



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

TEMA:

**Relación entre la presencia de coagulopatía y el aumento de la
mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico
atendidos en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en
el periodo 2022 al 2024**

AUTOR (ES):

**Paz Illescas Glenda María
Zambrano Álvarez Pierina Narcisa**

**Trabajo de titulación previo a la obtención del título de
MÉDICO**

TUTOR:

Dr. Guerra Kunze Diego Alejandro

Guayaquil, Ecuador

19 de mayo del 2025



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

CERTIFICACIÓN

Certificamos que el presente trabajo de titulación, fue realizado en su totalidad por **Glenda María Paz Illescas y Pierina Narcisa Zambrano Álvarez**, como requerimiento para la obtención del título de **MÉDICO**

TUTOR (A)

f. _____

Dr. Diego Alejandro Guerra Kunze

DIRECTOR DE LA CARRERA

f. _____

Aguirre Martínez, Juan Luis

Guayaquil, a los 19 del mes de mayo del año 2025



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Nosotras, **Glenda María Paz Illescas**
Pierina Narcisa Zambrano Álvarez

DECLARAMOS QUE:

El Trabajo de Titulación, **Relación entre la presencia de coagulopatía y el aumento de la mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico atendidos en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2022 al 2024** previo a la obtención del título de **Médico**, ha sido desarrollado respetando derechos intelectuales de terceros conforme las citas que constan en el documento, cuyas fuentes se incorporan en las referencias o bibliografías. Consecuentemente este trabajo es de nuestra total autoría.

En virtud de esta declaración, nos responsabilizamos del contenido, veracidad y alcance del Trabajo de Titulación referido.

Guayaquil, a los 19 del mes de mayo del año 2025

LAS AUTORAS

f. _____
Glenda María Paz Illescas

f. _____
Pierina Narcisa Zambrano Álvarez



UNIVERSIDAD CATÓLICA
DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Glenda María Paz Illescas**
Pierina Narcisa Zambrano Álvarez

Autorizamos a la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil a la **publicación** en la biblioteca de la institución del Trabajo de Titulación, **Relación entre la presencia de coagulopatía y el aumento de la mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico atendidos en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2022 al 2024**, cuyo contenido, ideas y criterios son de nuestra exclusiva responsabilidad y total autoría.

Guayaquil, a los 19 del mes de mayo del año 2025

LAS AUTORAS

f. _____
Glenda María Paz Illescas

f. _____
Pierina Narcisa Zambrano Álvarez

REPORTE COMPILATIO



CERTIFICADO DE ANÁLISIS
studium

compilatio 3 - Glenda

4%
Textos sospechosos

< 1%
Similitudes
0% similitudes entre comillas
0% entre las fuentes mencionadas
3% Textos potencialmente generados por la IA

Nombre del documento: compilatio 3 - Glenda.docx
ID del documento: c319b004f77b983e54d7d7ff6e97bdaa9d61f585
Tamaño del documento original: 70,85 kB

Depositante: Maria de los Angeles Alvarez
Fecha de depósito: 7/5/2025
Tipo de carga: interface
fecha de fin de análisis: 7/5/2025

Número de palabras: 4417
Número de caracteres: 28.905

Ubicación de las similitudes en el documento:

Fuente con similitudes fortuitas

N°	Descripciones	Similitudes
1	 hdi.handle.net Técnicas invasivas en pacientes cirróticos: riesgo hemorrágico y profilaxis. Revisión bibliográfica http://hdl.handle.net/20.500.12466/2728	

GLENDA MARÍA PAZ ILLESCAS
 PIERINA NARCIA ZAMBRANO ÁLVAREZ

 TUTOR:



AGRADECIMIENTO

Mi agradecimiento a Dios por permitirme llegar a este punto del camino. A mis padres por el apoyo incondicional quienes con su ejemplo han sido los creadores de quien soy hoy en día educándome con amor y valores. A mis hermanos y mi tía Jaqueline quienes fueron parte de este proceso. También a mis amigos quienes aportaron un poco de ellos en mí, para culminar esta meta.

Pierina Narcisa Zambrano Álvarez

AGRADECIMIENTO

Quiero agradecer primero a mis padres por ser mi base y soporte en todo momento y nunca abandonarme ni perder la fe ni el amor hacia mí, a mis hermanos por ser un ejemplo directo, a mis abuelos que han sido incondicionales en amor y enseñanzas, a mis tíos y a los Cruz que son parte de mi familia y diría vivir.

Agradecerle a Dios por guiar mi camino, a la Virgen y a la Madre Dolorosa por guiar mi camino y darme la iluminación en el momento más oscuro que todo parecía estar más darme La Paz para seguir.

A mis tías Mirna y Fátima que han sido un ejemplo de perseverancia y amor.

A todos esos amigos que hice en el camino y me ayudaron hacer esos días de estudio y terribles a que sean más amenos.

El agradecimiento que tengo a todos por estar en este camino de estudio que ha sido muy importante porque cuando todo parecía estar más complicado ellos con sus palabras me levantaron y me dieron la fortaleza para continuar.

Glenda María Paz Illescas

DEDICATORIA

Dedico este trabajo, con todo mi cariño y gratitud a mi familia por ser mi mayor fuente de apoyo, amor y fortaleza en cada etapa de este camino. A mis amigos con sus palabras de aliento y compañía en los momentos difíciles.

Agradezco profundamente a quienes con sus enseñanzas, orientación y confianza contribuyeron de manera significativa a la culminación de esta etapa

Este logro representa el esfuerzo conjunto de todos aquellos que me acompañaron en este proceso.

Pierina Narcisa Zambrano Álvarez

DEDICATORIA

Quiero dedicar esta tesis primero a Dios porque sin Dios no estaría donde estoy y no estaría con aquellos que quiero disfrutar este logro, a la Virgen por su amor incondicional y escuchar mis plegarias.

Dedicársela a mis padres que porque sin su esfuerzo no estaría ni llegaría a donde estoy y su esfuerzo será la clave para llegar lejos.

A mis abuelos que son parte fundamental de mi vida, mis hermanos Giancarlo y Carlos que son mis ejemplos.

A mis cuñadas que me dieron la posibilidad de vivir la experiencia de amor más incondicional de todos, el ser tía.

A mis sobrinos Emilia y Gianluca que son la extensión de amor y son de ahora mi motor para cumplir mis sueños y que ellos los vivan conmigo.

A todos aquellos que fueron parte de este camino tan duro y aquellos que ya no están por ser parte.

Glenda María Paz Illescas



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE
GUAYAQUIL**

**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA**

TRIBUNAL DE SUSTENTACIÓN

f. _____

JOSÉ LUIS ANDRÉS JOUVIN MARTILLO

DECANO O DELEGADO

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS)

COORDINADOR DEL ÁREA O DOCENTE DE LA CARRERA

f. _____

(NOMBRES Y APELLIDOS) OPONENTE

ÍNDICE GENERAL

Resumen	XIV
Introducción	2
Desarrollo	4
Capítulo 1. Trauma Craneoencefálico	4
1.1 Definición	4
1.2 Epidemiología	4
1.3 Etiología	5
1.4 Fisiopatología	5
1.5 Clasificación	6
1.6 Diagnóstico	8
1.7 Tratamiento	9
1.8 Complicaciones.....	10
Capítulo 2. Coagulopatía Inducida Por Trauma	12
2.1 Definición	12
2.2 Epidemiología	12
2.3 Clasificación	12
2.4 Fisiopatología	14
Capítulo 3. Manejo De La Coagulopatía Inducida Por Trauma	17
3.1 Diagnóstico Inicial	17
3.2 Tratamiento	19
3.3 Coagulopatía Como Pronóstico Del Tce	28
Materiales Y Métodos	30
Resultados	35
Discusión	43
Conclusiones	45
Recomendaciones	46
Referencias Bibliográficas	47

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Clasificación de la gravedad del TCE	7
<i>Tabla 2.</i> Evaluación primaria según el esquema ABCDE una vez evitada la amenaza inmediata a la vida del paciente. Documentación rápida de las funciones vitales e inicio inmediato de medidas para salvarle la vida (principio de tratar primero lo que mata primero)	19
<i>Tabla 3.</i> Descripción general de las principales medidas para el tratamiento y control del sangrado crítico y relacionado con traumatismos durante la atención prehospitalaria y la fase de sala de choque (32).	21
<i>Tabla 4.</i> Opciones actuales para neutralizar el efecto anticoagulante de los medicamentos anticoagulantes tomados antes del accidente/lesión (32). ..	23
<i>Tabla 5.</i> Prevalencia de coagulopatía en pacientes con traumatismo craneoencefálico	35
<i>Tabla 6.</i> Relación entre el sexo y la edad en la presencia de coagulopatía	36
<i>Tabla 7.</i> Relación entre la presencia de coagulopatía y el aumento de la mortalidad	38
<i>Tabla 8.</i> Relación entre la gravedad del trauma craneoencefálico según la escala de coma de Glasgow y los cambios en los marcadores específicos de coagulopatía	39

ÍNDICE DE FIGURAS

<i>Figura 1.</i> Prevalencia de coagulopatía en pacientes con traumatismo craneoencefálico	35
<i>Figura 2.</i> Relación entre el sexo y la presencia de coagulopatía	37
<i>Figura 3.</i> Edad en pacientes con coagulopatía	37
<i>Figura 4.</i> Relación entre la presencia de coagulopatía y el aumento de la mortalidad	39

RESUMEN

Introducción: El traumatismo craneoencefálico representa un importante problema de salud pública global y nacional, afectando principalmente a hombres jóvenes, con causas frecuentes como caídas y accidentes, y complicaciones como la coagulopatía. **Objetivo:** Analizar la relación entre la presencia de coagulopatía y el aumento de la mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico atendidos en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2022 al 2024. **Materiales y métodos:** Estudio con nivel analítico, tipo retrospectivo, transversal y mixto. **Resultados:** En 150 pacientes con traumatismo craneoencefálico, el 88,7% presentó coagulopatía. No se hallaron diferencias significativas en relación al sexo ($p = 0,255$) ni la edad ($p = 0,267$). La mortalidad fue mayor en el grupo con coagulopatía (20,3%), pero sin significancia estadística ($p = 0,151$). Los marcadores de coagulación mostraron variaciones según la gravedad del TCE: el INR fue más alto en los casos moderados y severos, con un valor de $p = 0,031$. El recuento plaquetario fue significativamente más bajo en el TCE severo ($p = 0,004$), el TTP fue más elevado en los casos moderados ($p < 0,001$), mientras que el tiempo de protrombina y el fibrinógeno no presentaron cambios significativos ($p = 0,413$ y $p = 0,099$, respectivamente). **Conclusión:** La mayoría de los pacientes con traumatismo craneoencefálico presentan coagulopatía, afectando los marcadores de coagulación, especialmente en casos graves.

Palabras Claves

Traumatismo craneoencefálico, coagulopatía, mortalidad, Relación Normalizada Internacional, Tiempo de Tromboplastina, Plaquetas, Tiempo de Protrombina, Fibrinógeno.

INTRODUCCIÓN

A nivel global, en 2019, se registraron 27,16 millones de nuevos casos de traumatismo craneoencefálico (TCE), con un total de 48,99 millones de casos prevalentes y 7,08 millones de años de vida ajustados por discapacidad. En términos regionales, Europa del Este experimentó la mayor carga de TCE ese año. Las caídas se identificaron como la principal causa en el 74% de los países y territorios, mientras que los accidentes de tráfico con peatones representaron el 14%, los accidentes de tráfico con vehículos motorizados el 5% y los conflictos y actos de terrorismo el 2% (1).

