



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

SECRETARÍA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCIÓN DE EDUCACIÓN E INVESTIGACIÓN
SUBDIRECCIÓN DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACIÓN EN
MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRÍTICO

“ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN Y SU RELACIÓN CON LA
MORBIMORTALIDAD EN TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN UCI”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

PRESENTA

DRA. ANGÉLICA GARAY GARCÍA

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DEL ENFERMO DEL ESTADO CRÍTICO

DIRECTORES DE TESIS

DR. MARTÍN MENDOZA RODRÍGUEZ

2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

“ALTERACIONES DE LA COAGULACIÓN Y SU RELACIÓN CON LA MORBIMORTALIDAD EN TRAUMA CRANEOENCEFÁLICO EN UCI”

Dra. Angélica Garay García

Vo. Bo.

Dr. Martín Mendoza Rodríguez

Titular del Curso Universitario de Especialización

En Medicina del Enfermo En Estado Critico.

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret

Director de Educación e Investigación.

Dra. Angélica Garay García

Dr. Martín Mendoza Rodríguez

Director de Tesis

AGRADECIMIENTOS

Al término de esta etapa de mi vida, quiero expresar un profundo agradecimiento a mis maestros, quienes con su ayuda, apoyo y comprensión me alentaron a lograr esta hermosa realidad.

A dios que me ha heredado el tesoro más valioso que puede dársele a un hijo "sus padres".

A mis padres quienes sin escatimar esfuerzo alguno sacrificaron gran parte de su vida para educarme.

A mis hermanos quienes la ilusión de su vida ha sido verme convertida en la mujer que ahora soy.

A quien jamás encontraré la forma de agradecer su apoyo, comprensión y confianza esperando que comprendas que mis logros son también tuyos e inspirados en ti, hago de este un triunfo y quiero compartirlo por siempre contigo.

Y a todas aquellas personas que comparten conmigo este triunfo.

ÍNDICE

ÍNDICE.....	1
ABREVIATURAS	2
RESUMEN	3
MARCO TEORICO	7
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	18
JUSTIFICACION	19
Magnitud.	19
Trascendencia.	20
Vulnerabilidad.	20
Factibilidad.	20
OBJETIVO GENERAL	21
Objetivos específicos	21
MATERIAL Y METODOS	22
Criterios de Inclusión	23
Criterios de Exclusión	23
Criterios de Interrupción	23
Criterios de Eliminación	24
DISCUSION	38
BIBLIOGRAFIA	44
ANEXOS.....	47

ABREVIATURAS

TCE	Trauma Craneoencefálico
ECG	Escala de Coma de Glasgow
TP	Tiempo de protrombina
TPTa	Tiempo de tromboplastina activado
INR	Relación Normalizada Internacional
UCI	Unidad de Cuidados Intensivos
TAC	Tomografía Axial Computarizada
PAF	Proyectil de Arma de Fuego
CID	Coagulación Intravascular Diseminada

RESUMEN

ANTECEDENTES. Desde finales del siglo pasado se conoce la relación entre el sistema nervioso central y el sistema de coagulación sanguínea. Cuando tenemos una lesión del encéfalo la destrucción tisular produce liberación de sustancias trombotásticas principalmente factor tisular produciendo una activación de la coagulación por la vía extrínseca.¹⁻⁵ En México, el trauma craneoencefálico (TCE) es considerado la cuarta causa de muerte después de las enfermedades crónicas degenerativas, enfermedades cardíacas y el cáncer.²⁰

METODO. Ante los conocimientos actuales de la fisiopatología de la coagulopatía asociada a TCE se decidió realizar un estudio clínico, retrospectivo, longitudinal realizado del mes de diciembre del 2010 a junio del 2011, en el cual se incluyen a 38 pacientes que fueron ingresados en las Unidades de Cuidados Intensivos, de los Hospitales General Xoco y General La Villa de la Secretaría de Salud del Gobierno del Distrito Federal, con el diagnóstico de traumatismo craneoencefálico aislado, el cual fue establecido a través de la Escala de Coma de Glasgow (ECG) y con Tomografía Axial Computarizada (TAC) para estatificar el grado de lesión cerebral de acuerdo a la clasificación tomográfica propuesta por Marshall, la que se registró al ingreso y 24 horas después. Se tomaron controles diarios de sangre venosa central desde el ingreso y durante toda la estancia en Cuidados Intensivos y determinamos los parámetros globales de coagulación (Tiempo de protrombina, tiempo de trombotastina, actividad del Tiempo de Protrombina, INR y recuento plaquetario), así como, enfermedad de base y edad, ya que son factores que influyen en el desarrollo de la coagulopatía (7).

RESULTADOS. De un total de 38 pacientes, 22 entre las edades de 13 a 40 y 16 entre 41 a 67 años, donde la edad promedio es de 35.2 años. Ocho correspondieron al sexo femenino (21%) y 30 al sexo masculino (79%). Relación hombre: mujer 3.7:1, solo se incluye a un paciente de Hospital general la Villa y los restantes fueron pacientes del Hospital General Xoco.

Los hombres en edad considerada productiva son la mayoría de este estudio. La causa que motivó el trauma en orden de frecuencia: Caídas (39.47%) ya sea de su propia altura o de una altura mayor y por vehículo automotor (atropellamiento o accidentado) 31.57%. El hallazgo de coagulopatía presente en el 94.7% de los pacientes se encontró en algún momento durante su estancia en la Unidad de cuidados intensivos, solo 2 pacientes (5.3%), no desarrollaron ningún criterio para estatificar la falla hematológica.

Los resultados muestran de manera precoz la presencia de alteraciones de la coagulación durante alguna fase dentro del total de su estancia en la unidad de cuidados intensivos, se correlacionó con la escala de coma de Glasgow a través de sistema de correlación de Pearson obteniendo $r = -0.13$ (correlación negativa muy baja) y también correlacionamos las alteraciones de la coagulación con la escala de Marshall al ingreso y 24 horas después, los resultados respectivamente son $r = -0.21$ y $r = -0.25$ (correlación negativa baja).

Palabras clave: Coagulopatía, Escala de Coma de Glasgow, Marshall, Unidad de cuidados intensivos.

SUMMARY

BACKGROUND Since the end of the last century knows the relationship between the central nervous system and blood clotting system. When we have an injury to the brain tissue destruction occurs mainly tromboplastínicas release of substances causing tissue factor activation of coagulation via extrínseca.¹⁻⁵ In Mexico, Traumatic brain injury (TBI) is considered the fourth leading cause of death after chronic degenerative diseases, heart disease and cáncer.²⁰

METHOD. Given the current understanding of the pathophysiology of coagulopathy associated with TCE was decided to conduct a clinical study, retrospective, longitudinal study in December 2010 to June 2011, which included 38 patients who were admitted to the units Intensive Care, General Hospitals and General Xoco Villa of the Ministry of Health of the Federal District, with the diagnosis of isolated head injury, which was established by the Glasgow Coma Scale (ECG) and CT (Computerized Axial Tomography) to estatification the degree of brain damage according to the classification proposed by Marshall CT, which was recorded at admission and 24 hours later. Were taken daily checks of central venous blood from admission and throughout their stay in intensive care and determine the global parameters of coagulation (prothrombin time, thromboplastin time, prothrombin time activity, INR and platelet count), as well as, underlying disease and age, since they are factors which influence the development of coagulopathy ⁷.

