

ORIGINAL

Perfil epidemiológico de la mortalidad tardía de los politraumatismos graves

F. Alberdi*, F. Azaldegui, M. Zabarte, I. García, L. Atutxa, J. Santacana, I. Elósegui, N. González, M. Iriarte, M. Pascal, E. Salas, E. Cabarcos y Proyecto Poliguitania

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Donosita, San Sebastián, Donostia, España

Recibido el 15 de diciembre de 2011; aceptado el 15 de julio de 2012

Disponible en Internet el 19 de septiembre de 2012

PALABRAS CLAVE

Traumatismo;
Epidemiología;
Mortalidad;
Mortalidad tardía;
Fracaso multiorgánico

Resumen

Objetivo: Conocer la epidemiología, cronograma y causas de mortalidad tardía en los politraumatizados graves.

Diseño: Observacional prospectivo de cohortes integrado en un registro provincial de trauma.

Ámbito: Provincia de Guipúzcoa. Unidad de cuidados intensivos (UCI) hospital terciario.

Pacientes: Todos los traumatizados graves: *Injury Severity Score* (ISS) > 15, ingresados en UCI entre el 1 de enero de 1995 y el 31 de diciembre de 2009, fallecidos tardíamente (> 7 días).

Variables: Epidemiológicas, analíticas, hemodinámicas, transfusionales y escalas de gravedad *Abbreviated Injury Scale* (AIS) e ISS.

Resultados: Pacientes: 2.003. ISS: $24,3 \pm 14,2$. Exitus: 405 (20%). Fallecidos >7 días: 102 (25,2%) con 9 años más y 18 puntos menos de ISS que los fallecidos a las 48 h. Lesiones más graves: AIS-cabeza-columna cervical ≥ 4 (52%); AIS-abdomen ≥ 4 (19,65) AIS-tórax ≥ 4 (11,7%); AIS-extremidades ≥ 4 (4,9%). Causas de fallecimiento: 1) muerte encefálica (14,7%); 2) fracaso multiorgánico (FMO) (67,6%) presente en 2 contextos lesionales: a) TCE grave en estado vegetativo y lesiones agudas de médula espinal (LAME) cervicales altas con tetraplejía (35,3%) y b) lesiones no neurológicas (32,3%), con alta prevalencia de shock hipovolémico, politransfusión y coagulopatía; 3) una variada miscelánea (10,7%): encefalopatía hipóxica, embolia pulmonar e ictus masivo; 4) no evaluables (7%).

Conclusiones: La edad, la gravedad, y las características lesionales, influyen en la distribución temporal y causalidad de la mortalidad tardía. La muerte encefálica sigue siendo prevalente. El FMO es la causa más frecuente. Estos hallazgos pueden ayudar a una mejor planificación de los recursos estructurales y educativos, y a la reducción de la morbi-mortalidad del trauma.

© 2011 Elsevier España, S.L. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: falberdi1952@telefonica.net (F. Alberdi).

KEYWORDS

Trauma;
Epidemiology;
Trauma death;
Late mortality;
Multiple organ failure

Epidemiological profile of late mortality in severe polytraumas**Abstract**

Objective: A study is made of the epidemiology, chronogram and causes of late mortality in traumatized patients.

Design: A prospective, observational cohort study of adult trauma patients was carried out.

Settings: Province of Guipúzcoa (Basque Country, Spain). Intensive care unit of a tertiary hospital.

Patients: Patients with severe trauma (Injury Severity Score > 15), admitted to the ICU from January 1995 to December 2009, with late death (> 7 days).

Variables: Epidemiological, laboratory test, hemodynamic and transfusional data were collected. Severity scores: Abbreviated Injury Scale (AIS) and ISS.

Results: Patients: 2003; ISS: 24.3 ± 14.2 . Total deaths: 405 (20%). Late mortality (>7 days): 102 (25.2%) patients, 9 years older and with a lower (18 points) ISS score than the patients who died early (48 hours). Most frequent injuries: AIS-Head-Cervical spine ≥ 4 (52%); AIS-Abdomen ≥ 4 (19.6%); AIS-Chest ≥ 4 (11.7%); AIS-Extremities ≥ 4 (4.9%). Causes of death: 1) brain death (14.7%); 2) multiorgan failure (67.6%), in two injury contexts: a) severe brain trauma in the vegetative state and high spinal cord injuries with tetraplegia (35.3%); and b) non-neurological injuries (32.3%) with a high prevalence of hypovolemic shock, multiple transfusion and coagulopathy; 3) miscellaneous (10.7%): post-resuscitation anoxic-ischemic encephalopathy, pulmonary embolism and massive stroke; 4) non-evaluable (7%).

Conclusions: Age, severity and type of injuries have an influence upon the time distribution and causality of late mortality. Brain death remains predominant, with multiorgan failure as the most frequent cause. This knowledge should contribute to the identification of problems, and to better organization of the structural and educational resources, thereby reducing the likely factors leading to death from trauma.