En Ecuador, durante el periodo comprendido entre 2004 y 2016, se registraron un total de 124,576 hospitalizaciones y 5,264 muertes a causa de TCE. La tasa general de hospitalizaciones durante estos años fue de 70.68 por cada 100,000 habitantes. Además, el sexo masculino resultó ser la población mayormente afectada, con una tasa de 90,1 / 100.000, en comparación con las mujeres, cuya tasa fue de 64,1 / 100.000 (2). Por dar un ejemplo de forma específica, en el Hospital León Becerra en Milagro, se encontró una prevalencia de TCE en hombres del 75,63%, con el grupo etario más afectado de 15 a 25 años en un 34,52%. En términos de gravedad, según la escala de Coma de Glasgow, el 39,09% de los casos fueron clasificados como leves, el 35,03% como moderados y el 25,89% como severos (3).

La coagulopatía afecta a alrededor del 30% de los pacientes con TCE empeorando su morbimortalidad. Las herramientas tradicionales para diagnosticar la coagulopatía en pacientes con TCE se denominan colectivamente ensayos de coagulación convencionales, e incluyen el tiempo de protrombina/índice internacional normalizado (INR), el tiempo de tromboplastina parcial activada (aPTT), el tiempo de sangrado, el nivel de fibrinógeno plasmático y el recuento de plaquetas en sangre periférica. Aunque no se conoce con certeza el mecanismo exacto de la coagulopatía asociada a la lesión cerebral traumática, es probable que la fisiopatología subyacente sea multifactorial. Estos factores incluyen la liberación de factor tisular del tejido lesionado en el sistema nervioso central, hiperfibrinólisis,

trombocitopenia, disfunción plaquetaria cualitativa y coagulopatía mediada por proteína C (4–6).

DESARROLLO CAPÍTULO 1. TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO

1.1 Definición

Según el Comité de Lesión Cerebral Traumática Nivel del Congreso Americano de Medicina de Rehabilitación, revisado por la OMS, el TCE leve se define por un ECG entre 13 y 15, pérdida de conciencia de menos de 30 minutos, amnesia postraumática (APT) de menos de 24 horas, y alteraciones transitorias del estado mental o déficit neurológico (7,8).

1.2 Epidemiología

El TCE se ha estimado en 50 millones de casos anuales en todo el mundo, lo que quiere decir que aproximadamente el 50% de las personas experimentará un TCE en algún momento de su vida, siendo esta incidencia mayor en países de bajos y medianos ingresos (7). Además, se estima que el TCE tiene un costo anual de alrededor de \$400 mil millones, lo que quiere decir que el 0,5% del producto interno bruto se enfoca en atenciones de pacientes con TCE (9).

Las tasas de incidencia ajustadas por edad de estudios entre 2015 y 2020 muestran variaciones significativas: 476 por 100.000 personas en Corea del Sur y 787 por 100.000 personas en Estados Unidos, aunque algunos estudios sugieren que estas cifras pueden subestimar la verdadera magnitud del problema. Un estudio canadiense reveló una tasa de 1153 por 100.000 para conmociones cerebrales, que son un subconjunto de niveles de TCE (10).

Durante la pandemia de COVID-19, pequeños estudios reportaron una disminución en la incidencia de TCE debido a la menor movilidad y actividad recreativa, aunque se observaron aumentos en los casos de TCE en niños y por heridas de bala. Las caídas son la principal causa de TCE en los países de ingresos altos, donde el 56% de los pacientes atendidos en el registro CENTER-TBI fueron por caídas, siendo el 71% de baja energía (a nivel del suelo). En estos casos, los pacientes eran mayores (mediana de 74 años) y predominantemente mujeres (50%). El alcohol estuvo involucrado en el 28% de las caídas y en el 17% de los incidentes de tráfico (10).

1.3 Etiología

Las causas de TCE se puede clasificar en tres tipos principales: cerrado, penetrante y por explosión. Cada uno tiene mecanismos físicos específicos que lo definen y manifestaciones clínicas que pueden variar en severidad. El TCE cerrado es el más común en la población civil y ocurre por impactos contundentes en accidentes de tráfico, caídas y deportes. Este tipo de lesión genera daños inmediatos en el cerebro, como contusiones focales o lesiones difusas, debido a la compresión y desplazamiento del cerebro dentro del cráneo, lo que afecta el flujo sanguíneo cerebral y las células neuronales (11).

Por otro lado, el TCE penetrante se produce por la introducción directa de un cuerpo extraño que atraviesa el cerebro, pudiendo ocasionar hemorragias intracraneales, edema e isquemia, con mayor riesgo de infecciones debido a la mayor exposición. Sin embargo, la gravedad depende del tamaño del objeto y la velocidad con que este penetra el cerebro, pudiendo producir complicaciones más prontas, como insuficiencia respiratoria y salida de líquido cefalorraquídeo (11).

Finalmente, en el TCE por explosión, las ondas de choque de una explosión causan deformaciones en el cerebro que generan lesiones difusas en la materia gris y blanca. Además de las lesiones físicas, es común que los sobrevivientes de explosiones desarrollen trastornos de estrés postraumático. Estos tres tipos de TCE tienen en común síntomas como dolor de cabeza, náuseas, amnesia y, en algunos casos, convulsiones y alteraciones del comportamiento, síntomas que pueden persistir a lo largo del tiempo dependiendo de la gravedad de la lesión (11).

1.4 Fisiopatología

La fase temprana, luego de la alteración de la BHE que produce isquemia e inflamación local, conlleva a la entrada de células inflamatorias como monocitos y neutrófilos al tejido cerebral. Estas células liberan citocinas proinflamatorias y especies reactivas de oxígeno (ROS), que agravan el daño tisular. A su vez, el daño neuronal y la liberación de neurotransmisores, como el glutamato, provocan excitotoxicidad. Esto ocurre porque los receptores de

glutamato se sobreestiman, permitiendo una entrada excesiva de calcio y sodio en las células, lo que activa enzimas destructivas que dañan las membranas celulares, el ADN y el citoesqueleto neuronal (10–13).

A medida que el TCE progresa, se desarrollan lesiones secundarias. Estas pueden ocurrir horas, días o incluso meses después del trauma inicial, e involucran procesos como el estrés oxidativo, que daña las membranas celulares a través de la peroxidación lipídica, la disfunción mitocondrial, y la neuroinflamación crónica. La acumulación de ROS y especies reactivas de nitrógeno (RNS) daña las mitocondrias, lo que interrumpe la producción de energía celular y favorece la muerte celular, principalmente a través de apoptosis (10–13).

Posteriormente, se produce la liberación de proteasas y fosfolipasas debido a la entrada de calcio de forma descontrolada hacia las neuronas, lo que conlleva a la degeneración axonal, especialmente la lesión axonal difusa, por descomposición de las membranas y proteínas, afectando el transporte axonal y la función neuronal. En la fase crónica se continúa con la activación persistente de células gliales y factores neurotóxicos, contribuyendo con la neuroinflamación. Esto no solo perpetúa la muerte celular, sino que también altera la plasticidad sináptica y la transmisión neuronal, lo que contribuye a déficits cognitivos y cambios de comportamiento en los pacientes (10–13).

1.5 Clasificación

El TCE se clasifica en tres categorías principales: leve, moderado y grave, basándose en la Escala de Coma de Glasgow (GCS) y otros síntomas clínicos. Un TCE leve se caracteriza por una puntuación GCS entre 13 y 15, pérdida de conciencia de hasta 30 minutos, alteración del estado mental por menos de 24 horas y amnesia postraumática de 0 a 1 día. La mayoría de estos pacientes se recuperan por completo, aunque algunos pueden sufrir secuelas prolongadas. El TCE moderado presenta una puntuación GCS entre 9 y 12, con pérdida de conciencia que va de 30 minutos a 24 horas, alteración mental por más de 24 horas y amnesia postraumática de 1 a 7 días. En estos casos,

pueden aparecer anomalías en estudios de imagen estructural, como tomografía computarizada (14,15).

Por último, el TCE grave se define con una puntuación GCS menor de 9, pérdida de conciencia por más de 24 horas, alteración mental prolongada y amnesia postraumática de más de 7 días. Este tipo de TCE conlleva un riesgo significativo de muerte y discapacidad debido a las complejas cascadas fisiopatológicas que siguen a la lesión inicial, como la inflamación y la excitotoxicidad. Aunque las clasificaciones se basan en los síntomas y no en la patología, es evidente que tanto la lesión primaria como las secundarias influyen en los resultados a largo plazo, que pueden continuar deteriorándose durante meses o años (14,15).

Tabla 1. Clasificación de la gravedad del TCE

(Si un paciente cumple criterios en más de una categoría de gravedad, se le asigna el nivel de gravedad más alto)			
Criterios	Leve	Moderado	Severo
Imágenes estructurales	Normal	Normal o anormal	Normal o anormal
Pérdida de conciencia (LOC)	0–30 minutos	>30 min y <24 h	>24 horas
Alteraciones de la conciencia/estado mental ^a	Hasta 24 h	>24 h; gravedad basada en otros criterios	
Amnesia postraumática	0–1 día	>1 día y <7 días	>7 días
Escala de coma de Glasgow (mejor puntuación disponible en las primeras 24 h)	13–15	9–12	<9

Nota. a. La alteración del estado mental debe estar relacionada de manera inmediata con el traumatismo craneal. Los síntomas típicos serían verse y

sentirse aturdido e inseguro de lo que está sucediendo, confusión y dificultad para pensar con claridad o responder adecuadamente a preguntas sobre el estado mental, y ser incapaz de describir los eventos inmediatamente anteriores o posteriores al traumatismo (14).

1.6 Diagnóstico

Las indicaciones para neuroimagen en TCE se basan en las guías del Instituto Nacional para la Excelencia en la Salud y la Atención, las cuales sugieren realizar una tomografía computarizada (TC) de cabeza sin contraste dentro de 1 hora en casos con puntuación en la GCS <13 en la evaluación inicial, GCS <15 dos horas después del trauma, sospecha de fractura de cráneo, convulsión postraumática, signos neurológicos focales o vómitos repetidos. Si el paciente está anticoagulado, tiene pérdida de conciencia, es mayor de 65 años, tiene antecedentes hemorrágicos o sufrió un mecanismo peligroso de lesión, la TC debe realizarse dentro de 8 horas. La resonancia magnética (RM) se recomienda para evaluar daño parenquimatoso difuso o pequeñas lesiones no detectadas por TC. En pacientes anticoagulados, una TC inicial normal puede no descartar hemorragia, por lo que se recomienda observación y TC repetidas antes del alta (16).

En particular, la TC es más sensible que la RMN para detectar fracturas relacionadas con hematomas epidurales (HE), lesiones vasculares y fugas de líquido cefalorraquídeo (LCR), y no requiere pruebas de seguridad, que son cruciales en casos de lesiones penetrantes o por explosión. Las herramientas clave de toma de decisiones clínicas para determinar la necesidad de una TC de cabeza sin contraste en casos de TCE leve incluyen los Criterios de Nueva Orleans, la Regla canadiense de TC de cabeza y el Estudio nacional de utilización de radiografías de emergencia II (NEXUS-II) (9,17).

Para protocolos óptimos de TC sin contraste, se recomienda utilizar TC multidetector con configuraciones específicas: vistas axiales, inclinación de la cabeza o pórtico en ángulo para minimizar la exposición a la radiación del lente, 120 kVp, 240 mAs, campo de visión de 22 cm y un espesor de sección de 5 mm. Si bien la resonancia magnética demuestra una mayor sensibilidad

que la TC para identificar afecciones como hematomas subdurales, hematomas epidurales y lesiones axónicas de la sustancia blanca, su papel en el TCE sigue siendo complejo debido a las preocupaciones relacionadas con la seguridad del paciente, la disponibilidad limitada, la mayor duración de las imágenes, la susceptibilidad al movimiento y el costo (9,17).

La resonancia magnética se recomienda como un enfoque de clase I cuando los resultados de la TC sin contraste son normales, pero persisten los síntomas neurológicos. El protocolo actual de resonancia magnética cerebral sin contraste para adultos incorpora técnicas de imagen avanzadas, como imágenes ponderadas por difusión e imágenes ponderadas por susceptibilidad, junto con secuencias ponderadas en T1 y T2. Cabe destacar que las imágenes ponderadas por susceptibilidad son más efectivas que las secuencias de eco con gradiente recordado para detectar hemorragias intracraneales, mientras que las imágenes ponderadas por difusión son cruciales para identificar lesiones axónicas no hemorrágicas (9,17).