RESULTS. Of a total of 38 patients, 22 between the ages of 13 and 40 and 16 between 41 and 67, where the average age is 35.2 years. Eight were females (21%) and 30 males (79%). Male: female ratio 3.7:1, only a patient includes the Village General Hospital and the remaining were patients at General Hospital Xoco. Age men are most productively considered in this study. The cause that led to the trauma in order of frequency: Falls (39.47%) either of his own height or taller than and motor vehicle (being hit or injured) 31.57%. The finding of coagulopathy present in 94.7% of the patients had at some time during their stay in the intensive care unit, only 2 patients (5.3%) did not develop any criteria for hematologic failure estatificar. The results show an early stage the presence of coagulation disorders at some stage in the total of your stay in the intensive care unit, correlated with the Glasgow coma scale system by obtaining Pearson correlation of $r = - 0.13$ (very low negative correlation) and correlate the changes in coagulation Marshall scale at admission and 24 hours later, the results are respectively $r = - 0.21$ and $r = -0.25$ (low negative correlation).

Keywords: coagulopathy, Glasgow Coma Scale, Marshall, intensive care unit.

MARCO TEORICO

Desde los estudios de Goodnight et al., se conoce la relación entre el sistema nervioso central y el sistema de la coagulación sanguínea. Cuando se produce una lesión en el encéfalo, la destrucción tisular produce liberación de sustancias trombotásticas, principalmente factor tisular. Esta liberación produce una activación de la coagulación por la vía extrínseca.¹⁻⁵ La defibrinación y coagulación intravascular diseminadas asociadas al TCE grave fueron descritos por primera vez en 1968.¹⁻⁶

El trauma es una enfermedad de proporciones crecientes y un problema de salud pública. Las estadísticas en México lo colocan en el 4to lugar de mortalidad, por abajo de las enfermedades cardiovasculares, la diabetes Mellitus y el cáncer, pero si se toma en cuenta sólo a la población en edad productiva (15-64 años) ocupa el primer lugar. De acuerdo al Sistema de Vigilancia Epidemiológica de Lesiones por Causa Externa de la Secretaría de Salud, el traumatismo craneoencefálico ocupa el primer lugar en internamientos.¹

De acuerdo al Sistema Nacional de Vigilancia epidemiológica de la Secretaria de Salud, a través del Sistema Único de Información del 2008. En México, el Traumatismo craneoencefálico se ha colocado como la tercera causa de muerte, (después de los problemas cardiovasculares y el cáncer) que corresponde a muertes violentas y accidentes, con mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes.

El traumatismo craneoencefálico sigue siendo una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad a nivel mundial.

Su incidencia en los Estados Unidos de Norteamérica es de 1 a 1.5 millones por año, de la que hasta un cuarto de millón requiere de hospitalización.

En el caso de México aun cuando no hay reportes que incluyan el total del territorio nacional, algunos datos indirectos permiten deducir que el traumatismo craneoencefálico es también un problema relevante. El Sistema Nacional de Salud dependiente de la Secretaría del ramo, aun cuando no especifica los tipos de traumatismo que analiza, refiere que en el año 2000, hasta 15% de los egresos hospitalarios estuvieron relacionados con esa causa. Y respecto a su etiología, en diversas latitudes incluyendo México, más de 70% de los traumatismos craneoencefálicos fueron causados por accidentes automovilísticos, seguido de las caídas (30%-39%). Como proceso patológico, afecta a todas las edades y a ambos géneros los grupos de edad más involucrados son los adultos de 25 a 44 años, predominando en el sexo masculino respecto al femenino en una relación que puede ser hasta de 3:1.²

Dentro del trauma, la lesión primaria más frecuente es la craneoencefálica, los factores de daño secundario que deben evitarse en las primeras horas son la hipoxia, la hipotensión y la hipotermia. En México no hay estadísticas confiables respecto al Traumatismo craneoencefálico, se calcula que la mortalidad está alrededor del 60%; y en los países en los cuales hay sistemas organizados en atención especializada del paciente con trauma, estas cifras disminuyen al 30% aproximadamente.¹

La mortalidad está influenciada por el tiempo de llegada al sitio del accidente, la tardanza en llegar al hospital, retardo en la atención del paciente intrahospitalariamente, error en el diagnóstico, falta de monitorización con catéter de presión intracraneal, falta de espacio físico en la terapia intensiva.¹

En pacientes con Traumatismo craneoencefálico el desenlace puede ser evaluado a mediano o largo plazo o incluso en el contexto de la fase aguda intrahospitalaria. En este escenario, la mortalidad es de 17% y en aquéllos con o sin lesiones corporales diferentes de las craneales se incrementa a más de 45%.²

El traumatismo craneoencefálico severo se define como el trauma craneal asociado a una calificación en la escala de coma de Glasgow igual o menor a 8 puntos. Sin embargo, otras clasificaciones consideran que cualquier contusión intracraneal, hematoma o laceración cerebral se incluye en la categoría de traumatismo craneoencefálico severo. Anualmente alrededor de 1.1 millones de personas en el mundo ingresan a un servicio de urgencias como consecuencia de un Traumatismo craneoencefálico, 10% de ellos son severos. Los Centros de prevención y control de Enfermedades de Estados Unidos de Norteamérica estiman que cada año 1.5 Millones de personas sufren un traumatismo craneal, aproximadamente 230,000 se hospitalizan y 50,000 de ellos mueren como consecuencia de este padecimiento. En Iberoamérica la incidencia es de 200 – 400 por cada 100,000 habitantes y se observa más frecuentemente en personas entre 15 – 24 años.

En México, de acuerdo al Instituto Nacional de Estadísticas, Geografía e Informática (INEGI), desde 1990 el Traumatismo craneoencefálico se ubica dentro de las primeras diez causas de mortalidad.

El manejo inicial del paciente con traumatismo craneoencefálico es vital para la sobrevida y reducción de la discapacidad permanente en sobrevivientes. Este manejo se centra en los principios de reanimación cardio cerebro pulmonar con énfasis en reducir la hipertensión intracraneal y mejorar la presión de perfusión cerebral.¹⁵

Dentro de los ingresos Hospitalarios en el Instituto Nacional de pediatría por traumatismo craneoencefálico (2006) se consideran el 28.69% del total de ingresos. Mostrándose como una patología no exclusiva del adulto.¹⁷

La severidad de la lesión cerebral puede establecerse prontamente mediante la evaluación de la apertura ocular, respuesta motora y verbal de la Escala de Coma de Glasgow (ECG). La alteración de estas funciones es altamente sugestiva de lesión focal, con posibles requerimientos de cirugía.³

Suele clasificarse en función de las lesiones asociadas al mismo en las que pueden involucrarse la parte ósea del cráneo, el tejido cerebral o toda la cabeza estas lesiones suelen manifestarse como cuadros sindromáticos que pueden evaluarse en su magnitud a través de instrumentos validados.

La Escala de Coma de Glasgow que considera la severidad del Traumatismo Craneoencefálico como leve cuando la puntuación es > 14 y como grave cuando es < 8 .²

Esta escala ha sido utilizada para valorar el nivel de conciencia y la gravedad del Trauma Craneoencefálico en la fase aguda. Tiene capacidad pronóstica sólo en esta fase. Es una escala que está diseñada para que pueda ser utilizada por cualquier profesional. Generalmente se utiliza la suma total de su puntuación, pero informa mejor el estudio de las puntuaciones por separado, siendo la puntuación motora, el elemento más predictivo.³

Algunos indicadores como la puntuación en la Escala de Coma de Glasgow, la edad y la reactividad pupilar deberían de emplearse siempre que se realicen predicciones en el Traumatismo Craneoencefálico, ya que han demostrado en múltiples estudios que son indicadores pronósticos consistentes. Otros, como la Tomografía axial computarizada craneal y los reflejos troncoencefálicos son también de Utilidad.¹⁴

Para el diagnóstico del Traumatismo Craneoencefálico y su gravedad, se utiliza el recurso radiológico de la tomografía axial computarizada (TAC) cerebral siendo conocida desde 1991 la escala propuesta por Marshall.¹⁸

Diagnóstico de gravedad de TCE con la escala de Marshall: (Ver Anexo)

TCE Leve: I – II

TCE Moderado: III – IV

TCE Grave: V – VI

Se han encontrado otros marcadores de lesión cerebral grave en la cual las mediciones de Creatinin Kinasa se relaciona con destrucción celular y para demostrar la mejoría en el pronóstico asociado a actividad sináptica el AMP cíclico, S100B, calcio asociado a proteínas en caso de requerir resultado como un marcador glial. Enolasa específica de enzimas citoplasmáticas neuronales y proteínas mielínicas básicas.¹⁴

La Escala de Coma de Glasgow (ECG) desarrollada en 1974, es la escala más utilizada a la hora de determinar la gravedad del traumatismo craneoencefálico y a menudo constituye el primer o segundo indicador pronóstico más significativo.

