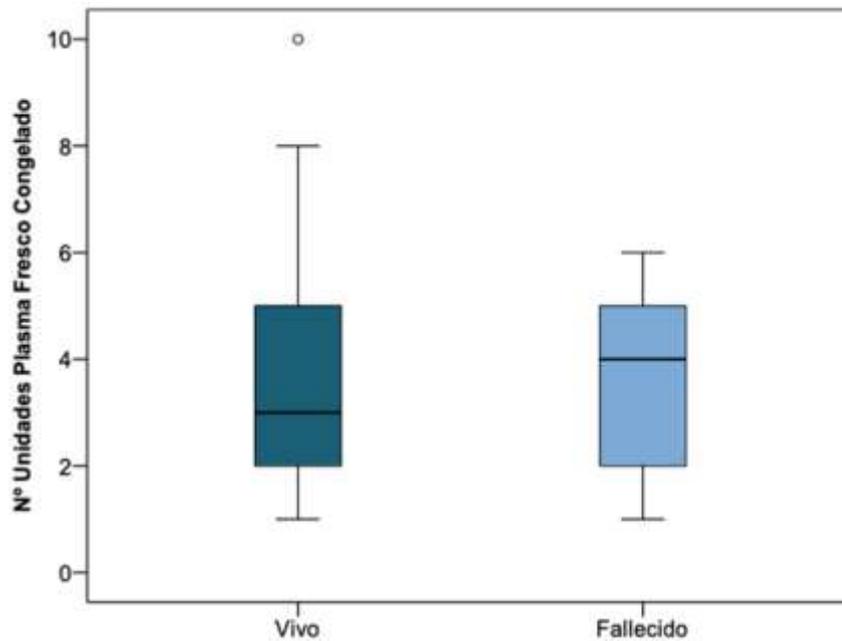


Figura 4.6. Plasma fresco congelado supervivientes vs. fallecidos

Tampoco se observan grandes diferencias en cuanto a unidades de plaquetas, siendo la mediana de unidades recibidas en ambos grupos de 2, con un IQR en vivos de 1 a 2 y, en fallecidos, de 1 a 3,5.

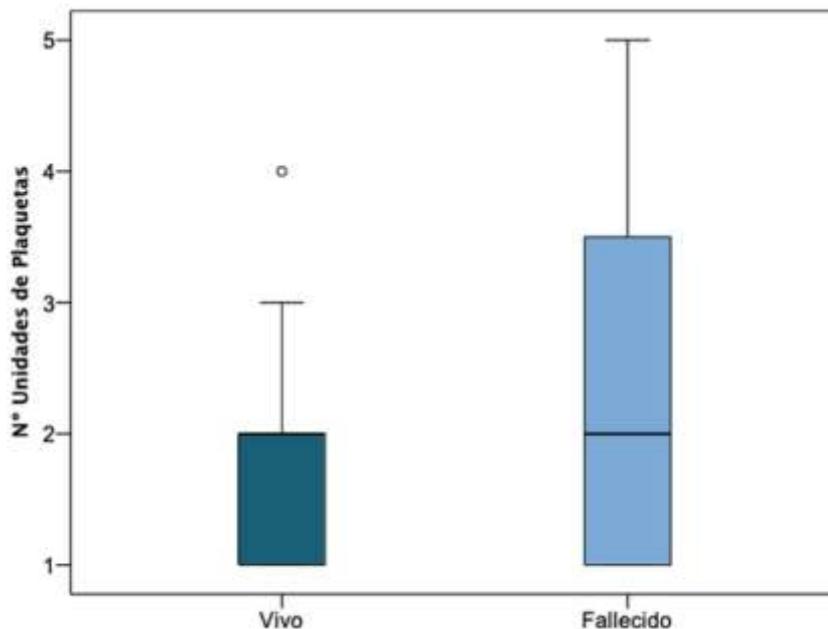


Figura 4.7. Unidades de plaquetas supervivientes vs. fallecidos

Por último, la diferencia entre ambos grupos respecto a la estancia en la UCI sí resultó muy significativa: mientras que los supervivientes permanecían ingresados una mediana de 8 días (IQR 4 – 14), la mediana de estancia de los fallecidos no llegaba a alcanzar el día (IQR 0 -1).