Las imágenes poscontraste no suelen emplearse en situaciones de traumatismos, aunque pueden ayudar a detectar lesiones meníngeas. Se recomienda la angiografía por TC o RM cuando surgen afecciones específicas, como una fractura que afecta el canal carotídeo o patrones de hemorragia intracraneal atípicos, para evaluar posibles problemas vasculares como aneurismas rotos (9,17).

1.7 Tratamiento

1.7.1 Tratamiento farmacológico

El tratamiento base es el manejo del dolor, para el cual se utiliza el paracetamol a dosis de 500mg-1g QID o TID con un máximo de 4g al día, ibuprofeno 400-800mg QID o TID con máximo 3.2 kg diarios. En casos de edema cerebral, se emplea dexametasona 10 mg IV STAT, subiendo a 4mg QID por 1-2 días. Así mismo, se deben utilizar anticonvulsivantes como profilaxis, empleando fenitoína 15-20 mg/kg IV, luego 100 mg TID. De forma alternativa, se debe usar ácido valproico 10-15 mg/kg/día ajustables, con máximo 60 mg/kg/día (7,16,18,19).

En cuanto a las manifestaciones de ansiedad y depresión asociadas al TCE, se pueden prescribir inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como la sertralina, iniciando a 50 mg/día y ajustando hasta 200 mg/día. El lorazepam puede utilizarse para la ansiedad, administrándose en dosis de 1-2 mg IV cada 4-6 horas (7,16,18,19).

Para la prevención secundaria de evento cerebrovascular isquémico, se recomienda el uso de agentes antiplaquetarios como el ácido acetilsalicílico 81-325 mg VO QD. En caso de contraindicación o intolerancia, se puede considerar la clopidogrel 75 mg VO QD (7,16,19).

1.8 Complicaciones

El TCE puede clasificarse en cerrado y penetrante, siendo el primero más común y asociado a impactos contundentes que no fracturan el cráneo. Entre las complicaciones más graves se encuentran los hematomas epidurales y subdurales. Los hematomas epidurales, generalmente causados por lesiones en la arteria meníngica media, presentan un intervalo lúcido seguido de una disminución rápida del nivel de conciencia, requiriendo evacuación neuroquirúrgica urgente. Por otro lado, los hematomas subdurales suelen desarrollarse más lentamente, especialmente en pacientes ancianos con atrofia cerebral, y están relacionados con un mayor daño neuronal (20).

Además de los hematomas, el TCE puede provocar lesiones axonales difusas, contusiones corticales y fugas de líquido cefalorraquídeo (LCR), cada una con su propio perfil de complicaciones. La lesión axonal difusa, a menudo no visible en tomografías, puede ser identificada mediante resonancia magnética, mientras que las contusiones corticales son hemorrágicas y pueden complicarse en las horas posteriores al trauma. La fuga de LCR aumenta el riesgo de infecciones del sistema nervioso central y puede ser tratada en algunos casos mediante drenaje lumbar. La morbilidad y mortalidad en pacientes con TCE están íntimamente ligadas al aumento de la presión intracraneal, con edema cerebral maligno como una complicación grave que puede ser refractaria al tratamiento médico (20).

CAPÍTULO 2. COAGULOPATÍA INDUCIDA POR TRAUMA

2.1 Definición

La coagulopatía posterior al trauma (TIC) consiste en una alteración de los factores de coagulación que ocurre tras un traumatismo. Puede manifestarse en forma de hemorragia microvascular generalizada y está relacionada con un aumento en la mortalidad y morbilidad en pacientes gravemente lesionados (21,22). En general, se realiza un diagnóstico con un TP-INR $> 1,1-1,5$, un TTPA $> 32-60$ s y/o un recuento de plaquetas $< 50-120 \times 10^9/L$. Además, se utilizan un TP $> 13,0-16,0$ s, un índice del TP $< 70\%$, una concentración de fibrinógeno $< 1,5-2,0$ g/L, una elevación del dímero D, niveles de inhibidor de $\alpha 2$ -plasmina ($\alpha 2$ -PI) $< 60\%$ de lo normal y una puntuación de coagulación intravascular diseminada (CID) $\geq 2-6$ (23).

2.2 Epidemiología

Los traumatismos son una de las principales causas de muerte a nivel mundial, afectando a 973 millones de personas, con 4,8 millones de fallecimientos, lo que representó el 10,1% de la carga global de enfermedades. Aunque las tasas de mortalidad por traumatismos han disminuido, aún el 56% de las muertes ocurre dentro de las primeras 24 horas. El sangrado postraumático incontrolado es la principal causa de muerte prevenible, causando el 25% de todas las muertes traumáticas y entre el 40-80% de las muertes evitables (23,24).

Dependiendo de los criterios, la TIC se detecta en hasta el 56% de los pacientes graves. En estudios globales, la hemorragia incontrolada representa el 15-33% de las muertes relacionadas con traumatismos. En Brasil, causó el 18% de las muertes y en Noruega, el 25%. Aproximadamente el 25% de las muertes hemorrágicas involucran TIC, con una mortalidad asociada de 35-50%. La incidencia de TIC en pacientes con TCE aislado varía entre el 13-54%, con un promedio de 35,2% en estudios revisados (25).

2.3 Clasificación

2.3.1 Coagulopatía temprana

La TIC temprana ocurre en las primeras 6 horas después del trauma y se caracteriza por una hipocoagulabilidad. Generalmente se alteran el TP o el INR, y el aPTT en esta fase, prediciendo un peor pronóstico. El tratamiento temprano con ácido tranexámico, ha demostrado ser eficaz si se administra en las primeras tres horas posterior al trauma, reduciendo la mortalidad relacionada con la hemorragia (21,22,25).

2.3.2 Coagulopatía tardía

La TIC tardía ocurre luego de 24 horas después del trauma y se caracteriza por un estado de hipercoagulabilidad, evidenciando mayor riesgo de desarrollar trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar, pudiendo complicarse con el síndrome de dificultad respiratoria aguda y la falla de órganos múltiple. El fenómeno de "cierre" fibrinolítico, donde se reduce la capacidad del cuerpo para degradar los coágulos, es un hallazgo común en esta fase. Este estado de hipofibrinólisis contribuye al riesgo de trombosis descontrolada, aumentando el riesgo de complicaciones tromboembólicas. En pacientes con trauma severo, el retorno a la normalidad de los valores de coagulación puede verse retrasado debido a la activación persistente de la inflamación y los mecanismos procoagulantes (21,22,25).

2.3.3 Transición entre hipocoagulabilidad e hipercoagulabilidad

La evolución de las TIC no sigue siempre un patrón lineal. Algunos pacientes pueden experimentar una transición rápida entre la hipocoagulabilidad de las TIC temprana y la hipercoagulabilidad de las TIC tardías. Esta transición puede ocurrir en cuestión de horas o días, dependiendo de la gravedad del trauma, la cantidad de sangre perdida y las intervenciones terapéuticas realizadas. La presencia de shock prolongado y la reperusión después de la isquemia también son de mencionar en este cambio (21,22,25).

Es fundamental un monitoreo continuo del estado de coagulación en esta fase, utilizando pruebas viscoelásticas como el tromboelastograma (TEG) o la

tromboelastometría rotacional (ROTEM), que pueden detectar cambios tempranos y guiar las decisiones terapéuticas adecuadas para prevenir tanto el sangrado como la trombosis (21,22,25).

2.3.4 Coagulación intravascular diseminada (CID)

La CID es una complicación sistémica relacionada pero distinta de la TIC. La CID se caracteriza por una activación descontrolada de la coagulación en todo el sistema vascular, generalmente provocada por la exposición del factor tisular en superficies celulares. Esto lleva a la formación generalizada de trombos en la microvasculatura, lo que puede causar isquemia tisular y falla multiorgánica. A medida que los factores de coagulación y las plaquetas se consumen en la formación de estos trombos, el paciente también puede desarrollar sangrado sistémico debido a la insuficiencia de los mecanismos hemostáticos (21,22,25).

Aunque la CID y la TIC comparten algunos mecanismos comunes, como la disfunción endotelial y la activación sistémica de la coagulación, la CID es un proceso más difuso y global, con una tendencia mayor a la agotamiento de los factores de coagulación, lo que la distingue de los fenómenos más localizados observados en las TIC (21,22,25).

2.4 Fisiopatología

2.4.1 Reacciones bioquímicas de la hemostasia

La coagulopatía, un estado en el que se altera la hemostasia, puede ocurrir cuando estos mecanismos de control fallan, lo que altera tanto la cantidad como la localización de la trombina, el principal mediador de la coagulación. Los trastornos en la regulación de este proceso pueden llevar a la formación excesiva o deficiente de trombos, afectando la respuesta hemostática a la lesión (25–28).

2.4.2 Modelo de hemostasia basado en células

Este modelo plantea que las células son activas en el proceso de coagulación, no solo las proteínas. Las plaquetas se adhieren al área dañada y ofrecen una superficie para las reacciones que impulsan la coagulación, regulando la

producción de trombina. Por otro lado, las células endoteliales actúan de forma antitrombótica, frenando la expansión de la coagulación. Este proceso se divide en tres fases: iniciación, amplificación y propagación. En la fase de iniciación, las células con factor tisular (TF) activan pequeñas cantidades de trombina. Luego, la trombina intensifica la respuesta procoagulante activando más factores y plaquetas. Finalmente, en la fase de propagación, las reacciones en las superficies de las plaquetas producen suficiente trombina para formar un coágulo de fibrina (25–28).

2.4.3 Choque hemorrágico

El shock hemorrágico ocurre cuando se pierde una gran cantidad de sangre, lo que disminuye el flujo de sangre hacia los tejidos y lleva a una acidosis metabólica. Otro aspecto importante es la hipocalcemia, que afecta la estabilización de la fibrina, comprometiendo la formación del coágulo (25–28).

2.4.4 Lesión tisular

La lesión tisular es un factor crítico en la TIC, ya que activa el sistema de coagulación a través del factor tisular (TF). Este factor, presente en el subendotelio, se combina con el factor VIIa, activando la cascada de coagulación y generando trombina y fibrina en el sitio de la lesión. Además, la lesión induce la liberación de patrones moleculares asociados a daño (DAMP), que desencadenan una respuesta inflamatoria. Estos procesos inflamatorios y de coagulación están estrechamente vinculados y se retroalimentan mutuamente, lo que puede contribuir tanto a la hipocoagulabilidad temprana como a la hipercoagulabilidad posterior. Las lesiones en órganos ricos en activadores fibrinolíticos, como el páncreas o los pulmones, pueden exacerbar la fibrinólisis, mientras que las microvesículas extracelulares liberadas tras la lesión tisular son altamente protrombóticas y pueden agotar los factores de coagulación (25–28).

2.4.5 Disfunción endotelial

El endotelio desempeña un papel crucial en la regulación de la coagulación, la inflamación y la función de barrera vascular. El trauma puede provocar una

disfunción endotelial conocida como endoteliopatía del trauma (EOT), caracterizada por la pérdida de integridad de la barrera endotelial, lo que facilita la extravasación de líquido y células inflamatorias. Esto promueve un estado procoagulante y proinflamatorio (25–28).

2.4.6 Disfunción plaquetaria

Las plaquetas en agotamiento son más propensas a la fibrinólisis inducida por el tPA, lo que agrava la disfunción de la coagulación. Además, desempeñan un papel crucial en la hipercoagulabilidad tardía en el TIC al formar agregados con leucocitos, lo que genera un entorno propicio para la coagulación. Su activación desencadena respuestas inflamatorias como la formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NETs), la atracción de monocitos y señales a través del receptor Toll tipo 4 (TLR4), lo que contribuye a mantener la disfunción en la coagulación (25–28).