La evaluación Neurológica clínica es una evaluación esencial en el paciente con lesión cerebral severa y la evaluación clínica debe de ser de forma repetitiva basada en la ECG, así como del tamaño pupilar, tomando en cuenta el paciente que esta intubado en el caso del componente verbal en la ECG.⁸

Existe una estrecha asociación entre una baja puntuación de la ECG y mal pronóstico, tanto neurológico como neuropsicológico, de tal manera que la mortalidad en los pacientes con una puntuación entre 3 y 5 es mayor que la de los pacientes con una puntuación entre 6 y 8. Además se estima que alrededor del 80 al 89% de pacientes con un TCE cerrado y una puntuación de 3 en la GCS morirán.

Recientes estudios han demostrado que la presión de perfusión cerebral adecuada y el evitar la hipertensión intracraneal son medidas básicas para evitar una mayor lesión secundaria a traumatismo craneoencefálico grave.⁹

En el caso de la respuesta motora: El pronóstico empeora a medida que la respuesta motora va de la normalidad a la flacidez, aunque esta relación puede ser menos acusada en pacientes con lesiones quirúrgicas, debido a la mayor mortalidad de este grupo de pacientes, aun cuando presenten respuestas motoras localizadoras o de retirada.

La flacidez al ingreso conlleva a la mortalidad más alta, cercana al 100%, y la combinación de flacidez y edad superior a los 60 años es así mismo extremadamente letal. La utilización de la ECG puede verse interferida por diversas circunstancias entre las que están el alcohol, las drogas, la hipotensión, la hipoxia, las crisis comiciales, los estados postictales y la medicación sedo-relajante.

Se calcula que alrededor de la cuarta parte de los pacientes con Traumatismo Craneoencefálico Grave mejorarán su puntuación en la ECG tras reanimación, no quirúrgica y con el tratamiento de sus lesiones extracraneales.

La Edad se considera un factor pronóstico independiente ya que influencia tanto la mortalidad como el grado de incapacidad, lo que la convierte en una variable relacionada con el pronóstico.

La respuesta fisiopatológica varía con la edad, de tal manera que en el anciano parece resultar más vulnerable a las lesiones cerebrales primarias ya que tiene una reserva neuronal menor y una capacidad para la recuperación posiblemente disminuida, comparado con el cerebro del joven.

Los pacientes mayores de 65 años tienen casi doble mortalidad que los menores de esa edad.

Por otro lado, diversos estudios han demostrado que la mortalidad en las primeras 48 horas tras el impacto es similar en todos los grupos de edad.

Según aumenta la edad de los pacientes se hacen más frecuentes las lesiones de tipo focal (subdural agudo, y hematoma intracerebral), la incidencia de hemorragia subaracnoidea, la compresión de ventrículos y cisternas y el desplazamiento de la línea media, son asociados a peor pronóstico.

En relación con el mecanismo del trauma, las caídas predominan en los niños entre 0 y 14 años y en los mayores de 60 años, en quienes también son más frecuentes los atropellos, en tanto a los accidentes de tráfico y por tanto la lesión Axonal difusa ocurre principalmente entre los 15 y los 60 años.

La falta de reactividad pupilar o la presencia de anisocoria se asocian a mal pronóstico y ambos factores han demostrado que son indicadores pronósticos significativos. El valor pronóstico de la respuesta pupilar es mayor en pacientes con lesiones no quirúrgicas.⁴

Las alteraciones de la coagulación frecuentes tras un traumatismo craneoencefálico, se han relacionado también con el pronóstico, la aparición de coagulación intravascular diseminada, reflejo del grado de daño tisular que se asocia a mal pronóstico. Otros autores han encontrado que los productos de degradación de la fibrina al ingreso tienen un factor pronóstico similar a la puntuación de ECG. Del mismo modo, niveles plasmáticos de factores fibrinolíticos elevados al ingreso también se han relacionado con mal pronóstico.⁴

Las alteraciones de la coagulación son una complicación frecuente en los pacientes críticos y se asocian con una elevada mortalidad y morbilidad.

La disfunción del sistema hemostático puede ir acompañada de hemorragias, pero quizá es otro el mecanismo lesivo que de manera sistemática y constante aparece en el paciente crítico y que puede comprometer, y de hecho lo hace, su situación posterior y su evolución clínica: la producción de lesión endotelial y la subsiguiente trombosis microvascular. La trombosis microvascular contribuye a la lesión por hipo perfusión, lo que hace el territorio inaccesible a los fármacos.

La activación de la coagulación puede originarse debido a diversos estímulos, como la activación del complemento, bacteriemia, hipoxemia, productos de células inflamatorias, etc.

Los esfuerzos para eliminar la trombosis vascular están condicionados por la inexistencia de pruebas de laboratorio adecuadas que permitan diagnosticar y evaluar su inicio y progresión.⁷

En el traumatismo craneoencefálico grave se desarrollan fallas orgánicas asociadas a la lesión inicial, en el 23% se desarrolla falla respiratoria, siendo esta la falla más común, en el 18% se desarrolla falla cardiovascular en el 4% falla del sistema de coagulación.¹⁰

El origen de Coagulopatía se ha relacionado de forma secundaria a una hemorragia severa por consumo de los factores de la coagulación y por efecto de la resucitación inicial con líquidos.¹¹

Debido a la trombosis micro vascular podemos encontrar disfunciones de órganos, a veces también causados por otras circunstancias concurrentes propias de la evolución de la enfermedad de base.

Puede existir insuficiencia renal y necrosis tubular aguda, insuficiencia hepática, insuficiencia respiratoria (síndrome de distrés respiratorio del adulto) y alteraciones del estado neurológico⁷. En la Coagulación Intravascular Diseminada (CID), la hemorragia es la manifestación predominante (70-90% de los pacientes). No suele comprometer la vida del individuo salvo en caso de hemorragias del sistema nervioso central que son poco frecuentes.

Las más frecuentes son: la púrpura cutánea equimótico petequeal, la hemorragia microvascular por puntos de punción, de inserción de catéteres o drenajes, por superficies cruentas o por heridas quirúrgicas.

Suele haber microhematuria o, más raramente, hematuria macroscópica. En pacientes graves pueden aparecer hemorragias digestivas, en general por lesiones agudas, y hemoptisis en pacientes intubados.

Las hemorragias intracraneales, suprarrenales, intraparenquimatosas o en cavidades (abdominal, pleural) son menos frecuentes.¹²

Existen también efectos adversos de las drogas asociadas con desórdenes de la coagulación, siendo estas comúnmente encontradas en pacientes críticos dentro de la UCI. Se observan alteraciones de las propiedades farmacocinéticas y farmacológicas con un incremento del potencial efecto asociado entre las drogas administradas.¹³

Existe un incremento sustancial de riesgo de desarrollar alteraciones de la coagulación por los efectos adversos de las drogas administradas en el paciente crítico y en el caso de la prevención de eventos anti trombóticos.

Factor que debe ser tomado en cuenta en el momento de estadificar el desarrollo de alteraciones de la coagulación en el paciente crítico.