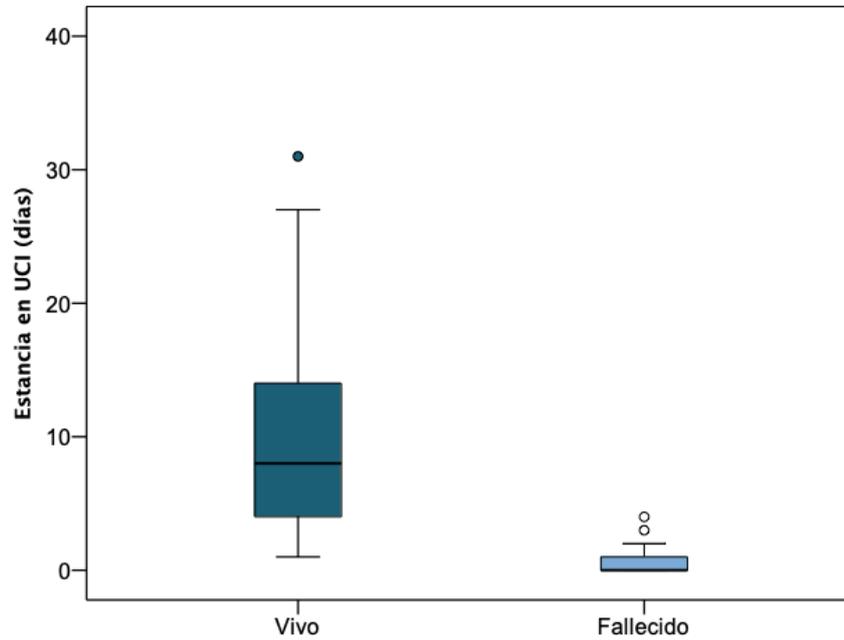


Figura 4.8. Días de estancia en UCI supervivientes vs. fallecidos

5. Discusión

En nuestro estudio incluimos 55 pacientes atendidos por shock hemorrágico traumático grave. Analizando sus características, observamos que, a pesar de que la muestra es pequeña y, por ello, los resultados pueden no ser significativos en algunos casos, las tendencias generales que obtenemos coinciden con los datos que se manejan a nivel global^{3,4}.

Lo primero que comprobamos es que el perfil típico de paciente es un hombre (68,9% del total) de 30 a 80 años, lo cual supone un amplio rango de edad. Sin embargo, si separamos por edades, se observan dos grupos de pacientes claramente diferenciados según el tipo de accidente. Mientras que en los jóvenes (<65 años) los traumatismos más frecuentes son los accidentes de tráfico (fundamentalmente atropellos) y las precipitaciones, en los mayores (>65 años) este puesto lo ocupan las caídas, lo cual constituye un mecanismo aparentemente poco grave. Sin embargo, una gran parte de estos pacientes se encuentran bajo tratamiento antiagregante o anticoagulante (15 en total), lo que, junto con otras comorbilidades, hace que un mecanismo a priori poco preocupante pueda desencadenar una situación tan grave como es un shock hemorrágico.

Todo esto coincide con los estudios recientes que objetivan un nuevo perfil del paciente con shock hemorrágico traumático grave en nuestro medio: el paciente anciano antiagregado o anticoagulado que sufre una caída y, como consecuencia de sus comorbilidades, desarrolla un shock hemorrágico grave.

Así, surge un nuevo escenario en cuanto a la enfermedad traumática grave que nos obliga a tener muy en cuenta que el paciente traumatizado en shock no sólo es el paciente más o menos joven que sufre un accidente grave, si no que existe una gran parte de los pacientes que desarrollan shock que son ancianos que han sufrido una caída. La importancia de conocer la existencia de este nuevo grupo radica en que el mecanismo traumático, es decir, la caída, suele percibirse como un suceso de poca trascendencia clínica, lo cual puede llevarnos a subestimar la gravedad del enfermo y pasar por alto una situación de shock hemorrágico^{1,2}.

Por lo tanto, el estudio refleja una mayor susceptibilidad al shock hemorrágico traumático en los pacientes de edad avanzada, ya que lo desarrollan ante mecanismos menos graves. Sin embargo, se observa que, una vez establecido el shock, no existe una mayor gravedad o peor pronóstico en los pacientes ancianos. En ambos grupos, el IS, la PAS, los niveles de lactato, la cantidad de hemoderivados recibida y, finalmente, la supervivencia es parecida.

En la comparación del grupo de supervivientes frente al de fallecidos, se observa que, como es lógico, en el grupo de fallecidos el ISS es más alto que en el de supervivientes (25 en los primeros frente a 16 en los segundos), es decir, los pacientes que fallecen se encuentran en un estado inicial más grave. En cambio, no hay diferencia en cuanto a los valores del índice de shock (1,12 en vivos y 1,13 en fallecidos). No obstante, los IQR dejan ver que la tendencia es que el IS sea mayor en los pacientes fallecidos (IQR 0,9 – 1,63 frente a 0,9 – 1,31 de los supervivientes).