© 2011 Elsevier España, S.L. and SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

El traumatismo constituye una de las principales causas de mortalidad, siendo la primera en las edades comprendidas entre 1 y 44 años^{1,2}. La identificación de los patrones epidemiológicos, lesionales y de las causas de muerte de los fallecidos por etiología traumática constituye una fuente inestimable de información útil, para mejorar las estrategias de prevención, tratamiento y aumento de la calidad de la atención en los sistemas de atención al trauma.

La mortalidad inmediata y temprana está primordialmente determinada por las lesiones que afectan al sistema nervioso central y por la hemorragia aguda incontrolable, tanto en los traumatismos cerrados como en los penetrantes^{3,4}. La mortalidad tardía, (> 7 días), responde a patrones lesionales y causas diferentes de la aguda. Se atribuye en parte a las lesiones cerebrales secundarias y, principalmente -pese a las mejoras tecnológicas y el tratamiento de soporte en las UCI - al fracaso multiorgánico (FMO). Parece razonable pensar que las mejoras que se están produciendo en la prevención, diagnóstico y tratamiento del politraumatismo por un lado y del FMO por otro, pudieran reducir esta mortalidad.

La cronología de la mortalidad ha sido definida clásicamente alrededor de conceptos como la «hora de oro» y «distribución trimodal»⁵. Sin embargo, datos recogidos posteriormente presentan resultados dispares, que reflejan las diferencias socioeconómicas, políticas y geográficas de las poblaciones de las que se extraen^{3,6-8}. Los fallecimientos tardíos parecen tener relación, entre

otras causas, con una mayor edad de los traumatizados, determinadas comorbilidades y unos patrones lesionales determinados^{9,10}.

El propósito concreto de este trabajo es contribuir a un mejor conocimiento de alguna de las características epidemiológicas, índices de gravedad, distribución lesional y causas de fallecimiento de aquellos traumatizados que fallecen tardíamente.

Material y métodos**Muestra y ámbito**

Se trata de un estudio observacional prospectivo reflejado en un registro que comprende a todos los politraumatizados (PTMO) graves, con un *Injury Severity Score* (ISS)¹¹ > 15 puntos, ingresados consecutivamente en la UCI del Hospital Donostia, durante un período de 15 años, comprendidos entre el 1 de enero de 1995 y el 31 de diciembre del año 2009. Se han descartado los quemados, los ahogados y aquellos que fallecen en la fase prehospitalaria, en el traslado y en la fase previa al ingreso en UCI. En Guipúzcoa, el Hospital Donostia y su UCI son el único centro terciario para los traumas graves, ya que la red de hospitales comarcales existente carece de UCI. Por lo tanto los PTMO graves ingresados en esta UCI, representan prácticamente a todos los que se producen en la provincia. Guipúzcoa tiene una pequeña superficie de 10.530 km², con una población de 705.698 habitantes (Instituto Nacional de Estadística [INE]

2009) y una adecuada red de autovías y carreteras, que permitan una actuación rápida del sistema extrahospitalario de emergencias.

Variables

Todos los datos han sido obtenidos a partir de un registro traumatológico iniciado el 1 de enero de 1995, y todavía activo en la actualidad. Estos datos se han recogido de forma prospectiva por los médicos intensivistas de nuestra UCI, a lo largo de todo el cronograma de atención, incluyendo las fases prehospitalaria, el paso o no por hospitales comarcales, su recorrido por el Hospital Donostia (Urgencias, UCI y planta), hasta el alta hospitalaria o el fallecimiento.

Este registro constituye la herramienta básica de trabajo del Proyecto Poliguitania¹², desarrollado por el Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Donostia de Guipúzcoa, con el propósito de realizar un análisis de la calidad del funcionamiento del sistema de atención al trauma guipuzcoano, a partir del análisis de la actuación en los PTMO más graves.

Las variables que recoge este registro constan en la tabla 1. Para este trabajo se han recogido los datos generales y las escalas de gravedad AIS¹³ e ISS, cuya codificación ha sido realizada por personal médico de la UCI, con experiencia en su manejo. Como el período de estudio ha sido de

15 años, se han empleado los dos *updates* desarrollados en este tiempo (AIS 1990 Revision- Update 1998 y AIS 2005).

Se recogen también el valor de la hemoglobina, *international normalized ratio* (INR) y *Activated partial thromboplastin time* (APTT) en el momento del ingreso en nuestro centro terciario así como el volumen de concentrado de hematíes en cc, transfundido a todos los pacientes que los hayan recibido; se ha codificado como shock hipovolémico al ingreso a la detección dentro de las 4 primeras horas de ingreso, de una tensión arterial sistólica (TAS) ≤ 80 mm Hg, tras haberse descartado una posible etiología neurogénica, compresiva o cardiogénica del shock. Se define como «SIRS» al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica que cumple los criterios definidos en 1992 por la ACCP/SCCM¹⁴. Se define como «SEPSIS» o síndrome séptico a un SIRS con detección de bacteriemia o foco bacteriano como desencadenante. El síndrome del distress respiratorio del adulto (SDRA) se define de acuerdo con los criterios establecidos por la *North American-European Consensus Conference*¹⁵.