2.4.7 Generación inadecuada de trombina

En las primeras fases de la hemorragia, la generación de trombina puede ser insuficiente, formando coágulos inestables con fibrina gruesa propensa a la fibrinólisis. Este desequilibrio entre la generación y la inhibición de la trombina es crucial para la hemostasia. Factores como la dilución de factores de coagulación, el consumo rápido de estos factores, la acidosis y la hipotermia contribuyen a la disminución de los niveles de factores clave como el factor V, VII, X y fibrinógeno (25–28).

Aunque los niveles de procoagulantes pueden estar reducidos, en muchos pacientes con trauma los marcadores de generación de trombina como el fragmento de protrombina 1.2 y los complejos trombina-antitrombina están elevados. Esto sugiere que, a pesar de la disminución de procoagulantes, la generación de trombina es suficiente para la formación de coagulantes in vivo. Además, en la CIT tardía, la trombina contribuye a la hipercoagulabilidad y la inflamación (25–28).

2.4.8 Agotamiento del fibrinógeno

El fibrinógeno, sintetizado por los hepatocitos, es el factor de coagulación más abundante en la sangre. Durante una hemorragia grave, el fibrinógeno es el primer factor en agotarse debido a la hemodilución, pérdida de sangre, consumo en los sitios de formación de coágulos, fibrinogenólisis y acidosis. La respuesta inflamatoria, mediada por IL-6, aumenta los niveles de fibrinógeno en la fase aguda, pero en eventos traumáticos severos, este aumento puede no ser suficiente para compensar la pérdida masiva del fibrinógeno (25–28).

CAPÍTULO 3. MANEJO DE LA COAGULOPATÍA INDUCIDA POR TRAUMA

3.1 Diagnóstico inicial

3.1.1 Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas de la coagulopatía inducida por trauma (TIC) incluyen hemorragias activas, tiempos de coagulación prolongados, hipotensión, taquicardia, frialdad en las extremidades, disminución del pulso periférico, palidez, y alteraciones en el estado de conciencia como confusión o letargo, todos indicativos de shock hipovolémico. Los pacientes pueden no responder adecuadamente a la reanimación con líquidos, presentando una respuesta transitoria o nula. Además, se observan signos de hipoperfusión tisular, acidosis metabólica, y, en algunos casos, fenómenos trombóticos paradójicos. La evolución clínica puede variar dependiendo del grado de sangrado, la respuesta a las maniobras de reanimación y la progresión de la lesión (22,29).

3.1.2 Pruebas complementarias

En general, se acepta que la coagulopatía traumática se define utilizando el cociente del tiempo de protrombina (PTTr); donde un PTTr > 1,2 es el umbral para detectar la coagulopatía traumática y un PTTr > 1,5 es indicativo de una coagulopatía grave. Los umbrales para otras pruebas de coagulación convencionales están menos establecidos y no se han acordado valores de consenso que definan la coagulopatía traumática, a pesar de que el

fibrinógeno de Clauss bajo ($< 1,3$ g/L) y los marcadores de fibrinólisis, como los dímeros D elevados, se encuentran comúnmente en pacientes con sangrado y se asocian con una mayor mortalidad. Por el contrario, los recuentos de plaquetas tienden a caer tarde durante la hemorragia traumática y reflejan pobremente la disfunción plaquetaria encontrada después de la lesión (30).

Los análisis de coagulación pueden ser útiles para detectar coagulopatías agudas que ocurren en el momento de la admisión o coagulopatías retrasadas que pueden desarrollarse entre las primeras 6 a 48 horas posteriores a la lesión. Las pruebas viscoelásticas proporcionan datos longitudinales sobre el estado hemostático del paciente, permitiendo una intervención más efectiva y personalizada para corregir las alteraciones en la coagulación y mejorar el pronóstico general del paciente (21,22,24,25):

3.1.2.1 Análisis de coagulación convencional

Aunque se ha utilizado el TP y el INR como indicadores de TIC, la evidencia sugiere que estos parámetros pueden no reflejar con precisión la actividad coagulatoria en pacientes traumatizados, ya que pueden estar alterados incluso con niveles normales de actividad del factor de coagulación.

3.1.2.2 Pruebas viscoelásticas

Las pruebas viscoelásticas, que incluyen la tromboelastografía (TEG) y la tromboelastometría rotacional (ROTEM), son las más específicas para detectar TIC, ya que evalúan la coagulación en vivo, identificando tres estadios en poco tiempo (minutos): hiperfibrinólisis, hipocoagulación e hipercoagulación (hipofibrinólisis).

3.1.2.3 Pruebas de función plaquetaria

Aunque estas pruebas son útiles, su disponibilidad y aplicación pueden ser limitadas, especialmente en situaciones de bajo recuento plaquetario o con el uso de agentes antiplaquetarios.

3.1.2.4 Evolución temporal de los parámetros de coagulación y

fibrinolíticos

En general, se ha observado que, durante las primeras horas tras la lesión, el recuento de placas disminuye significativamente. A su vez, se reporta un aumento en los TP y de TTPA, aunque estos valores generalmente permanecen dentro de rangos normales. Por otro lado, las concentraciones de fibrinógeno tienden a disminuir en las primeras horas después del TCE, seguido de un aumento significativo en un periodo posterior (23,31).

El Dímero D suele aumentar en las primeras 3 horas de la lesión, luego del cual comienzan a disminuir. La edad avanzada se ha identificado como un factor que agrava estos efectos, con evidencias que sugieren un mayor consumo y degradación de fibrinógeno en pacientes mayores en comparación con los más jóvenes (23,31).

3.2 Tratamiento

3.2.1 Tratamiento prehospitalario

El tratamiento de la hemorragia traumática y la coagulopatía asociada debe iniciarse en el lugar del accidente, priorizando el control de la circulación y hemorragia crítica, incluso antes de asegurar la vía aérea, lo que implica un enfoque C-ABCDE modificado (tabla 2). Aunque existen opciones para controlar el sangrado externo, el sangrado interno frecuentemente no puede ser manejado en la atención prehospitalaria, por lo que se requiere un transporte inmediato hacia un hospital para una intervención quirúrgica rápida. Las medidas prehospitalarias esenciales incluyen la compresión manual y directa de la herida, y, en casos de sangrado profundo, se debe aplicar un apósito estéril. La compresión puede complementarse con hemostáticos físicos o medicamentos para estabilizar la coagulación (tabla 3) (32).

Tabla 2. Evaluación primaria según el esquema ABCDE una vez evitada la amenaza inmediata a la vida del paciente. Documentación rápida de las funciones vitales e inicio inmediato de medidas para salvarle la vida (principio de tratar primero lo que mata primero)

A = Control de las vías respiratorias y la columna cervical	¿Problema de las vías respiratorias? Abra las vías respiratorias mediante tracción mandibular, elevación del mentón, maniobra de Guedel y estabilización manual de la columna cervical. ¡El paciente no debe moverse ni ser movido! Medida inmediata: ¡Abra y asegure las vías respiratorias!
B = Respiración y ventilación	¿Problema de ventilación? Respiración superficial (?), excursiones respiratorias simétricas, inspección del tórax (¿efecto de fuerza externa?), palpación, dolor, inestabilidades, percusión, auscultación (4 puntos, ruidos respiratorios presentes, debilitados, ausentes). Medidas inmediatas: Asegurar y optimizar el intercambio de gases pulmonares. Todo paciente con traumatismo recibe O₂ (5-10 L; SpO₂ > 95 %), frecuencia? (12 > BF < 30: ventilación asistida). Intubación endotraqueal; si es necesario, vía aérea alternativa. Precaución: Neumotórax a tensión con ruidos respiratorios débiles/ausentes, insuficiencia respiratoria y shock > ¡descompresión inmediata del tórax!

C = Control de circulación y hemorragia ¡Las hemorragias graves o que	¿Problema circulatorio? ¿Hemorragia externa visible? ¿Pulso periférico palpable? Si no, ¡pulso carotídeo! Calidad
ponen en peligro la vida requieren atención inmediata! (¡Incluso si se descuida el esquema ABCDE > C-ABCDE!)	del pulso, textura de la piel, tiempo de recapilarización (>/< 2 s), investigación de hemorragia interna > tórax, abdomen, pelvis (estabilidad pélvica: ¡prueba solo una vez si es que se hace alguna!), fémur (¿aumento de circunferencia? ¿inestabilidad?) Medidas inmediatas: Estabilizar la circulación y reducir/prevenir más pérdida de sangre. Hemostasia mediante compresión manual, vendaje de compresión, torniquetes. Si es necesario, faja pélvica
D = Discapacidad y estado neurológico	Discapacidad (¿signos de presión cerebral?), ¿traumatismo craneoencefálico?, ¿lesión medular?, escala de coma de Glasgow (monitoreo continuo), reacción/anchura pupilar. Vómitos, bradicardia, cambios en la respiración.
E = Exposición y entorno	¿Lesiones acompañantes? Medida inmediata: ¡Profilaxis de hipotermia!

Nota. En la fase aguda esto se hace en el sitio, a menudo sin conocimiento de la historia clínica o el diagnóstico (32).

Tabla 3. Descripción general de las principales medidas para el tratamiento y control del sangrado crítico y relacionado con traumatismos durante la atención prehospitalaria y la fase de sala de choque (32).

Fase de atención prehospitalaria	Fase de sala de choque
Control del sangrado – Compresión manual y vendaje compresivo – Taponamiento de la herida – Torniquete – Faja pélvica – Taponamiento (taponamiento nasal)	Evaluación diagnóstica – Diagnóstico de coagulación: pruebas estándar (valor de Hb, valor Quick, valor de PTT, recuento de plaquetas, medición de fibrinógeno según Clauss, calcio), métodos de prueba viscoelástica (ROTEM), pruebas de función plaquetaria – Análisis de gases en sangre: déficit de base [BD], valor de lactato, valor de pH – Imágenes: ecografía FAST y tomografía computarizada
Terapia restrictiva de volumen – Hipotensión permisiva – Sin TCE: PA. 80–90 mm Hg/PAM 50–60 mm Hg – TCE: PAM $\geq$ 80 mm Hg – Reposición de volumen con cristaloides; vasopresores	Control del sangrado – Procedimientos de control de daños – Angioembolización

Si el paciente está en shock: bolo intravenoso de 1 g de TXA	Estabilización de la coagulación/apoyo a la función de coagulación – Infusión en bolo de 1 g de TXA para pacientes en shock si no se administra durante la fase prehospitalaria; si es necesario, otro 1 g como infusión durante 8 h
	– Administración dirigida de factores de estabilización de la coagulación/fármacos hemostáticos (ver Figura 2) – Concentrado de fibrinógeno $\leq 1,5$ g/L según Clauss – Optimización de las condiciones generales de coagulación (normotermia y normocalcemia, prevención de la acidosis)
	Terapia transfusional – En transfusión masiva, PFC: pRBC al menos 1:2; administración restrictiva de pRBC (valor objetivo de Hb 7–9 g/L) – Administración de PFC en TP y/o TTPa $> 1,5$ de la norma (no debe administrarse a pacientes sin sangrado masivo y no para el tratamiento de hipofibrinogenemia) – Administración de plaquetas con el objetivo $> 50 \times 10^9 /L$ (en sangrado sostenido y TCE: $> 100 \times 10^9 /L$)
	Actividad anticoagulante antagonista ver tabla 4

Tabla 4. Opciones actuales para neutralizar el efecto anticoagulante de los medicamentos anticoagulantes tomados antes del accidente/lesión (32).

