



FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

GRADO EN MEDICINA

TRABAJO FIN DE GRADO

Análisis de la mortalidad asociada a enfermedad traumática grave en las primeras 48 horas de ingreso en UCI

Severe traumatic disease in ICU: an analysis of mortality during first 48 hours

Autor/a: Cristina Barquín Rego

**Director/es: Eduardo Miñambres García y
M^a Ángeles Ballesteros Sanz**

Santander, junio 2021

ÍNDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN	3
– Enfermedad traumática grave	3
– Etiología y patrones lesionales	4
– Manejo inicial	5
– Parámetros de valoración	6
– Distribución y causas de mortalidad	7
– Mortalidad evitable y errores	10
– Shock hemorrágico traumático	10
– Fisiopatología	11
– Diagnóstico	12
– Clasificación	15
– Reanimación	15
OBJETIVOS	18
MATERIAL Y MÉTODOS	18
RESULTADOS	20
– Análisis descriptivo	21
– Análisis estratificado según la edad	24
– Análisis estratificado según la etiología del exitus	30
DISCUSIÓN	36
CONCLUSIONES	39
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	40
AGRADECIMIENTOS	41

RESUMEN

OBJETIVOS: Analizar la mortalidad precoz hospitalaria de los pacientes con enfermedad traumática grave (primeras 48 horas de ingreso en Medicina Intensiva -UCI).

MÉTODO: Estudio analítico unicéntrico y retrospectivo de los pacientes con enfermedad traumática grave ingresados en Medicina Intensiva del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Período: 2015-2020. Se realizó un análisis estratificado en función de la edad y de la presencia de shock hemorrágico. Se usó la prueba t-student o prueba U de Mann-Whitney para la comparación de variables cuantitativas. Las variables categóricas fueron evaluadas con la prueba X² o el test exacto de Fisher.

RESULTADOS: La mortalidad en el periodo evaluado fue de 11,9% (97/815). De ellos, 28 pacientes (28,9%) fallecieron en las primeras 48 horas. La media fue de 28% anticoagulados, siendo la precipitación (28,6%) el principal mecanismo del traumatismo. A su llegada a UCI destacaba una ECG de 3 (IQR 3-7) y un lactato de 43 (IQR 21-81). El 89% presentaba TCE y el 42,9% tenía lesiones esqueléticas. La causa del exitus fue shock hemorrágico en 12 pacientes (42,9%). La mediana de tiempo desde ingreso el exitus fue de 5 horas (IQR 14-32). Los pacientes añosos (> 65 años) se caracterizaron de modo significativo, por recibir anticoagulación (53,3% vs. 9; 0,002) y caída accidental (46,7% vs 0; p: 0,01) como mecanismo principal del trauma. Los pacientes con shock hemorrágico presentaron a su ingreso hospitalario un nivel de lactato significativamente superior y el tiempo transcurrido hasta el óbito resultó menor (5 horas (IQR 3-9,5) vs. 30 horas (IQR 14-47)). Además, presentaron traumatismo pélvico (50% vs 12,5%; p: 0,04) y/o esquelético (66,7% vs. 25%; p: 0,027) como principales lesiones.

CONCLUSIONES: La mortalidad precoz en la serie estudiada alcanzó el 28,8%. El shock hemorrágico fue la principal causa de mortalidad precoz. Los pacientes añosos son un grupo vulnerable por presentar la misma gravedad ante lesiones de menor energía (caídas accidentales) y por estar bajo tratamiento anticoagulante. El abordaje global y transversal en las fases iniciales resulta crucial para mejorar resultados funcionales.

PALABRAS CLAVE: 'enfermedad traumática grave', 'mortalidad', 'shock hemorrágico', 'caída', 'anticoagulación', 'UCI'.

ABSTRACT

OBJECTIVES: This project was developed to analyze the early mortality of patients with severe traumatic disease (in the first 48 hours from their admission to Intensive Care Unit -ICU).

METHODS: This is a retrospective unicentral analytical study of patients with severe traumatic disease admitted to Intensive Care Unit of Marqués de Valdecilla University Hospital during 2015-2020. The patients were stratified according to age and the presence of hemorrhagic shock. The t-student and Mann-Whitney U tests were used to compare quantitative variables. Categorical variables were evaluated with X2 and Fisher exact tests.

RESULTS: Mortality during the evaluated period was 11,9% (97/815). Of them, 28 patients (28,9%) died in the first 48 hours. On average 28% of the patients were anticoagulated and the main mechanism of trauma was the precipitation (28,6%). At the moment of the arrival at the ICU, an ECG of 3 (IQR 3-7) and a lactate of 43 (IQR 21-81) stood out. 89% had TBI and 42,9% had skeletal lesions. The etiology of death was hemorrhagic shock in 12 patients (42,9%). The median time from admission to death was 5 hours (IQR 14-32). Elderly patients (>65 years) were significantly characterized by receiving anticoagulation (53,3% vs.9; 0,002) and accidental falls (46,7% vs 0; 0,01) as mechanisms of trauma. Patients with hemorrhagic shock presented a significantly higher lactate level at hospital admission and the time elapsed until death was shorter (5 hours (IQR 3-9.5) vs. 30 hours (IQR 14-47)). On top of that, they suffered pelvic trauma (50% vs. 12.5%; p: 0.04) and/or skeletal (66.7% vs. 25%; p: 0.027) as main injuries.

CONCLUSIONS: Early mortality in the studied series reached 28.8%. Hemorrhagic shock was the main cause of early mortality. The elderly is a vulnerable group since they present same severity with lower energy injuries (accidental falls) and because they take anticoagulant treatment. The global and holistic approach in the initial phases is crucial to improve functional results.

KEY WORDS: 'Severe traumatic disease', 'mortality', 'hemorrhagic shock', 'accidental fall', 'anticoagulation', 'ICU'.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. ENFERMEDAD TRAUMÁTICA GRAVE

La enfermedad traumática grave (ETG), es una entidad muy heterogénea en cuanto a la etiología, tipos lesionales y gravedad. El pronóstico depende de varios factores, como la energía del traumatismo, la reserva fisiológica del paciente y la calidad y precocidad de los cuidados administrados. Los dos últimos son factores modificables, siendo el principal punto de mejora para evitar muertes traumáticas prevenibles, así como morbilidad e incapacidades.

La importancia de la enfermedad traumática grave (ETG) radica en que, globalmente, es la sexta causa de muerte y la quinta en discapacidad moderada y severa para ambos sexos (1). Es responsable de 5,8 millones de defunciones anuales en el mundo, representando un 10% del total. Además, representa la mayor causa de morbimortalidad en pacientes por debajo de los 44 años (2).

La ETG es más frecuente en las naciones con ingresos medio-bajos, que constituyen un 90% de la población mundial. Estos países aportan el 90% de los fallecidos, con un balance de discapacidad enorme (1).

El registro de trauma en UCI (RETRAUCI), que incluye 2.242 pacientes ingresados un por ETG en UCI, mostró que la media de edad era de $47,1 \pm 19,02$ predominando el género masculino (79%) frente al femenino (21%). Un 93,9% de los traumas eran contusos y un 6,1% penetrantes. En un 3,9% se lleva a cabo arteriografía para detener el sangrado y en un 37,2% se realizan cirugías urgentes. La limitación del esfuerzo terapéutico (LET) ocurrió en un 6,9% de los casos (3).

ETG Y ENVEJECIMIENTO

El envejecimiento poblacional está generando una nueva y creciente cohorte de pacientes traumatizados, con una alta prevalencia de comorbilidades que obligan a tratamientos antiagregantes y anticoagulantes. Esto potencia el sangrado, influyendo en la evolución del cuadro y aumentando la mortalidad ante el mismo nivel de gravedad (35% vs. 15% en jóvenes).

El número de ingresos por trauma en la vejez, considerada a partir de los 65 años, es del 23%, representando, además, la 5ª causa de muerte en esta población. El 19% de los fallecidos están sometidos a estas terapias anticoagulantes y/o antiagregantes (1).

1.1.1. ETIOLOGÍA Y MECANISMOS LESIONALES

ETIOLOGÍA

Las causas principales de la enfermedad traumática grave son:

- **Accidentes de tráfico:** producen el 35% de los fallecidos globalmente por trauma, causando 1,3 millones de muertos y 45 millones de discapacidades anualmente. En los países emergentes estas cifras se encuentran en aumento, mientras que en los países desarrollados disminuyen gracias a mejoras en la prevención y tratamiento.

Con respecto a la distribución por edad del total de muertes por accidente de tráfico:

- o 15-24 años: 17,5%.
- o 25-35 años: 15%.
- o 35-45 años: 9,85%.

Según los últimos datos de la Dirección General de Tráfico (2018) la incidencia se distribuye del siguiente modo:

- o Coche: 50,34%.
- o Motocicleta y ciclomotor: 20,86%.
- o Peatón: 11,31%.
- o Bicicleta: 3,26%.
- **Caídas:** afectan hasta un 40% de todos los traumatizados.
- **Violencia intrapersonal.**
- **Autolisis.**

Con respecto a la **distribución por rango de edad**, se observa que entre los 25-35 años los accidentes de tráfico, la violencia y las autolesiones ocupan los primeros puestos entre todas las causas de mortalidad. Sin embargo, a partir de los 45 años, descienden, ocupando progresivamente su lugar las caídas, que llegan a hacerse más importantes entre las causas traumáticas a partir de los 75 años.

En la población mayor de 65 años, el 75% de los casos de traumatismo grave se debe a caídas relacionadas con alteraciones propias del envejecimiento como la mala visión o las alteraciones cognitivas. El 25% restante se atribuye a accidentes de tráfico (1).

PATRONES LESIONALES

- Traumatismo craneoencefálico (33-47%): en los países de ingresos medios y bajos, el TCE es más frecuente entre los jóvenes mientras que en países ricos la edad es más alta.
- Traumatismo torácico: (18-35%).
- Traumatismo de extremidades: (15-26%).
- Traumatismo abdominal: (8-17%).

1.1.2. MANEJO INICIAL

La valoración inicial del paciente politraumatizado se realiza en muchas ocasiones en circunstancias confusas y difíciles, siendo necesaria una correcta y ordenada pauta de actuación por orden de importancia. Según el American College of Surgeons (ALTS), la atención se puede dividir en tres bloques:

- Reconocimiento primario y resucitación inmediata.
- Reconocimiento secundario.
- Tratamiento definitivo.

RECONOCIMIENTO PRIMARIO

Consiste en un examen inicial en el que se deben identificar y tratar las lesiones con posible compromiso vital. El algoritmo de actuación sigue el acrónimo ABCDE (Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure).

a) VÍA AÉREA Y VENTILACIÓN (A Y B)

Consiste en evaluar y mantener una adecuada permeabilidad de la vía aérea con preservación de la columna cervical. Posteriormente se debe comprobar la frecuencia y calidad de la respiración. Si esta es ineficaz (habitualmente por deterioro del nivel de conciencia) se procede a la intubación orotraqueal.

En esta fase, además, es preciso descartar clínicamente entidades que puedan comprometer la vida del paciente como neumotórax, tórax inestable o hemotórax.

b) CIRCULACIÓN Y CONTROL DE LA HEMORRAGIA (C)

El shock hipovolémico constituye la principal causa de muerte en el 35-40% de los pacientes con ETG. Por lo tanto, el tratamiento debe ser precoz e intensivo con el objetivo es conseguir una adecuada perfusión y oxigenación de los tejidos.

Para ello, se explora la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, el pulso, el color y la temperatura de la piel y el llenado capilar. Además, se realizarán dos maniobras urgentes, la compresión digital de puntos sangrantes y la canalización de dos vías periféricas para reponer la volemia. Por último, se debe descartar la existencia de un taponamiento cardíaco traumático.

c) EXAMEN NEUROLÓGICO (D)

En esta fase, se evalúa el estado neurológico del paciente mediante la escala de coma de Glasgow y la presencia de focalidad pupilar y/o motora (signo de Babinski). Tanto la disminución del nivel de conciencia como la focalidad neurológica son indicaciones de tomografía axial computarizada (TAC) craneal.

d) EXPOSICIÓN DEL ENFERMO (E)

El paciente debe ser desnudado e inspeccionado en su totalidad para evitar que pasen desapercibidas lesiones fácilmente sospechables por estigmas cutáneos.