Cronograma de fallecimiento

La muestra global queda dividida en cuatro períodos: 1) los fallecidos entre el ingreso y las 48 h; 2) entre el 3.º y 5.º día; 3) entre 6.º y 7.º día y 4) los fallecidos después del 7.º día.

Este cuarto grupo es el que constituye el motivo de este trabajo.

Tabla 1 Registro Poliguitania. Variables

Variables de estructura, actividad y resultados agrupados por categorías				
Datos generales	Prehospitalario	Hospital comarcal	Hospital terciario UCI	Resultados
Edad	Documentación	Documentación	Documentación	Documentación
Sexo	Cronograma	Cronograma	Cronograma	Mortalidad
N.º historia	Índices: RTS, GCS	Índices: RTS, GCS	Índices: GCS, ISS, APACHE, TRISS	Morbilidad
Etiología	Recursos sanitarios			Días de estancia
Tipo de accidente				Seguimiento
Lugar	<i>Intervalos ambulancias:</i>	<i>Soporte vital avanzado:</i>	<i>Soporte vital avanzado</i>	
Intencionalidad	Desplazamiento	Retrasos/errores: (lesiones vitales)	Retrasos/errores: (lesiones vitales)	<i>Necropsia:</i>
Hospital comarcal	Actuación	(lesiones vitales)	Diagnósticos	- ISS autopsico
Exitus			Tratamiento médico	AIS autopsico
Fecha ingreso	<i>Asistencia «in situ»</i>	Diagnósticos		Causa éxitus
Fecha alta	<i>Retrasos/Errores:</i>	Tratamiento médico	<i>Actividad quirúrgica:</i>	Muerte «evitable»
	Asistencia medicalizada		Lesiones vitales	
	Asistencia no medicalizada	<i>Actividad quirúrgica:</i>	<i>Periodo hospitalización:</i>	<i>Evaluación</i>
	Técnicas	Lesiones vitales	-Actividad médico/quirúrgica	
	Diagnósticos		-Complicaciones	
	<i>Triage</i>	<i>Traslado interhospitales</i>	<i>Evaluación</i>	
	Supratriage			
	Infratriage	<i>Evaluación</i>		
	<i>Evaluación</i>			

Tabla 2 Datos epidemiológicos globales de la serie global y de la mortalidad tardía

	Muestra total	Mortalidad tardía
Número	2.003	102
Edad (años)	41,5 ±18,9 (Q:25;38;55)	53,5 ± 19,6 (Q:35;56;68)
Sexo	H: 78,3%; M: 21,7%	H:74,5%; M: 25,5%
Tipo de trauma		
<i>Cerrado, %</i>	97,6	95,1
<i>Penetrante, %</i>	2,4	4,9
Intencionalidad		
<i>Suicidio, %</i>	4,9	7,8
<i>Agresión, %</i>	2,4	2,0
<i>Accidental, %</i>	92,7	90,2
Etiología		
<i>Tráfico</i>	1.219 (61,3%)	53 (52%)
Coche	607 (30,3%)	24 (23,5%)
Moto	316 (15,8%)	9 (8,8%)
Bicicleta	82 (4,1%)	3 (2,9%)
Atropello	214 (10,7%)	17 (16,7%)
<i>Precipitaciones y caídas</i>	447 (22,5%)	30 (29,4%)
<i>Laboral</i>	147 (7,4%)	6 (5,9%)
<i>Arma de fuego</i>	23 (1,2%)	4 (3,9%)
<i>Arma blanca</i>	8 (0,4%)	1 (1%)
<i>Tren</i>	21 (1,1%)	2 (2%)
<i>Explosiones</i>	7 (0,4%)	
<i>Varios</i>	113 (5,7%)	6 (5,9%)
ISS	24,3 ± 14,2 (Q:16;22;29)	29,8 ± 12,8 (Q: 25;25;34)
AIS- cabeza ≥ 4	759 (37,9%)	53 (52%)
AIS-Tórax ≥ 4	226 (11,3%)	12 (11,7%)
AIS-Abdomen ≥ 4	229 (11,4%)	20 (19,6%)
AIS-Extr ≥ 4	139 (6,8%)	5 (4,9%)
Shock (ingreso)	505 (25,2%)	43 (42,2%)
Mortalidad	405 (20,0%)	

AIS-Extr: AIS-extremidades; ISS: *Injury Severity Score*; Q: cuartiles.