Por otro lado, es significativa la mayor mortalidad en los pacientes que presentan traumatismo craneoencefálico (TCE), siendo éste el tipo de trauma que conlleva una mayor gravedad. Tan sólo el 39,4% de los vivos sufrían TCE frente al 75% de los fallecidos.

Respecto a los parámetros biológicos recogidos en nuestra muestra, comprobamos que las cifras de lactato al ingreso en UCI efectivamente actúan como buen marcador pronóstico. La mediana en los supervivientes fue de 36,4 mg/dl frente a los 67,5 mg/dl de los fallecidos. Lo que traducen estos valores es el grado de hipoxia al que están siendo sometidas las células y el viraje de su metabolismo hacia la anaerobiosis, lo que supone un aumento de la producción de ácido láctico.

En cuanto a la PAS y la FC al ingreso en la Unidad, los IQR sí muestran que la tendencia es que tengan valores inferiores en los fallecidos, sin embargo, el resultado no es significativo, lo que seguramente se debe al pequeño tamaño muestral.

En lo referente a la terapia transfusional, no se han objetivado diferencias entre vivos y fallecidos en nuestro estudio. Sí es cierto que los supervivientes reciben un mayor número de concentrados de hematíes que los fallecidos (5 frente a 3,5), sin embargo, esto puede deberse a dos motivos. Por un lado, que efectivamente se les administren más concentrados de hematíes y por ello sobrevivan o, por el contrario, que al sobrevivir por tener una menor gravedad, se disponga de más tiempo para proporcionarles dichos concentrados. Con el estudio que hemos realizado no podemos decantarnos por ninguna de las opciones. Las cifras de unidades de plasma fresco congelado y plaquetas no han resultado diferentes entre supervivientes y fallecidos.

Por último, siendo el shock hemorrágico la principal causa de mortalidad en el trauma grave dentro de las primeras 24 horas, encaja que los pacientes fallecidos en nuestro estudio no llegaran a pasar ni siquiera un día en la UCI (mediana de 0 días, IQR 0-1). Los pacientes que sobreviven pasan de mediana 8 días en la UCI y su estancia en el hospital puede alargarse hasta completar un mes.

Limitaciones del estudio

Nuestro estudio cuenta con ciertas limitaciones que hacen que en ocasiones, como se ha ido señalando, los resultados puedan resultar no significativos. Estas limitaciones son fundamentalmente el pequeño tamaño muestral ($n = 55$) y el carácter monocéntrico y retrospectivo del estudio. Es muy probable que solventando éstas se obtuviesen los resultados significativos que dejan entrever las tendencias recogidas.

6. Conclusiones

- El shock hemorrágico causa la muerte dentro de las primeras 24 horas tras el trauma.
- El lactato sérico al ingreso en UCI y las escalas de gravedad son predictores de mortalidad.
- La resucitación precoz es una de las piezas clave en la mejora de los resultados de la resucitación del shock hemorrágico traumático.
- Los pacientes de edad avanzada (>65 años) representan una población vulnerable y de riesgo. Las caídas fortuitas unidas a comorbilidades como la antiagregación-anticoagulación contribuyen al desarrollo de shock hemorrágico.
- Se deberían implementar protocolos para adecuar los esfuerzos en la asistencia sanitaria a esta población de edad avanzada en los cuales la identificación precoz, aún cuando el percance no sea de alta energía, podría contribuir a mejorar el desenlace.