De tal manera que para efectos de este estudio se toma como definición de coagulopatía a un TPTa mayor a 40 segundos y/o un TP mayor a 1.2 (INR) y una cuenta plaquetaria menor de 120,000/L ¹⁹

Como ya se mencionó anteriormente, existen otros criterios para la determinación de alteraciones de la coagulación que evolucionan rápidamente a CID, la escala de AOKI (ver Anexo) incluye parámetros de tipo clínico que pueden ser evaluados en cualquier paciente en estado crítico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las alteraciones de la coagulación puede originarse debido a diversos estímulos, como la activación del complemento, bacteriemia, hipoxemia, productos de células inflamatorias, etc.⁷ En el traumatismo craneoencefálico grave se desarrollan fallas orgánicas asociadas a la lesión inicial, y en el 4% falla el sistema de coagulación.¹⁰

El desarrollo de Coagulopatía se presenta secundariamente a una hemorragia severa o por consumo de los factores de la coagulación y por efecto de la resucitación inicial con líquidos.¹¹ Recordemos que anualmente alrededor de 1.1 millones de personas en el mundo ingresan a un servicio de urgencias como consecuencia de un Traumatismo craneoencefálico y el 10% de ellos son severos. En Iberoamérica la incidencia es de 200 – 400 por cada 100,000 habitantes y se observa más frecuentemente en personas entre 15 – 24 años.

Y actualmente en nuestro país, el Traumatismo Cráneo Encefálico es la tercera causa de muerte, (antes por los problemas cardiovasculares y el cáncer) que corresponde a muertes violentas y accidentes. Mortalidad de 38.8 por 100 mil habitantes.¹⁶ Por lo anteriormente expuesto me formulo la siguiente pregunta.

¿Cuáles son las alteraciones de la coagulación desarrolladas en traumatismo craneoencefálico grave y su relación con la Morbimortalidad en UCI?

HIPOTESIS. No aplica por ser estudio descriptivo

JUSTIFICACION

La elevación en el número de casos de traumatismo craneoencefálico severo en los últimos años ha obligado a tener una mayor certeza diagnóstica en la identificación de casos que desarrollan alteraciones de la coagulación y que requieren de manejo en las unidades de cuidados intensivos, esta utilidad pronostica requiere de escalas que identifiquen la presencia de posibles complicaciones sistémicas que incrementan la morbi-mortalidad.

La secuelas en las funciones cognitivas posteriores al traumatismo craneoencefálico severo en el adulto están directamente relacionadas con su manejo, debido a que afectan las relaciones sociales y laborales de quien lo padece.

Las repercusiones en los adultos son: dificultades de reinserción laboral, y a largo plazo provoca un mayor riesgo de deterioro acelerado en la vejez a causa del antecedente del Traumatismo craneoencefálico.¹⁶

En la revisión de la literatura para la realización de este estudio no se ha encontrado ninguna escala que determine una relación directa entre el grado de coagulopatía asociado a la magnitud del traumatismo craneoencefálico

Magnitud.

Dentro de La severidad de las lesiones en TCE puede ser evaluado por TAC y las alteraciones de la coagulación determinadas tempranamente, para poder ayudar a decidir el ingreso a UCI. Brindando así, la oportunidad de realizar un registro adecuado de esta disfunción asociada a Trauma de cráneo.

Trascendencia.

La atención oportuna en UCI, ha demostrado que puede disminuir las complicaciones, morbilidad y mortalidad y las secuelas neurológicas. La presencia de coagulopatía se puede realizar en cualquier unidad Hospitalaria donde se dé el primer contacto con el paciente.

Vulnerabilidad.

En México, las evaluaciones de las escalas o parámetros pronósticos de coagulopatía asociada a traumatismo craneoencefálico han sido poco estudiadas, motivo por el cual es de vital importancia evaluarlas y justificar su empleo.

Las estadísticas justifican que alrededor del 80 al 89% de pacientes con un TCE cerrado y una puntuación de 3 en la GCS morirán durante las primeras 72 horas independientemente de otros factores agregados que aumenten la mortalidad.

Factibilidad.

Aunque está claro que el traumatismo craneoencefálico grave puede evolucionar a muerte cerebral, no está claro a partir de que momento se presentan las alteraciones de la coagulación que interfieren en el curso de la lesión cerebral. El proceso de atención de los pacientes incluye la derivación a Unidades hospitalarias con la infraestructura específica y el personal capacitado para su mejor atención y de esta forma poder establecer la estadificación de Severidad por clínica, imagen y estudios de laboratorio, que sin afán de retrasar la toma de decisiones, eviten, el desarrollo de complicaciones neurológicas irreversibles.

OBJETIVO GENERAL

Determinar las alteraciones de la coagulación en trauma cráneo encefálico y su asociación con la morbimortalidad en UCI

Objetivos específicos

Conocer la frecuencia de alteraciones de la coagulación asociadas al traumatismo craneoencefálico

Determinar la asociación de alteraciones de la coagulación con la morbilidad (Marshall, ECG)

Evaluar la mortalidad en traumatismo cráneo encefálico asociada a trastornos de coagulación.

MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio clínico, longitudinal y descriptivo y retrospectivo de 38 pacientes por medio de revisión de expedientes clínicos y hojas de registro clínico, los cuales ingresaron a las Unidades de Cuidados Intensivos del Hospital General Xoco y Hospital General La Villa, durante el periodo del 26 de diciembre 2010 al 25 de junio del 2011, Identificados con Traumatismo Craneoencefálico. Partiendo de la base de datos de control de gestión, se generó una muestra de 38 pacientes y una vez capturada la información se determinó, su cumplimiento de los criterios de inclusión, exclusión o eliminación según el caso.

Los datos incluidos dentro de la captura fueron: Expediente, Edad, Sexo, Fecha de ingreso, Fecha de egreso, Diagnósticos de ingreso y egreso, Días de estancia en la UCI, Mecanismo de lesión, Procedencia, Unidad de referencia, Horas de estancia previa a su ingreso, así como, diversas escalas de gravedad y severidad (APACHE, GLASGOW, MARSHALL), balance hídrico a su ingreso, pruebas de coagulación (TP, Actividad del TP en Porcentaje, TPTa, INR, Plaquetas) y Motivo de egreso, datos que son requeridos para aplicar de manera objetiva coagulopatía y su asociación con traumatismo craneoencefálico de acuerdo a la evolución clínica y de los controles tomográficos en la Escala de Marshall.

Criterios de Inclusión

Pacientes mayores de 12 años.

Pacientes con Traumatismo Craneoencefálico aislado (Glasgow \leq 11 puntos al ingreso)

Sin Coagulopatía por causa dilucional o hemorrágica

Que no ameriten la transfusión de más de dos concentrados eritrocitarios para la reanimación inicial.