Se ha establecido a su vez otro cronograma del fallecimiento para el grupo de la mortalidad tardía. Tras calcular los cuartiles de los días hasta el fallecimiento, se han creado cuatro grupos para describir sus características y analizar sus diferencias.

Causas de fallecimiento

En el área de la enfermedad traumática grave, los traumatismos del sistema nervioso central producen mayor mortalidad, y discapacidades más graves, más duraderas y con mayor impacto socioeconómico, que el resto de los politraumatizados. Por esta razón en lugar de hacer una descripción global de las causas de fallecimiento, se ha hecho por separado para el subgrupo con lesiones primordiales en el sistema nervioso central y para el subgrupo con lesiones primordiales extraneurológicas. Se ha utilizado la escala AIS para definir los dos grupos:

1) Pacientes con lesiones primordialmente neurológicas, definidas como los que tienen un AIS-cabeza ≥ 4 y/o AIS-columna cervical ≥ 4 (LAME cervical). Estos a su

vez quedan divididos en: a) puros: si las lesiones en otros territorios presentan un AIS ≤ 2 o inexistente y b) mixtos: si además tienen lesiones en cualquier otro territorio con un AIS ≥ 4 .

2) Pacientes con lesiones primordialmente extraneurológicas, definido como aquellos con un AIS-cabeza y/o AIS-columna cervical ≤ 3 o ninguna lesión en este territorio.

Una vez establecidos ambos grupos y con arreglo a los datos del registro, se describen las causas de muerte dentro de cada grupo.

La confidencialidad ha estado en todo momento garantizada, al ser la descripción de los datos anonimizada, estar la base de datos custodiada en exclusiva por F. A., con clave de acceso informática y el ordenador que la alberga fuera de la red hospitalaria.

Análisis estadístico

Se han utilizado parámetros de estadística descriptiva elegidos en función de la distribución de cada variable. Media, desviación estándar (DE) en el caso de distribución normal y

Tabla 3 Datos epidemiológicos según el día del fallecimiento

Cronología de la mortalidad. Datos epidemiológicos						
Días	0-1-2	3-4-5	6-7	> 7	Total	
Número (%)	208 (51,3)	62 (15,3)	33 (8,1)	102 (25,2)	405	p < 0,00
Edad (Md)	44 (41)	52 (54)	52,6(56,5)	53,5 (56,5)	48,5(48)	p < 0,001
Sexo (%)	74,6%	72,9%	65,6%	74,5%	73%	NS
ISS (Md)	47 (43)	35,3 (26)	34,2(32)	29,8(25)	39,6(34)	p < 0,00
AIS-Cabeza ≥ 4 (%)	76,3%	88,1%	62,5%	52%	70,8%	p < 0,00
AIS-Tórax ≥ 4	14,7%	5,1%	18,7%	11,7%	12,4%	NS
AIS-Abdomen ≥ 4	19,2%	8,5%	9,4%	19,6%	17%	NS
AIS-Extr ≥ 4	9,6%	5,1%	9,4%	4,9%	7,8%	NS
Shock (Ingreso)	49%	32,2%	31,3%	42,2%	43,2%	p < 0,05

AIS-Extr: AIS-extremidades; ISS: *Injury Severity Score*; Md: mediana.

mediana y rango intercuartílico si es no paramétrica. Hemos utilizado la prueba t de Student o ANOVA de una vía para la comparación de medias en caso de distribuciones normales o el test de Kruskal Wallis para no paramétricas. Las diferencias de porcentajes se abordan con la prueba de chi cuadrado. Se ha utilizado el paquete estadístico SPSS 17.0.

Resultados

En la [tabla 2](#) se describen las características epidemiológicas de la muestra total de 2.003 traumatizados y las de los fallecidos después de siete días (mortalidad tardía) favoreciendo su comparabilidad visual.

Entre los 405 fallecidos se observa, con significación estadística, una edad 10 años mayor, con un ISS 17 puntos menor entre los fallecidos inicialmente y después de siete días. Asimismo, el porcentaje de pacientes con traumatismo craneal y cervical graves cae desde un 76 a un 52% entre ambos grupos. En los primeros dos días se producen la mitad de los fallecimientos, siendo un 25% el correspondiente a la mortalidad tardía. No hay diferencias estadísticas en el reparto de los distintos territorios lesionales ([tabla 3](#)).

Entre los pacientes fallecidos después de siete días, la estancia media hasta la muerte ha sido de 23,2 ± 18,4 días (mediana 17, rango intercuartílico 11-31). No se observan diferencias estadísticas entre los cuatro subgrupos definidos por los cuartiles ni en edad, sexo, ISS ni afectación de

territorios lesionales excepto unas discretas discrepancias en las lesiones craneocervicales graves ([tabla 4](#)). Asimismo, no hay variaciones en esos mismos grupos en cuanto a los valores de hemoglobina, INR y APTT. Entre los pacientes que ingresaron en shock hipovolémico no se observan diferencias en la cantidad transfundida de concentrado de hematíes en las primeras cuatro horas en el hospital terciario ([tabla 5](#)).

