



Pontificia Universidad  
Católica del Ecuador



**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**POSGRADO DE EMERGENCIAS Y DESASTRES**

**RELACIÓN ENTRE COAGULOPATÍA INDUCIDA POR TRAUMA Y  
MORTALIDAD EN PACIENTES QUE INGRESAN AL SERVICIO DE  
EMERGENCIA DEL HOSPITAL CARLOS ANDRADE MARÍN CON  
DIAGNÓSTICO DE TRAUMA CON MODERADO Y ALTO RIESGO DE  
MORTALIDAD EN EL PERIODO DE ENERO 2016 A DICIEMBRE 2017.**

**DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DE TÍTULO DE MÉDICO  
ESPECIALISTA EN EMERGENCIAS Y DESASTRES**

**AUTOR:**

**JUAN PABLO ORDOÑEZ PANCHI**

**DIRECTOR: DR. MAURICIO GUILLERMO CACHOTT PATIÑO**

**TUTOR METODOLÓGICO: DRA RUTH JIMBO SOTOMAYOR**

**QUITO, ENERO 2019**



## **DEDICATORIA**

A Dios.

Por darme la oportunidad de cumplir mis sueños y ser mi guía en el camino de la vida.

A Rebecca.

Por ser mi esposa, mi amiga, mi compañera. Quien con su apoyo incondicional hizo este sueño posible, dando lo mejor de sí día a día, dejando de lado todo egoísmo, y dándome siempre el amor sincero, la palabra justa, lo necesario; para continuar este largo camino y cumplir cada una de las metas propuestas

A Bárbara y Felipe

Por ser la luz de mi vida y el motivo para siempre seguir adelante

A mi Padre

Quien me enseñó a perseverar en la vida y desde el cielo sigue guiando mis pasos

*Juan Pablo*

## **AGRADECIMIENTOS**

Agradezco a mi familia por el apoyo a lo largo de mi carrera sin el cual hubiera sido imposible llegar hasta este punto.

A las autoridades de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador y de su postgrado de Emergencias y Desastres por darme la oportunidad de seguirme preparando en mi noble profesión para servir a los pacientes.

Al Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín por confiar en mí y ser el lugar en donde consolidé y complementé mis conocimientos y destrezas.

## **GLOSARIO DE TÉRMINOS**

<b>INEC</b>	Instituto Nacional de Estadísticas y Censos
<b>SET</b>	Sociedad Europea de Trauma
<b>TSS</b>	Trauma Scoring Systems
<b>MGAP</b>	Mecanismo, Escala de Glasgow, edad y presión arterial
<b>GAP</b>	Escala de Glasgow, edad y presión arterial sistólica
<b>SNC</b>	Sistema nervioso central
<b>T RTS</b>	Trauma score revisado de triage
<b>ISS</b>	Injury Severity Score
<b>RTS</b>	Revised Trauma Score
<b>TRISS</b>	Trauma Injury Severity Score
<b>OMS</b>	Organización Mundial de la salud
<b>VIH</b>	Virus de Inmunodeficiencia Humana
<b>HECAM</b>	Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín
<b>CIT</b>	Coagulopatía inducida por trauma
<b>PFC</b>	Plasma fresco congelado
<b>ATX</b>	Acido Tranexámico
<b>TAS</b>	Tensión Arterial Sistólica
<b>EG</b>	Escala de coma de Glasgow
<b>TCE</b>	Traumatismo craneoencefálico

## TABLA DE CONTENIDO

DEDICATORIA .....	ii
AGRADECIMIENTOS .....	iii
GLOSARIO DE TÉRMINOS .....	iv
TABLA DE CONTENIDO .....	v
ÍNDICE DE TABLAS .....	vii
RESUMEN .....	viii
ABSTRACT .....	ix
CAPÍTULO I .....	1
INTRODUCCIÓN .....	1
CAPÍTULO II .....	5
MARCO TEÓRICO .....	5
2.1- Generalidades del Trauma .....	5
2.1.1- Epidemiología .....	5
2.1.2- Escalas Pronosticas .....	6
2.2- Hemostasia y coagulopatía .....	8
2.2.1 Fases del proceso hemostático .....	8
2.2.1.1 Lesión Endotelial y Formación del tapón plaquetario .....	9
2.2.1.2- Propagación vía cascada de la coagulación .....	9

2.2.1.3- Terminación de la coagulación por mecanismos de control antitrombótico.....	10
2.2.1.4- Eliminación del coagulo por fibrinólisis .....	11
2.2.2- Fisiopatología de la coagulopatía en trauma .....	12
2.2.3- Anticoagulación .....	12
2.2.4- Disfunción Plaquetaria .....	13
2.2.5 Manejo inicial de la coagulopatía inducida por trauma.....	14
CAPÍTULO III .....	17
MATERIALES Y MÉTODOS.....	17
3.1. Objetivos de investigación.....	17
3.1.1 Objetivo general .....	17
3.1.2 Objetivos específicos .....	17
3.2. Hipótesis .....	18
3.3 Población y muestra.....	18
3.4 Tipo de Estudio.....	18
3.5. Criterios de inclusión y exclusión .....	19
3.5.1. Criterios de inclusión.....	19
3.5.2. Criterios de exclusión .....	19
3.6 Procedimientos de recolección de información.....	19
3.7 Plan de análisis de datos .....	20
CAPÍTULO IV .....	21

RESULTADOS .....	21
CAPÍTULO V.....	27
DISCUSIÓN .....	27
LIMITACIONES.....	30
CONCLUSIONES.....	31
RECOMENDACIONES .....	32
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	33
ANEXOS .....	38

## ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Características demográficas y clínicas de la población del estudio ...	21
Tabla 2 Clasificación de pacientes según riesgo de mortalidad .....	23
Tabla 3 Riesgo de mortalidad definido por MGAP.....	23
Tabla 4 Riesgo de coagulopatía en pacientes con riesgo moderado y alto de mortalidad .....	24
Tabla 5 Coagulopatía y alteración en valor de INR .....	24
Tabla 6 Coagulopatía y valor de plaquetas.....	25
Tabla 7 Coagulopatía y Mortalidad en pacientes con riesgo moderado y alto .....	26

## RESUMEN

*Antecedente-*. Los pacientes con traumatismo moderado o grave, tienen la posibilidad de desarrollar coagulopatía lo cual se asocia con una mortalidad temprana elevada, que requiere un manejo oportuno y adecuado.

*Objetivo-* Determinar la relación entre coagulopatía de presentación temprana inducida por trauma y la mortalidad, en pacientes que ingresan al servicio de emergencia del Hospital Carlos Andrade Marín con diagnóstico de trauma con moderado y alto riesgo de mortalidad en el periodo de enero 2016 a diciembre 2017

*Materiales y Métodos-* Se llevó a cabo un estudio analítico trasversal que incluyó 239 pacientes con trauma moderado y grave medido por la escala MGAP y se realizó una correlación con la presencia de coagulopatía y mortalidad

*Resultados-* La edad media de los pacientes fue de 43.7 años, la gran mayoría, el 86%, de los participantes fueron hombres. El 86% tuvo diagnóstico de Trauma Craneoencefálico Severo, y el 66.5 % de los pacientes fueron víctimas de suceso de tránsito, el 29.2 % presento sospecha de consumo de alcohol asociado.