Criterios de Exclusión

Presencia de lesiones traumáticas asociadas al TCE

Necesidad de transfusión de hemoderivados (más de dos unidades de concentrados eritrocitarios y/o plasma fresco congelado)

Patologías conocidas previamente que pudieran afectar al sistema de la coagulación

Pacientes con sangrado mayor de 1000 cc previo a su ingreso a UCI

Fallecimiento antes de las 48 horas de evolución

Embarazadas

Mujeres post menopáusicas en tratamiento sustitutivo estrogénico

Pacientes trasladados de otra unidad con más de 72 horas de evolución que se desconozca la reanimación inicial y tratamiento

Criterios de Interrupción

Lesiones inadvertidas con necesidad de tratamiento quirúrgico

Hemorragia activa durante su estancia en la UCI

Úlceras de Cushing Activas

Infección antes del quinto día de estancia en UCI

Utilización de heparina no fraccionada durante su estancia en la UCI o previo a su ingreso

Criterios de Eliminación

Pacientes que se trasladan a otra unidad o fallecen antes de su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos

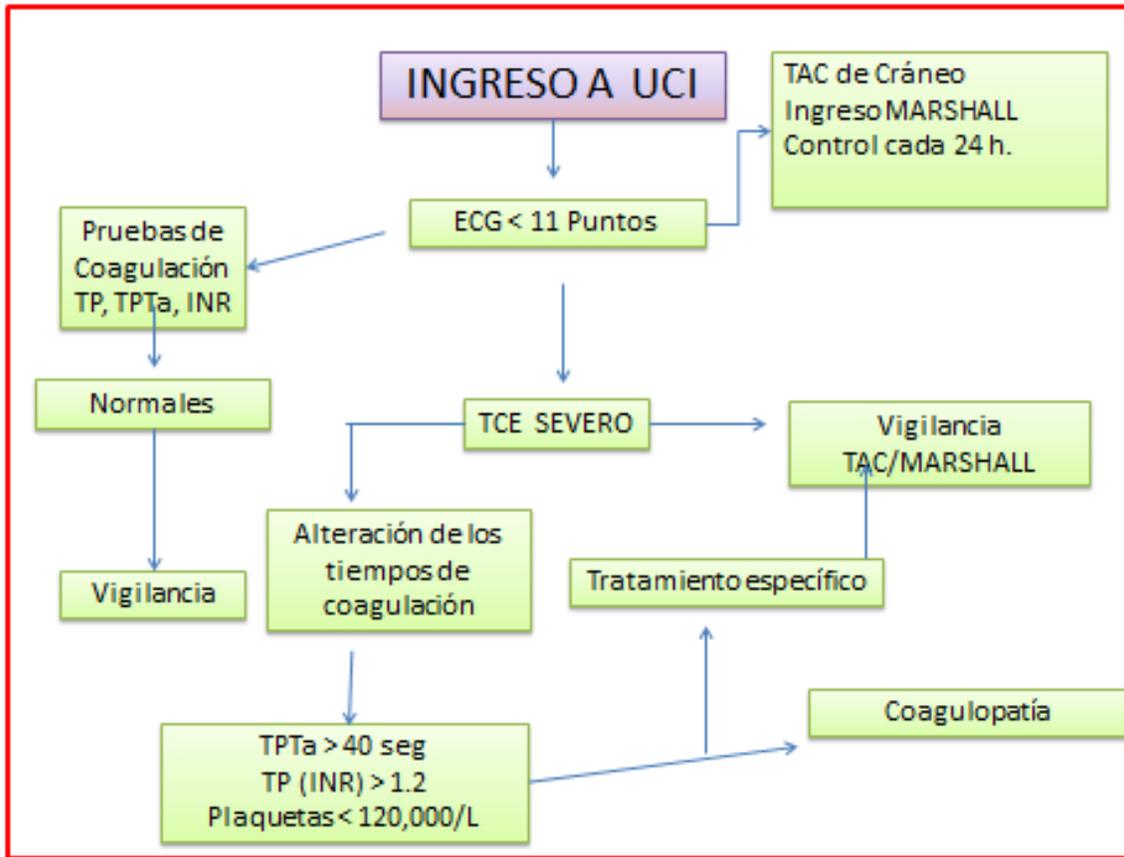
Pacientes que fallecen antes de cumplir 48 horas de su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos

Pacientes que estuvieran bajo el efecto de medicamentos, drogas o alcohol durante la lesión cerebral primaria.

Pacientes que tenían antecedente de alargamiento de los tiempos de coagulación trombocitopenia e hipofibrinogenemia.

La captura de datos se efectuó en el programa Microsoft Office Excel, mediante fórmulas establecidas se determinaron los puntajes derivados de coagulopatía y estatificación de la escala de Marshall y posterior a su revisión se procedió a efectuar el análisis estadístico, se calcularon los coeficientes de correlación lineal de Karl Pearson entre los distintos valores de la Escala de Coma de Glasgow, Clasificación tomográfica por Marshall y los controles determinantes de la estatificación de coagulopatía con el objetivo de identificar que tanto se ordenan los valores entre las dos diferentes escalas en comparación con la Coagulopatía. También se calcularon los promedios, desviaciones estándar, y porcentajes de los indicadores clínicos, de laboratorio, gabinete, comorbilidad, con el objeto de la caracterización general de los pacientes estudiados. En cuanto a la mortalidad se calculo su tasa y se establecieron las diferencias relacionadas con las escalas de Marshall y ECG

VARIABLE	TIPO	INDICADORES	DEFINICION OPERACIONAL	ESCALA DE MEDICION	CALIFICACION	FUENTE	ANÁLISIS/ CONTROL
TCE	Independiente	ECG MARSHALL	Alteración en la función neurológica a causa de una fuerza traumática	Cualitativa Nominal	Leve Moderado Severo	Expediente clínico y hoja de registro clínico	Promedio Porcentaje Media, Mediana y Desviación estandar
Alteración de la coagulación (Coagulopatía)	Dependiente	TP (INR) TPTa Plaquetas	TPTa > 40 segundos y/o un TP > 1.2 (INR) y una cuenta plaquetaria < de 120,000/L	Cuantitativa	Si / No	Expediente clínico y hoja de registro clínico	Porcentajes Correlación de Karl Pearson
Edad	Control	Mayor de 12 años y menor de 67 años	Años cumplidos desde el nacimiento	Cuantitativa continua	Años	Expediente clínico y hoja de registro clínico	Promedio, Mediana y Desviación Estándar
Sexo	Control		Genero de la personas	Cualitativa Nominal	Femenino, Masculino	Expediente	Porcentajes
Escala de Coma de Glasgow	Independiente	Respuesta ocular, motora y verbal menor de 11 puntos	Sistema de puntuación de evaluación neurológica	Cualitativa nominal	Mayor de 14 puntos: leve Mayor de 9 a 13 moderado Menor 8 severo	Expediente clínico y hoja de registro clínico	Media. Mediana y desviación estándar
Escala de Marshall	Control	Marshall mayor II	Sistema diagnóstico y de gravedad radiológico	Cualitativa ordinal	I a VI grados	Expediente clínico y hoja de registro clínico	Porcentajes
TP (INR)	Control	Mayor de 1.2	Sistema de puntuación de parámetros fisiológicos	Cuantitativa continua	Numérica intermedia	Expediente clínico y hoja de registro clínico	Media. Mediana y desviación estándar
TPT	Control	Mayor de 40 segundos	Sistema de puntuación de parámetros fisiológicos	Cuantitativa continua	Numérica intermedia	Expediente clínico y hoja de registro clínico	Media. Mediana y desviación estándar
PLAQUETAS	Control	Menor de 120,000	Sistema de puntuación de parámetros fisiológicos	Cuantitativa continua	Numérica intermedia	Expediente clínico y hoja de registro clínico	Media. Mediana y desviación estándar
MORTALIDAD	Dependiente	Muerte encefálica	Pacientes que fallecieron en la UCI	Cualitativa	So / no	Expediente clínico y hoja de registro clínico	Media. Mediana y desviación estándar



Flujograma de Protocolo de Atención de los pacientes que ingresaron a UCI para Vigilancia de Desarrollo de coagulopatía asociada a TCE