Causa de exitus ([tabla 6](#))

Entre los 53 pacientes del grupo neurológico, 15 fallecieron por muerte encefálica, siendo donantes de órganos cinco de ellos. El resto fallecen por el desarrollo de una sepsis que desemboca en FMO, en un contexto clínico de estado vegetativo, o secuelas neurológicas muy severas.

De entre los 49 pacientes del grupo no neurológico, todos los casos fallecidos por FMO presentaron shock hipovolémico al ingreso. Entre los 29 pacientes con SIRS-FMO, seis presentaron extremidades inferiores catastróficas y cuatro tuvieron lesiones arteriales en los mesos intestinales no detectadas al ingreso, que provocaron grandes necrosis intestinales. El apartado de varios comprende tres casos de encefalopatía hipóxica posresucitación cardiopulmonar, en pacientes con trauma cervical sin afectación medular o espinal, que obstruye la vía aérea superior; dos ictus masivos (uno de ellos tras lesión carotídea por el cinturón de seguridad), una rotura aórtica, un taponamiento

Tabla 4 Mortalidad tardía. Datos epidemiológicos según los días hasta el fallecimiento

Mortalidad tardía. Cronograma y datos epidemiológicos						
Días	8-11	12-17	18-31	>31	Total	
Número	28	23	26	25	102	
Edad (Md)	51 (53)	56 (59)	53,9 (64)	53,8 (53)	53,5 (56,5)	NS
Sexo ♂	68%	83%	73%	76%	74,5%	NS
ISS (Md)	29,9 (25,5)	30,8 (25)	26,6 (25)	30,5 (28)	29,8 (25)	NS
AIS-Cabeza ≥ 4	53,6%	69,5%	38,5%	48%	52%	p < 0,05
AIS-Tórax ≥ 4	10,7%	13%	15,4%	8%	11,7%	NS
AIS-Abdomen ≥ 4	21,4%	17,4%	19,2%	20%	19,6%	NS
AIS-Extr ≥ 4	7,1%	0%	3,8%	8%	4,9%	NS

AIS-Extr: AIS-extremidades; ISS: *Injury Severity Score*; Md: mediana.

Tabla 5 Mortalidad tardía. Shock, datos analíticos y transfusionales al ingreso

Mortalidad tardía. Cronograma y datos fisiológicos al ingreso						
Días	8-11	12-17	18-31	> 31	Total	
Número	28	23	26	25	102	
Hgb	11,1	12,8	13,5	12,2	12,3	NS
INR	1,4	1,6	1,3	1,4	1,4	NS
APTT	49,8	45,3	31,8	35,4	40,3	NS
Shock	46,4%	26,1%	53,8%	40%	42,2%	NS
C. Hem (Md)	1.328 (900)	1.320 (1.200)	1.063 (600)	1.500 (900)	1.284 (900)	NS

APTT: tiempo parcial de tromboplastina activada; C. Hem (Md): media y mediana de volumen de concentrado de hematies en cc transfundida *solo* a los pacientes con shock; Hgb: hemoglobina; INR: tiempo de protrombina, (INR) ratio internacional normalizada; Shock: porcentaje del grupo que tiene shock hipovolémico.

Tabla 6 Causas de fallecimiento por patrón lesional fundamental de ingreso**Neurológicos: 53***Puros: 42*

Muerte encefálica: 15

Sepsis-FMO en contexto de estado vegetativo o secuelas neurológicas severas: 15

Sepsis-FMO en el contexto de LAME cervical: 11

Embolia pulmonar: 1

Mixtos: 11

Sepsis-FMO: con Shock hipovolémico y politransfusión al ingreso: 10

Embolia pulmonar: 1

No neurológicos: 49*SIRS-FMO: 29**SDRA-FMO: 4**Embolia pulmonar: 2**Varios: 7**No evaluables: 7*

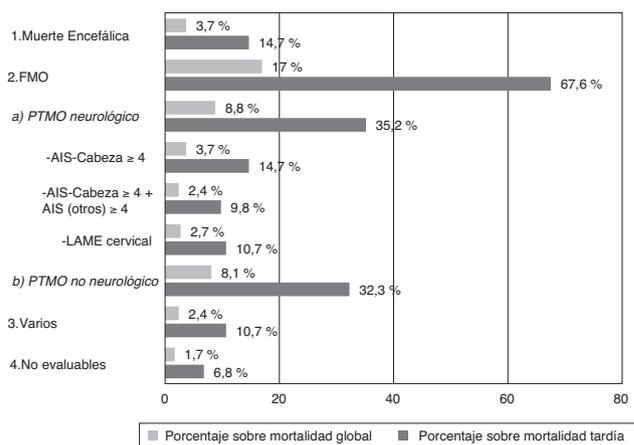
FMO: fracaso multiorgánico; LAME: lesión aguda médula espinal; SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo.

cardíaco yatrógeno por perforación por un catéter central. Finalmente dentro de los no neurológicos tenemos siete pacientes no evaluables por información incompleta.