En nuestro estudio 85 pacientes (35,6%) tuvieron un riesgo moderado de mortalidad y 154 pacientes (64,4%) tuvieron riesgo alto de mortalidad. Los pacientes catalogados como mayor riesgo de mortalidad tuvieron mayor probabilidad de presentar coagulopatía OR 0.25 (IC 95% 0.1336 a 0.4702)  $p = 0,0001$ . Los pacientes con coagulopatía tuvieron mayor riesgo de mortalidad a las 24 horas OR 3.09 (IC 95 % 1.385 a 6.897)  $p 0,005$  y a hasta los siete días OR 2.88 (1.488 a 5.596)  $p 0,001$

La diferencia de medias del valor de INR entre los pacientes con y sin coagulopatía fue de -0.38 esta diferencia fue estadísticamente significativa, y la diferencia de la media del valor de plaquetas entre los pacientes con y sin coagulopatía fue de 69245.99 esta diferencia fue estadísticamente significativa.

*Conclusión-* Los pacientes con riesgo alto de mortalidad definido por MGAP tienen mayor probabilidad de presentar coagulopatía y mayor riesgo de mortalidad en las primeras 24 horas y hasta los 7 días.

*Palabras Claves-* trauma, riesgo moderado y alto, coagulopatía, mortalidad.

## **ABSTRACT**

*Background-* Patients with moderate or severe trauma can develop coagulopathy, and it is associated with high mortality, requires early and appropriate management.

*Objective-* To determine the relationship between trauma induced coagulopathy and mortality, in patients admitted to the emergency service of the Carlos Andrade Marín Hospital with diagnosis of trauma with moderate and high risk of death in the period from January 2016 to December 2017

*Materials and Methods-* A cross-sectional analytical study was carried out that included 239 patients with moderate and severe trauma measured by the MGAP scale and a correlation was made with the presence of coagulopathy and mortality

*Results-* The average age of the patients was 43.7 years, the great majority, 86%, of the participants were men. 86% had a diagnosis of severe brain trauma, and 66.5% of the subjects were result of traffic event, 29.2% had suspected alcohol consumption associated.

In our study, 85 patients (35.6%) had a moderate risk of mortality and 154 patients (64.4%) had a high risk of mortality. The patients in high risk of mortality group were more likely to have coagulopathy OR 0.25 (95% CI 0.1336 to 0.4702)  $p = 0.0001$ . Patients with coagulopathy had a higher risk of mortality at 24 hours OR 3.09 (95% CI 1,385 to 6,897)  $p 0.005$  and up to seven day of the event OR 2.88 (1,488 to 5,596)  $p 0.001$ . The mean difference of the INR value between patients with and without coagulopathy was -0.38 this difference was statistically significant, and the difference of the mean platelet value between patients with and without coagulopathy was 69245.99 this difference was statistically significant .

*Conclusion-* Patients with a high risk of mortality defined by MGAP are more likely to have coagulopathy and a higher risk of mortality in the first 24 hours and up to 7 days.

*Key Words-* trauma, moderate and high risk, coagulopathy, mortality.

## **CAPÍTULO I**

### **INTRODUCCIÓN**

El término trauma, que engloba un sin número de aspectos y que puede ser aplicada a cada parte del organismo humano, se define como la lesión física ocasionada por un agente externo que ocasiona múltiples daños en uno o varios aparatos y sistemas (Raja A, 2017).

Actualmente el trauma, está dentro de las diez primeras causas de mortalidad de cualquier grupo etario a nivel global (Raja A, 2017). Los datos disponibles indican que es la segunda causa de mortalidad en personas entre los 5 a 45 años siendo superado únicamente por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).

En todos los casos empeora o se agrava con las presencia de alteraciones en la coagulación (Ker K, Roberts I, Shakur H, Coats TJ, 2015)

A nivel local de El Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos (INEC) en el año 2016, indica que es la sexta causa de muerte, reportándose 3017 defunciones (2419 hombres y 598 mujeres) secundarias a accidentes de tránsito en el año 2017, lo que representa el 4.4 % de la mortalidad en general, y es la segunda causa de mortalidad entre los hombres ecuatorianos con el 6,4 % de la mortalidad total; traduciéndose en altos costos en los sistemas de salud; además de secuelas físicas, psicológicas y económicas en los pacientes a largo plazo.

En la actualidad uno de los principales retos de la medicina de emergencias es predecir de manera certera y confiable la probabilidad de morir en un paciente que ha sufrido lesiones por un traumatismo

Sobre la validez de las escalas se han realizado múltiples estudios de diferentes escalas que valoran la severidad del trauma y la probabilidad de muerte por el mismo entre ellas el Score MGAP que es de mucha utilidad en la medicina prehospitalaria y a la admisión en la sala de urgencias, valora cuatro parámetros: edad, tensión arterial sistólica, escala de Glasgow y mecanismo del trauma; con un valor entre 3 a 29 puntos y lo clasifica como de alto riesgo si el rango está entre 3 y 17 puntos, moderado de 18 a 22 puntos o bajo riesgo de mortalidad si tiene un puntaje igual o mayor a 23 puntos (Aghi I, Shokrgozar L, Herfatkar M, Nezhad K, Mohtasham Z. 2015).

Particularmente sobre coagulopatía inducida por trauma se ha hablado mucho durante las últimas dos décadas, siendo una de las causas prevenibles de muerte relacionadas al trauma que más afectan a los pacientes, con cifras de incidencia a nivel global del 35% a la llegada al servicio de emergencia

En la práctica se prioriza el manejo del estado hemodinámico y la pérdida de sangre del paciente, quedando en segundo plano el manejo de la coagulopatía, sin embargo los registros demuestran que altas tasas de mortalidad en trauma se deben a ella, por lo que sería conveniente priorizar el manejo de la misma con el fin de dar la intervención necesaria lo más pronto posible. (Kushimoto, Kudo, Kawazoe, 2017)

En Ecuador, existe poca evidencia y datos, al menos publicada, acerca de la prevalencia de la coagulopatía inducida por trauma en pacientes con trauma con riesgo moderado y alto de mortalidad

La presente investigación se enfoca en el grave problema que representa para la población mundial el trauma (Ker K, et al 2015).

En el Hospital Carlos Andrade Marín de Quito donde en el año 2016 se hicieron alrededor de 20000 atenciones, de las cuales 2400 fueron a pacientes críticos, con una incidencia del 5 % de pacientes con trauma grave siendo la patología más frecuente el trauma craneoencefálico grave en el 80 % de los casos. (Departamento de estadística HCAM)

A nivel local no se dispone aún de datos estadísticos de coagulopatía asociada al trauma; siendo así de gran importancia el desarrollo del presente estudio para contribuir con estos datos epidemiológicos, además de proveer información para futuros estudios

La problemática se enfocará en demostrar que el paciente fruto de traumatismo moderado o grave, presenta manifestaciones clínicas o de laboratorio de coagulopatía desde su recepción a sala de emergencias. Además la coagulopatía se relaciona con una mortalidad temprana elevada, por lo que se busca concientizar y priorizar el reconocimiento temprano y manejo adecuado de la misma, en los diferentes servicios de emergencia, para así tratar de disminuir la mortalidad y evitar complicaciones a corto y largo plazo.

Para ello se tomarán los datos de todos los pacientes atendidos en el cuarto crítico de urgencias del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín en el Período de tiempo comprendido entre Enero del 2016 a Diciembre del 2017

El capítulo del marco teórico trata inicialmente información acerca de las generalidades del trauma, su epidemiología, principales causas y el uso de escalas pronósticas. En segundo lugar, se describe la coagulopatía inducida por trauma y se

detalla su fisiopatología. La revisión bibliográfica culmina con datos acerca del manejo inicial de la coagulopatía inducida por trauma en diferentes estudios a nivel mundial.

En el siguiente capítulo se detalla acerca los materiales y métodos de la investigación. Allí se incluyen los objetivos, los criterios de inclusión y exclusión del universo, el procedimiento de recolección de datos, su plan de análisis

Los resultados se exponen en el capítulo IV y en último lugar, se discute acerca de ellos, generando conclusiones y recomendaciones en el capítulo final.