RECONOCIMIENTO SECUNDARIO

Es una evaluación más exhaustiva, que permite la valoración y tratamiento de las lesiones no vitales. La secuencia de reconocimiento es cráneo-cuello, cara, tórax, abdomen, pelvis y extremidades. En esta fase, además, se pedirán los exámenes complementarios pertinentes.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

Una vez resueltas las lesiones de riesgo vital, con el paciente hemodinámicamente estable, se plantea la solución definitiva de todas las lesiones (4).

1.1.3. PARÁMETROS DE VALORACIÓN

El índice más aceptado para la descripción lesional es el **AIS** (*Abbreviated Injury Score*). Describe cada lesión con un número que hace referencia a la región corporal, estructura anatómica y nivel de

afectación, seguido de un punto al que sucede la gravedad en una escala de 1 (más leve) a 6 (más grave). Su finalidad es evaluar la gravedad de cada lesión por separado.

Sin embargo, el estándar para determinar la gravedad del paciente es el **ISS** (*Injury Severity Score*). Se calcula tomando las 3 lesiones más graves de diferentes regiones corporales, elevándolas al cuadrado y sumándolas. Posteriormente, se introdujo el **NISS** (*New Injury Severity Score*) que mejora significativamente la capacidad predictiva. En este caso, se toman las 3 lesiones más graves, aunque se encuentren en el mismo territorio (1).

En 2004-2005 gracias a estudios llevados a cabo por Raum et al.(5) Se valida el uso de el **EMTRAS** (*Emergency Trauma Score*). Para calcular este índice, se da un valor del 0 al 3 a cada uno de los siguientes ítems:

- Edad.
- Escala de coma de Glasgow (ECG).
- Exceso de bases (mmol/L).
- Tiempo de protrombina (% del tiempo de referencia).

La puntuación máxima es 12 (peor pronóstico) y la mínima 0 (mejor pronóstico) (6).

La ventaja reside en que estos parámetros pueden ser obtenidos en los 30 primeros minutos de asistencia sin requerir un conocimiento exhaustivo de los daños anatómicos. Esto no reduce capacidad de predecir mortalidad, con buen índice de correlación (AUROC=0,83 en la publicación inicial y AUROC=0,94 en cohortes de validación externa) (5).

Su buena predictibilidad se basa en que cada ítem por si mismo está muy relacionado con la mortalidad, por ejemplo, el exceso de bases y el tiempo de protrombina se encuentran en relación con la «tríada letal» (coagulopatía, hipotermia y acidosis).

Estudios posteriores han dilucidado que los EMTRAS tienen una buena capacidad de discriminación en pacientes con $ISS \geq 16$, en caso de $ISS < 16$ el score está peor calibrado. Además, no son concluyentes en cuanto a criterios de inclusión, aconsejando que estos coincidan con los criterios de activación de los equipos de trauma (6).

1.1.4. DISTRIBUCIÓN Y CAUSAS DE MORTALIDAD

En 1982 Trunkey *et al* describieron la distribución trimodal de la mortalidad, y desde entonces ha sido un estándar.

El primer pico, que representa un 45% de las muertes, es el que se produce inmediatamente después del trauma (<60 minutos) y suele ser debido a las lesiones craneoencefálicas graves, lesiones medulares, lesiones cardíacas y de grandes vasos.

El segundo pico incluye las muertes tempranas (entre 1 y 4 horas), representa el 34% de las muertes, y suele estar causado por lesiones cardiovasculares, hematomas subdurales, epidurales y por cualquier lesión causante de shock hipovolémico (hemotórax, fractura de pelvis, lesión esplénica o hepática).

El último pico, representa el 20% de todas las muertes, tiene lugar tardíamente (>1 semana) y es debido al fallo multiorgánico (FMO) y sepsis.

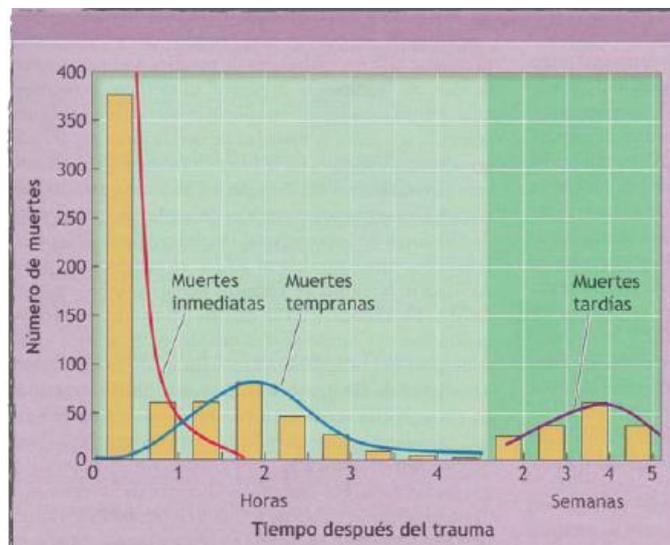


Figura 1.1. Distribución temporal de la mortalidad por enfermedad traumática

A raíz de la implementación de sistemas médicos mejorados, Demetriades *et al* pusieron en duda el modelo de Trunkey, demostrando una distribución bimodal de las muertes, así como el papel determinante del mecanismo de acción y el área corporal más gravemente dañada.

Esta distribución bimodal consiste en un primer pico de muertes de un 50% aproximadamente durante la primera hora (sin cambios respecto a la previa distribución) y un segundo pico entre 1 y 6 horas desde la entrada en urgencias, debido, sobretudo, a traumatismos abdominales y torácicos severos. Sólo un 8% de las muertes tuvieron lugar después de la primera semana debido a las mejoras técnicas de reanimación y atención a los pacientes politraumatizados (7).

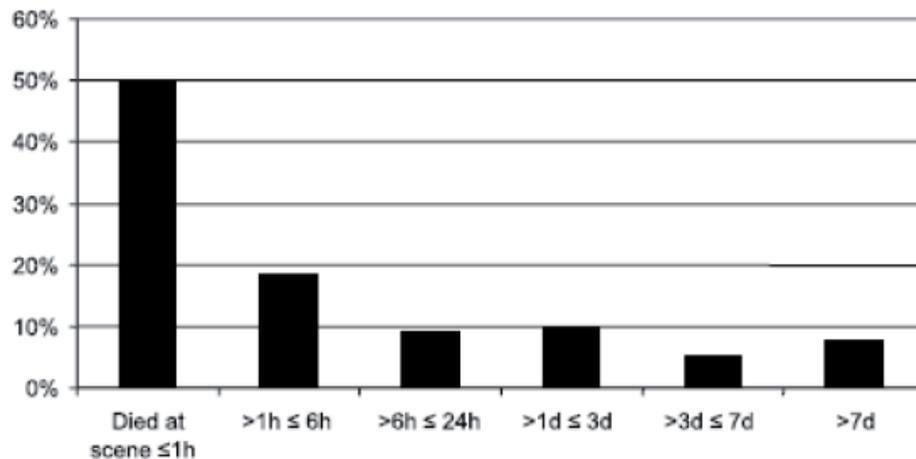


Figura 1.2. Diagrama de barras que muestra la mortalidad (%) de los pacientes con enfermedad traumática según franjas de tiempo desde el evento traumático.

Actualmente algunos autores apoyan la distribución bimodal, mientras que otros, siguen postulando una distribución parecida a la trimodal. Sin embargo, existe consenso en la distribución etiológica de la mortalidad:

- Lesiones del sistema nervioso central (TCE): es la causa más incidente y que más secuelas graves y duraderas produce.

Un metaanálisis que cubre los últimos 150 años revela que la mortalidad se ha reducido en un 50% por fenómenos como la llegada del TAC y el manejo en cuidados intensivos; a partir de 1990, la mortalidad no ha descendido, en parte por el comentado envejecimiento de la población (8).

- Shock hipovolémico: la hemorragia es la responsable del 80% de las muertes que se producen en las primeras horas (1). Además, es la principal causa de muerte evitable tanto en adultos como en niños.

En la última década se ha producido un descenso gracias a mejoras diagnósticas (angio-TAC), de radiología intervencionista y a la implantación de la cirugía de control de daños (9).

- Fracaso multiorgánico (FMO): junto con la sepsis es la causa predominante de muertes tardías.

1.1.5. MORTALIDAD EVITABLE Y ERRORES

La mortalidad evitable (ME) se define como toda aquella debida a errores en el tratamiento. Muchos expertos la definen según tres criterios:

- Lesión no necesariamente mortal.
- Tratamiento subóptimo.
- Error directa o indirectamente implicado en la muerte.

El análisis se hace en base a métodos de identificación (ISS), necropsias y revisión clínica por expertos. Aunque de forma subjetiva, es fundamental valorar la capacidad de cambiar el manejo clínico en función de la información disponible en el momento de tomar decisiones.

La prevalencia difiere entre países, sistemas de trauma, y en función de la definición. Se estima que en sistemas bien organizados con registros nacionales es de 2-29% mientras que en regiones sin centros especializados es de 15-61%.

Los estudios apuntan a que la mayoría de los errores son de causa humana, y no del sistema, produciéndose en su mayoría durante la reanimación. Dentro de esta fase, el error más frecuente es una inadecuada exploración del abdomen que falla en el reconocimiento de focos hemorrágicos ocultos. Otro error frecuente es realizar un TC en lugar de llevar al paciente a quirófano. Errores en esta fase producen un retraso diagnóstico, en la toma de decisión de intervención quirúrgica y una reanimación inadecuada.

El menor porcentaje de errores ocurrió durante la fase de cuidados intensivos. Los fallos más frecuentes en esta fase incluían infección intraabdominal no reconocida, errores en la ventilación pulmonar, en el manejo de TCE y en la monitorización (10).

1.2. SHOCK HEMORRÁGICO TRAUMÁTICO

El shock hemorrágico es una situación, en la que, debido a una intensa pérdida de volumen intravascular, la perfusión tisular es insuficiente para mantener el metabolismo aeróbico celular. Cuando se produce en el contexto de un traumatismo, el proceso está agravado por la liberación de factores proinflamatorios. Todo esto conlleva a una activación de mecanismos homeostáticos que mantenidos en el tiempo acaban produciendo la muerte del paciente.

Clínicamente, se manifiesta como hipotensión (PAS<90 mmHg o disminución de >40mmHg de la tensión basal del paciente), signos de hipoperfusión tisular y manifestaciones relacionadas con los fallos orgánicos.

La hemorragia masiva (HM) se define como la pérdida sanguínea mayor de 150ml/min durante más de 10 minutos, como la pérdida de un volumen sanguíneo en 24h o del 50% de la volemia en 3 horas (11).

1.2.1. FISIOPATOLOGÍA

A NIVEL CELULAR

Debido a la disminución de la perfusión, el aporte de oxígeno es insuficiente para responder a la demanda del metabolismo aeróbico. Por ello, las células hacen una transición a metabolismo anaeróbico. Como consecuencia, se acumulan:

- Protones [H⁺].
- Lactato, que neutraliza a los protones formando Ac. Láctico. Este sirve como biomarcador de hipoperfusión.
- Radicales libres de oxígeno.

El metabolismo del lactato tiene un menor rendimiento energético, por lo que disminuyen los niveles de ATP, falla la homeostasis (alteración de la bomba iónica, edema intracelular...) y finalmente, se producen fenómenos de necrosis, apoptosis y necroptosis.

Paralelamente, el reconocimiento de patrones de daño molecular (DAMPs) presentes en el DNA mitocondrial y en los péptidos de formilo genera una reacción inflamatoria sistémica (12,13).

A NIVEL TISULAR

- La liberación de protones [H⁺], provoca una acidosis metabólica.
- Aumenta la expresión de los genes de inmunidad innata tanto proinflamatorios como antiinflamatorios y disminuyen los genes de inmunidad adaptativa (12,13).

MECANISMOS DE COMPENSACIÓN

La perfusión tisular viene determinada por el gasto cardíaco (GC), que depende, a su vez, de la frecuencia cardíaca (FC) y el volumen sistólico, y la resistencia vascular sistémica. En el shock

hipovolémico disminuye el volumen sistólico, a expensas de una reducción de la precarga, y, consecuentemente, el GC.

Debido a la activación simpática y a la liberación de catecolaminas, se produce taquicardia, aumento de la contractilidad cardíaca y vasoconstricción de las arteriolas periféricas. Además, la hipovolemia actúa como estímulo en la liberación de ADH y aldosterona, produciéndose retención hidrosalina.