Inhibidores de la coagulación	Recomendación fuerte basada en evidencia moderada a fuerte	Recomendación condicional basada en evidencia (muy) débil a moderada
Antagonistas de la vitamina K (AVK)	Concentrados de complejo de protrombina (PCC) de vitamina K	Concentrados de plasma fresco congelado (PFC) si el PCC está contraindicado o no está disponible
Inhibidores directos del factor Xa (apixabán, edoxabán y rivaroxabán)	Andexanet alfa, recomendado para aprobación por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) en marzo de 2019 y disponible en Alemania desde el 1 de septiembre de 2019	PCC Ácido tranexámico (TXA) Carbón activo dentro de las 2 h posteriores a la ingestión en pacientes intubados con acceso enteral y/o bajo riesgo de aspiración
Inhibidores directos de la trombina (dabigatrán)	Idarucizumab	PCC si no se dispone de idarucizumab Hemodiálisis si no se dispone de idarucizumab o en caso de sobredosis de dabigatrán Carbón activo en las 2 horas siguientes a la ingestión en pacientes intubados con acceso enteral y/o bajo riesgo de aspiración

Heparinas no fraccionadas	Sulfato de protamina	
Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)	Sulfato de protamina	Factor VIIa recombinante en pacientes tratados con danaparoide o si la protamina está contraindicada o no está disponible
Pentasacáridos		Factor VIIa recombinante de PCC si el PCC está contraindicado o no está disponible
Inhibidores de la agregación plaquetaria		Desmopresina en hemorragias en pacientes tratados con antagonistas del receptor AAS/ciclooxigenasa-1 o ADP Concentrados plaquetarios en hemorragias en pacientes tratados con inhibidores del receptor acetilsalicilato (AAS) o difosfato de adenosina (ADP) en caso de intervención (neuro)quirúrgica

3.2.2 Manejo inicial del sangrado y la coagulopatía

La administración oportuna de TXA es especialmente beneficiosa en TCE leves y moderados, donde se ha observado una disminución significativa en la mortalidad, aunque no se ha evidenciado un beneficio en lesiones cerebrales graves (21,23,25,30).

3.2.3 Reanimación inicial por coagulación

En casos de hemorragia masiva, se recomienda utilizar una de dos estrategias de reanimación inicial: la administración de concentrado de fibrinógeno o crioprecipitado junto con glóbulos rojos empaquetados (pRBC), o la administración de plasma fresco congelado (FFP) en una proporción de al menos 1:2 de FFP/pRBC. Se sugiere mantener una alta relación de plaquetas a pRBC. La transfusión temprana de estos productos en proporciones fijas ha demostrado mejorar la hemostasia y puede influir positivamente en la mortalidad. Los datos de ensayos clínicos sugieren que la transfusión de plaquetas como parte de un enfoque de hemoderivados de proporción fija puede reducir la mortalidad a las 24 y 30 horas post-lesión. Sin embargo, la práctica de utilizar concentrados de factores de coagulación para la reanimación inicial se ha promovido en algunos centros, dado que el FFP puede no ser suficiente para elevar rápidamente los niveles de fibrinógeno en pacientes con lesiones severas (21,23,25,30).

3.2.4 Terapia dirigida a los objetivos

Se recomienda continuar las medidas de reanimación utilizando una estrategia dirigida a objetivos, guiada por valores de coagulación de laboratorio estándar y/o evaluación viscoelástica. Esta técnica es altamente específica para la hiperfibrinólisis, que es crítica en traumatismos, y se ha demostrado su implementación exitosa en la práctica clínica (21,23,25,30).

3.2.5 Manejo basado en plasma fresco congelado

Si se utiliza una estrategia de reanimación basada en FFP, se recomienda que su uso posterior esté guiado por parámetros de detección de coagulación de laboratorio estándar. Además, se debe evitar el uso de FFP para corregir la hipofibrinogenemia si se dispone de concentrado de fibrinógeno. Aunque el FFP se utiliza para tratar la coagulopatía traumática, su contenido en factores de coagulación es limitado, y se ha encontrado que el concentrado de fibrinógeno es más efectivo para corregir deficiencias en la coagulación (21,23,25,30).

3.2.6 Manejo basado en concentrado de factores de coagulación

Se recomienda un tratamiento con concentrados de factores basado en parámetros de coagulación de laboratorio estándar y/o evidencia viscoelástica de deficiencia funcional del factor de coagulación. Además, se sugiere incluir el monitoreo de FXIII en los algoritmos de soporte de coagulación, complementando el FXIII en pacientes con deficiencia. La administración temprana de fibrinógeno es crucial y debe ser guiada por pruebas de coagulación (21,23,25,30).

3.2.7 Calcio

Es fundamental controlar y mantener los niveles de calcio ionizado en el rango normal después de un traumatismo severo (ya que es frecuente la hipocalcemia) y durante transfusiones masivas, para lo cual se usa cloruro de calcio. Además, la hipocalcemia que se presenta en las primeras 24 horas de una hemorragia crítica es un predictor confiable de mortalidad y de la necesidad de múltiples transfusiones (21,23,25,30).

3.2.8 Factor VII de coagulación activado recombinante

No se recomienda el uso de rFVIIa como tratamiento de primera línea. Se sugiere considerar su uso no indicado en la etiqueta solo si persisten el sangrado mayor y la coagulopatía traumática a pesar de otros intentos de control del sangrado. El rFVIIa actúa sobre el sistema de coagulación endógeno, siendo su efectividad dependiente de la presencia adecuada de plaquetas y fibrinógeno (21,23,25,30).

3.2.9 Transfusión

3.2.9.1 Transfusión de Glóbulos Rojos

Un análisis retrospectivo ha revelado que un 2% de los pacientes se presentan anémicos, y hasta un 50% desarrolla anemia durante su estancia en cuidados intensivos, definiendo esta condición como una hemoglobina < 10 g/dL. Estudios han vinculado una hemoglobina promedio de 7 días de < 9 g/dL con una mortalidad hospitalaria incrementada, lo que subraya el impacto potencial negativo de la anemia en los resultados clínicos de estos pacientes (33).

Sin embargo, la transfusión no siempre mejora el pronóstico; en algunos casos, puede incluso agravar el estado del paciente, aumentando la puntuación de disfunción orgánica múltiple (MODS) y empeorando la reactividad cerebral en casos con hemoglobina > 10 g/dL. Se ha observado que mantener niveles de hemoglobina en > 10 g/dL a través de transfusiones no mejora el resultado neurológico a los 6 meses y se ha asociado a un aumento en eventos adversos, como TVP. De acuerdo con varios estudios, se sugiere que los umbrales de transfusión deben ser restrictivos, comenzando por debajo de 7 g/dL, para optimizar los resultados en pacientes con TCE (33).

3.2.9.2 Transfusión de plasma

La transfusión de PFC se utiliza principalmente en pacientes con TCE para revertir coagulopatías, ya sean inducidas por trauma o por medicamentos. En un estudio, el PFC administrado antes del ingreso redujo el INR de pacientes que tomaban warfarina, aunque no se reportaron mejoras clínicas. Sin embargo, su uso es controvertido en casos de coagulopatía leve (INR 1,4-2), dado que podría retrasar intervenciones neuroquirúrgicas cruciales (33).

3.2.9.3 Transfusión de plaquetas

La transfusión de plaquetas se realiza en aproximadamente el 52% de los pacientes con TCE para tratar anomalías hemostáticas. Los pacientes con TCE a menudo presentan cambios fenotípicos en sus placas, caracterizados por recuentos moderadamente bajos y una activación incrementada, lo que les otorga una actividad procoagulante. La evidencia sugiere que la transfusión de plaquetas podría no ser siempre beneficiosa (33).

3.3 Coagulopatía como pronóstico del TCE

La presencia de coagulopatía del TCE en la presentación hospitalaria es un fuerte predictor pronóstico para los pacientes con traumatismo, lo que implica un aumento de varias veces en el riesgo de malos resultados y mortalidad. Además, los trastornos de la coagulación posteriores al TCE se asocian con lesión hemorrágica progresiva (PHI) y hemorragia intracraneal, particularmente en pacientes mayores con contusiones intraparenquimatosas (21).

Las manifestaciones de laboratorio de fibrinólisis se asocian con PHI, peores resultados y la necesidad de intervención neuroquirúrgica. Además, los pacientes que mostraron evidencia de dinámica de formación de coágulos anormal en sus coágulos tenían aproximadamente cinco veces más probabilidades de morir por PHI en comparación con los pacientes con valores de dinámica de coágulos dentro de los rangos de referencia. Los números bajos de plaquetas y/o la disfunción plaquetaria pueden exacerbar aún más la hemorragia; y se ha demostrado que los recuentos de plaquetas $< 175.000/\mu\text{L}$ aumentan la hemorragia y los recuentos de plaquetas $< 100.000/\mu\text{L}$ contribuyen a un aumento ajustado de nueve veces el riesgo de mortalidad (21).

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio

Se trata de un estudio con nivel analítico, diseño transversal, método mixto (cuantitativo y cualitativo), enfoque retrospectivo y observacional, es decir, sin intervención. **Objetivos**

Objetivo general

Analizar la relación entre la presencia de coagulopatía y el aumento de la mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico atendidos en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2022 al 2024.

Objetivos específicos

- Determinar la prevalencia de coagulopatía en pacientes con traumatismo craneoencefálico.
- Comparar la relación del sexo, edad y la presencia de coagulopatía.
- Evaluar el impacto de la coagulopatía en la mortalidad de pacientes con TCE.
- Establecer la relación entre la gravedad del trauma craneoencefálico según la escala de coma de Glasgow y los cambios en los marcadores específicos de coagulopatía.

Hipótesis

La coagulopatía que se presenta posterior a un trauma craneoencefálico en pacientes atendidos en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2022 al 2024 conlleva a un mayor riesgo de mortalidad en comparación con los pacientes sin coagulopatía.

Población de estudio

Pacientes con trauma craneoencefálico atendidos en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2022 al 2024.

Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico confirmado de traumatismo craneoencefálico mediante tomografía computarizada.
- Pacientes para quienes se disponga de datos sobre marcadores de coagulopatía documentados en sus historias clínicas.
- Pacientes mayores de 18 años.
- Pacientes con historias clínicas completas que incluyan información sobre el tipo de coagulopatía, uso de anticoagulantes, transfusiones, y los resultados clínicos.

Criterios de exclusión

- Pacientes que hayan recibido intervenciones quirúrgicas o tratamientos antes de la determinación del estado de coagulación, que alteren significativamente los resultados clínicos y la interpretación de los datos de coagulopatía.
- Pacientes con enfermedades hematológicas crónicas, cáncer activo, o enfermedades hepáticas severas.
- Pacientes con antecedentes de coagulopatías antes del TCE.
- Pacientes que hayan estado recibiendo tratamiento con anticoagulantes orales directos o heparina en los 30 días previos al evento traumático.

Método de muestreo

Aleatorio, muestreo no probabilístico.

Método de recogida de datos

Revisión de historias clínicas y pruebas complementarias. En ausencia de una definición generalmente aceptada de coagulopatía después de un TCE, la coagulopatía se definió como cualquiera de las siguientes condiciones según estudios previos y las definiciones y valores de referencia propuestos por instituciones y laboratorios locales: INR > 1,2, TTP > 35 s o PLT < 100 000/ μ L.

Se incluyeron todos los datos de tomografía y laboratorio obtenidos dentro de las 24h posteriores al ingreso.

Variables

Nombre de las variables	Indicador	Tipo	Resultado final
Trauma craneoencefálico (variable dependiente)	Escala de coma de Glasgow	Cualitativa ordinal	TCE leve: 13-15 puntos TCE moderada: 9-12 puntos TCE severa: 3-8 puntos
Coagulopatía (variable dependiente)	• INR: > 1,1-1,5 • TTP: > 32-60 s • Plaquetas: < 50-120 $\times 10^9/L$ • TP: > 13,016,0 s • Fibrinógeno: <1,5 - 2,0 g/L	Cualitativa nominal dicotómica	Si No
Sexo (variable independiente)	Sexo	Cualitativa nominal dicotómica	Masculino Femenino

Edad (variable independiente)	Años	Cuantitativa discreta	Años
TP (variable independiente)	Segundos	Cuantitativa continua	Segundos
TTP (variable independiente)	Segundos	Cuantitativa continua	Segundos
Fibrinógeno (variable independiente)	mg/dl	Cuantitativa continua	g/L
Plaquetas (variable independiente)	/mm ³	Cuantitativa continua	× 10 ⁹ /L
INR (variable independiente)	Adimensional	Cuantitativa continua	Adimensional
Estado al alta (variable independiente)	Historia clínica	Cualitativa nominal dicotómica	Vivo Fallecido

Número de transfusiones de componentes sanguíneos (variable independiente)	Historia clínica	Cualitativa nominal dicotómica	Cantidad
Tipo de componente sanguíneo transfundido (variable independiente)	Historia clínica	Cualitativa nominal politómica	Sangre total Plaquetas Plasma fresco congelado Crioprecipitados

Entrada y gestión informática de datos

Hoja de recolección de datos en Microsoft Excel.