La [figura 1](#) resume las causas globales de fallecimiento, expresándolas en porcentajes sobre la mortalidad tardía y la global. El FMO cubre el 67,6% de la mortalidad tardía y el 17% de la global.

Lugar de fallecimiento

Un 84,4% fallecen en la UCI, muriendo los 16 (15,6%) restantes en una planta hospitalaria. La edad de los fallecidos en planta fue de $63,5 \pm 12,2$ años, con un ISS de $29,5 \pm 6,8$ puntos. Su estancia media hasta el fallecimiento fue de $36,1 \pm 26,5$ días, estando un 93,75% traqueotomizados. Diez eran TCE graves en estado vegetativo, uno con lesión aguda de la médula espinal (LAME), otro con encefalopatía hipóxica tras resucitación cardiopulmonar. Todos ellos fallecieron por FMO.

**Figura 1** Causas de mortalidad tardía. Porcentaje sobre la mortalidad global y porcentaje sobre la mortalidad tardía.**Discusión**

En el cronograma de mortalidad de nuestra serie un 51,3% fallece en los 3 primeros días, un 23,4% entre el 3.º y 7.º día y un 25% después de 7 días. La comparación con otras series en la literatura es difícil, porque existe una gran variabilidad en cuanto a las muertes estudiadas, los intervalos temporales evaluados, los mecanismos lesionales, la calidad de los sistemas de trauma, las variables socioeconómicas. Por ejemplo, la clásica distribución trimodal de Trunkey⁵ - considerada como referencia durante años - analiza a todos los fallecidos por traumatismo, con intervalos temporales diferentes. Lo mismo ocurre con estudios más recientes^{3,8,16,17} que descartan el modelo trimodal, por considerarlo previo a la creación de los modernos sistemas de trauma. Solamente se aprecia bastante unanimidad en considerar como mortalidad tardía la que ocurre después de 7 días, atribuida habitualmente al FMO.

Los datos epidemiológicos de todos los PTMO graves atendidos en estos 15 años quedan explícitos en la [tabla 2](#), y son similares a los presentes en otros ámbitos. En nuestro caso la mortalidad tardía también se produce⁶ en pacientes más añosos con una baja puntuación ISS, hasta ser 18 puntos menor que en la mortalidad inicial. Las lesiones cerebrales secundarias contribuyen a un segundo pico de fallecimientos en este período. Entre los fallecidos tardíamente solo se

encuentra un mayor porcentaje de lesiones AIS-cabeza ≥ 4 en los primeros días, existiendo una distribución similar posterior en cuanto al sexo, la edad, el ISS y la distribución lesional. Es destacable la presencia de hasta un 42% de shock hipovolémico, con una mediana de transfusión de 3 unidades de concentrado de hematíes al ingreso. Estos hechos confirman la importancia del shock hemorrágico, no solo como inductor de la mortalidad temprana, sino también de la tardía, a través de la promoción de FMO.

Las causas principales de mortalidad tardía en nuestra serie son la muerte encefálica, el FMO y una variada miscelánea. Su análisis debería contribuir a la detección de las áreas de mejora que pudieran prevenirlas.

La primera causa no tiene problemas descriptivos ni definitorios. El FMO, sin embargo, tiene una mayor complejidad como entidad clasificatoria. Aunque con una frecuencia en descenso¹⁸, continúa siendo una complicación tardía y fatal del trauma.

En nuestros pacientes se ha presentado en dos contextos lesionales, que son completamente diferentes en cuanto a escenarios de posible evitabilidad.

El primero, que constituye un 35,2% de nuestra mortalidad tardía, afecta a pacientes que han tenido lesiones neurológicas graves, concretamente TCE en estado vegetativo, LAME cervicales altos en situación de tetraplegia, y los restantes con una combinación de TCE grave y lesiones extraneurológicas también graves. En estos pacientes, el FMO está relacionado con sepsis aparecidas tardíamente en un contexto clínico de secuelas neurológicas severas, que afecta a las decisiones de prevención y tratamiento.