En el lugar de la hemorragia, las plaquetas y la activación de la cascada de coagulación forman un tapón hemostático. En el resto de los lugares, aumenta la fibrinólisis para evitar trombos microvasculares (12,13).

FALLOS DE LOS MECANISMOS DE COMPENSACIÓN

Generalmente, en los pacientes sin comorbilidades asociadas, se resuelve el cuadro. Sin embargo, en ocasiones, estos mecanismos de compensación provocan respuestas exageradas que llevan a la muerte del paciente.

La hipoxia celular puede producir una endotelopatía debido a la eliminación de la barrera de glicocalix (14). Esto causa un aumento de plasmina y una autoheparinización que se puede traducir en una hiperfibrinólisis patológica y coagulopatía difusa. En algunos pacientes con fenotipo hipercoagulable no se produce la hiperfibrinólisis resultando una coaguloptía (15).

La plaquetopenia, la disminución de la marginación plaquetaria debida a anemia, la reducción de la actividad plaquetaria, la acidosis, la hiponatremia y la propia pérdida de factores implicados en la coagulación durante la hemorragia son factores que agravan la coagulopatía y contribuyen al aumento de la mortalidad.

Paralelamente, debido a la redistribución del flujo hacia el cerebro y miocardio, disminuye la perfusión en órganos como el riñón, hígado, intestino, músculo esquelético, provocando daño en los mismos y pudiendo evolucionar hacia fracaso multiorgánico (12,13).

1.2.2. DIAGNÓSTICO

El primer paso en el manejo del shock hemorrágico consiste en la detección precoz del cuadro. Esto debería ocurrir antes de que se desarrolle hipotensión. Para ello, hay que prestar especial atención a los signos derivados de los mecanismos fisiopatológicos (12).

ATENCIÓN PREHOSPITALARIA

El shock hemorrágico es un trastorno sensible al tiempo, la mediana de tiempo desde el comienzo hasta la muerte es de 2 horas. Por este motivo es fundamental una correcta atención prehospitalaria siguiendo el algoritmo ABCDE de la ALTS.

Las prioridades en esta fase son: la reducción al mínimo de la hemorragia, la infusión de un pequeño volumen de cristaloides por un acceso venoso periférico y el traslado apresurado a un centro hospitalario. Para la detección hemorrágica, se pueden aplicar torniquetes y otros vendajes homeostáticos sin aumentar el riesgo de amputación o disfunción de la extremidad siempre que el transporte sea rápido (12).

EVALUACIÓN DE LOS PACIENTES CON HEMORRAGIA GRAVE

En la mayoría de los pacientes, debido a los mecanismos compensatorios, aparece hipotensión cuando existe una pérdida de más del 30% de la volemia. Este es el motivo por el cual la tensión arterial no es un signo sensible.

Los signos y síntomas indicativos de shock son: taquipnea, estrechamiento de la presión de pulso, frialdad distal y enlentecimiento del relleno capilar (12).

EVALUACIÓN INICIAL

Durante la evaluación inicial, se deben identificar posibles fuentes de sangrado tanto intracavitarias como extracavitarias. Las hemorragias en extremidades son muy llamativas, pero otras como la hematemesis, enterorragia o hemorragia vaginal pueden pasar desapercibidas si no se hace una buena exploración.

Con respecto a las hemorragias de origen intracavitario, la fuente de sangrado puede localizarse en el tórax, abdomen o pelvis. Esto se debe descartar con la mayor brevedad posible mediante radiografías de abdomen, pelvis y ecografía FAST.

La ecografía FAST permite la detección y semicuantificación de la hemorragia intraabdominal, de hemopericardio traumático, hemotórax y neumotórax. La identificación precoz de estos procesos permite una rápida intervención (12).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Con el fin de detectar hipoperfusión, se realiza una gasometría para evidenciar el posible **exceso de bases (EB)** y se cuantifica el **lactato**. El EB es un buen indicador de shock y un predictor fiable de la mortalidad, valores <-5 se han relacionado con una mortalidad del 37% en niños. La presencia al ingreso de un EB <-8 debe hacer sospechar la existencia de lesiones potencialmente mortales y de shock descompensado. La incapacidad para corregir el déficit durante las primeras 24h conlleva una elevada mortalidad.

Las cifras de ácido láctico superiores a $>2\text{mmol/L}$ o $>18\text{mg/dL}$ indican la presencia de shock con mayor valor predictivo que el EB, además, son un indicador más precoz (16).

Otro análisis útil en estos casos es la **hemoglobina y el índice internacional normalizado**, que puede pronosticar la necesidad de una trasfusión. También se deben medir las **plaquetas y el fibrinógeno**. Los **electrolitos** se deben medir tempranamente y a menudo durante el curso de la reanimación. Asimismo, es necesario estudiar la **coagulación**.

Además, se realizará un **TAC** si el origen de la hemorragia sigue siendo incierto y el estado del paciente se estabilizó con la reanimación inicial.

En los casos de hemorragia grave, lo mejor para el paciente son las **intervenciones diagnóstico-terapéuticas rápidas** como la cirugía de control de daños o la arteriografía con embolización. De este modo se atenúa el círculo hipotermia-acidosis-coagulopatía (12).

SATURACIÓN VENOSA CENTRAL Y EN LA VENA CAVA SUPERIOR

La saturación venosa central en la arteria pulmonar (SvO₂) refleja el equilibrio entre el transporte y consumo de oxígeno (valores normales entre 65-75%). El parámetro disminuye siempre que desciende la concentración de hemoglobina, el gasto cardíaco o los aportes de oxígeno y cuando aumenta el consumo (estrés, dolor, hipernatremia...). Cuando los mecanismos de compensación han sido superados y la SvO₂ sigue disminuida, aparecen la hipoxia global y la acidosis láctica.

La medida de la saturación en la vena cava superior (SvcO₂) es más accesible y se correlaciona con la SvO₂. Ambas son un buen indicador de hipoxia tisular global aún cuando las constantes vitales son normales. Niveles de SvO₂ $<60\%$ - 65% o de SvcO₂ $<70\%$ se asocian con un incremento de la mortalidad en el shock de cualquier etiología. Valores de SvcO₂ $<50\%$ son considerados críticos (16).

1.2.3. CLASIFICACIÓN

La ALTS clasifica el shock hemorrágico en cuatro grados para valorar la extensión de la hemorragia, basándose en su rapidez, accesibilidad y ausencia de necesidad de laboratorio (11).

Tabla 1.1. Clasificación clínica del shock hemorrágico. Escala ALTS para valoración de la extensión y severidad de la hemorragia en relación con el volumen de pérdida de sangre.

	GRADO 1	GRADO 2	GRADO 3	GRADO 4
Pérdida de sangre (ml)	< 750	750-1500	1500-2000	> 2000
Pérdida de sangre (% de volumen plasmático)	< 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frecuencia cardíaca (lpm)	< 100	> 100	> 120	> 140
Presión arterial sistólica	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Débito urinario (ml/h)	> 30	20-30	5-15	Anuria
Estado mental	Ligeramente ansioso	Medianamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico

1.2.4. REANIMACIÓN

Para lograr una reanimación exitosa son necesarias medidas intensivas a fin de prevenir la acumulación de más deuda de oxígeno y para reponer la deuda existente. Con este fin, se tratan todas las fuentes de hemorragia y se reestablece la volemia.

Los objetivos de la reanimación son:

- PCV 8-10 mmHg.
- Tensión arterial sistólica en el percentil 50.
- Diuresis >1ml/kg/h.
- SvcO₂>70% (16).

MANEJO INICIAL

Durante la fase de control de hemorragia del algoritmo ABCDE, se deben canalizar dos accesos venosos periféricos de 16G o idealmente 14G preferiblemente en extremidad superior.

Además, se deben tomar muestras para clasificación de grupo y Rh con pruebas cruzadas, recuento de plaquetas, tiempo de protrombina (TP) y de tromboplastina parcial (TTPK), fibrinógeno, recuento leucocitario, función hepática y electrolitos. También es necesaria una muestra de gases arteriales.

El tercer paso es la monitorización básica consistente en ECG, presión arterial no invasiva, pulsioximetría y catéter vesical para el control del débito urinario (2).

Se recomienda la rápida aplicación de medidas que eviten la pérdida de calor ya que la hipotermia está directamente relacionada con la acidosis, hipotensión, coagulopatía, disminución del metabolismo hepático y aumento del sangrado (11).

REPOSICIÓN DE LA VOLEMIA

REANIMACIÓN INICIAL

La reanimación inicial con líquidos es el primer paso para restaurar la perfusión severa en el shock hemorrágico. La sobrecarga con cristaloides es el estándar en la práctica clínica diaria.

El Ringer Lactato es el cristaloides de elección para iniciar la reanimación del enfermo crítico puesto que no produce acidosis hiperclorémica. Aunque no hay datos que contraindiquen su empleo en alteración renal, se recomienda no utilizarlo en caso de hiperpotasemia o insuficiencia renal grave. Además, se recomienda no emplear Ringer Lactato en pacientes con edema cerebral o riesgo de desarrollarlo (TCE grave).

El suero salino al 0.90% es una opción de segunda línea, en la que se recomienda vigilar estrechamente la aparición de acidosis hiperclorémica. Si se constata la existencia de hipercloremia, se recomienda sustituir por un fluido con menor contenido en cloro (soluciones balanceadas).

En un paciente con hiperlactacidemia grave en el que, además, se quiere evitar un elevado aporte de cloro, se pueden utilizar otras soluciones balanceadas (Ringer Acetato...) (17).

Estudios con coloides no han demostrado un claro beneficio frente a cristaloides.

Como predictores de la respuesta a fluidoterapia se utilizan el GC, el lactato, déficit de bases y su aclaramiento. Una ausencia de aclaramiento refleja respuesta incompleta o que existe un problema subyacente no diagnosticado (11).

RESPUESTA INADECUADA

En caso de que el aporte resulte insuficiente para restaurar la situación hemodinámica se pueden utilizar vasopresores como Noradrenalina dado el alto riesgo de hipoperfusión de órganos vitales.

Antes de utilizar estos fármacos, se debe evaluar la función cardiaca mediante ecografía o la determinación continua del gasto cardíaco, ya que una tasa de infusión excesiva o una función del ventrículo izquierdo deteriorada pueden causar aumentos en la postcarga.

Además, si existe disfunción miocárdica por causas como contusión, derrame pleural, lesión cerebral con hipertensión intracraneal, etc. Se pueden utilizar fármacos inotrópicos como la dobutamina (11).

HIPOTENSIÓN PERMISIVA

Es un planteamiento que consiste en permitir tensiones de 80-90mmHg en traumatismos sin TCE hasta que la hemorragia mayor se detenga. En caso de existir TCE, la presión arterial media deberá ser mayor de 80mmHg. Se logra retrasando el inicio de la fluidoterapia o limitando el volumen a infundir.

El fundamento se basa en que la normalización de la presión arterial sin el control de la fuente de sangrado puede producir un incremento de este. Por consiguiente, también aumenta el riesgo de coagulopatía, hipotermia y otras complicaciones que contribuyen a aumentar la hemorragia (11).

CONTROL DE LA HEMORRAGIA

Como ya se ha comentado, es fundamental la contención de la hemorragia en un primer momento. El control definitivo suele ser quirúrgico (cirugía de control de daños).

Una SvcO₂ menor del 70% y un hematocrito mayor del 30% son indicaciones de cirugía urgente.

TRASFUSIÓN DE HEMODERIVADOS

Se pueden transfundir, según las necesidades de cada paciente concentrados de hematíes, plasma fresco congelado (PFC) y/o pool de plaquetas.

En el caso de una hemorragia masiva, se recomienda la administración precoz y balanceada de hematíes/sangre total, PFC y plaquetas sin esperar a las pruebas cruzadas (grupo 0 y Rh -) (2).

ÁCIDO TRANXÉMICO

El ácido tranxémico (TXA) es un análogo sintético de la lisina que se utiliza como antihemorrágico. Esta molécula bloquea la unión del plasminógeno a la fibrina evitando que la plasmina se degrade.

Numerosas sociedades científicas recomiendan el uso de TXA inmediatamente tras el traumatismo. En un metanálisis publicado en 2019 se observó una clara disminución de la mortalidad y mejoría del estado funcional en los pacientes tratados con este antifibrinolítico en comparación con el resto (13,18).