7. Bibliografía

1. Alted López E. *¿Están cambiando nuestros paradigmas en la enfermedad traumática?* Med Intensiva. 2015;39:375-382.
2. Gosselin RA, Spiegel DA, Coughlin R, Zirkle LG. *Los traumatismos: el problema sanitario desatendido en los países en desarrollo.* Boletín de la Organización Mundial de la Salud. 2009;87:246-246.
3. Alberdi F, García I, Atutxa L, Zabarte M y Grupo de trabajo de trauma y neurointensivismo de SEMICYUC. *Epidemiología del trauma grave.* Med Intensiva. 2014;38:580-588.
4. Instituto Nacional de Estadística. *Defunciones según la causa de muerte.* Año 2017
5. Longrois D, Mertes PM. *Shock hemorrágico.* Anestesia-Reanimación, 2010; 36:1-22.
6. Amaya Villar R, Flores Cordero JM. *Shock en la enfermedad traumática.* Manual de soporte vital avanzado en trauma. 2nd ed. 2009. 6:97-108.
7. McCunn M, Grissom TE, Dutton RP. *Anestesia en traumatología.* Miller. Anestesia, 8º Ed. 2016. Capítulo 81. Pag 2423-2459.
8. Tisherman SA, Stein DM. *ICU Management of Trauma Patients.* 2018. Crit Care Med. 2018;46:1991-1997.
9. Rhee P, Joseph B. *Shock, electrolitos y líquidos.* In: Townsend C, Beauchamp R, Evers B, Mattox K, ed. by. Sabiston Tratado de cirugía. 20th ed. 2018. Pag: 44-97.
10. Sánchez Pérez CA, González Latorre MV, Embid Román C. *Coagulopatía traumática y shock hemorrágico: fisiopatología y análisis de grupos de riesgo.* Medicina transfusional perioperatoria, 2ª Ed. 2019. Capítulo 29. Pag: 260-270.
11. Englehart MS, Schreiber MA. *Measurement of acid-base resuscitation endpoints: lactate, base deficit, bicarbonate or what?* Curr Opin Crit Care 2006;12:569-574.
12. Shoemaker WC, Peitzman AB, Bellamy R. *Resuscitation from severe hemorrhage.* Crit Care Med 1996; 24: pp. S12-S23.
13. Chico-Fernández M, Llompert-Pou JA, Guerrero-López F, Sánchez-Casado M, García-Sáez I, Mayor-García MD, Egea-Guerrero J, Fernández-Ortega JF, Bueno-González A, González-Robledo J, Servià-Goixart L, Roldán-Ramírez LJ, Ballesteros-Sanz MÁ, Tejerina-Alvarez E, García-Fuentes C y Alberdi-Odrizola F, en representación del Grupo de Trabajo de Trauma y Neurointensivismo SEMICYUC. *Epidemiología del trauma grave en España. Registro del trauma en UCI (RETRAUCI). Fase piloto.* Med Intensiva. 2016;40(6):327-347.

Agradecimientos

No podría terminar este trabajo sin agradecer enormemente a mi tutora y codirectora, Geles, todo el tiempo y dedicación que ha invertido en mí. No solo me ha enseñado a llevar a cabo un trabajo científico, si no que me ha transmitido toda la ilusión y positividad que, en algunos momentos, perdí por el camino. Me ha recordado que lo importante es el final, el objetivo que tenía marcado, y en ella he conseguido ver, por fin, el tipo de médico en el que quería convertirme cuando decidí que iba a estudiar Medicina. Terminar la carrera trabajando con ella ha sido un maravilloso regalo de despedida. Una vez acabado el TFG, solo espero poder contar con su consejo en el futuro. Mil gracias.

Por otro lado, quiero darle las gracias a mi director, el Dr. Eduardo Miñambres, por su atención y sus consejos. Me ha hecho sentir parte de un equipo de trabajo, estando respaldada y segura en todo momento de que siempre iba a haber alguien para ayudarme si lo necesitaba. Gracias por hacer que los estudiantes nos sintamos importantes.

También quiero aprovechar para agradecer todos estos años de formación a la Universidad de Cantabria y, en especial, a mi facultad, la Facultad de Medicina. Han sido muchísimos momentos vividos y creo que, por muchos años que pasen, siempre que vuelva me sentiré como en casa.

Al Hospital Universitario Marqués de Valdecilla y a todos los profesionales que a lo largo de los años han dedicado un momento de su tiempo a enseñarme a ser médico, gracias. Os recuerdo a todos y solo tengo buenas palabras para hablar de mis prácticas, habéis hecho que sean increíbles y me han corroborado que estoy donde tenía que estar. También al Servicio de Urgencias del Hospital Sierrallana, que tanto me enseñaron durante el verano que estuve con ellos, en especial a Sara y a Fernando.

No quiero terminar sin acordarme de todos mis amigos... Juan, Irene, Alba, Miguel, Irma, Juan Montes, Leo, Sare, Fer, Ali, Diego, David, Darío... Gracias por el apoyo siempre. Nos hemos sostenido los unos a los otros y por fin hemos llegado al final, juntos, como debe ser.

Por último y más importante, gracias a mis padres y a mi hermana. Ellos me hacen ser quien soy y, a partir de ahí, viene todo lo demás. Os quiero.