## **CAPÍTULO II**

### **MARCO TEÓRICO**

#### **2.1- Generalidades del Trauma**

El término trauma, que engloba un sin número de aspectos y que puede ser aplicada a cada parte del organismo humano, se define como la lesión física ocasionada por un agente externo que ocasiona múltiples daños en uno o varios aparatos y sistemas (Raja A, 2017). Dependiendo de la gravedad de las lesiones se puede clasificar en trauma leve y trauma grave, cuya definición histórica se entendía como: "un paciente con dos o más lesiones de las cuales por lo menos una compromete el pronóstico vital", el manejo del mismo es dependiente de severidad (Ahun, Köksal, Sığırlı, Torun, & Suha, 2014).

Actualmente el trauma, está dentro de las diez primeras causas de mortalidad de cualquier grupo etario a nivel global (Raja A, 2017).

Por esto a nivel mundial se han realizado múltiples investigaciones para elaborar guías estandarizadas de manejo del trauma, que buscan optimizar el tratamiento, reducir los tiempos de respuesta, para así lograr un efecto sobre la mortalidad y evitando complicaciones a corto y largo plazo (Sarani, B. 2017).

##### **2.1.1- Epidemiología**

Los datos disponibles indican que es la segunda causa de mortalidad en personas entre los 5 a 45 años siendo superado únicamente por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). Se estima que alrededor de cinco millones de personas mueren cada año por algún tipo de lesión de origen traumático con una expectativa de incremento a ocho millones en el año 2020 ; de estas el cuarenta por ciento fallecen en el hospital atribuyéndose la tercera parte de las muertes a las

hemorragias . Se anotan además otras posibles causas de muerte como son las lesiones del sistema nervioso central (SNC) y la falla multiorgánica que en todos los casos empeora o se agrava con las presencia de alteraciones en la coagulación (Ker K, Roberts I, Shakur H, Coats TJ, 2015)

A nivel local de El Instituto Ecuatoriano de Estadísticas y Censos (INEC) en el año 2016, indica que es la sexta causa de muerte , reportándose 3017 defunciones (2419 hombres y 598 mujeres ) secundarias a accidentes de tránsito en el año 2017 , lo que representa el 4.4 % de la mortalidad en general, y es la segunda causa de mortalidad entre los hombres ecuatorianos con el 6,4 % de la mortalidad total; traduciéndose en altos costos en los sistemas de salud; además de secuelas físicas, psicológicas y económicas en los pacientes a largo plazo.

### **2.1.2- Escalas Pronósticas**

Se han validado varias escalas para la evaluación de la severidad del trauma , pronóstico y mortalidad, así como las características clínicas y de laboratorio que se asocian a un mal pronóstico e incremento en la tasa de mortalidad, tal es el caso de la conocida “triada de la muerte” que incluye hipotermia, acidosis y coagulopatía (Ahun, et al. 2014)

En la actualidad uno de los principales retos de la medicina de emergencias es predecir de manera certera y confiable la probabilidad de morir en un paciente que ha sufrido lesiones por un traumatismo , es por esto que, desde hace aproximadamente 40 años se instauró el sistema de evaluación de severidad del trauma con sus siglas en ingles TSS (Trauma Scoring Systems) para determinar el tipo y la severidad del trauma y conocer el pronóstico de los pacientes con trauma (Ahun, et al., 2014), además existen varias escalas tanto hospitalarias como

prehospitalarias para definir la probabilidad de mortalidad en trauma y su validez se ha estudiado extensamente.

Así tenemos principalmente a la Sociedad Europea de Trauma (SET) quien realizó en el 2016 un estudio comparativo de las diferentes escalas prehospitalarias y su validez en los pacientes que ingresan a la unidad de cuidados intensivos (UCI) y cuyo principal propósito fue evaluar la capacidad predictiva de la escala MGAP (mecanismo, Escala de Glasgow edad y presión arterial) GAP, (Escala de Glasgow, edad y presión arterial sistólica) y T RTS (triage revised trauma score) con su traducción al español Score revisado de trauma de triage, en los pacientes del registro español de UCI y trauma tomando como referencia estándar al score TRISS (Trauma Injury Severity Score) con su traducción al español, Score de trauma y severidad de la lesión, que es una recopilación de varios scores ISS (Injury Severity Score), RTS (Revised trauma Score) e incluye las variables edad y mecanismo de la lesión, este score es actualmente utilizado en las unidades de terapia intensiva como herramienta útil para predecir la probabilidad de muerte y la severidad de las lesiones en un paciente crítico; pero al incluir múltiples parámetros, se ha determinado que no es útil en la medicina prehospitalaria ni en la sala de emergencia frente a un paciente agudamente lesionado (Llompart, y otros, 2016).

El registro español de trauma y UCI es un estudio observacional prospectivo multicéntrico que incluye a 34 unidades de cuidados intensivos y se incluyeron a todos los pacientes ingresados por patología de origen traumático de noviembre 23 del 2012 a julio 31 del 2015 con un total de 2700 pacientes, los resultados demostraron que la escalas de MGAP y GAP obtuvieron mejor

predicción de la mortalidad hospitalaria de los pacientes ingresados a UCI por trauma (Llompart, y otros, 2016).

El Score MGAP valora cuatro parámetros: edad , tensión arterial sistólica, escala de Glasgow y mecanismo del trauma; con un valor entre 3 a 29 puntos y lo clasifica como de alto riesgo si el rango esta entre 3 y 17 puntos, moderado de 18 a 22 puntos o bajo riesgo de mortalidad si tiene un puntaje igual o mayor a 23 puntos (Baghi I, Shokrgozar L, Herfatkar M , Nezhad K, Mohtasham Z. 2015).

## **2.2- Hemostasia y coagulopatía**

La coagulación normal resulta del balance entre los procesos hemostático y fibrinolítico, que permite controlar el sangrado debido a lesiones endoteliales, previniendo el desarrollo de trombosis intravascular inapropiada (Cohen M., 2017) Cualquier desequilibrio entre estos procesos resulta en alteración de la coagulación o coagulopatía.

Las vías de formación de coágulo de fibrina estimulado por trombina y de lisis del coágulo inducido por plasmina están estrechamente ligadas y coordinadas, así tras generarse un coágulo para detener el sangrado en una lesión, el coágulo se destruye e inicia la remodelación tisular (Furie & Furie, 2008).

El sangrado anormal resulta de la disminución del estímulo de fibrina o por incremento en la lisis del coágulo (Leung, 2017).

### **2.2.1 Fases del proceso hemostático**

La coagulación es un proceso dinámico, pero para fines didácticos se puede dividir en fases:

- ✓ Lesión endotelial y formación del tapón plaquetario

- ✓ Propagación vía cascada de coagulación
- ✓ Terminación de la coagulación por mecanismos de control antitrombótico
- ✓ Eliminación del coágulo por fibrinólisis

#### **2.2.1.1 Lesión Endotelial y Formación del tapón plaquetario**

Tras una lesión vascular, las plaquetas son activadas al estar en contacto con elementos subendoteliales, la activación plaquetaria desencadena cuatro procesos: adhesión, que consiste en el depósito de plaquetas en la matriz subendotelial, agregación, que es propiamente la unión plaqueta-plaqueta, secreción o liberación de proteínas granuladas; finalmente la actividad procoagulante que facilita la generación de trombina (Leung, 2017).

#### **2.2.1.2- Propagación vía cascada de la coagulación**

La característica principal de la cascada de coagulación es la activación secuencial de proenzimas o proteínas precursoras inactivas que en cada paso van amplificando su respuesta activadora de enzimas.

Todas las sustancias procoagulantes son sintetizadas a nivel hepático a excepción del factor de Von Willebrand que es sintetizado en los megacariocitos, y el factor VIII que se produce en las células endoteliales del hígado, tejido linfático y glomérulo renal (Pan, y otros, 2016).