RESULTADOS

En el cuadro 1, podemos observar las características de la población seleccionada para este estudio, donde hay un total de 38 pacientes, 22 entre la edad de 13 a 40 años y 16 pacientes entre 41 a 67 años, la edad promedio es de 35.2 años. Ocho correspondieron al sexo femenino (21%) y 30 al sexo masculino (79%). La Relación hombre: mujer 3.7:1, solo se incluye a un paciente de Hospital general la Villa y los 37 restantes fueron pacientes del Hospital General Xoco. Debido a que la infraestructura y el personal capacitado para la atención de estos pacientes, se destina a dicho centro Hospitalario. Como es bien conocido, este padecimiento es más frecuente en el sexo masculino durante la etapa productiva antes de los 44 años², en nuestro estudio el resultado muestra una tasa del 97.3% antes de los 64 años (gráfico 1 y 2). Se corroboran los datos emitidos por la bibliografía consultada que comenta que el traumatismo craneo encefálico sigue siendo una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad a nivel Mundial y México no es la excepción, generándose como una enfermedad de proporciones crecientes y un problema de Salud Pública.¹⁻⁶

Total de Pacientes	Hombres	Mujeres
38	30 (79%)	8 (21%)
Edad Promedio (años)	Grupo I (13-40)	Grupo II (41 a 67)
35.2	22 pacientes (57.8%)	16 pacientes (42.2%)
Relación Hombre:Mujer	H. G. Villa	H. G. Xoco
3.7:1	1	37

Grafico 1. DISTRIBUCION POR SEXO

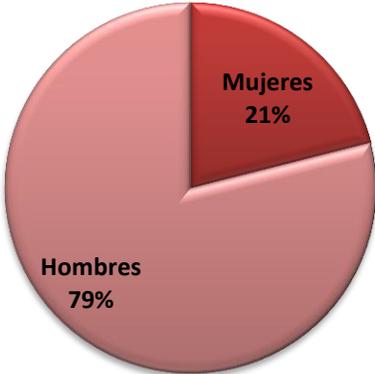
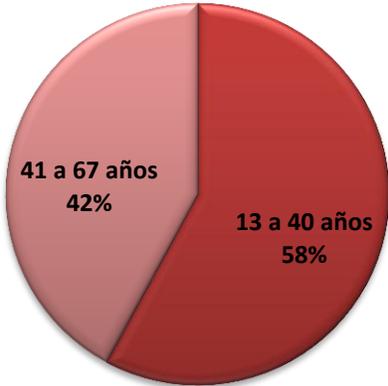


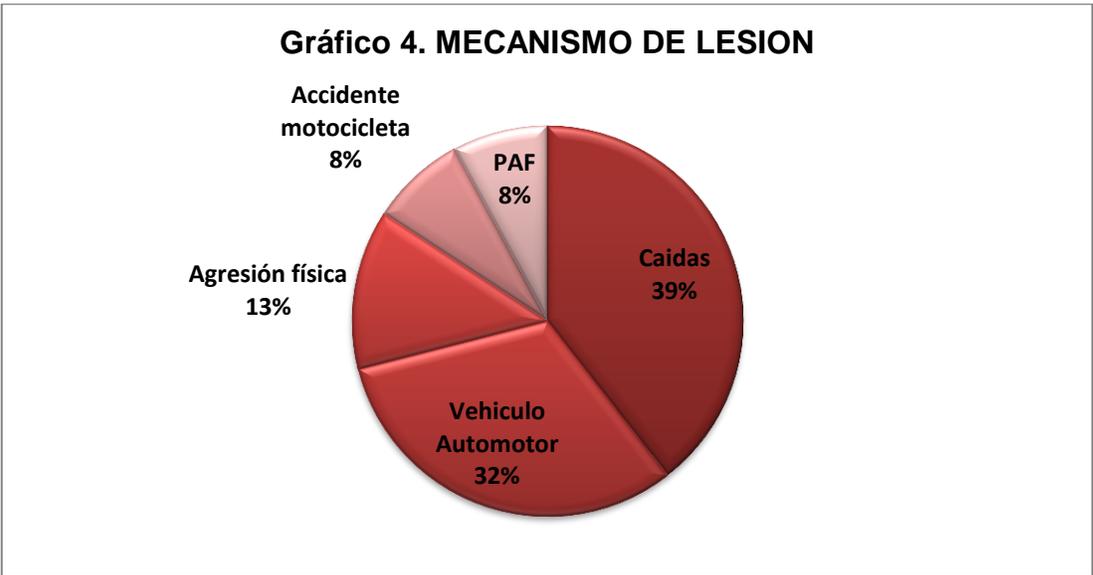
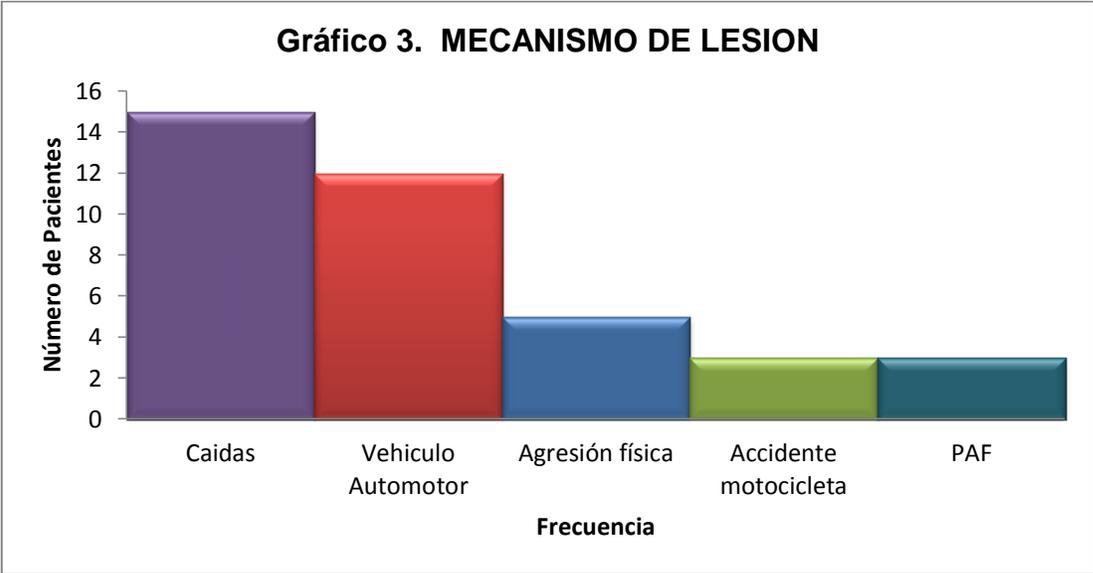
Gráfico2. RANGO DE EDAD



En el cuadro 2, presentamos las características relacionadas con el mecanismo de la Lesión de la población total de este estudio y observamos un cambio en el factor de predominio, ya que los resultados obtenidos, muestran como causa principal a las caídas (39%), a diferencia de lo reportado en la bibliografía, donde la causa inicial que desencadena el TCE, son los accidentes relacionados con un vehículo automotor², se destaca en tercer lugar, las lesiones originadas por agresión física y finalmente aquellas generadas por heridas con arma de fuego y las relacionadas a accidentes en el conductor de Motocicleta.

Cuadro 2. Mecanismo de Lesión	
Causa	Total/Porcentaje
Relacionadas con Vehículo Automotor (atropellamiento-Colisión)	12 (32%)
Agresión Física	5 (13%)
Caídas	15 (39%)
Conductor de Motocicleta	3 (8%)
Proyectil Arma de Fuego	3 (8%)

En el gráfico 3 y 4, se muestran las causas del mecanismo de la lesión en orden de frecuencia con un despunte como se menciona anteriormente en las caídas y en los accidentes originados por vehículo automotor donde se quiere aclarar que se incluyen en este apartado, de manera general, todos los accidentados por arrollamiento y colisión, y en el caso de las caídas, incluimos a aquellas generadas, desde una altura mayor a 2 metros y a las originadas por caída de su propio plano de sustentación.