El segundo, que afecta al 32,3% de la mortalidad tardía, corresponde a pacientes politraumatizados sin lesiones neurológicas graves, que presentaron a su ingreso shock hipovolémico y fueron politransfundidos. En estos casos el FMO ha estado relacionado con el SIRS traumático. La respuesta inflamatoria sistémica en el trauma grave se desarrolla por lesiones primarias y secundarias (*Two-hit theory*)^{19,20}. Inicialmente el impacto del trauma determina lesiones primarias sobre órganos, tejidos blandos y fracturas con daño local tisular (*first-hit*)^{21,22}. El añadido posterior de lesiones secundarias (*second-hits*), sean endógenas (hipoxia, inestabilidad circulatoria, acidosis, lesiones de isquemia-reperfusion, tejidos necrosados, catéteres contaminados, infecciones)²³ o exógenas (derivadas del retraso en el tratamiento intensivo, intervenciones quirúrgicas, pérdidas sanguíneas, transfusiones masivas, cirugía inadecuada o retrasada)^{24,25} colaboran a transformar una respuesta fisiológica y reversible en una respuesta patológica que acaba produciendo un FMO. Nuestro grupo de pacientes encaja en esta presentación clínica. Existen 4 pacientes en este grupo que desarrollan un SDRA, y que fallecen finalmente tras una sepsis que desencadena un FMO, ya que como es sabido la causa predominante de muerte en el SDRA no es la hipoxemia severa sino el FMO²⁶. La progresiva mejoría en los protocolos de resucitación, la estrategia de control de daños y los protocolos de transfusión masiva hacen que algunas de estas muertes pudieran ser evitables.

La variada miscelánea restante presenta causas como la embolia pulmonar, la encefalopatía hipóxica tras obstrucción de la vía aérea superior, a las que se añaden otras tan distintas como la enorme diversidad de la realidad clínica del trauma.

Creemos que es necesario señalar que los resultados de este trabajo se basan en un registro especializado y no administrativo, lo que mejora su rigor²⁷, cumplimentado prospectivamente por médicos intensivistas, en un ámbito geográfico muy bien definido. Por otra parte, nuestra UCI no está dedicada monográficamente al traumatismo, ni maneja cifras de pacientes como los grandes centros de trauma monográficos²⁸. Pero creemos que puede representar con bastante cercanía, al tipo de centro y de organización territorial que atiende a la gran mayoría de los PTMO graves en nuestro país.

Como es sabido, la información aportada por los registros debe ser valorada y aplicada siempre con ciertas cautelas. Si, además, los datos corresponden a 15 años, durante los cuales ha habido importantes cambios en los medios preventivos, diagnósticos y terapéuticos dentro de la enfermedad traumática grave (ETG), las cautelas se hacen mayores. Pese a todo creemos que puede despertar reflexiones y destapar alertas sobre el tema que confronta.

Conclusiones

La mortalidad tardía se produce en pacientes con mayor edad y con un ISS menor.

Las muertes encefálicas constituyen un 15% con un tercio de donación.

El FMO aparece como la principal causa de mortalidad tardía (67,6%). En la mitad de los casos se produce en un contexto de secuelas neurológicas muy graves (estado vegetativo, tetraplegia con afectación de la musculatura respiratoria). La otra mitad correspondería a un territorio de posible evitabilidad. El shock hipovolémico, la politransfusión y la coagulopatía, en la fase de resucitación en este grupo es muy elevada, lo que induce a pensar en que una mejoría logística, una resucitación inicial más rápida e idónea, una detección precoz del riesgo de FMO²⁹, y una adecuada estrategia de control de daños podría reducir la morbi-mortalidad³⁰.

La identificación de posibles fallos o estrategias erróneas o subóptimas, en el manejo tanto prehospitalario como hospitalario de los politraumatizados, debería reducir su morbimortalidad. Una discusión abierta y transparente de los casos ayudará a aprender de los errores. La puesta en marcha de registros y Comisiones de Trauma ayudará a revalorizar de forma sistemática auditorías con este propósito.

Financiación

El Proyecto Poliguitania recibió financiación parcial mediante la beca FIS n.º 97/1212.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Agradecimientos

Queremos agradecer la colaboración de todo el Servicio de Medicina Intensiva del Hospital Universitario Donostia a lo largo de estos años.