2. OBJETIVOS

El objetivo principal fue analizar las características de los pacientes con enfermedad traumática grave fallecen en las primeras 48 horas. Como objetivo secundario, se pretendió evaluar la influencia de la edad en el patrón lesional de estos pacientes. Además, se estudiaron las características de los que fallecen por causa hemorrágica respecto al resto de motivos.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

Se efectuó un estudio observacional retrospectivo incluyendo todos pacientes con enfermedad traumática atendidos en la unidad de cuidados intensivos del hospital universitario Marqués de Valdecilla, y que fallecieron en las primeras 48 horas de ingreso. El periodo de estudio fue entre 2015 y 2020.

Se efectuó una revisión sistemática de las historias clínicas de los pacientes incluidos. Se registraron variables demográficas (edad, sexo y la existencia de tratamiento antiagregante y/o anticoagulante). Asimismo, se recogieron datos relacionados con el traumatismo (fecha de este, el tipo de accidente (inciso/contuso), gravedad del mismo mediante ISS y el tipo de traumatismo/s (craneoencefálico, torácico, abdominal, pélvico, esquelético).

Además, se documentó la situación hemodinámica al ingreso en unidad de cuidados intensivos (UCI) como la presión arterial sistólica y el valor del lactato sérico). La situación neurológica se

recogió mediante la reactividad pupilar y la puntuación en la escala de coma de Glasgow (Tabla 3.1). Se recogió el tiempo transcurrido desde el ingreso en UCI hasta el exitus.

Por ultimo se registraron datos referentes a la resucitación: hemoderivados aportados en las primeras 24 horas y realización de arteriografía o intervención quirúrgica. Se consideró hemorragia masiva a la necesidad de más de 10 concentrados de hematíes en las primeras 24 horas.

Tabla 3.1. Escala de Coma de Glasgow (19).

Apertura ocular	Espontánea	4
	Al estímulo verbal	3
	Al estímulo doloroso	2
	Ninguna	1
Mejor respuesta verbal	Conversación orientada	5
	Conversación confusa	4
	Palabras inapropiadas	3
	Ruidos incomprensibles	2
	Ninguna	1
Mejor respuesta motora	Obedece	6
	Localiza el dolor	5
	Retira al dolor	4
	Flexión al dolor	3
	Extensión al dolor	2
	Ninguna	1

3.1. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se realizó un análisis descriptivo de toda la serie. Las variables categóricas se presentan en forma de frecuencia absoluta y porcentajes. Las variables cuantitativas se muestran con medidas de tendencia central (media o mediana) junto con medidas de dispersión (desviación estándar o rango intercuartílico) en función de si las variables presentaban o no distribución normal. Se empleó el test de Kolmogorov-Smirnov para determinar la distribución normal de las variables numéricas.

Se estratificó la muestra en base a la edad de los pacientes incluidos (< 65 años vs > 65 años) y en base a la etiología del exitus (shock hemorrágico vs otras causas). Para las comparaciones entre variables categóricas se empleó la prueba X². Las pruebas de t-Student o U Mann whitney se usaron en el caso de comparaciones entre variables cuantitativas.

Todos los análisis estadísticos se efectuaron con el programa informático SPSS versión 15 para Mac (SPSS Inc, Chicago, Illinois, USA).

4. RESULTADOS

Durante el periodo de estudio (enero 2015-junio 2020), 815 pacientes ingresaron en UCI con enfermedad traumática grave. Un total de 97 pacientes fallecieron, y de ellos, 28 cumplieron los criterios de inclusión (fallecieron durante las primeras 48 horas de ingreso en UCI), representando un 3,44% del total.

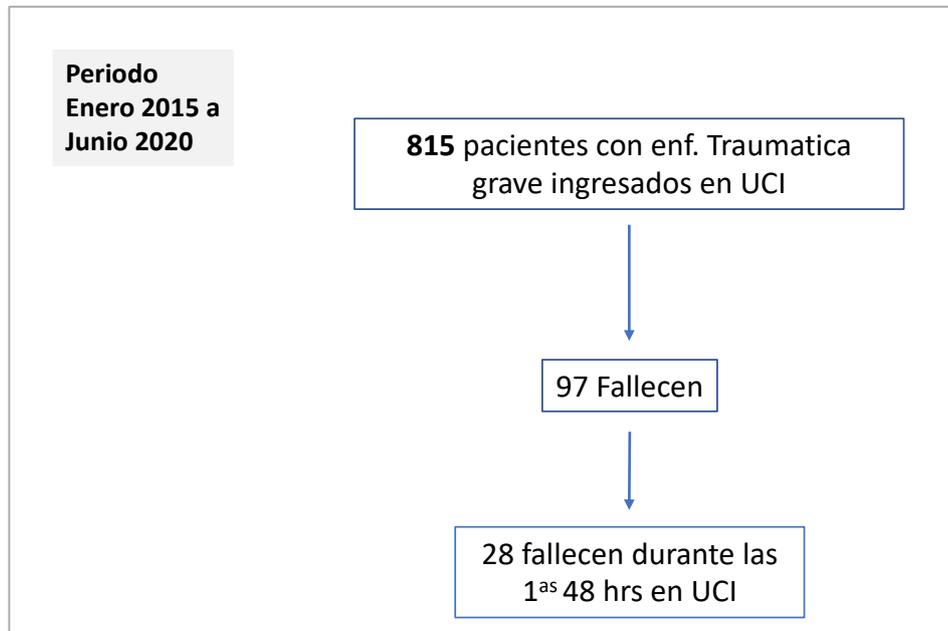


Figura 4.1. Flujograma de los pacientes incluidos en la serie.

Cabe destacar que, del total de fallecidos, el 28,9% fallecen durante las primeras 48 horas de ingreso en UCI (Figura 4.1).

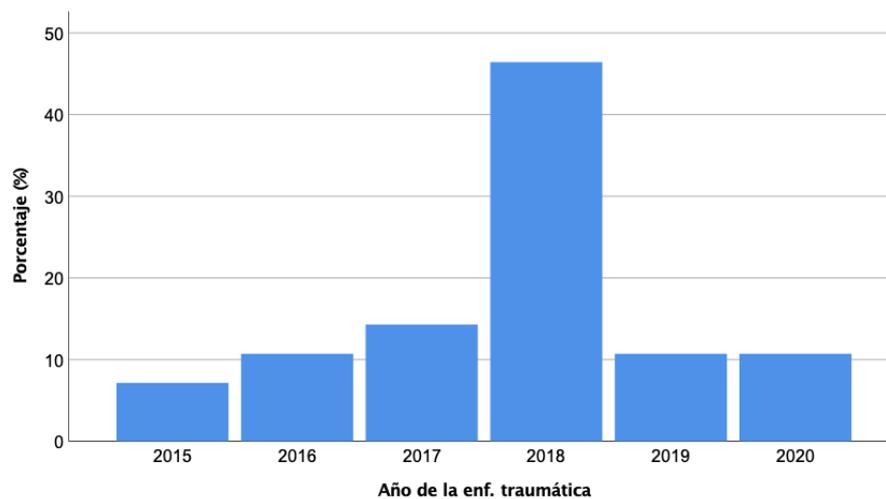


Figura 4.2. Representación gráfica de la distribución en el tiempo (años) de la enfermedad traumática.

Con respecto a la distribución temporal (años) de la enfermedad traumática en nuestra serie, se observó un claro predominio de eventos en el año 2018, en el que se incluyen más del 40% de los mismos. El resto de los años, la distribución siguió un patrón claramente más homogéneo (Figura 4.2).

Los ingresos en UCI en nuestra muestra fueron más frecuentes durante la época estival (junio y julio) y en navidad (enero). Además, se observa un pico de incidencia durante el mes de octubre (Figura 4.3).

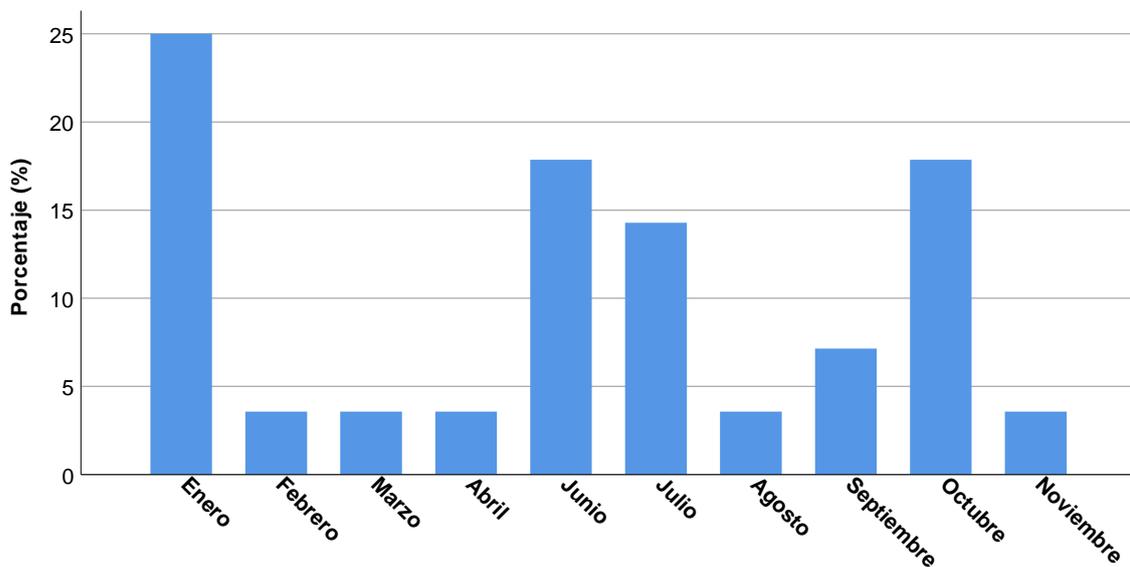


Figura 4.3. Representación gráfica de la distribución en el tiempo (meses) de los ingresos en UCI.

4.1. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

La muestra se caracterizó por tener un claro predominio de varones, 20 (71,4%), frente a 8 mujeres (28,6%). La media de edad fue de 60,3 con una desviación estándar (DE) de 22,8.

Del total de pacientes, 4 se encontraban antiagregados en el momento de traumatismo, representando el 14,3% del total, mientras que 8 se encontraban anticoagulados, representando el 28,6%. Además, 5 pacientes eran consumidores habituales de tóxicos (17,9%) (Tabla 4.1).

Tabla 4.1. Características demográficas de los pacientes incluidos en la serie.

Edad (años)	60,3 (DE 22,8)
Sexo (varón)	20 (71,4%)
Antiagregación	4 (14,3%)
Anticoagulación	8 (28,6%)
Tóxicos	5 (17,9%)

Con respecto a la causa del traumatismo, lo más frecuente fueron las precipitaciones (8; 28,6%), seguido de las caídas (7; 25%) y de los atropellos (5; 17,9%). Menos frecuentes fueron los accidentes de coche (4; 14,3%), de bicicleta (2; 7,1%) o de motocicleta (1; 3,6%). En un 3,6% de los casos (1), el traumatismo se produjo como consecuencia de un accidente con un animal (Tabla 4.2).

Tabla 4.2. Causas de enfermedad traumática grave en la serie.

CAUSA	
– Precipitación	8 (28,6%)
– Caída	7 (25%)
– Atropello	5 (17,9%)
– Bicicleta	2 (7,1%)
– Coche	4 (14,3%)
– Motocicleta	1 (3,6%)
– Otros	1 (3,6%)

Dentro de esta cohorte, 25 pacientes (89,3%) sufrieron un traumatismo craneoencefálico (TCE), seguido en frecuencia por el traumatismo torácico (17; 60,7%), traumatismo esquelético (12; 42,9%), abdominal (10; 35,7%) y de pelvis (8; 28,6%).

A su ingreso en UCI, la exploración dilucidó pupilas midriáticas en 14 pacientes (50%), isocóricas en 8 (28,6%) y anisocóricas en 5 (17,9%). La mediana de la Escala de Coma de Glasgow fue 3 con un rango intercuartílico (IQR) de 3-7 y la TAS (mmHg) media fue de 113 con una desviación estándar

(DE) de 42,6. La mediana de la determinación de lactato sérico en la primera analítica fue 43 mg/dL con un IQR DE 21-84 (Tabla 4.3).