Tradicionalmente la cascada de coagulación está representada por la vía intrínseca y extrínseca, sin embargo actualmente se habla de fases dinámicas que dan lugar a la formación de complejos Xase intrínseco y Xase extrínseco:

La vía extrínseca se activa tras la exposición del factor tisular (III) en el sitio de lesión junto con el factor VIIa, el complejo III-VIIa activa a los factores IX y X. La fase extrínseca se autolimita por el inhibidor de la vía de factor tisular (TFPI) que forma un complejo al unirse al factor III-VIIa-Xa. El factor Xa genera trombina en cantidades pequeñas que a su vez activa los factores VIII y V. En la fase de amplificación el complejo formado por VIIIa y IXa en presencia de calcio activa suficiente factor Xa que da lugar a un complejo protrombinasa y resulta en la generación explosiva de trombina que actúa directamente sobre el fibrinógeno para formar el coágulo de fibrina.

El factor XI, principal factor en la vía intrínseca no parece tener un rol en el inicio de la coagulación fisiológica, mas tiene un rol suplementario en la activación del factor IX y es muy importante en trauma y cirugías, además se ha visto que podría ser causante de hemorragias en individuos con deficiencia de este factor (Hoffbrand A., 2011).

Si bien la cascada clásica de coagulación ha demostrado ser útil al correlacionarla con las pruebas in vitro, podría ser poco preciso fisiológicamente hablando (Leung, 2017).

### **2.2.1.3- Terminación de la coagulación por mecanismos de control antitrombótico**

La interacción entre la activación plaquetaria y la cascada de coagulación incrementan la respuesta hemostática la cual es rápida y localizada, pero al no ser limitada confiere un riesgo propio de trombosis, inflamación vascular y daño tisular. La coagulación está regulada por varios mecanismos como dilución de los pro coagulantes, remoción de los factores activados mediante el sistema retículo endotelial y control de pro coagulantes y plaquetas por las vías antitrombóticas naturales. Las vías inhibitoras fisiológicas son:

Inhibición de la vía del factor tisular (TFPI) circula en el plasma y tiene dos mecanismos, tanto al inhibir directamente al factor Xa y también con un efecto inhibidor del complejo FT/VIIa, de esta forma se bloquea la vía extrínseca.

Inhibidor del avía de contacto (C1 estearasa) C1 Inh sintetizado en el hígado es un inhibidor directo de los factores XIIa y XIa.

Existe además una regulación de la fase de la terminación en la formación del coágulo, dado por la antitrombina y la vía de la proteína C.

La antitrombina es un inhibidor de proteasa del grupo serinas, neutraliza el factor IIa (trombina) factores Xa, IXa, XIa, XIIa de forma irreversible.

A medida que la formación del coágulo progresa la trombina (IIa) se une a la trombomodulina formando un complejo que detiene su actividad procoagulante y en su lugar adquiere habilidad para activar la proteína C, la proteína C activada junto a la proteína S inhiben el factor Va y VIIIa.

#### **2.2.1.4- Eliminación del coágulo por fibrinólisis**

El plasminógeno, que es un precursor forma un complejo al unirse a la fibrina y al activador del plasminogeno tisular, este complejo permite la conversión de plasminógeno en plasmina.

La plasmina permite la liberación de productos de degradación de fibrina, entre estos el dímero D (Leung, 2017).

### **2.2.2- Fisiopatología de la coagulopatía en trauma**

La hemorragia está presente en un 30-40% de muertes relacionadas al trauma, y típicamente ocurre dentro de las primeras horas después del evento. La coagulopatía es una de las causas de muerte relacionada al trauma que puede ser prevenible, y ha sido implicada como causa de la mitad de muertes debido a hemorragia en pacientes con trauma.

Aproximadamente un 35% de pacientes ya presentan coagulopatía el momento de admisión a la sala de emergencia. Conocer los mecanismos fisiopatológicos de la coagulopatía inducida por trauma es crucial para establecer estrategias de manejo del paciente con trauma severo (Kushimoto, Kudo, & Kawazoe, 2017).

La causa de coagulopatía en trauma es multifactorial, pero existen mecanismos que son predominantes a otros propios del estado clínico del paciente, como el trauma tisular, el estado de shock, la hemodilución, la hipotermia, la acidemia y la inflamación (Gando & Otomo, 2015).

Fisiopatológicamente, existen procesos clave que generan alteración en la homeostasis en el paciente con trauma:

- Anticoagulación
- Disfunción Plaquetaria

### **2.2.3- Anticoagulación**

Las observaciones iniciales en pacientes con trauma, mostraron prolongación del valor de INR (International Normalized Ratio) y de TTPa (Tiempo de Tromboplastina Activado) al momento del ingreso a la sala de emergencias, de hecho estos fueron los

parámetros utilizados para definir la coagulopatía en el trauma. Estudios posteriores evidenciaron que estos valores prolongados fueron independientes de la resucitación hídrica inicial, que en algún momento fue causa de controversia al pensarse que estaban alterados por la hemodilución (Floccard, Rugeri, Faure, & al., 2012).

Posteriormente se encontró relación entre la coagulopatía y niveles elevados de proteína C activada y trombomodulina.

La proteína C activada es una proteasa que inactiva los factores Va y VIIIa y depleta los inhibidores del plasminógeno. De esta manera la PCa se convierte en un factor protector inhibiendo la trombosis en los períodos de disminución de flujo sanguíneo (Brohi, y otros, 2007).

La hipoperfusión sostenida está asociada a incremento en los niveles séricos de trombomodulina lo que aumenta la disponibilidad del complejo trombina-trombomodulina y por esto la trombina puede ser cambiada de un rol predominantemente procoagulante a un rol patológicamente anticoagulante mediante el exceso de activación de proteína C (White, 2013).

#### **2.2.4- Disfunción Plaquetaria**

Las plaquetas tienen un rol muy importante en la hemostasia posterior al trauma, el conteo plaquetario al ingreso en un marcador inversamente proporcional a la necesidad de transfusiones y a la mortalidad (Cohen M., 2017).

Los defectos cuantitativos plaquetarios van en relación con la progresión de la hemorragia intracraneal en pacientes con trauma craneo encefálico así como la mortalidad en estos casos. Además hay varios estudios que describen los defectos cualitativos independientemente del conteo plaquetario en los pacientes con trauma.

Kutcher M, Redick B en 2012 observan en 101 paciente con trauma que el 46% presentan disfunción plaquetaria al ingreso, mediante el uso de agregometría por impedancia, además alrededor de 90% presentan este trastorno en algún momento durante su permanencia hospitalaria.

Wohlauer M, Moore E, Thomas S (2012) mediante tromboelastografía modificada determinaron que la fuerza del coágulo estaba disminuida al ser la agregación plaquetaria mediada por Adenosin Difosfato (ADP).