Estrategia de análisis estadístico

Para analizar la relación entre el sexo y la coagulopatía, se utilizará la prueba de Chi cuadrado. En el caso de la relación entre edad y coagulopatía, se realizará primero una prueba de Kolmogorov-Smirnov para evaluar la normalidad de los datos, debido al tamaño de la muestra (150 pacientes). Si los datos no siguen una distribución normal, se aplicará la prueba de MannWhitney U para comparar la edad con la coagulopatía. Para examinar la relación entre la coagulopatía y la mortalidad, se empleará la prueba de Chi cuadrado, seguida del cálculo de la Odds Ratio (OR) con su intervalo de confianza al 95% (IC 95%). Finalmente, para analizar la relación entre el grado de TCE y los marcadores de coagulopatía, se utilizará la prueba de KruskalWallis, comparando los diferentes grados de TCE solo cuando el valor p sea significativo. Todos los análisis se realizarán con el software IBM SPSS Statistics 27, utilizando un nivel de significancia de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Tabla 5. Prevalencia de coagulopatía en pacientes con traumatismo craneoencefálico

		Frecuencia	Porcentaje
Válido	No	17	11,3
	Si	133	88,7
	Total	150	100,0

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Federico Bolaños Milagro.

Elaborado por: Paz G. y Zambrano P.

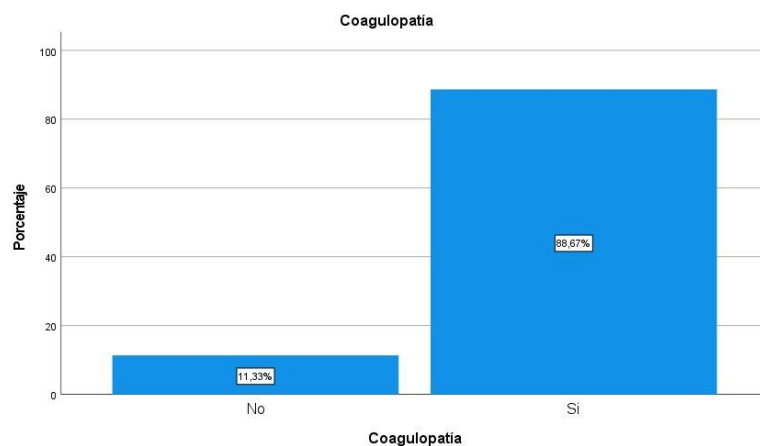


Figura 1. Prevalencia de coagulopatía en pacientes con traumatismo craneoencefálico

En la población de 150 pacientes con traumatismo craneoencefálico, es evidente que la gran mayoría (88,7%) de los pacientes presentaron coagulopatía.

Tabla 6. Relación entre el sexo y la edad en la presencia de coagulopatía

Coagulopatía						
	No, n (%)	Si, n (%)	Total, n (%)	Valor p*	OR	IC 95%

Sexo	Femenino	7 (41,2)	37 (27,8)	44 (29,3)	0,255	1,816	0,643 — 5,127
	Masculino	10 (58,8)	96 (72,2)	106 (70,7)			
	Total	17 (100)	133 (100)	100 (100)			

* Prueba de Chi cuadrado

Pruebas de normalidad

Kolmogorov-Smirnov ^a				Shapiro-Wilk		
	Estadístico	gl	Sig.	Estadístico	gl	Sig.
Edad	,111	150	,000	,937	150	,000

a. Corrección de significación de Lilliefors

Estadística descriptiva				Valor p *
Edad	Media	47,16		0,267
	Mediana	43,00		
	Desviación estándar	19,536		
	Mínimo	20		
	Máximo	100		

* Prueba de Mann-Whitney U

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Federico Bolaños Milagro.

Elaborado por: Paz G. y Zambrano P.

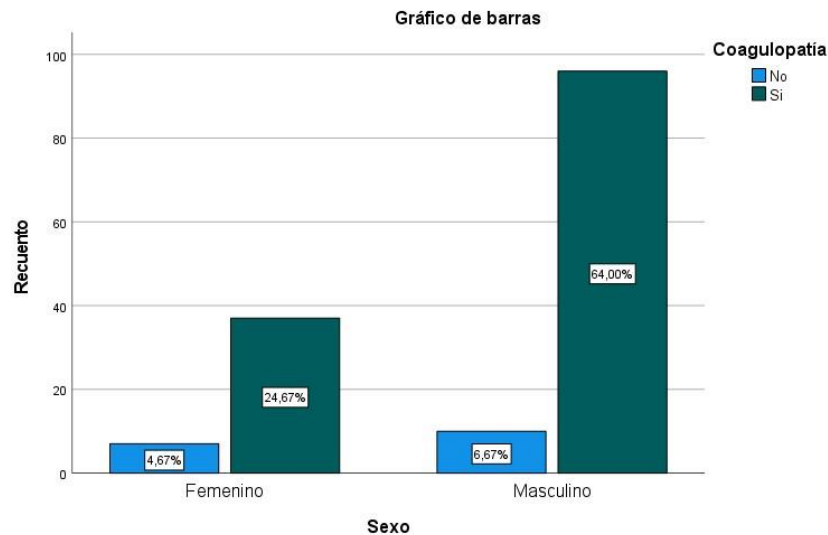


Figura 2. Relación entre el sexo y la presencia de coagulopatía

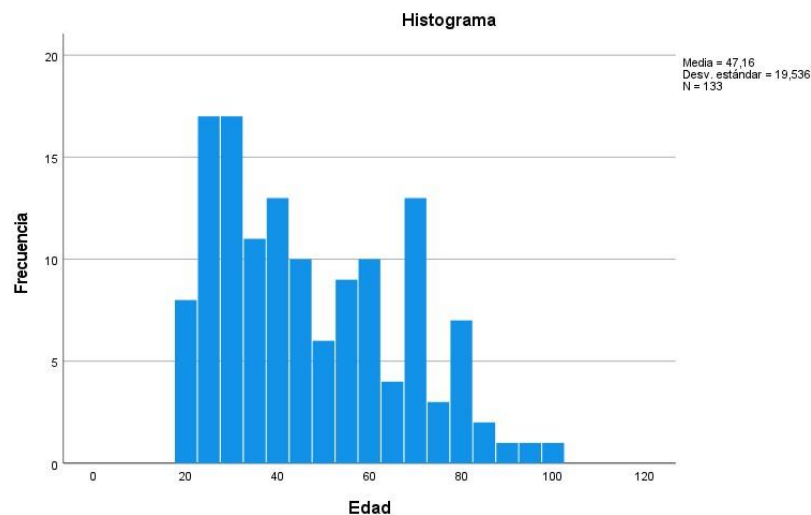


Figura 3. Edad en pacientes con coagulopatía

En cuanto a la relación entre el sexo y la presencia de coagulopatía, se observa que el 27,8% de los pacientes con coagulopatía son mujeres, mientras que, en el grupo sin coagulopatía, el porcentaje de mujeres es mayor (41,2%). Por otro lado, el 72,2% de los personas con coagulopatía son hombres, mientras que en el grupo sin esta condición, representan el 58,8%. A pesar de que hay una mayor cantidad de hombres entre los pacientes con coagulopatía, esta correlación no resulta significativa desde el punto de vista

estadístico ($p = 0,255$). Asimismo, el odds ratio (OR) de 1,816 con un intervalo de confianza del 95% que varía entre 0,643 y 5,127 sugiere que los hombres podrían tener una mayor propensión a desarrollar coagulopatía, aunque el hecho de que el intervalo incluya el número 1 implica que no se puede llegar a una conclusión definitiva.

En cuanto a la relación entre la edad y la coagulopatía, la media de edad de los pacientes con esta condición fue de 47,16 años, y la mediana se estableció en 43 años. La variabilidad de los datos se representa mediante una desviación estándar de 19,536 años, con edades que fluctúan entre 20 y 100 años. Los análisis de normalidad (Kolmogorov-Smirnov y Shapiro-Wilk) indicaron que la distribución de la edad no es normal ($p = 0,000$), por lo que se aplicó la prueba de Mann-Whitney U para hacer comparaciones de edad entre los distintos grupos. El valor p obtenido fue 0,267, lo que indica que no hay una diferencia estadísticamente significativa en la edad entre los pacientes con y sin coagulopatía.

Tabla 7. Relación entre la presencia de coagulopatía y el aumento de la mortalidad

		Coagulopatía			Valor p*	OR	IC 95%
		No, n (%)	Si, n (%)	Total, n (%)			
Estado al alta	Fallecido	1 (5,9)	27 (20,3)	28 (18,7)	0,151	0,245	0,31 – 1,933
	Vivo	16 (94,1)	106 (79,7)	122 (81,3)			
	Total	17 (100)	133 (100)	150 (100)			
* Prueba de Chi cuadrado							

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Federico Bolaños Milagro.

Elaborado por: Paz G. y Zambrano P.

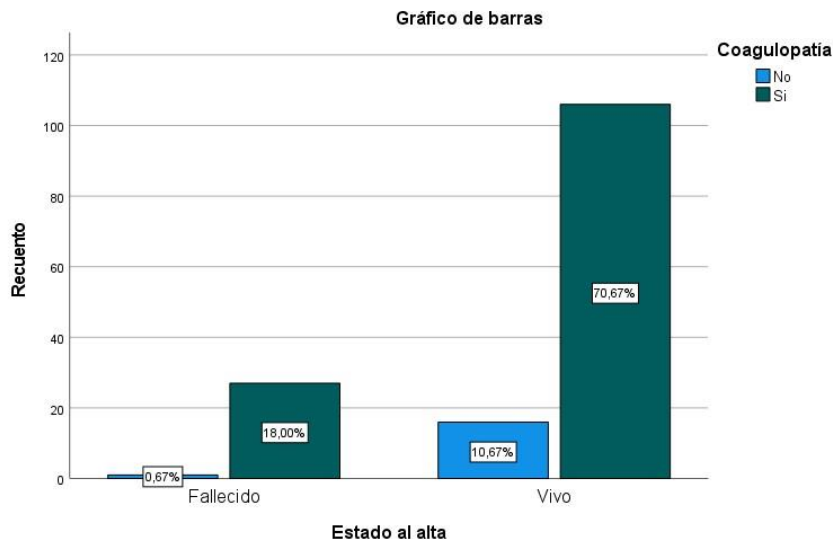


Figura 4. Relación entre la presencia de coagulopatía y el aumento de la mortalidad

Dentro del grupo sin problemas de coagulación, solo un paciente, equivalente al 5,9%, falleció. En contraste, el grupo con coagulopatía tuvo una tasa de mortalidad de 27 pacientes o 20,3%. A pesar de que el número de muertes dentro del grupo de pacientes con coagulopatía es superior, hay un mayor número de sobrevivientes en ambos grupos (94,1% en el grupo sin coagulopatía y 79,7% en el grupo con coagulopatía). El análisis con la prueba de chi cuadrado indica un $p = 0.151$, lo que sugiere que la diferencia entre los dos grupos en términos de mortalidad es nula. El Odds Ratio (OR) es de 0,245 y el intervalo de confianza al 95% está entre 0,31 y 1,933. Esto indica que, aunque existe la posibilidad de que la coagulopatía esté asociada a un menor riesgo de muerte, el elevado intervalo de confianza que abarca el 1 impide poder afirmar que existe dicha relación en esta investigación.