Tabla 4.3. Características clínicas al ingreso en UCI de los pacientes incluidos en la serie.

Pupilas	
– Midriáticas	14 (50%)
– Anisocóricas	5 (17,9%)
– Isocóricas	8 (28,6%)
ECG	3 (3-7)
Lactato (mg/dl)	43 (21-81)
TAS (mmHg)	113 (DE 42,6)
TCE	25 (89,3%)
Traumatismo torácico	17 (60,7%)
Traumatismo abdominal	10 (35,7%)
Traumatismo de pelvis	8 (28,6%)
Traumatismo esquelético	12 (42,9%)

ECG: Escala de coma de Glasgow

TAS: Tensión arterial sistólica

TCE: Traumatismo craneoencefálico

En lo referente a las intervenciones realizadas, en las primeras 24 horas, se intervino quirúrgicamente a un total de 6 pacientes, lo que representa un 21,4% del total. Principalmente se llevaron a cabo cirugías de control de daños. Se realizó una arteriografía a 1 paciente (10,7%).

La causa del exitus fue shock hemorrágico en 12 pacientes (42,9%), neurológica en otros 12 (42,9%) y respiratoria en 1 (3,6%). Los otros 3 pacientes (10,7%) fallecieron por otras causas, en 2 de ellos se limitó el esfuerzo terapéutico.

Por último, se valoró el tiempo desde el ingreso en UCI hasta el exitus. La mediana de tiempo fue de 5 horas, con un IQR de 14-32 (Tabla 4.4).

Tabla 4.4. Evolución de los pacientes incluidos en la serie.

Arteriografía	1 (10,7%)
IQ en las primeras 24h	6 (21,4%)
Causa del exitus	
– Shock hemorrágico	12 (42,9%)
– Neurológica	1 (3,6%)
– Respiratoria	12 (42,9%)
– Otros	3 (10,7%)
Tiempo hasta el exitus (horas)	5 (14-32)

IQ: intervención quirúrgica

La mortalidad desde el ingreso en UCI presenta una clara tendencia ascendente con el paso de las horas. Sin embargo, llama la atención un pico de incidencia entre las 4 y las 8 horas desde el ingreso. Se podría asegurar que existe una distribución bimodal, con dos momentos críticos, la franja entre las 4-8 horas y entre las 36-48 horas (Figura 4.4).

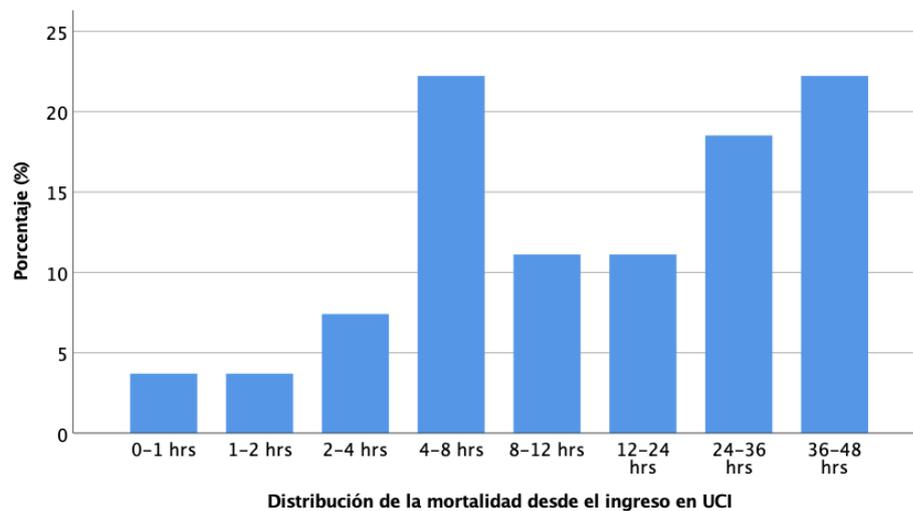


Figura 4.4. Representación gráfica de la distribución de la mortalidad (horas) desde el ingreso en UCI.

4.2. ANÁLISIS ESTRATIFICADO SEGÚN LA EDAD

De estratificar la cohorte en base a la edad, resulta un grupo de 13 pacientes menores de 65 años y otro de 11 pacientes mayores de 65 años. Al hacer un análisis comparativo de ambos grupos, no se observan diferencias significativas respecto al sexo.

Todos los pacientes anticoagulados pertenecieron al grupo de los mayores de 65 años, representando un 53,3%. Sin embargo, no hubo diferencias en relación con la antiagregación, existiendo 2 pacientes en cada grupo. Tampoco se observaron diferencias en el consumo de tóxicos (Tabla 4.5).

Tabla 4.5. Comparación de las características de los pacientes estratificados según la edad.

	<65 años N:13	>65 años N: 15	p
Sexo (Varón)	9 (69,2%)	11 (73,3%)	1,000
Antiagregación	2 (15,4)	2 (13,3)	0,636
Anticoagulación	0	8 (53,3%)	0,002
Tóxicos	3 (23,1%)	2 (13,3%)	0,783

En el grupo de menores de 65 años, la etiología más frecuente del traumatismo fue la precipitación (53,8%), seguida de los accidentes de coche (30,8%), motocicleta (7,7%) y bicicleta (7,7%). En contraposición, en el grupo de los mayores de 65 años, la causa más frecuente fueron las caídas (46,7%), seguidas por los atropellos (33,3%), los accidentes de bicicleta (6,7%) y las precipitaciones (6,7%) (Tabla 4.6) (Figura 4.5).

Tabla 4.6. Comparación de las causas de ETG según la edad.

	<65 años N:13	>65 años N: 15	p
Etiología			
– Atropello	0	5 (33,3%)	0,001
– Bicicleta	1 (7,7%)	1 (6,7%)	
– Caída	0	7 (46,7%)	
– Coche	4 (30,8%)	0	
– Moto	1 (7,7%)	0	
– Precipitación	7 (53,8%)	1 (6,7%)	

- Otros	0	1 (6,7%)	
---------	---	----------	--

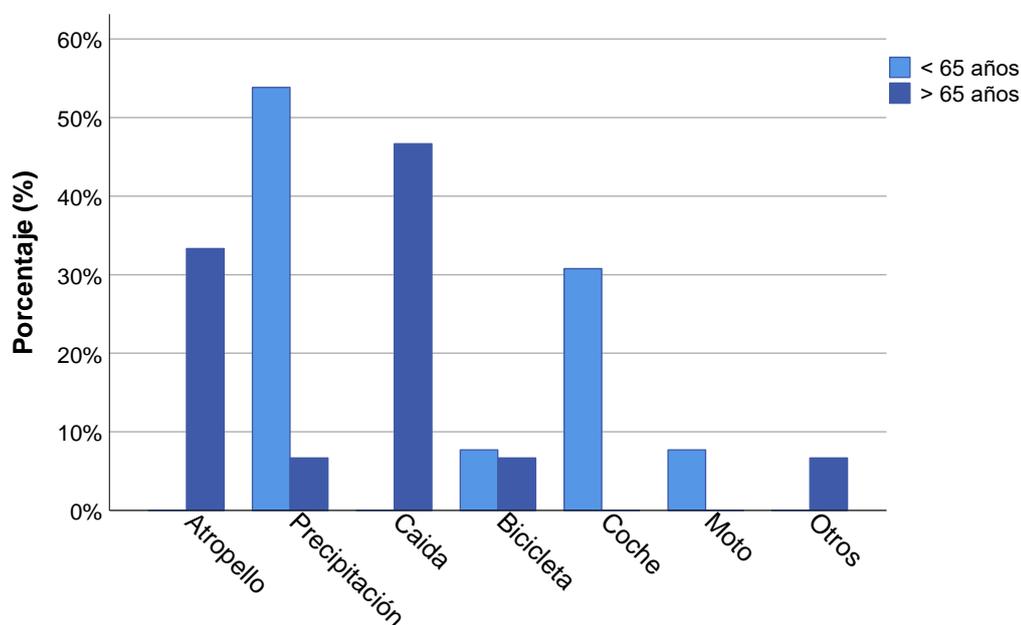


Figura 4.5. Distribución de los exitus según la edad y la etiología.

En relación con los tipos de traumatismo, no se observaron diferencias significativas entre los dos grupos.

A su llegada a la UCI, un 15,4% (2) de los pacientes jóvenes (<65 años), presentaron pupilas anisocóricas a la exploración, un 7,7% (1) isocóricas y un 76,9% (10) midriáticas (Figura 4.6). El grupo de mayores de 65, en cambio, presentó pupilas anisocóricas un 20% (3), isocóricas un 46,7% (7) y midriáticas un 26,7% (4). En la ECG no se apreciaron diferencias (Figura 4.7). Las cifras medias de lactato sérico fueron de 39 mg/dL (18-116) en el primer grupo y 46 mg/dL (21,6-67) en el segundo, lo que no supuso una diferencia significativa (Figura 4.8). Las cifras de TAS (mmHg) tampoco difirieron se forma significativa (Figura 4.9) (Tabla 4.7).

Tabla 4.7. Comparación de las características de los pacientes a su llegada a UCI según la edad.

	<65 años N:13	>65 años N: 15	p
Pupilas			
– Anisocóricas	2 (15,4%)	3 (20%)	0,043
– Isocóricas	1 (7,7%)	7 (46,7%)	
– Midriáticas	10 (76,9%)	4 (26,7%)	
Lactato (mg/dl)	39 (18-116)	47 (21,6-67)	0,758
TAS (mmHg)	90 (62,5-140)	130 (95-140)	0,310
ECG	3 (3-7)	3 (3-7,5)	0,980
TCE	12 (92,3%)	13 (86,7%)	1,000
T. Torácico	10 (76,9%)	7 (46,7%)	0,102
T. Abdominal	5 (38,5%)	5 (33,3%)	1,000
T. Pelvis	3 (23,1%)	5 (33,3%)	0,686
T. Esquelético	7 (53,8%)	5 (33,3%)	0,274

T: traumatismo.

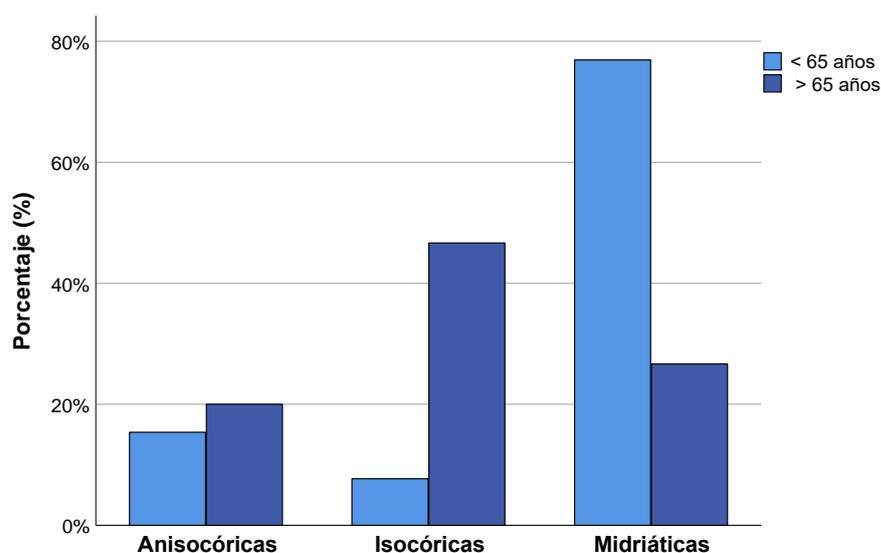


Figura 4.6. Estado inicial de las pupilas con respecto a la edad.

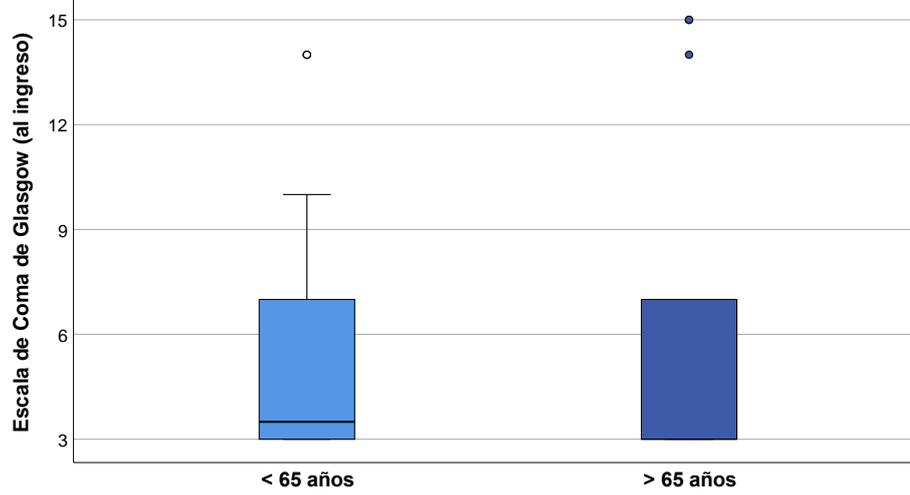


Figura 4.7. Representación de la Escala de Coma de Glasgow según la edad.