No se ha llegado a determinar específicamente el mecanismo por el cual hay disfunción plaquetaria, pero por lo estudios disponibles se acepta que hay una relación entre la activación de ADP y colágeno como inductor de disfunción plaquetaria, cambiando el influjo de calcio de la bomba Sodio/Calcio por activación del receptor plaquetario de colágeno (White, 2013)

### **2.2.5 Manejo inicial de la coagulopatía inducida por trauma**

La coagulopatía inducida por trauma (CIT) sigue siendo en la actualidad una de las principales causas de morbimortalidad además de aumento en el tiempo de la estancia hospitalaria, es por eso que es de vital importancia su diagnóstico temprano para un adecuado control de daños y una resucitación hídrica exitosa; basada en la prevención de la hipotermia, acidosis, sobrecarga excesiva con cristaloides, hipotensión permisiva y una corrección quirúrgica temprana, asociada a la transfusión temprana de hemoderivados, que en conjunto ha demostrado mejores resultados que la estrategia conservadora clásica (Kutcher M., Cohen M. 2018)

A nivel global se han instaurado protocolos de transfusión masiva que varían de un sitio geográfico a otro y de un centro hospitalario a otro y cuyo objetivo es

reponer las pérdidas hemáticas no controladas de los pacientes de trauma y cuya relación de transfusión es muy variable dando poca relevancia al uso de los plasmas frescos congelados (PFC)

Los protocolos actuales aceptados indican el uso agresivo de hemoderivados en una relación 1:1:1 (paquetes globulares : plasmas fresco congelado : plaquetas) asociado a la limitación en el uso de cristaloides con la finalidad de prevenir y tratar la CIT

La transfusión guiada por tromboelastografía es una nueva opción dentro del manejo inicial de los pacientes con trauma pero lamentablemente no se encuentra disponible en todos los centros hospitalarios (Kutcher M., Cohen M. 2018)

Las alteraciones en la fibrinólisis es otro campo a ser tomado en cuenta dentro de los protocolos de manejo de la CIT , ya que los diversos estudios han demostrado dicha alteración especialmente en los pacientes con trauma grave , por esto los agentes antifibrinolíticos han sido extensamente estudiados , entre estos el más importante es el ácido tranexámico (ATX), un análogo de la lisina que se une a los receptores del plasminógeno evitando el reordenamiento de este a su forma activa

La evidencia indica un beneficio en la administración temprana de ácido tranexámico dentro de las tres primeras horas del traumatismo y se debe sopesar el riesgo beneficio en los pacientes posterior a este tiempo por lo que se recomienda su administración con precaución y bajo guía de la tromboelastografía

En conclusión el manejo inicial de CIT incluye varios aspectos, entre ellos la valoración clínica inicial con la identificación del sitio de sangrado, corrección de la hipotermia , acidosis, e hipotensión, (manteniendo protocolo de hipotensión permisiva),

con resucitación hídrica a base hemoderivados y uso limitado de cristaloides con tensión arterial guiada por objetivos (tensión arterial sistólica de 80 a 90 mm hg), agentes antifibrinolíticos (ácido tranexámico), únicamente dentro de las tres primeras horas del trauma ya que la evidencia científica así lo ha demostrado.

Manejo de la coagulopatía con hemoderivados según los protocolos locales con una relación 1:1:1, para mantener un valor de hemoglobina entre 7 a 9 gr/dl y plaquetas > 100000

Corrección quirúrgica temprana de la causa de la hemorragia y manejo posterior en una unidad adecuada para el grado de complejidad del paciente.  
(Kushimoto S. 2017)

## **CAPÍTULO III**

### **MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1. Objetivos de investigación**

##### **3.1.1 Objetivo general**

Determinar la relación entre coagulopatía de presentación temprana inducida por trauma y la mortalidad, en pacientes que ingresan al servicio de emergencia del Hospital Carlos Andrade Marín con diagnóstico de trauma con moderado y alto riesgo de mortalidad en el periodo de enero 2016 a diciembre 2017.

##### **3.1.2 Objetivos específicos**

- Describir las características sociodemográficas de los pacientes que sufren traumatismos con moderado y alto riesgo de mortalidad e ingresan al servicio de emergencia del Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo de enero 2016 a diciembre 2017.
- Clasificar a los pacientes que ingresen con traumatismos al servicio de emergencia del Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo de enero 2016 a diciembre 2017 según el riesgo de mortalidad utilizando la escala de MGAP.
- Identificar el riesgo de coagulopatía en los traumatismos con moderado y alto riesgo de mortalidad que ingresan al servicio de emergencia del Hospital Carlos Andrade Marín en el periodo de enero 2016 a diciembre 2017.

### **3.2. Hipótesis**

En pacientes con coagulopatía inducida por trauma con riesgo moderado y alto, atendidos en el Hospital Carlos Andrade Marín existe una alta tasa de mortalidad asociada.

### **3.3 Población y muestra**

**3.3.1 Población:** Estará conformada por todos los pacientes atendidos en el Hospital Carlos Andrade Marín con trauma de moderado y alto riesgo de mortalidad en el periodo de enero 2016 a diciembre 2017, medidos con la escala de MGAP, esto es, aproximadamente el 5% del total de casos atendidos en un año (2400 pacientes), por tanto, al ser de dos años el periodo de estudio, se tomó una población de estudio de 239 casos, se trabajara con el universo de pacientes encontrados

**3.3.2 Muestra** Se trabajará con la totalidad de la población del estudio, que son 239 pacientes con trauma con riesgo moderado y alto de mortalidad definido por la escala de MGAP, atendidos en el área crítica del servicio de Emergencias del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín en el período de Enero del 2016 a Diciembre del 2017.

### **3.4 Tipo de Estudio**

Se trata de un estudio analítico transversal que se realizará con historias de pacientes atendidos por trauma en el Hospital Carlos Andrade Marín.

La variable de interés será la coagulopatía asociada al trauma con riesgo moderado y severo de mortalidad

### **3.5. Criterios de inclusión y exclusión**

#### **3.5.1. Criterios de inclusión**

- Edad mayor a 18 años
- Pacientes víctimas de traumatismo de cualquier tipo y localización con riesgo intermedio o alto de mortalidad medido a través de la escala MGAP
- Pacientes ingresados a áreas críticas del Hospital; Carlos Andrade Marín.

#### **3.5.2. Criterios de exclusión**

- Pacientes menores a 18 años
- Pacientes con antecedente de coagulopatía
- Pacientes que hayan estado en uso continuo de drogas antiagregantes plaquetarias o anticoagulantes.

### **3.6 Procedimientos de recolección de información**

Previa autorización de las autoridades y del Comité de Investigación y Docencia del Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín, se realizó la recolección de datos del sistema informático AS400.

Para la clasificación de los pacientes atendidos en el cuarto crítico de Emergencias en el año 2016 y 201, con diagnóstico de trauma según la escala MGAP en pacientes con riesgo moderado y alto de mortalidad

La información fue recolectada por el investigador quien aplicó la escala MGAP a todos los pacientes atendidos en el área crítica del HECAM en el período de tiempo indicado

### **3.7 Plan de análisis de datos**

Se realizó un estudio descriptivo para todas las variables cualitativas y cuantitativas a través de distribución de frecuencias, proporciones, razones y tasas; y de variables cuantitativas a través de medidas de tendencia central y de dispersión. Se realizaron pruebas estadísticas para determinar asociación entre variables categóricas. Se utilizó SPSS v24. Como software estadístico informático.

## CAPÍTULO IV

### RESULTADOS

Se incluyó 239 pacientes con diagnóstico de traumatismo con riesgo moderado y alto de mortalidad definido por escala MGAP, la edad media fue de 43.7 años. El sexo predominante fue el masculino con 206 pacientes que corresponde al 86.19%. Con respecto al diagnóstico de ingreso el más predominante fue el Trauma Craneoencefálico Severo con 206 pacientes (86%). En relación al tiempo transcurrido desde el traumatismo hasta su llegada a urgencias del Hospital Carlos Andrade Marín este fue de 8.83 horas en promedio. Al momento del estudio 191 pacientes (79.9%) no tenían antecedentes clínicos de importancia. En relación al sitio de ocurrencia del trauma 161 traumatismos sucedieron en la ciudad de Quito (70.29%). Durante el desarrollo del estudio se determinó que 159 pacientes (66.52%) fueron víctimas de sucesos de tránsito y 70 pacientes (29.28 %) presentaron sospecha de consumo de alcohol. En la tabla 1 se describen las características sociodemográficas y clínicas de la población del estudio.