El hallazgo de coagulopatía estuvo presente en el 87% de la población en estudio (gráfico 5), observándose algún tipo de alteración en los factores de medición de la coagulación, en algún momento de su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos, de los cuales se obtuvo mayor frecuencia, en las alteraciones relacionadas al TP con una tasa del 87% y las alteraciones de la coagulación relacionadas al TPTa tiene una tasa del 47%(gráfico 6), corroborándose que la lesión encefálica, se produce una liberación de factor tisular, con afectación principalmente de la coagulación, por la vía extrínseca y defibrinación¹⁻⁶. Por otro lado en el análisis del conteo plaquetario, se observó que esta serie Celular no manifestó alteraciones, con lo que la bibliografía consultada, coincide al mencionar que las principales alteraciones generadas son a través, de la activación de la vía extrínseca que, determinaron la falla hematológica.

Cuadro 3. Alteraciones de la Coagulación			
Factor de Medición	<i>SI</i>	<i>NO</i>	<i>TOTAL</i>
TP (INR)	33	5	38
TPTa	18	20	38
Plaquetas	0	38	38

Gráfico 5. ALTERACIONES DEL TP

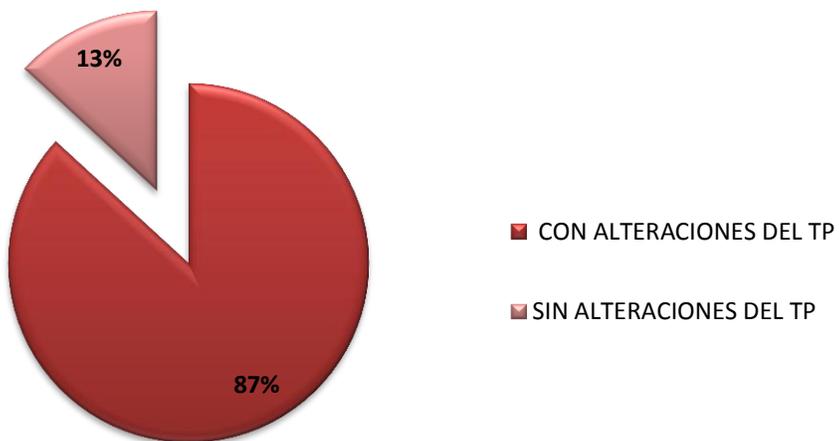


Gráfico 6. ALTERACIONES TPTa

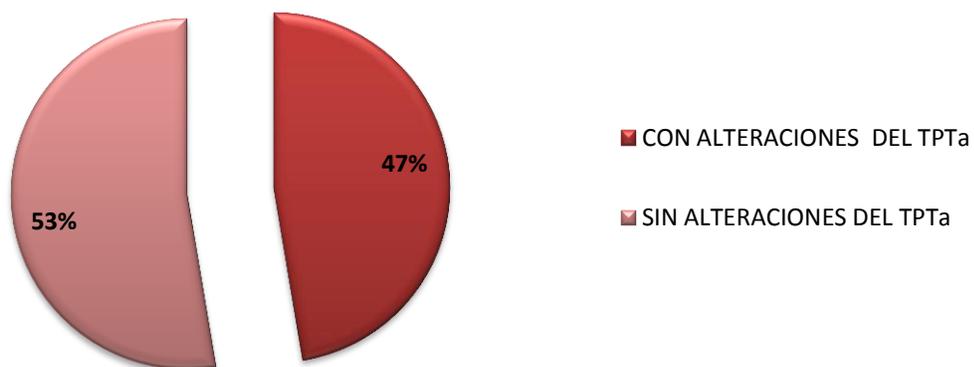
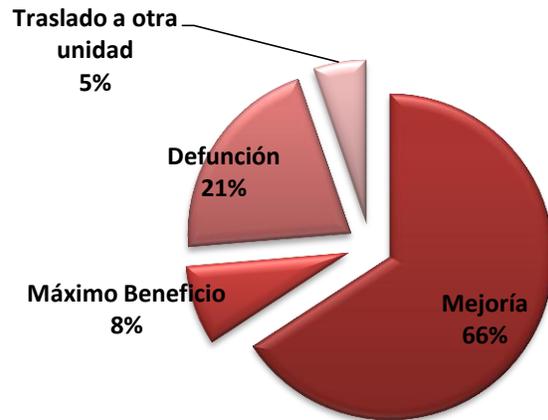
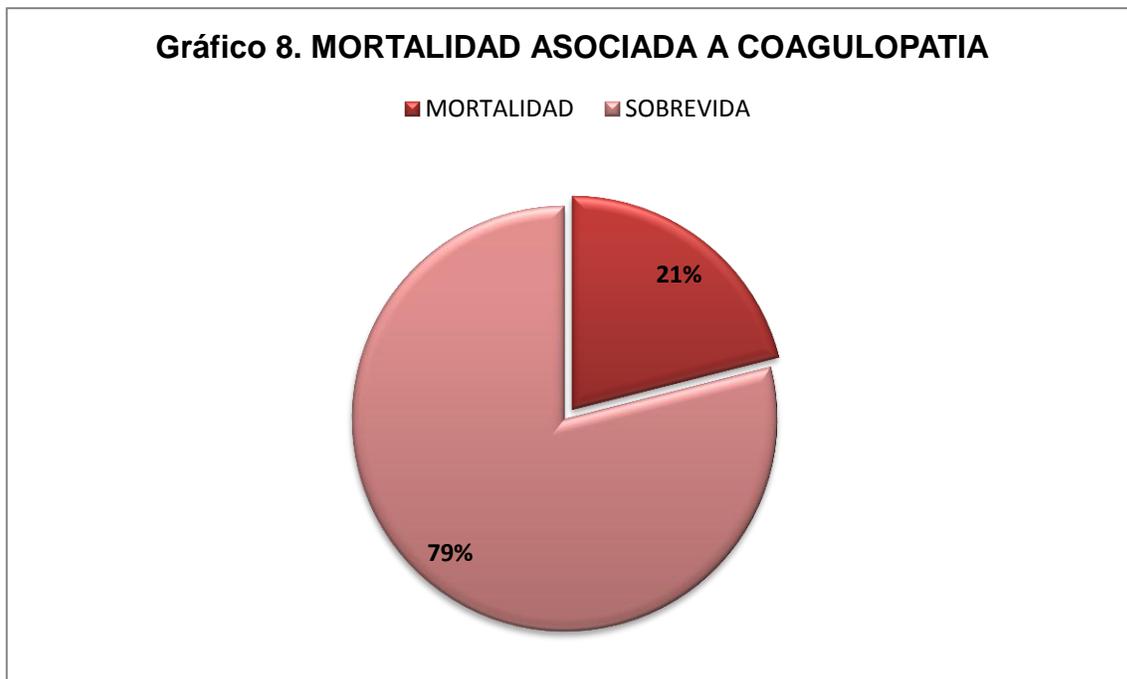


Gráfico 7. MOTIVO DE EGRESO



En el gráfico 7, se muestra que tras realizar el control de motivo de egreso de la UCI, donde se observa que el 66% de la muestra mencionada tiene mejoría clínica, tomográfica y por pruebas de control de factores de coagulación, respecto al ingreso, el 8 % del total de los egresos corresponden a pacientes, que se enviaron a piso de Neurocirugía con diagnóstico de máximo Beneficio, con estado vegetativo persistente, el 5% se egreso de la Unidad por traslado a otra Institución Derechohabiente, con mejoría clínica, sin embargo, se desconoce el egreso real tras la lesión encefálica y no fue posible dar seguimiento a estos casos. En el gráfico 8 destacamos la Mortalidad que tuvo asociación con alteraciones de la coagulación y dentro de la Mortalidad que se observa en el resultado de esta Muestra de pacientes, todos los que fallecieron, evolucionaron inicialmente a Muerte encefálica, la que fue diagnosticada por protocolo internacional y a través de una exhaustiva evaluación, recomendada y estandarizada, arrojando una tasa de Mortalidad total del 21%.