Bibliografía

- Krug EG, Sharma GK, Lozano RF. The global burden of injuries. *Am J Public Health*. 2000;90:523–6.
- Centers for Disease Control and Prevention: Web-based Injury Statistics Query and Reporting System (WISQARS). Atlanta: US Department of Health and Human Services, CDC, National Center for Injury Prevention and Control; 2009.
- Sauaia A, Moore FA, Moore EE, Moser KS, Brennan R, Pons P. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. *J Trauma*. 1995;38:185–93.
- Azaldegui F, Alberdi F, Txoperena G, Arcega I, Romo E, Trabanco S. Estudio epidemiológico autopsico de 784 fallecimientos por traumatismo. Proyecto Poliguitania. *Med Intensiva*. 2002;26:491–500.
- Trunkey DD. Trauma. Accidental and intentional injuries account for more years of life lost in the U.S. than cancer and heart disease. Among the prescribed remedies are improved preventive efforts, speedier surgery and further research. *Sci Am*. 1983;249:28–35.
- Søreide K, Krüger AJ, Vårdal AL, Ellingsen CL, Søreide E, Lossius HM. Epidemiology and contemporary patterns of trauma deaths: changing place, similar place. *World J Surg*. 2007;31:2092–103.
- Pfeifer R, Tarkin IS, Rocos B, Pape HC. Patterns of mortality and causes of death in polytrauma patients-has anything changed? *Injury*. 2009;40:907–11.
- Demetriades D, Murray J, Charamlabides K, Alo K, Velmahos G, Rhee P, et al. Trauma fatalities: Time and location of hospital deaths. *J Am Coll Surg*. 2004;198:20–6.
- Grossman MD, Miller D, Scaff DW, Arcona S. When is an elder old? Effect of preexisting conditions on mortality in geriatric trauma. *J Trauma*. 2002;52:242–6.
- Bergeron E, Lavoie A, Clas D, Moore L, Ratte S, Tetreault S, et al. Elderly trauma patients with rib fractures are at greater risk of death and pneumonia. *J Trauma*. 2003;54:478–85.
- Baker SP, O'Neill B, Haddon W, Long WB. The Injury Severity Score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*. 1974;14:187–96.
- Azaldegui F, Alberdi F, Marco P, Txoperena G, Romo E, Arcega I, et al. Evaluación clínica y autopsica de la calidad asistencial al traumatizado grave en la provincia de Guipúzcoa. Proyecto Poliguitania. *Med Intensiva*. 1999;23:100–10.
- AAAM (Association for the Advancement of Automotive Medicine), The Abbreviated Injury Scale (AIS) 1990 Revision (Update 1998): Association for The Advancement of Automotive Medicine: Barrington, Illinois.
- American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovatives therapies in sepsis. En: American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference. *Crit Care Med*. 1992; 20: 864–74.
- Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, Carlet J, Falke K, Hudson L. and the Consensus Committee The American-European consensus conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994;149:818–24.
- Meislin H, Criss EA, Judkins D, Berger R, Conroy C, Parks B, et al. Fatal trauma: the modal distribution of time to death is a function of patient demographics and regional resources. *J Trauma*. 1997;43:433–40.
- Demetriades D, Kimbrell B, Salim A, Velmahos G, Rhee P, Preston C, et al. Trauma deaths in a mature urban trauma System: is "trimodal" distribution a valid concept? *J Am Coll Surg*. 2005;201:343–8.
- Nast-Kolb D, Aufmkolk M, Rucholtz S, Obertacke U, Waydhas C. Multiple organ failure still a major cause of morbidity but not mortality in blunt multiple trauma. *J Trauma*. 2001;51:835–42.
- Rotstein OD. Modeling the two-hit hypothesis for evaluating strategies to prevent organ injury after shock/resuscitation. *J Trauma*. 2003;54 Suppl. 5:203–6.
- Keel M, Trentz O. Pathophysiology of politrauma. *Injury*. 2005;36:691–709.
- Botha AJ, Moore FA, Moore EE, Kim FJ, Banerjee A, Peterson VM. Postinjury neutrophil priming activation: an early vulnerable window. *Surgery*. 1995;118:358–65.
- Sauaia A, Moore FA, Moore EE, Norris JM, Lezotte DC, Hamman RF. Multiple organ failure can be predicted as early as 12 hours after injury. *J Trauma*. 1998;45:291–303.
- Moore FA, McKinley BA, Moore EE. The next generation in shock resuscitation. *Lancet*. 2004;363:1988–96.
- Moore FA, Moore EE, Sauaia A. Blood transfusion: an independent risk factor for postinjury multiple organ failure. *Arch Surgery*. 1997;132:620–5.
- Waydhas C, Nast-Kolb D, Trupka A, Zettl R, Kick M, Wiesholler J, et al. Posttraumatic inflammatory response, secondary operations, and late multiple organ failure. *J Trauma*. 1996;40:624–31.
- Del Sorbo L, Slutsky AS. Acute respiratory distress syndrome and multiple organ failure. *Curr Opin Crit Care*. 2011;17:1–6.
- Wynn A, Wise M, Wright MJ, Rafaat A, Wang YZ, Steeb G, et al. Accuracy of administrative and trauma registry databases. *J Trauma*. 2001;51:464–8.
- Gruen RL, Jurkovich GJ, McIntyre LK, Foy HM, Maier RV. Patterns of errors contributing to trauma mortality: lessons learned from 2594 deaths. *Ann Surg*. 2006;244:371–80.
- Visser T, Pillay J, Koenderman L, Leenen L. Postinjury immune monitoring: can multiple organ failure be predicted? *Curr Opin Crit Care*. 2008;14:666–72.
- Demetriades D, Karaiskakis M, Velmahos G, Alo K, Newton E, Murray J, et al. Effect on outcome of early intensive management of geriatric trauma patients. *Br J Surg*. 2002;89:1319–22.