*Tabla 1 Características demográficas y clínicas de la población del estudio*

<b>Variable</b>	<b>N (%)</b>
<i>Edad media</i>	43.7
Tiempo promedio de llegada a Urgencias	8.83 horas
<i>Sexo</i>	
Femenino	33 (14%)
Masculino	206 (86%)
<i>Diagnóstico de ingreso</i>	
Trauma Craneoencefálico	206 (86%)
Otros tipos de trauma	33 (14%)
<i>Antecedentes clínicos</i>	
Si	48 (20.1%)
No	191 (79.9%)
<i>lugar de trauma</i>	
Quito	161 (70.29%)
Otras ciudades	78 (29.71%)
<i>Suceso de transito</i>	
Si	159 (66.52%)

No	80 (33.48%)
<i>Consumo de alcohol</i>	
Si	70 (29.28%)
N	169 (70.72%)

---

Fuente: sistema informático AS 400  
Elaborado por el autor

Se revisó las historias clínicas digitales del total de pacientes atendidos en el área crítica de emergencias del HECAM durante los años 2016 y 2017 y se aplicó el score de MGAP para determinar el riesgo de mortalidad obteniendo un total de 239 que obtuvieron un puntaje entre 3 y 22 puntos que les ubica como pacientes de riesgo moderado y alto de mortalidad, dentro de los parámetros que evalúa MGAP tenemos; escala de coma de Glasgow que en la población del estudio fue en promedio de 5 puntos, tomando en cuenta que el TCE fue la patología más prevalente en el grupo de estudio se tomó los rangos de clasificación del mismo para agrupar los resultados de la EG, obteniendo como resultados que 197 (82.42%) tenían un rango entre 3 a 8 puntos, 39 pacientes (16,31%) estaban en un rango entre 9 a 12 puntos y apenas 3 pacientes (1.25%) tenían un rango entre 12 a 15 puntos, otro parámetro evaluado fue la tensión arterial sistólica que se categoriza por rangos obteniendo 231 pacientes (96.6%) en el rango de 60 a 120 mm de hg, en cuanto al tipo de traumatismo el predominante fue el trauma cerrado con 229 pacientes (95.8%) y el rango de edad predominante fue de menos de 60 años con 180 pacientes (75.3%)

*Tabla 2 Clasificación de pacientes según riesgo de mortalidad*

<b>Variable</b>	<b>N (%)</b>
<i>Escala de Glasgow media</i>	5
13 a 15 puntos	3 (1.25%)
9 a 12 puntos	39 (16.31%)
3 a 8 puntos	197 (82.42%)
<i>Tensión arterial sistólica (TAS)</i>	
> 120 mm de hg	7 (2.9%)
60 a 120 mm de hg	231 (96.6%)
< 60 mm de hg	1 (0.4%)
<i>Tipo de traumatismo</i>	
Cerrado	229 (95.8%)
Penetrante	10 (4.2%)

Al aplicar la escala MGAP encontramos que 154 pacientes (64.4%) tenían resultado entre 3-17 lo cual corresponde a riesgo alto de mortalidad y que 85 pacientes (35.6%) tenían resultado entre 18 a 22 puntos que corresponde a riesgo moderado de mortalidad, los resultados se muestran en la tabla 3

*Tabla 3 Riesgo de mortalidad definido por MGAP*

<b>Variable</b>	<b>N (%)</b>
<i>Alto riesgo de mortalidad</i>	154 pacientes (64.4%)
<i>Moderado riesgo de mortalidad</i>	85 pacientes (35.6%)

Fuente: sistema informático AS 400  
Elaborado por el autor

Del total de 259 pacientes del estudio 149 pacientes (62.34%) no presentaron coagulopatía y 90 pacientes (37,65%) si la presentaron, de los pacientes con moderado o alto riesgo de mortalidad encontramos los siguientes resultados 16 pacientes (18,82%) con riesgo moderado de mortalidad presentaron coagulopatía y 69 pacientes (81.18%) no presentaron coagulopatía, 74 pacientes (48.05%) con riesgo alto de mortalidad tuvieron coagulopatía y 80 pacientes (51,95 %) no presentaron

coagulopatía estos datos se muestran en la tabla 4.

*Tabla 4 Riesgo de coagulopatía en pacientes con riesgo moderado y alto de mortalidad*

	<b>Presencia de Coagulopatía</b>	<b>Ausencia de Coagulopatía</b>	<b>OR 95% IC</b>	<b>Valor p</b>
Moderado Riesgo de Mortalidad	16	69	0.25 (0.1336 a 0.4702)	0,0001*
Alto Riesgo de mortalidad	74	80		

- estadísticamente significativo.

Fuente: sistema informático AS 400  
Elaborado por el autor

Los pacientes con coagulopatía presentaron un valor medio de INR 1.48 con desviación estándar de 0.3536 mientras que los pacientes sin coagulopatía presentaron un valor medio de 1.10 con una desviación estándar de 0.1020, la diferencia de medias fue de -0.38 con valor  $p=0.001$  estos datos se muestran en la tabla 5.

*Tabla 5 Coagulopatía y alteración en valor de INR*

	<b>INR valor Medio</b>	<b>Desviación Standard</b>	<b>Diferencias de medias (IC 95%) p</b>
Coagulopatía Si N:90	1.48	0.3536	- 0.38 (IC 95% - 0.44 a -0.32) $p=0.001$
Coagulopatía No N:149	1.10	0.1020	

Fuente: sistema informático AS 400  
Elaborado por el autor

En cuanto al conteo plaquetario, los pacientes con coagulopatía presentaron un valor medio de plaquetas de 178644, con desviación estándar de 71577.93 mientras que los pacientes sin coagulopatía presentaron un valor medio de 241194, con desviación estándar de 69245.99, la diferencia de medias fue de 62550 con valor p de 0.001, estos datos se muestran en la tabla 6

*Tabla 6 Coagulopatía y valor de plaquetas*

	<b>Plaquetas valor Medio</b>	<b>DESVIACION ESTÁNDAR</b>	<b>Diferencias de medias (IC 95%) p</b>
Coagulopatía Si N: 90	178644	71577.93	62550 (IC 95% a 44105.59 a 80994.41) p=0.001
Coagulopatía No N: 149	241194	69245.99	

Fuente: sistema informático as 400  
Elaborado por el autor

Finalmente realizamos una comparación entre los pacientes con presencia de coagulopatía y la mortalidad a las 24 horas, hasta los 7 días y más de siete días cuya causa original haya sido el trauma (Tabla 7)

*Tabla 7 Coagulopatía y Mortalidad en pacientes con riesgo moderado y alto*

	<b>Mortalidad a las 24 horas</b>	<b>Mortalidad hasta los 7 días</b>	<b>Mortalidad &gt; de 7 días</b>	<b>TOTAL</b>
Coagulopatía Si N: 90	18	26	9	53 (58.88%)
Coagulopatía No N: 154	11	19	16	46 (29.87%)
	OR 3.09 (1.385 a 6.897) p 0,005	OR 2.88 (1.488 a 5.596) p 0,001	OR 0.958 (0.40 a 2.26) p 0,92	

Fuente: sistema informático as 400

Elaborado por el autor

## **CAPÍTULO V**

### **DISCUSIÓN**

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo en el que se incluyó 239 pacientes con diagnóstico de trauma y riesgo moderado y alto de mortalidad definido por score de MGAP, para analizar la prevalencia de coagulopatía en estos pacientes y si existiese o no correlación con la mortalidad.

Los parámetros evaluados fueron la edad de los pacientes, la escala de Glasgow a su llegada a urgencias, presión arterial sistólica y el mecanismo del trauma con lo que se calculó el riesgo de mortalidad, de este grupo de pacientes y se estableció la presencia o ausencia de coagulopatía y su relación con la mortalidad.