Tabla 8. Relación entre la gravedad del trauma craneoencefálico según la escala de coma de Glasgow y los cambios en los marcadores específicos de coagulopatía

Variable	Grado de TCE	Mínimo	Máximo	Promedio	Desv. estándar	Valor p*
TP	Leve	4	13,8	9,14	3,06	0,413
	Moderado	4	13	8,81	2,93	

	Grave	4	13,1	8,63	2,95	
TTP	Leve	32	50	39,97	5,54	Leve-grave: 0,398
	Moderado	32	60	46,63	10,54	Leve- moderado: <0,001
	Grave	32	60	40,58	10,55	Grave- moderado: <0,001
Fibrinógeno	Leve	1,31	1,98	1,71	0,27	0,099
	Moderado	1,33	2	1,74	0,48	
	Grave	1,3	1,94	1,67	0,48	
Plaquetas	Leve	100	359	244,61	75,44	Grave- leve: 0,004
	Moderado	103	397	250,1	86,8	Grave- moderado: 0,032
	Grave	98	378	204,01	87,38	Moderado- leve: 0,198
INR	Leve	0,75	4	1,95	1,16	Leve- moderado: 0,031
	Moderado	0,92	4	2,28	1,14	Moderado- grave: 1
	Grave	0,97	4	2,49	1,14	Leve- grave: 0,031

* Prueba de Kruskal-Wallis

Fuente: Departamento de estadística del Hospital General Federico Bolaños Milagro.

Elaborado por: Paz G. y Zambrano P.

Al examinar los resultados de los indicadores de coagulación considerando diferentes niveles de TCE, se notan algunos cambios. En cuanto al Tiempo de Protrombina (TP), los datos para los tres grupos (leve, moderado y severo) están dentro de los límites normales, promediando 9.14 segundos para leve, 8.81 segundos para moderado y 8.63 segundos para severo. Los resultados se mantienen por debajo de 13,5 segundos, lo que no indica cambios significativos en la coagulación. Un valor p de Kruskal-Wallis de 0.413 indica, estadísticamente, que no hay diferencias significativas entre los tres grupos con respecto al TP, por tanto, el TP no influye en la gravedad del TCE.

A propósito del Tiempo de Tromboplastina Parcial Activado (TTP), los resultados revelan un promedio de 39,97 segundos para los que tuvieron un TCE leve, 46,63 segundos para los moderados y 40,58 segundos para los graves. Entre el grupo moderado y los otros dos hay una discrepancia que es estadísticamente importante con p menores a 0,001. Esto significa que el TCE moderado parece relacionarse con un mayor compromiso en la coagulación que en las etapas leve y severa.

Con referencia al fibrinógeno, se tienen promedios que permanecen dentro de la normalidad dentro de todos los grupos, 1,71 g/L en el leve, 1,74 g/L en el moderado y 1,67 g/L en el grave, pero no presentan diferencia significativa ($p=0,099$). Esto indica que el fibrinógeno no presenta cambios en función de la gravedad del traumatismo para los pacientes en cuestión.

En cuanto a las plaquetas, los hallazgos muestran una disminución significativa entre los pacientes con TCE severo en comparación con aquellos con lesiones leves a moderadas. El promedio de plaquetas para el grado leve es $244.61 \times 10^9/L$, para el grado moderado es $250.1 \times 10^9/L$ y para el grado severo es $204.01 \times 10^9/L$. Esta tendencia a la baja en el grupo severo es estadísticamente significativa con un valor de p de 0.004 al comparar severo y leve y 0.032 al comparar moderado y severo. Esto sugiere que los pacientes con lesiones más graves pueden tener un problema con su respuesta de coagulación.

Por último, el INR indica valores altos para los tres grupos en 1,95 para leve, 2,28 para moderado y 2,49 para severo. Todos los valores superan el límite superior normal de 1.1, indicando una tendencia hacia la coagulopatía en cada grupo. Sin embargo, el valor de p de 0.031 para la diferencia entre moderado y leve, así como para leve y severo, muestran diferencias significativas, pero en todos los casos, los valores de p no son significativos

Por lo tanto, los resultados muestran que los pacientes con TCE leve, moderado y grave tienen valores de coagulación dentro de los rangos normales para TP, fibrinógeno y TTP. Los pacientes con TCE moderado presentan un aumento en el TTP en comparación con los de TCE leve y grave; en cuanto a las plaquetas, los pacientes con TCE grave tienen un conteo más bajo en comparación con los de TCE leve y moderado; además, el INR también muestra una ligera elevación en todos los grupos, especialmente en los casos moderados y graves. En consecuencia, la gravedad del TCE, según la escala de coma de Glasgow, tiene una relación con alteraciones en los marcadores de coagulación, especialmente en los niveles de plaquetas y el INR, sugiriendo que a medida que aumenta la gravedad del trauma, la capacidad de coagulación también puede verse más afectada.

DISCUSIÓN

Los hallazgos del presente estudio evidencian una prevalencia significativamente mayor de coagulopatía en pacientes con TCE (88,7%) en comparación con lo reportado por van Gent et al. (34) (27%) y Chen et al. (35) (34,84%). Esta diferencia podría explicarse por diferencias en los criterios diagnósticos utilizados para definir la coagulopatía, así como por variaciones en la severidad del TCE de los pacientes. Mientras que en esta investigación se incluyeron parámetros amplios de disfunción hemostática, es posible que los estudios previos hayan utilizado umbrales más restrictivos o evaluado poblaciones con menor carga lesional. Además, factores como el tiempo de evolución del trauma, la intervención médica temprana y la inclusión de pacientes con comorbilidades predisponentes podrían haber influido en la mayor proporción de coagulopatía en esta serie de casos.

A pesar de estas diferencias cuantitativas, todos los estudios coinciden en que la coagulopatía es una manifestación frecuente en el TCE y que su presencia puede estar relacionada con mecanismos fisiopatológicos comunes, como la activación de la coagulación secundaria al daño endotelial, la liberación de tromboplastina tisular y la respuesta inflamatoria sistémica. La diferencia en las prevalencias sugiere que la incidencia de la coagulopatía postraumática está modulada por factores clínicos y metodológicos específicos de cada estudio.

Por otro lado, los resultados de nuestro estudio muestran que el 72,2% de los pacientes con coagulopatía son hombres, aunque sin asociación estadísticamente significativa ($p = 0,255$), lo que se asemeja a lo reportado por Chen et al. (87% de hombres, $p = 0,801$), pero difiere de Van Gen et al., quienes encontraron solo un 51% de hombres con coagulopatía, aunque en su caso la asociación fue significativa ($p = 0,05$). Estas discrepancias pueden deberse a diferencias en la distribución de sexos dentro de las cohortes estudiadas, así como a factores poblacionales y metodológicos. Mientras que la mayoría de los estudios muestran un predominio masculino en la coagulopatía post-TCE, la falta de asociación significativa en el presente estudio y en el de Chen et al. sugiere que el sexo no es un factor determinante

en el desarrollo de estas alteraciones hemostáticas, sino que podría ser un reflejo de la mayor incidencia de TCE en hombres por factores socioculturales y laborales que los exponen más a traumatismos graves.

Respecto a la edad, los resultados también son similares entre estudios, con una media de 47,16 años en este estudio, 51,5 años en el de Chen et al. y 58 años en el de Van Gen et al., sin asociación significativa en ninguno de los casos. Estas similitudes refuerzan la idea de que la edad, aunque pueda influir en la respuesta hemostática y la reserva fisiológica, no parece ser un factor determinante en la aparición de coagulopatía postraumática. Sin embargo, la ligera diferencia en la edad media entre estudios podría estar relacionada con la severidad del TCE en cada población, ya que pacientes más jóvenes suelen presentar traumas de alta energía, mientras que en adultos mayores predominan mecanismos distintos, como caídas de baja altura, que pueden tener una fisiopatología diferente en términos de activación de la coagulación.

Finalmente, los resultados de este estudio muestran una mortalidad del 20,3% en pacientes con coagulopatía, sin alcanzar significación estadística ($p = 0,151$; OR = 0,245; IC 95% = 0,31 – 1,933), lo que contrasta con los hallazgos de Van Gen et al. y Chen et al., quienes sí encontraron una relación significativa entre coagulopatía y mortalidad ($p < 0,001$ en ambos casos). Van Gen et al. reportaron una mortalidad similar a la nuestra (20%), pero con una fuerte asociación (OR = 23,06; IC 95% = 5,5 - 95,9), mientras que Chen et al. observaron una mortalidad mayor (37%). Estas diferencias pueden deberse a la heterogeneidad en la definición de coagulopatía entre estudios, ya que en este estudio se utilizaron combinaciones de INR, TP, TTP, plaquetas y fibrinógeno, mientras que en otros estudios emplearon exclusivamente el INR para reducir la variabilidad interinstitucional. En contraste, estudios como el de Chen et al., con una mortalidad del 37%, podrían reflejar poblaciones con mayor severidad de TCE o con limitaciones en el acceso a terapias de reemplazo hemostático.

CONCLUSIONES

- La coagulopatía fue una condición altamente prevalente entre los pacientes con traumatismo craneoencefálico, afectando al 88,7% de los casos analizados.
- En cuanto a la relación con el sexo, el 72,2% de los pacientes con coagulopatía fueron hombres; sin embargo, esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0,255$). De igual manera, no se hallaron diferencias significativas con respecto a la edad entre los grupos con y sin coagulopatía ($p = 0,267$), lo que indica que ni el sexo ni la edad influyeron de manera clara en la presencia de esta alteración.
- Al evaluar la mortalidad, se observó que el 20,3% de los pacientes con coagulopatía fallecieron, en comparación con solo el 5,9% del grupo sin coagulopatía. No obstante, esta diferencia no alcanzó significación estadística ($p = 0,151$).
- Finalmente, se encontró una relación entre la gravedad del TCE y algunos marcadores específicos de coagulopatía. Aunque el TP y el fibrinógeno no mostraron diferencias significativas, el TTP fue significativamente más alto en los casos moderados en comparación con leves y graves ($p < 0,001$). Asimismo, el conteo plaquetario fue significativamente menor en los TCE severos en comparación con los moderados ($p = 0,032$) y leves ($p = 0,004$). El INR también presentó una elevación progresiva con la gravedad del trauma, mostrando diferencias significativas entre leve y moderado, y leve y severo ($p = 0,031$), lo que sugiere que a mayor severidad del TCE, mayor es el compromiso de la coagulación.

RECOMENDACIONES

- Implementar protocolos de tamizaje temprano para coagulopatía en todos los pacientes con traumatismo craneoencefálico, independientemente de la severidad del caso, para una intervención oportuna.