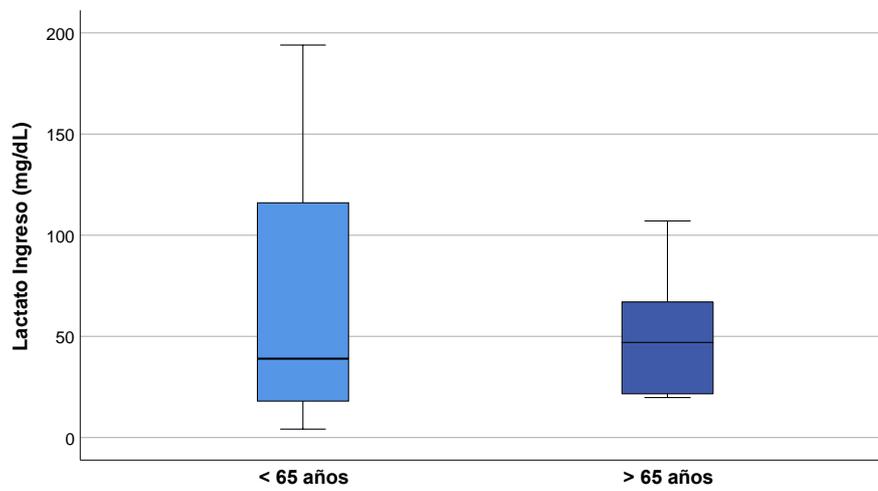


Figura 4.8. Representación gráfica de las cifras medias de lactato al ingreso según la edad

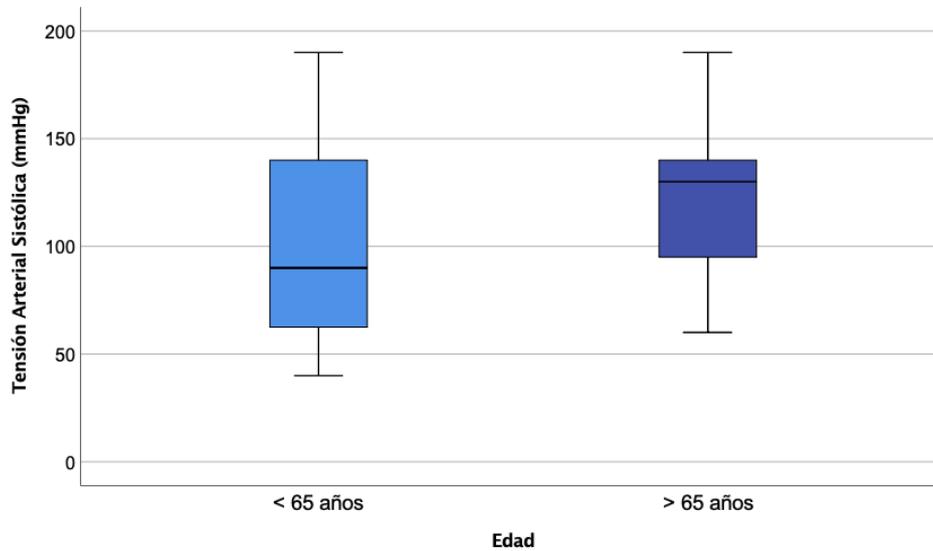


Figura 4.9. Representación gráfica de las cifras medias de tensión arterial sistólica (mmHg) según la edad.

En la evolución posterior del cuadro, el 53,8% de los menores de 65 años y el 26,7% de los mayores de 65 años sufrieron hemorragia masiva (p=0,142). No se observaron diferencias en la realización de intervenciones, el tiempo transcurrido hasta el exitus ni la causa del exitus (Figura 4.11) (Tabla 4.8).

Tabla 4.8. Comparación de la evolución de los pacientes desde su llegada a UCI según la edad.

	<65 años N:13	>65 años N: 15	p
Hemorragia masiva	7 (53,8%)	4 (26,7%)	0,142
Arteriografía	1 (7,7%)	2 (13,3%)	1,000
IQ en las primeras 24h	3 (23,1%)	3 (20%)	1,000
Tiempo hasta el exitus (horas)	20,6 (7,5-47)	12,7 (5-30,3)	0,583
Causa del exitus			
– Shock hemorrágico	6 (46,2%)	6 (40%)	0,675
– Neurológica	5 (38,5%)	7 (46,7%)	
– Respiratoria	1 (7,7%)	0	
– Otros	1 (7,7%)	2 (13,3%)	

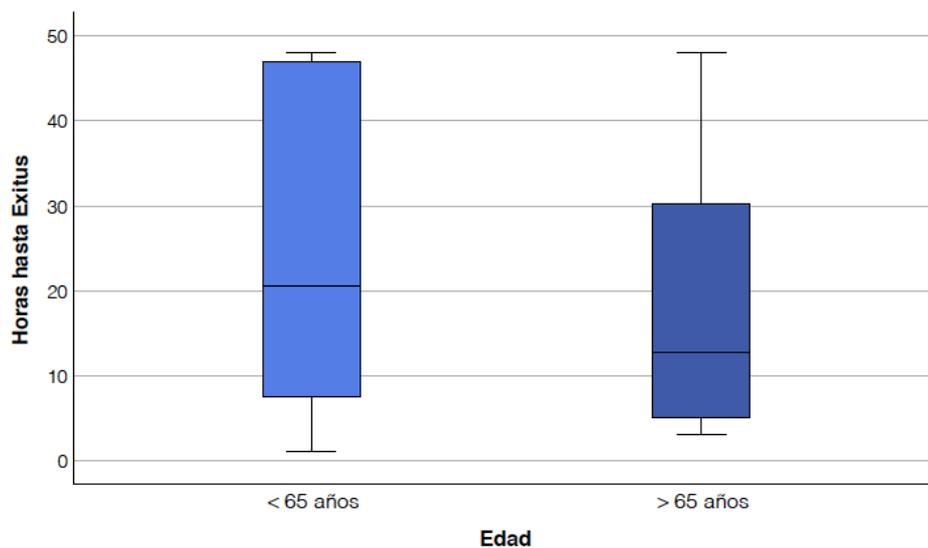


Figura 4.10. Representación gráfica del tiempo (horas) hasta el exitus con respecto a la edad.

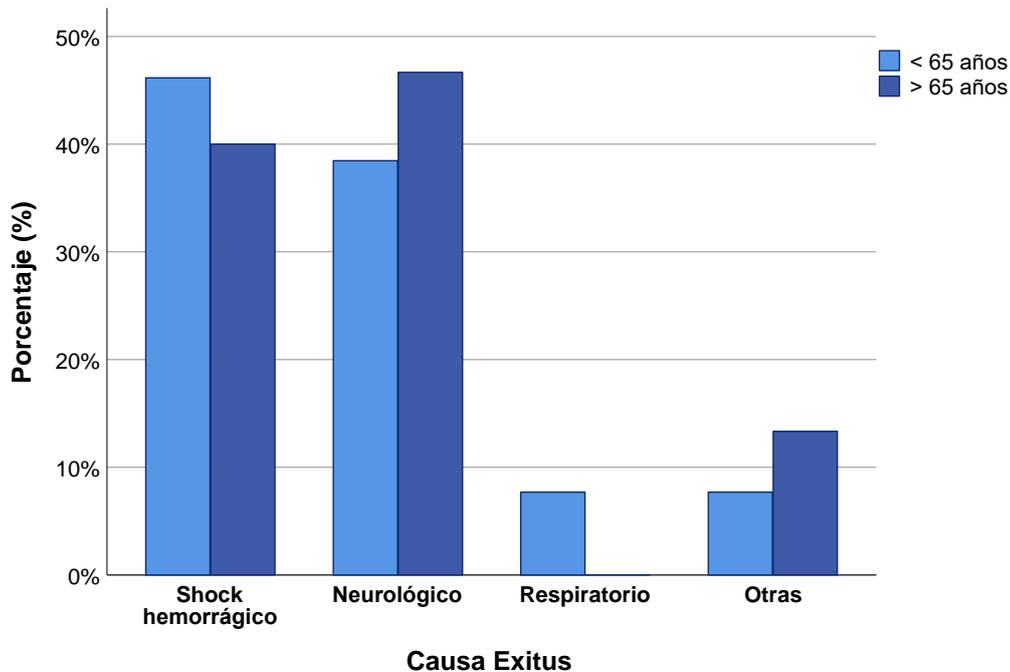


Figura 4.11. Distribución de la causa del exitus según la edad.

Se quiso analizar, además, si existían diferencias significativas en la distribución temporal (meses) de los ingresos en base a la etiología del exitus (Figura 4.12).

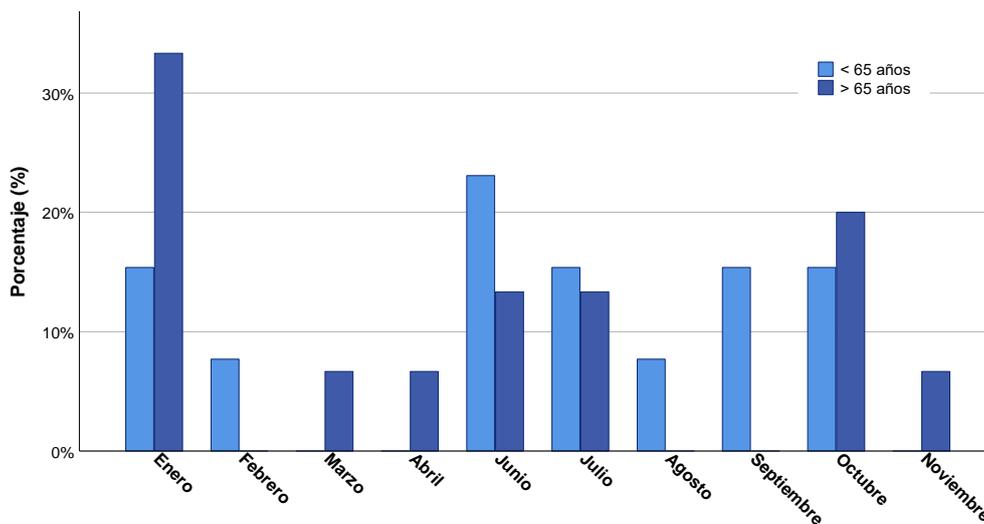


Figura 4.12. Representación gráfica de los meses de ingreso en base a la edad.

4.3. ANÁLISIS ESTRATIFICADO SEGÚN ETIOLOGÍA DEL EXITUS

De estratificar la cohorte en base a la etiología del exitus, resulta un grupo de 16 pacientes fallecidos por shock hemorrágico y otro de 12 pacientes fallecidos por otras causas. Al hacer un análisis comparativo de ambos grupos, no se observan diferencias significativas respecto al sexo.

En este caso, tampoco se encontraron diferencias en cuanto al tratamiento antiagregante, anticoagulante o al consumo de tóxicos (Tabla 4.9).

Tabla 4.9. Comparación de las características de los pacientes estratificados según la etiología del exitus.

	No Shock hemorrágico N:13	Shock hemorrágico N: 15	p
Sexo (Varón)	11 (68,8%)	9 (75%)	1,000
Antiagregación	4 (25%)	0	0,102
Anticoagulación	5 (31,3%)	3 (25%)	0,528
Tóxicos	2 (12,5%)	3 (25%)	0,658

Dentro del grupo de pacientes fallecidos por shock hemorrágico, las etiologías de exitus más frecuentes fueron los atropellos (5; 41,7%) y las precipitaciones (5; 41,7%). Menos reiterados fueron los accidentes de coche (1; 8,3%) o de moto (1; 8,3%). En cambio, dentro de los pacientes fallecidos por causas distintas al shock hemorrágico, la causa más frecuente fueron las caídas (7; 43,8%), seguido por las precipitaciones (3; 18,8%) y los accidentes de coche (3; 18,8%). Por accidente de bicicleta fallecieron 2 personas (12,5%) mientras que un paciente falleció (6,3%) por otras causas (Tabla 4.10) (Figura 4.13).