La edad media de los pacientes fue de 43.7 años, el 86%, de los participantes fueron hombres, relación hombre-mujer 6:1. El 86% tuvo diagnóstico de trauma craneoencefálico severo, y el 66.5 % de los pacientes fueron víctimas de suceso de tránsito. Los datos demográficos antes mencionados difieren muy poco con otros estudios de diseño similar, Gonzalez-Robledo J, et al. en 2014 describen en su estudio sobre factores de riesgo para mortalidad en trauma severo una edad media de 47.7 años, mayor afectación a población masculina con 76.7%; causa predominante accidentes de tránsito 56.1% . En relación al tipo de trauma, en dicho trabajo el traumatismo craneoencefálico tuvo menor prevalencia, 56,7% pero están incluidos los traumas raquimedulares con prevalencia de alrededor de 20%. En el presente estudio no se incluyeron los traumas raquimedulares que no cumplían los criterios de inclusión de acuerdo a la escala MGAP.

Se obtuvo una prevalencia de coagulopatía de 37.65 % (90 pacientes). Este dato calza en el amplio rango de tasas reportadas a nivel mundial. En la revisión realizada por Kushimoto et al en 2017 la coagulopatía en el paciente traumatizado se presenta entre el 25 al 35%. En un estudio con diseño y muestra similares al presente se encuentra coagulopatía en un 23.3% de los casos (Xu et al. 2013). Puede atribuirse la amplitud en el rango de prevalencia de coagulopatía de estudio a estudio a que las escalas de valoración de severidad del trauma utilizadas son varias, no únicamente MGAP, inclusive hay trabajos que utilizan más de una escala. Por otro lado, en un estudio prospectivo de Kutcher et al, publicado en 2015, se describe que los pacientes traumatizados que presentaron coagulopatía fueron el 37.6%.

Los pacientes catalogados dentro del grupo de mayor riesgo de mortalidad (MGAP < 18) tuvieron más probabilidad de presentar coagulopatía 0.25 (0.1336 a 0.4702) p (0,0001) lo cual resultó estadísticamente significativo. En el estudio de Xu, et al (2013), se reportan cifras muy similares; desarrollando coagulopatía el 30% de pacientes con trauma severo, en dicho trabajo fueron valorados con escala ISS.

Al realizar la comparación de INR en individuos con coagulopatía frente a los que no presentaron este trastorno se evidencia que el valor medio fue significativamente mayor, 1.48 (DS 0.3) versus 1.1 (DS 0.1), la diferencia de la media del valor de INR entre los pacientes con y sin coagulopatía fue de -0.38 con valor  $p=0.001$  lo cual es estadísticamente significativo

Este dato es muy similar al encontrado por Xu et al (2013) cuyo valor medio en paciente con coagulopatía fue de 1.51 (DS 0.4), valor directamente relacionado con la mortalidad. De la misma forma sucede al comparar los valores medios de conteo de plaquetas, se obtuvo un valor medio de 178644 en pacientes con coagulopatía frente a

241194 en pacientes sin coagulopatía, la diferencia de la media del valor de plaquetas entre los pacientes con y sin coagulopatía fue de 69245.99, con valor  $p=0.001$ , lo que es estadísticamente significativo ; el trabajo antes mencionado describe valores similares y además mediante regresión multivariada encuentra a la trombocitopenia como un predictor independiente de mortalidad.

En múltiples estudios se relaciona la presencia de coagulopatía con mortalidad incrementada en pacientes con trauma severo. En la presente investigación se encontró que 58.8% de sujetos categorizados como trauma moderado y severo que presentaron coagulopatía murieron, mientras que el porcentaje de pacientes con trauma moderado y severo sin coagulopatía que murieron fue de 29.8%. Este dato difiere al encontrado por Xu et al (2013) cuya mortalidad obtenida en los pacientes con coagulopatía inducida por trauma fue del 36,5 % y del 9.4 en los que no presentaron coagulopatía. Kushimoto et al. (2017) sugiere una relación estrecha entre coagulopatía y mortalidad, encontrando un incremento de 3 a 4 veces el riesgo de mortalidad en pacientes con trauma y coagulopatía añadida, frente a los pacientes sin coagulopatía; así también encuentran un riesgo 8 veces mayor de mortalidad en las primeras 24 horas. En relación al tiempo en este trabajo se ha encontrado que la mortalidad en pacientes con trauma y coagulopatía es mayor las primeras 24 horas, y en los primeros 7 días ( $p$  0.005, 0.001 respectivamente). Otro estudio, Kutcher et al (2015) también encontró mayor mortalidad en pacientes con trauma que presentaron coagulopatía, pese a ser un trabajo con diseño diferente, los datos tanto demográficos como de coagulopatía y mortalidad son similares a los aquí mencionados

## LIMITACIONES

En nuestra investigación tuvimos las siguientes limitaciones:

- Limitación en la realización de exámenes específicos para estudio de coagulopatía inducida por trauma como la tromboelastografía
- No se diferenció la coagulopatía primaria, inducida por trauma
- El estudio se basó en datos de tiempos de coagulación y plaquetas sin tomar en cuenta el manejo previo en otras casas de salud que podrían haber modificado la evolución del cuadro clínico
- Retraso en el tiempo de llegada a urgencias del HCAM
- El estudio se realizó en un hospital público, pudiendo haber diferencias en cuanto a las características de la población en centros privados.
- Falta de estudios previos a nivel local, para poder comparar resultados

## CONCLUSIONES

- El 64,4% de los pacientes de nuestro estudio fue clasificado como de alto riesgo según la escala de MGAP
- Los pacientes con riesgo alto de mortalidad tienen mayor probabilidad de presentar coagulopatía. (OR 0.25)
- Los pacientes con coagulopatía tuvieron mayor riesgo de mortalidad a las 24 horas y 7 días (OR 3.09 y OR 2.88) respectivamente.
- La diferencia de la media del valor de INR entre los pacientes con y sin coagulopatía fue de -0.38 con valor  $p=0.001$
- La diferencia de la media del valor de plaquetas entre los pacientes con y sin coagulopatía fue de 69245.99, con valor  $p=0.001$

## RECOMENDACIONES

- Se debe implementar un protocolo de manejo de coagulopatía inducida por trauma basados en toda la evidencia médica disponible con la finalidad de realizar una detección y manejo temprano de la misma para reducir la alta tasa de mortalidad evidenciada en nuestro estudio
- Los resultados obtenidos en nuestro trabajo de investigación servirán de guía para realizar más estudios que permitan ampliar los conocimientos acerca la coagulopatía inducida por trauma
- Realizar estudios con marcadores tempranos de coagulopatía que permitan su detección antes de que exista alteración en los valores de plaquetas y tiempos de coagulación
- Realizar capacitaciones a nivel pre hospitalario para prevenir el desarrollo de la coagulopatía inducida por trauma

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ahun, E., Köksal, O., Sığırlı, D., Torun, G., & Suha, S. A. (2014). Value of the Glasgow coma scale, age, and arterial blood pressure score for predicting the mortality of major trauma patients presenting to the emergency department. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*, 20(4), 241-247 doi: 10.5505/tjtes.2014.76399.
- Baghi I, Shokrgozar L, Herfatkar M , Nezhad K, Mohtasham Z. (2015) Mechanism of Injury, Glasgow Coma Scale, Age, and Systolic Blood Pressure: A New Trauma Scoring System to Predict Mortality in Trauma Patients. *Trauma Monthly*; 20(3):e24473. doi: 10.5812/traumamon.
- Brohi, K., Cohen, M., Ganter, M., Matthay, M, Mackersie, R., & Pittet, J. (2007). Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion: modulated through the protein C pathway? *Annals of Surgery*., 245(5), 812–818. doi: 10.1097/01.sla.0000256862.79374.31.
- Cohen M., K. M. (2017). Coagulopathy associated with trauma. *Uptodate, Bulger EM, Leung L (Ed).*, [https://www.uptodate.com/contents/coagulopathy-associated-with-traumasearch=COAGULOPATHY&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/coagulopathy-associated-with-traumasearch=COAGULOPATHY&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1).
- Floccard, B., Rugeri, L., Faure, A., & al., e. (2012). Early coagulopathy in trauma patients: an on-scene and hospital admission study. *Injury*., 43(2), 26-32. doi: 10.1016/j.injury.2010.11.003.
- Furie, B., & Furie, B. (2008). Mechanisms of Thrombus Formation. *New England Journal of Medicine*.