- Profundizar en futuras investigaciones sobre otros posibles factores de riesgo asociados a la coagulopatía en pacientes con TCE, ya que ni el sexo ni la edad demostraron una relación significativa.
- Fortalecer el seguimiento clínico de pacientes con coagulopatía tras un TCE, dado que presentan una mayor mortalidad aparente, lo cual podría cobrar relevancia en estudios con muestras más amplias.
- Vigilar los parámetros de coagulación como el TTP, las plaquetas y el INR en función de la severidad del TCE, para ajustar de forma dinámica el manejo clínico y prevenir complicaciones hemorrágicas o trombóticas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guan B, Anderson DB, Chen L, Feng S, Zhou H. Global, regional and national burden of traumatic brain injury and spinal cord injury, 1990–2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *BMJ Open*. 6 de octubre de 2023;13(10):e075049.
2. Altamirano CT, Cajas G, Guanotoa D. Caracterización de una serie de casos con Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE) atendidos en un hospital rural del Ecuador. *Práctica Fam Rural*. 27 de marzo de 2023;8(1):e-260.
3. Santillán MAB, Cobo KJP, Herrera BPV, Orellana GGR. Traumatismo craneoencefálico y complicaciones en accidentes motociclisticos con y sin casco Hospital León Becerra Milagro 2018-2020. *RECIMUNDO*. 17 de diciembre de 2021;5(Especial 1):17-30.
4. Shammassian BH, Ronald A, Smith A, Sajatovic M, Mangat HS, Kelly ML. Viscoelastic Hemostatic Assays and Outcomes in Traumatic Brain Injury: A Systematic Literature Review. *World Neurosurg*. 1 de marzo de 2022;159:221-236.e4.
5. Nakae R, Fujiki Y, Takayama Y, Kanaya T, Igarashi Y, Suzuki G, et al. Age-Related Differences in the Time Course of Coagulation and Fibrinolytic Parameters in Patients with Traumatic Brain Injury. *Int J Mol Sci*. enero de 2020;21(16):5613.
6. Cannon JW, Dias JD, Kumar MA, Walsh M, Thomas SG, Cotton BA, et al. Use of Thromboelastography in the Evaluation and Management of Patients With Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and MetaAnalysis. *Crit Care Explor*. septiembre de 2021;3(9):e0526.
7. Khellaf A, Khan DZ, Helmy A. Recent advances in traumatic brain injury. *J Neurol*. 1 de noviembre de 2019;266(11):2878-89.
8. Lefevre-Dognin C, Cogné M, Perdrieau V, Granger A, Heslot C, Azouvi P. Definition and epidemiology of mild traumatic brain injury. *Neurochirurgie*. 1 de mayo de 2021;67(3):218-21.
9. Maas AIR, Menon DK, Manley GT, Abrams M, Åkerlund C, Andelic N, et al. Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol*. 1 de noviembre de 2022;21(11):1004-60.
10. Thapa K, Khan H, Singh TG, Kaur A. Traumatic Brain Injury: Mechanistic Insight on Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *J Mol Neurosci*. 1 de septiembre de 2021;71(9):1725-42.
11. Ng SY, Lee AYW. Traumatic Brain Injuries: Pathophysiology and Potential Therapeutic Targets. *Front Cell Neurosci* [Internet]. 27 de noviembre de 2019 [citado 10 de octubre de 2024];13. Disponible en:

<https://www.frontiersin.org/journals/cellularneuroscience/articles/10.3389/fncel.2019.00528/full>

12. Crupi R, Cordaro M, Cuzzocrea S, Impellizzeri D. Management of Traumatic Brain Injury: From Present to Future. *Antioxidants*. abril de 2020;9(4):297.
13. Ladak AA, Enam SA, Ibrahim MT. A Review of the Molecular Mechanisms of Traumatic Brain Injury. *World Neurosurg*. 1 de noviembre de 2019;131:126-32.
14. Keating CE, Cullen DK. Mechanosensation in traumatic brain injury. *Neurobiol Dis*. 1 de enero de 2021;148:105210.
15. Tenovuo O, Diaz-Arrastia R, Goldstein LE, Sharp DJ, van der Naalt J, Zasler ND. Assessing the Severity of Traumatic Brain Injury—Time for a Change? *J Clin Med*. enero de 2021;10(1):148.
16. Beedham W, Peck G, Richardson SE, Tsang K, Fertleman M, Shipway DJ. Head injury in the elderly – an overview for the physician. *Clin Med*. 1 de marzo de 2019;19(2):177-84.
17. Schweitzer AD, Niogi SN, Whitlow CT, Tsiouris AJ. Traumatic Brain Injury: Imaging Patterns and Complications. *RadioGraphics*. octubre de 2019;39(6):1571-95.
18. Mohamadpour M, Whitney K, Bergold PJ. The Importance of Therapeutic Time Window in the Treatment of Traumatic Brain Injury. *Front Neurosci* [Internet]. 23 de enero de 2019 [citado 10 de octubre de 2024];13. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/neuroscience/articles/10.3389/fnins.2019.00007/full>
19. Wiles MD. Management of traumatic brain injury: a narrative review of current evidence. *Anaesthesia*. 2022;77(S1):102-12.
20. Abdelmalik PA, Draghic N, Ling GSF. Management of moderate and severe traumatic brain injury. *Transfusion (Paris)*. 2019;59(S2):1529-38.
21. Maegele M, Aversa J, Marsee MK, McCauley R, Chitta SH, Vyakaranam S, et al. Changes in Coagulation following Brain Injury. *Semin Thromb Hemost*. 11 de marzo de 2020;46:155-66.
22. Savioli G, Ceresa IF, Caneva L, Gerosa S, Ricevuti G. Trauma-Induced Coagulopathy: Overview of an Emerging Medical Problem from Pathophysiology to Outcomes. *Medicines*. abril de 2021;8(4):16.

23. NAKAE R, MURAI Y, MORITA A, YOKOBORI S. Coagulopathy and Traumatic Brain Injury: Overview of New Diagnostic and Therapeutic Strategies. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 22 de abril de 2022;62(6):261-9.
24. Petros S. Trauma-Induced Coagulopathy. *Hämostaseologie*. 31 de enero de 2019;39:20-7.
25. Moore EE, Moore HB, Kornblith LZ, Neal MD, Hoffman M, Mutch NJ, et al. Trauma-induced coagulopathy. *Nat Rev Dis Primer*. 29 de abril de 2021;7(1):1-23.
26. Kornblith LZ, Moore HB, Cohen MJ. Trauma-induced coagulopathy: The past, present, and future. *J Thromb Haemost*. 1 de junio de 2019;17(6):852-62.
27. Duque P, Mora L, Levy JH, Schöchl H. Pathophysiological Response to Trauma-Induced Coagulopathy: A Comprehensive Review. *Anesth Analg*. marzo de 2020;130(3):654.
28. Duque P, Calvo A, Lockie C, Schöchl H. Pathophysiology of Trauma-Induced Coagulopathy. *Transfus Med Rev*. 1 de octubre de 2021;35(4):806.
29. Moore HB, Gando S, Iba T, Kim PY, Yeh CH, Brohi K, et al. Defining trauma-induced coagulopathy with respect to future implications for patient management: Communication from the SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost*. 2020;18(3):740-7.
30. Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Crit Care*. 1 de marzo de 2023;27(1):80.
31. Fletcher-Sandersjö A, Thelin EP, Maegele M, Svensson M, Bellander BM. Time Course of Hemostatic Disruptions After Traumatic Brain Injury: A Systematic Review of the Literature. *Neurocrit Care*. 1 de abril de 2021;34(2):635-56.
32. Maegele M. The Diagnosis and Treatment of Acute Traumatic Bleeding and Coagulopathy. *Dtsch Arztebl Int*. noviembre de 2019;116(47):799-806.
33. Stolla M, Zhang F, Meyer MR, Zhang J, Dong JF. Current state of transfusion in traumatic brain injury and associated coagulopathy. *Transfusion (Paris)*. 2019;59(S2):1522-8.
34. van Gent JAN, van Essen TA, Bos MHA, Cannegieter SC, van Dijck JTJM, Peul WC. Coagulopathy after hemorrhagic traumatic brain injury, an observational study of the incidence and prognosis. *Acta Neurochir (Wien)*. 1 de febrero de 2020;162(2):329-36.

35. Chen Y, Tian J, Chi B, Zhang S, Wei L, Wang S. Factors Associated with the Development of Coagulopathy after Open Traumatic Brain Injury. J Clin Med. enero de 2022;11(1):185.



**Presidencia
de la República
del Ecuador**



**Plan Nacional
de Ciencia, Tecnología,
Innovación y Saberes**



SENESCYT

Secretaría Nacional de Educación Superior,
Ciencia, Tecnología e Innovación

DECLARACIÓN Y AUTORIZACIÓN

Nosotras, **Paz Illescas, Glenda María**, con C.C: # **1724026172** y **Zambrano Álvarez, Pierina Narcisa**, con C.C: # **1314845353** autoras del trabajo de titulación: **Relación entre la presencia de coagulopatía y el aumento de la mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico atendidos en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2022 al 2024** previo a la obtención del título de **Médico** en la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

1.- Declaramos tener pleno conocimiento de la obligación que tienen las instituciones de educación superior, de conformidad con el Artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior, de entregar a la SENESCYT en formato digital una copia del referido trabajo de titulación para que sea integrado al Sistema Nacional de Información de la Educación Superior del Ecuador para su difusión pública respetando los derechos de autor.

2.- Autorizamos a la SENESCYT a tener una copia del referido trabajo de titulación, con el propósito de generar un repositorio que democratice la información, respetando las políticas de propiedad intelectual vigentes.

Guayaquil, **19 de mayo de 2025**

f. _____

Paz Illescas Glenda María

C.I. 1724026172

f. _____

Zambrano Álvarez Pierina Narcisa

C.I. 1314845353

REPOSITORIO NACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

FICHA DE REGISTRO DE TESIS/TRABAJO DE TITULACIÓN

TEMA Y SUBTEMA:	Relación entre la presencia de coagulopatía y el aumento de la mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico atendidos en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2022 al 2024.		
AUTOR(ES)	Glenda María, Paz Illescas Pierina Narcisa, Zambrano Álvarez		
REVISOR(ES)/TUTOR(ES)	Diego Alejandro, Guerra Kunze		
INSTITUCIÓN:	Universidad Católica de Santiago de Guayaquil		
FACULTAD:	Ciencias de la Salud		
CARRERA:	Medicina		
TÍTULO OBTENIDO:	Médico		
FECHA DE PUBLICACIÓN:	19 de mayo de 2025	No. DE PÁGINAS:	48 paginas
ÁREAS TEMÁTICAS:	Enfermedades del sistema nervioso, Lesión en la cabeza		
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Traumatismo craneoencefálico, coagulopatía, mortalidad, Relación Normalizada Internacional, Tiempo de Tromboplastina, Plaquetas, Tiempo de Protrombina, Fibrinógeno.		
RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras): Introducción: El traumatismo craneoencefálico representa un importante problema de salud pública global y nacional, afectando principalmente a hombres jóvenes, con causas frecuentes como caídas y accidentes, y complicaciones como la coagulopatía. Objetivo: Analizar la relación entre la presencia de coagulopatía y el aumento de la mortalidad en pacientes con trauma craneoencefálico atendidos en el Hospital General Federico Bolaños Milagro en el periodo 2022 al 2024. Materiales y métodos: Estudio con nivel analítico, tipo retrospectivo, transversal y mixto. Resultados: En 150 pacientes con traumatismo craneoencefálico, el 88,7% presentó coagulopatía. No se hallaron diferencias significativas en relación al sexo ($p = 0,255$) ni la edad ($p = 0,267$). La mortalidad fue mayor en el grupo con coagulopatía (20,3%), pero sin significancia estadística ($p =$			

0,151). Los marcadores de coagulación mostraron variaciones según la gravedad del TCE: el INR fue más alto en los casos moderados y severos, con un valor de $p = 0,031$. El recuento plaquetario fue significativamente más bajo en el TCE severo ($p = 0,004$), el TTP fue más elevado en los casos moderados ($p < 0,001$), mientras que el tiempo de protrombina y el fibrinógeno no presentaron cambios significativos ($p = 0,413$ y $p = 0,099$, respectivamente). Conclusión: La mayoría de los pacientes con traumatismo craneoencefálico presentan coagulopatía, afectando los marcadores de coagulación, especialmente en casos graves.

ADJUNTO PDF:	☒ SI	☐ NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 991545942 0961336098	E-mail: glenda_paz17@hotmail.com zambranopierina5@gmail.com
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN (COORDINADOR DEL PROCESO UTE)::	Nombre: Vásquez Cedeño, Diego Antonio	
	Teléfono: +593-982742221	
	E-mail: diego.vasquez@cu.ucsg.edu.ec	
SECCIÓN PARA USO DE BIBLIOTECA		
Nº. DE REGISTRO (en base a datos):		
Nº. DE CLASIFICACIÓN:		
DIRECCIÓN URL (tesis en la web):		