Tabla 4.10. Comparación de las causas de ETG según la etiología del exitus.

	No Shock hemorrágico N:13	Shock hemorrágico N: 15	p
Etiología			
– Atropello	0	5 (41,7%)	0,008
– Bicicleta	2 (12,5%)	0	
– Caída	7 (43,8%)	0	
– Coche	3 (18,8%)	1 (8,3%)	
– Motocicleta	0	1 (8,3%)	

– Precipitación	3 (18,8%)	5 (42,7%)	
– Otros	1 (6,3%)	0	

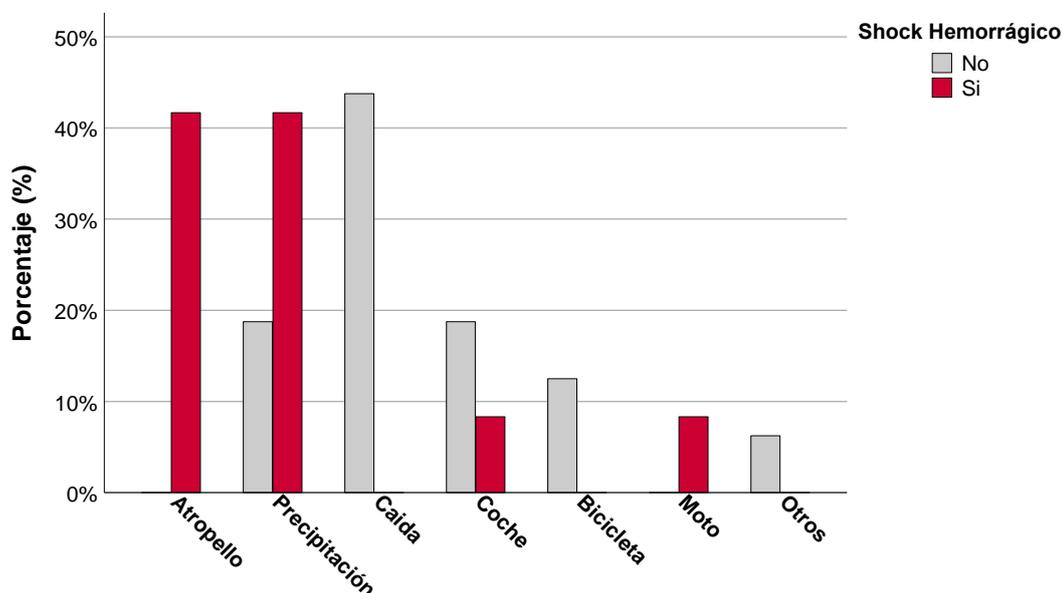


Figura 4.13. Distribución de las etiologías del traumatismo según la causa del exitus.

En cuanto al tipo de traumatismo, se encontraron las siguientes diferencias. El traumatismo de pelvis sucedió en 6 pacientes (50%) fallecidos por shock hemorrágico y en 2 pacientes (12,5%) fallecidos por otras causas. Mientras que el traumatismo esquelético ocurrió en 8 pacientes (66,7%) fallecidos por shock hemorrágico y en 4 (25%) de fallecidos por causas distintas. En el resto de los traumatismos no se vieron diferencias.

A la exploración física no se hallaron diferencias significativas en cuanto al estado de las pupilas (Figura 4.14), a la Escala de Coma de Glasgow ni a la tensión arterial sistólica (TAS). El lactato, sin embargo, fue claramente mayor en los fallecidos por shock hemorrágico, con una cifra media de 98 mg/dL (DE 55). La cifra media en el otro grupo fue de 28 mg/dL (DE 16) (Figura 4.15) (Tabla 4.11).

Tabla 4.11. Comparación de las características de los pacientes a su llegada a UCI según la etiología del exitus.

	No Shock hemorrágico N:13	Shock hemorrágico N: 15	p
Lactato	26 (DE 16)	98(DE 55)	0,001
TAS (mmHg)	90 (68-120)	130 (100-145)	0,097
Pupilas			
– Anisocóricas	4 (25%)	1 (8,3%)	0,277
– Isocóricas	6 (37,5%)	3 (25%)	
– Midriáticas	6 (37,5%)	8 (66,7%)	
ECG	3 (3-4,5)	3 (3-14)	0,286
TCE	16 (100%)	9 (75%)	0,067
T. Torácico	8 (50%)	9 (75%)	0,253
T. Abdominal	5 (31,5%)	5 (41,7%)	0,698
T. Pelvis	2 (12,5%)	6 (50%)	0,040
T. Esquelético	4 (25%)	8 (66,7%)	0,027

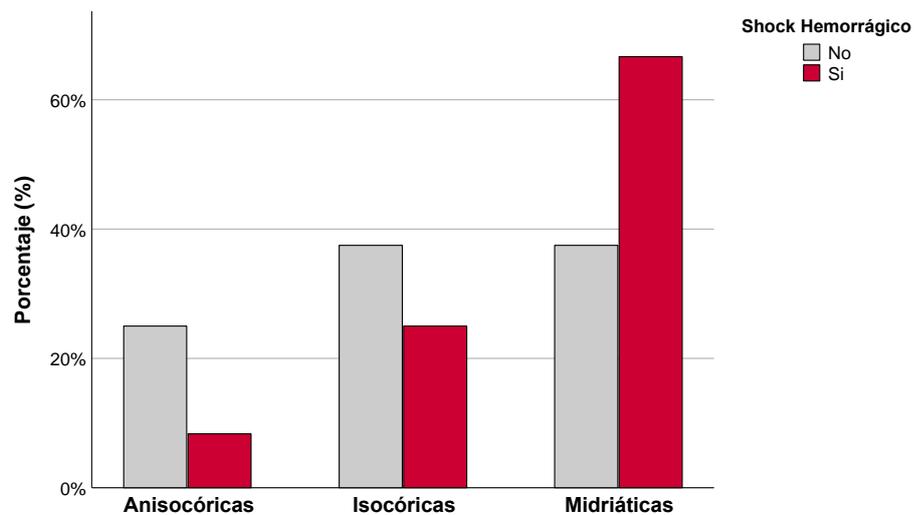


Figura 4.14. Distribución del estado de las pupilas con respecto a la etiología del exitus en la primera valoración

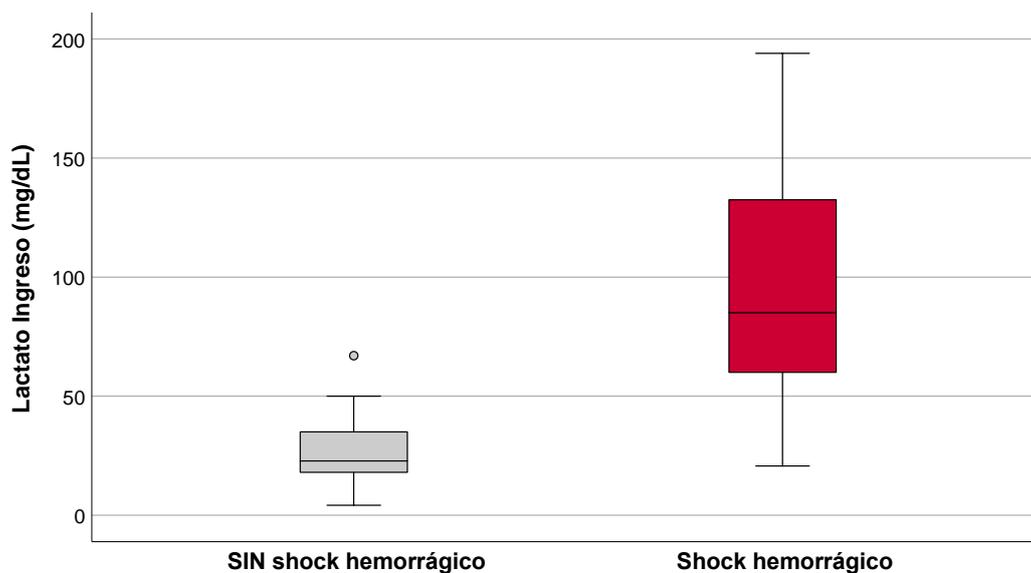


Figura 4.15 Representación gráfica de las cifras medias de lactato según la etiología del exitus.

No se observaron diferencias en las intervenciones realizadas.

Por último, se observan claras diferencias con respecto al tiempo en horas transcurrido desde el ingreso en UCI y el exitus. Aquellos pacientes que fallecen por causas distintas a shock hemorrágico lo hacen con una mediana de 30,3 (14-47) horas. Por el contrario, la mediana de tiempo es de 5 (3-9,5) horas en los que fallecen por shock hemorrágico (Figura 4.16) (Tabla 4.12).

Tabla 4.12. Comparación de la evolución de los pacientes desde su llegada a UCI según la etiología del exitus.

	No Shock hemorrágico N:13	Shock hemorrágico N:15	p
Arteriografía	2 (12,5%)	3 (25%)	0,354
IQ en las primeras 24h	2 (12,5%)	4 (33,3%)	0,067
Tiempo hasta el exitus (horas)	30,3 (14-47)	5 (3-9,5)	0,001

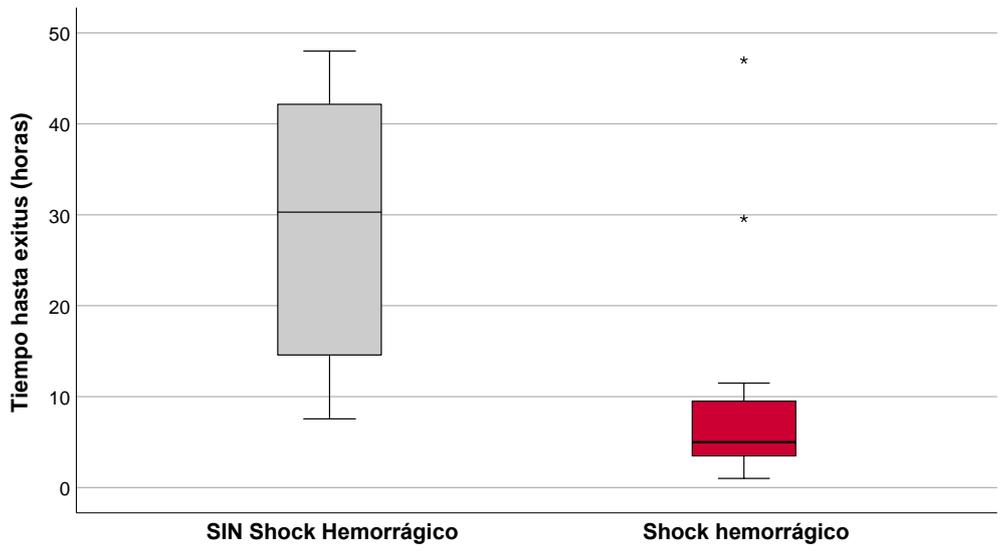


Figura 4.16. Representación gráfica del tiempo desde el ingreso en UCI y el exitus estratificado por la etiología de este.

Se quiso analizar, además, si existían diferencias significativas en la distribución temporal (meses) de los ingresos en base a la etiología del exitus (Figura 4.17). Se observó un predominio del shock hemorrágico con respecto a otras causas en enero, septiembre y octubre.