- Gando, S., & Otomo, Y. (2015). Local hemostasis, immunothrombosis, and systemic disseminated intravascular coagulation in trauma and traumatic shock. *Critical Care*, 19(72), 19-29. doi: 10.1186/s13054-015-0735-x.
- Gonzalez, E. Moore, E. Moore, H. Chapman, M. Chin, T. Ghasabyan, A. Barnett, C. Bensard, D. Biffl, W. Burlew, C. Johnson, J. Pieracci, F. Jurkovich, G. Banerjee A., Silliman, C. Sauaia, A. (2016) Goal-directed Hemostatic Resuscitation of Trauma-induced Coagulopathy. *Annals of Surgery* June ; 263(6): 1051–1059. doi: 10.1097/SLA.0000000000001608.
- González J, Martín F, . Moreno M, Sánchez M, Sánchez F, (2015) Factores pronósticos relacionados con la mortalidad del paciente con trauma grave: desde la atención prehospitalaria hasta la Unidad de Cuidados Intensivos. *Medicina Intensiva (English Edition)*; 39 (7), 412-421 doi: 10.1016/j.medine.2015.08.002
- Hoffbrand A., M. P. (2011). *Essential Haematology*, . United Kingdom: Blackwell Publishing Ltd.
- Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (2017) Registro estadístico de defunciones generales. Recuperado de: [http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion\\_y\\_Demografia/Nacimientos\\_Defunciones/2017/Presentacion\\_Nac\\_y\\_Def\\_2017.pdf](http://www.ecuadorencifras.gob.ec/documentos/web-inec/Poblacion_y_Demografia/Nacimientos_Defunciones/2017/Presentacion_Nac_y_Def_2017.pdf)
- Jouffroy, R., Langeron, O., Riou, B., & Vivien, B. (2016). Tratamiento del traumatismo grave del adulto en las primeras 24 horas. *EMC anestesia y Reanimación*, 42(1), 2-19. doi: 10.1016/s1280-4703(15)76023-8.

- Ker K, Roberts I, Shakur H, Coats T. (2015). Antifibrinolytic drugs for acute traumatic injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* , Issue 5. Art. No.: CD004896. doi: 10.1002/14651858
- Kushimoto, S., Kudo, D., & Kawazoe. (2017). Acute traumatic coagulopathy and trauma induced coagulopathy: an overview. *Journal of Intensive Care*, 5(6), 56-62. doi 10.1186/s40560-016-0196-6.
- Kutcher M., Cohen M. (2018) Acute Coagulopathy associated with trauma. Uptodate, Bulger EM, Leung L (Ed)., [https://www.uptodate.com/contents/acute-coagulopathy-associated-with-trauma?topicRef=113837&source=related\\_link](https://www.uptodate.com/contents/acute-coagulopathy-associated-with-trauma?topicRef=113837&source=related_link)
- Kutcher M, Howard B, Sperry J, Hubbard A, Decker A, Cuschieri J, Minei J, Moore E, Brownstein B, Maier R, Cohen M (2015) Evolving beyond the vicious triad: Differential mediation of traumatic coagulopathy by injury, shock, and resuscitation *Journal of Trauma Acute Care Surgery*;78(3):516-23. doi: 10.1097/TA.0000000000000545
- Leung, L. (2017). Overview of hemostasis. *Uptodate*, Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hemostasis?search=COAGULATION&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-hemostasis?search=COAGULATION&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1).
- Llompart, J., Chico, M., Sánchez, M., Salaberria, R., Carbayo, C., Guerrero, F., . . . Ballesteros, M. (2016). Scoring severity in trauma: comparison of prehospital scoring systems in trauma ICU patients. *European Journal of Trauma Emergency and Surgery*, 43(3), 351-357 doi 10.1007/s00068-016-0671-8.

- Pan, J., Dinh, T., Rajaraman, A., Lee, M., Scholz, A., Czupalla, C., . . . Zhu, L. (2016). Patterns of expression of factor VIII and von Willebrand factor by endothelial cell subsets in vivo. *Blood*, 128(1), 104-109. doi: 10.1182/blood-2015-12-684688.
- Raja A, Z. R. (2017). Initial management of trauma in adults. *UPTODATE*, Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-trauma-in-adults?search=trauma&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-trauma-in-adults?search=trauma&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1).
- Sarani B, (2017). Overview of inpatient management in the adult trauma patient . *UPTODATE*, Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/overview-of-inpatient-management-in-the-adult-traumapatient?search=overview%20of%20inpatient%20management%20inthe%20adult%20trauma&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate.com/contents/overview-of-inpatient-management-in-the-adult-traumapatient?search=overview%20of%20inpatient%20management%20inthe%20adult%20trauma&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2)
- Spahn,D. Bouillon, B. Cerny, v. Coats, T. Duranteau, J. Fernández,E. Filipescu, D. Hunt, B. Komadina, R. Nardi, G. Neugebauer, E. Ozier, Y. Riddez, L.Schultz, A. Vincent, J. Rossaint, R . (2013) Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: an updated European guideline. *Critical Care Journal*, 17:R76 <http://ccforum.com/content/17/2/R76>
- The Committee of trauma (2018). A Brief History of Trauma Systems. *American college of surgeons* , disponible en : <https://www.facs.org/quality-programs/trauma/trauma-series/part-i>
- White, N. (2013). Mechanisms of trauma-induced coagulopathy, . *Hematology*.

- Wohlauer, M., Moore, E., & Thomas, S. (2012). Early platelet dysfunction: an unrecognized role in the acute coagulopathy of trauma. . *Journal of American College of Surgeons* , ;214(5):739-746. 214(5):739-46. doi: 10.1016/j.jamcollsurg.2012.01.050.
- Wutzler, S. Maegele, M. Wafaisade A. Wien, H. Marzi, I Lefering R. (2014) Risk stratification in trauma and haemorrhagic shock: Scoring systems derived from theTrauma Register DGU *Injury*, 45S (2014) S29–S34
- Xu S, Wang L, Zhou G, Zhang M, Gan J (2013) Risk factors and clinical significance of trauma-induced coagulopathy in ICU patients with severe trauma, *European Journal of Emergency Medicine* , 20:286–290. doi: 10.1097/MEJ.0b013e328358bec7

## ANEXOS

<b>Variable</b>	<b>Cantidad de puntos</b>
<b>Escala de Glasgow</b>	Total de los puntos de la EG
<b>Presión Arterial Sistólica</b>	
<b>&gt;120 mmHg</b>	+5
<b>60-120 mmHg</b>	+3
<b>&lt;60 mmHg</b>	0
<b>Traumatismo Cerrado</b>	+4
<b>Traumatismo Penetrante</b>	0
<b>Edad &lt; 60 años</b>	+5

Anexo1. Escala MGAP (Mecanismo, Glasgow, Edad, Presión Arterial) tomado de Kondo, Y., Abe, T., Kohshi, K., Tokuda, Y., Cook, E.F., & Kukita, I. (2011).