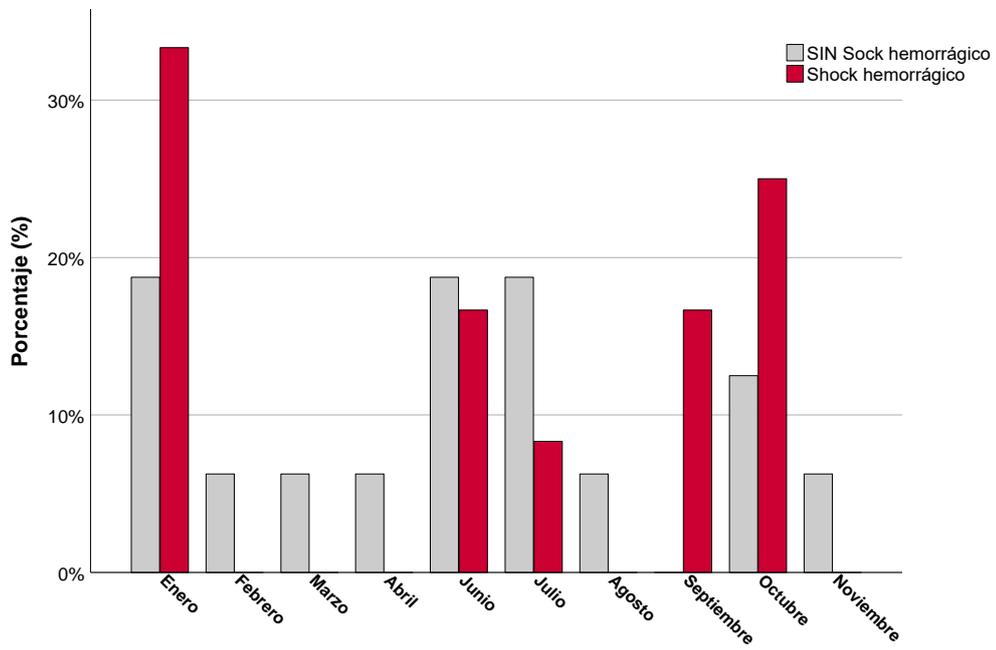


Figura 4.17. Representación gráfica de los meses de ingreso en base a la etiología del exitus.

5. DISCUSIÓN

La importancia de los estudios que presentan una base epidemiológica radica en su utilidad a la hora de reconocer patrones para, posteriormente, aportar soluciones. De este modo, contribuyen en el desarrollo de estrategias preventivas, en la mejora de las guías clínicas de atención al paciente y en la coordinación de los equipos implicados.

En el presente estudio se incluyeron 28 pacientes fallecidos durante las primeras 48 horas de ingreso en UCI. A pesar de ser una cohorte reducida, se observa que, del total de pacientes fallecidos por enfermedad traumática grave, un porcentaje significativo (28,9%) lo hacen en las primeras 24 horas. Dentro de esa franja, existe una distribución bimodal, con dos picos de incidencia, el primero entre las 4-8 horas (shock hemorrágico) y el segundo entre las 36-48 horas (daño neurológico), constituyendo, así, dos momentos claves en el manejo y vigilancia del paciente.

Además, se observó un predominio de las defunciones durante las épocas navideña y estival, que puede responder a un aumento de la densidad de población en la región y/o a un mayor número de desplazamientos por carretera.

Las características demográficas de la serie coinciden, en general, con el paciente tipo descrito en otros estudios y registros globales. Este, es un varón (71,4%) de 37 a 88 años (mediana 60,3) que, tras un accidente de coche, presenta principalmente traumatismo craneoencefálico y torácico. A su ingreso en UCI presenta nivel de conciencia reducido, pupilas midriáticas y niveles de lactato elevados.

Debido a la situación de inestabilidad hemodinámica que presentan estos pacientes, el número de intervenciones diagnósticas y/o terapéuticas que están indicadas es reducido.

En la literatura se describe el daño neurológico como principal causante del exitus en ETG, sin embargo, en nuestra serie existen el mismo número de pacientes fallecidos por causa neurológica, que por shock hemorrágico (12). Esto se debe a que la hemorragia tiene una evolución mucho más rápida, como observamos en un análisis posterior, provocando el 80% de los fallecimientos en la primera hora. Por este motivo es esencial una actuación rauda, con una correcta detección y detención de la hemorragia tanto en la atención extrahospitalaria como en el ámbito hospitalario. Para no cometer errores en esta esfera es indispensable tener un alto nivel de sospecha.

Además, la hemorragia es la principal causa evitable de muerte, al contrario que el daño neurológico, que suele ser irreversible. Sería interesante realizar un análisis más exhaustivo del

shock hemorrágico ya que es donde más ventana de oportunidad existe, con la finalidad de aportar posibles puntos de mejora en el manejo, que condicionen una disminución en la mortalidad.

Prosiguiendo con el análisis, se estratificó la serie en base a la edad, tomando como punto de corte los 65 años, un valor próximo a la mediana (60,3), con el fin de estudiar si existían diferencias en la evolución de los pacientes jóvenes (<65 años) y ancianos (>65 años).

El número de pacientes fallecidos en cada grupo fue similar, sin embargo, los mecanismos difirieron, cobrando mucha importancia las caídas en el grupo de los mayores de 65 años. En el grupo de ancianos, además, se observó una gran prevalencia de tratamiento anticoagulante (53,3% vs. 19% en otros estudios nacionales (1)) lo que contribuye negativamente a la evolución de los pacientes por potenciar el sangrado y facilitar el shock hemorrágico.

Los pacientes ancianos, por lo tanto, debido a factores como su menor reserva fisiológica, la presencia de comorbilidades y los tratamientos anticoagulantes, tienen tasas más altas de mortalidad ante mecanismos traumáticos de menor energía y aparente gravedad. Sin embargo, este estudio no ha encontrado diferencias significativas en los datos exploratorios de ambos grupos que puedan indicar mayor gravedad o peor pronóstico una vez que el shock está establecido.

Debido a las continuas mejoras sanitarias, existe una tendencia al envejecimiento poblacional, lo que obliga a considerar a estos pacientes como una cohorte que precisa una vigilancia más estricta tras una caída que pueda impresionar de poca gravedad.

Por último, se estratificó la serie en base a la etiología del exitus (shock hemorrágico vs otras causas, principalmente neurológica), para estudiar si existían diferencias en el tipo de paciente, mecanismo traumático, cuadro clínico o manejo terapéutico entre ambos grupos.

Se observó que los pacientes que fallecían por shock hemorrágico habían sufrido traumatismos de alta energía, principalmente precipitaciones y accidentes de tráfico, mientras que aquellos que fallecieron por causas neurológicas habían sufrido predominantemente caídas.

Los traumatismos de pelvis y esquelético fueron más prevalentes en el exitus por shock hemorrágico debido a que son lesiones muy sangrantes, en especial la fractura de pelvis, que puede llegar a sangrar más de 2L. Es fundamental una exploración exhaustiva para su despistaje en los primeros momentos de asistencia puesto que, al ser una hemorragia interna, puede pasar desapercibida. Posteriormente, se debe realizar una estabilización precoz, si a pesar de ello el paciente continuase hemodinámicamente inestable, estaría indicada la realización de una arteriografía con

embolización de puntos sangrantes. Sin embargo, en este estudio no se observaron diferencias significativas en la realización de este procedimiento entre ambos grupos.

Como es esperable, debido a la hipoperfusión tisular en el shock hemorrágico, las cifras de lactato en el momento de ingreso en UCI fueron más elevadas en este grupo, apoyando el uso como indicador precoz descrito en numerosas revisiones.

Como se había comentado previamente, en este punto se confirma que la evolución del shock hemorrágico es más rápida, ya que, del total de pacientes que fallecen por esta causa en las primeras 48 horas, la mediana de tiempo es de 5 horas. Mientras que, cuando lo hacen por causas distintas, la mediana es de 30 horas.

Este estudio, por su carácter monocéntrico, cuenta con un tamaño muestral reducido ($n= 28$), esto condiciona una mayor dificultad para encontrar diferencias significativas en los resultados. Además, se trata de un estudio retrospectivo, lo cual añade ciertas limitaciones como el infrarregistro o la variabilidad de registro dependiendo del profesional responsable.

Con la finalidad de aumentar la potencia estadística del estudio y obtener resultados significativos se debería ampliar la muestra, para lo cual sería interesante realizar un estudio multicéntrico donde, previsiblemente, se obtendrían resultados en la tendencia de los descritos.

6. CONCLUSIONES

- La mortalidad tras sufrir una enfermedad traumática grave (ETG) en las primeras 48h fue importante en nuestra serie.
- Las principales causas del traumatismo fueron la precipitación y la caída, seguidas del atropello y el accidente de coche.
- El shock hemorrágico y la lesión neurológica primaron sobre el resto de las etiologías del exitus.
- Los pacientes añosos (>65 años) representaron la mitad de nuestra serie y se caracterizaron por presentar el mismo nivel de gravedad ante traumatismos de menor energía. La mayor prevalencia de anticoagulación en este grupo contribuyó al shock hemorrágico.
- El shock hemorrágico es la principal causa de mortalidad evitable. Una detección y tratamiento rápido y eficaz del mismo podría disminuir las tasas de mortalidad. Las lesiones neurológicas, sin embargo, suelen tener un carácter más irreversible.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alberdi F, García I, Atutxa L, et al. Epidemiología del trauma grave. *Medicina Intensiva*. 2014;38(9):580–8.
2. Parra MV. Shock hemorrágico. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2011;22(3):255–64.
3. Chico-Fernández M, Llompert-Pou JA, Guerrero-López F, et al. Epidemiology of severe trauma in Spain. Registry of trauma in the ICU (RETRAUCI). Pilot phase. *Medicina Intensiva*. 2016; 40(6):327–47.
4. García-Huete L. Pautas de actuación inicial en el paciente politraumático. 2017.
5. Raum M, Nijsten M, Vogelzang M, et al. Emergency trauma score: an instrument for early estimation of trauma severity. *Crit Care Med*. 2009;37(6):1972–7.
6. Joosse P. An evolution of trauma care evaluation: A thesis on trauma registry and outcome prediction models. 2013.
7. Pallsera-Lloveras A. Mortalidad y errores en la atención al paciente politraumático. Estudio prospectivo.
8. Stein S, Georgoff P, Meghan S, et al. 150 years of treating severe traumatic brain injury: A systematic review of progress in mortality. *J Neurotrauma*. 2010; 27:1343–53.
9. Pfeifer R, Tarkin I, Rocos B, et al. Patterns of mortality and causes of death in polytrauma patients. Has anything changed? *Injury*. 2009;40:907–11.
10. Ceballos Esparragón J, Pérez Díaz M. Guías clínicas de la asociación española de cirujanos. *Cirugía del paciente politraumatizado*. ARÁN; 2017. 43–46.
11. Tomás Marsilla [Facultativo Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico Adjunto de Medicina Intensiva]. Actualización en el manejo del shock hemorrágico traumático. 2020.
12. Hooper N, Armstrong T. Hemorrhagic shock. Treasure island (FL): statPearls [internet].
13. Cannon JW. Hemorrhagic Shock. Longo DL, editor. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2018 Jan 25;378(4):370–9. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra1705649>
14. Johansson P, Henriksen H, Stensballe J, et al. Endotheliopathy: a prospective observational study of 424 severely injured patients. *Ann Surg*. 2017; 265:597–603.
15. Chang R, Cardenas J, Wade C, et al. Advances in the understanding of trauma-induced coagulopathy. *Blood*. 2016;128:1043–9.
16. Castellanos-Ortega A. Tratamiento del shock en el paciente traumatizado (niños y adultos). *Revista electrónica de Medicina Intensiva*. 2006;36(6).
17. Garnacho-Montero J, Fernández-Mondéjar E, Ferrer-Roca R, et al. Cristaloides y coloides en la reanimación del paciente crítico. *Medicina Intensiva*. 2015; 303–15.
18. Morales-Cané I, Jesús López-Soto P, Aurora Rodríguez-Borrego M, et al. Tranexamic acid in trauma patients in the emergency department: systematic review and meta-analysis. Vol. 31, *Emergencias*. 2019.
19. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974(2 (7872)):81–4.

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, me gustaría agradecer a mi tutora, la Dra. Ballesteros Sanz, su dedicación y entrega. Geles, gracias de corazón por ser el alma y la calma de este trabajo. Nada de esto hubiera sido posible sin ti. Gracias también por transmitirme siempre tu pasión por la medicina y por ser un ejemplo tanto en lo profesional como en lo personal.

A Pablo, Laura, Claudia, Blanca y Andrea, por hacerme la carrera y la vida mucho más bonitas. A Gema, por enseñarme el verdadero sentido de la amistad, gracias por ser mar y suelo firme al mismo tiempo.

Agradecer también a mi padre, a mis hermanos y a mi abuela el apoyo y los abrazos en los momentos difíciles. No puedo ser más afortunada de tenerlos. Este logro es tanto mío como vuestro.

Por último y en especial, a Nieves, mi mano derecha y mi persona favorita en el mundo, gracias.