La bibliografía ha hecho mención de una Mortalidad relacionada con esta patología del 38.8% a través de resultados publicados en el 2008 a través de él Sistema nacional de Vigilancia Epidemiológica de la Secretaria de Salud (Sistema Único de Información)².

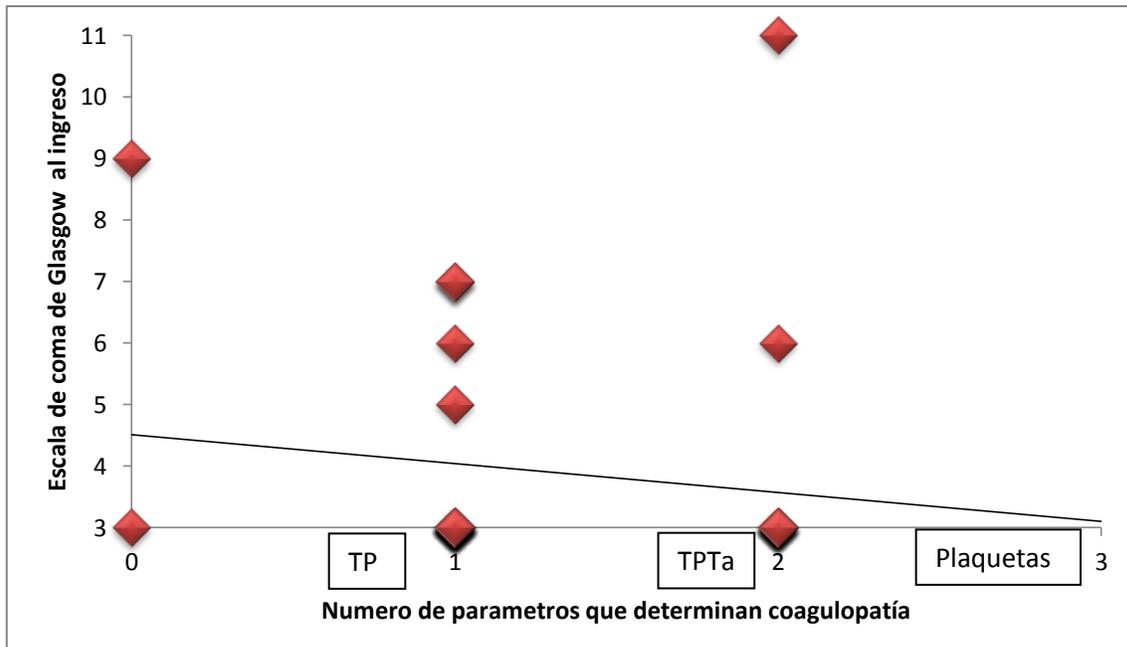


No llegamos a determinar el diagnóstico de Coagulación intravascular Diseminada por no contar con todos los factores de medición de la recomendación de la Escala de AOKI, pero clínicamente esta patología no puede ser descartada, esto debido a que no es posible determinar con más exactitud el curso clínico de la coagulopatía, debido a que es impredecible saber en qué momento las formas leves pasaran a ser graves. Los resultados muestran de manera precoz la presencia de alteraciones de la coagulación durante alguna fase dentro de la estancia en la unidad de cuidados intensivos.

En el gráfico 9. Se presentan los resultados de la correlación con la escala de coma de Glasgow a través del Coeficiente de Correlación de Karl Pearson respecto a los factores de la coagulación presentes en el momento del estudio y su implicación directa con la escala de coma de Glasgow al ingreso, que en este caso es nuestro marcador de Severidad², obteniendo $r = -0.13$, correlación negativa muy baja y demuestra que a mayor puntaje de la escala de Glasgow inicial, menor cantidad de alteraciones de la coagulación, para realizar esta correlación se dio 1 punto a cada tipo de alteración registrada, es decir por alteración en el TP(INR), en el TPTa y conteo plaquetario, el puntaje máximo posible es:3, pero, como comentamos en los resultados anteriores, ninguno de los pacientes tuvo afectación sobre la línea celular plaquetaria, otorgando entonces, un puntaje máximo de 2. La bibliografía ha hecho mención que dentro de los factores relacionados para Coagulación Intravascular Diseminada en el paciente con traumatismo craneoencefálico severo^{10,20} se tiene una asociación del Glasgow inicial y aquí observamos que este dato es correcto, ya que a menor puntaje del Glasgow inicial, mayor cantidad de puntaje en las alteraciones de la coagulación.

Gráfico 9.

Escala de Correlación de Pearson (ECG inicial y Coagulopatía)



También correlacionamos las alteraciones de la coagulación con la escala de Marshall al ingreso (gráfico 10) y 24 horas después (gráfica 11), los resultados respectivamente son $r = -0.21$ y $r = -0.25$ (correlación negativa baja). Esto demuestra que nuestro factor de severidad mejor asociado al desarrollo de una coagulopatía sigue siendo la evaluación clínica a través de la escala de Coma de Glasgow, ya que el resultado de la correlación de la escala de Marshall y el desarrollo de coagulopatía al primer control tomográfico ($r = -0.21$, correlación negativa muy baja), no deja ver superioridad respecto a la medición por una escala clínica al ingreso. Y Su control 24 horas después ($r = -0.25$) tampoco correlaciona para determinar un mayor factor predictivo en este estudio. (Gráfico 11).

Gráfico 10.

Escala de Marshall y su correlación con Coagulopatía

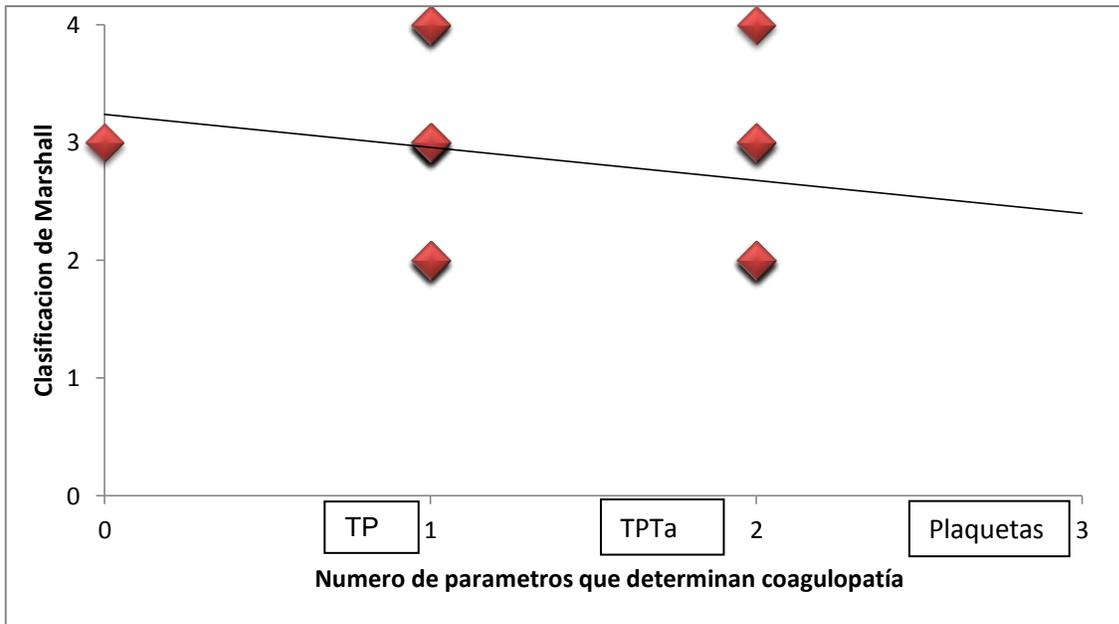
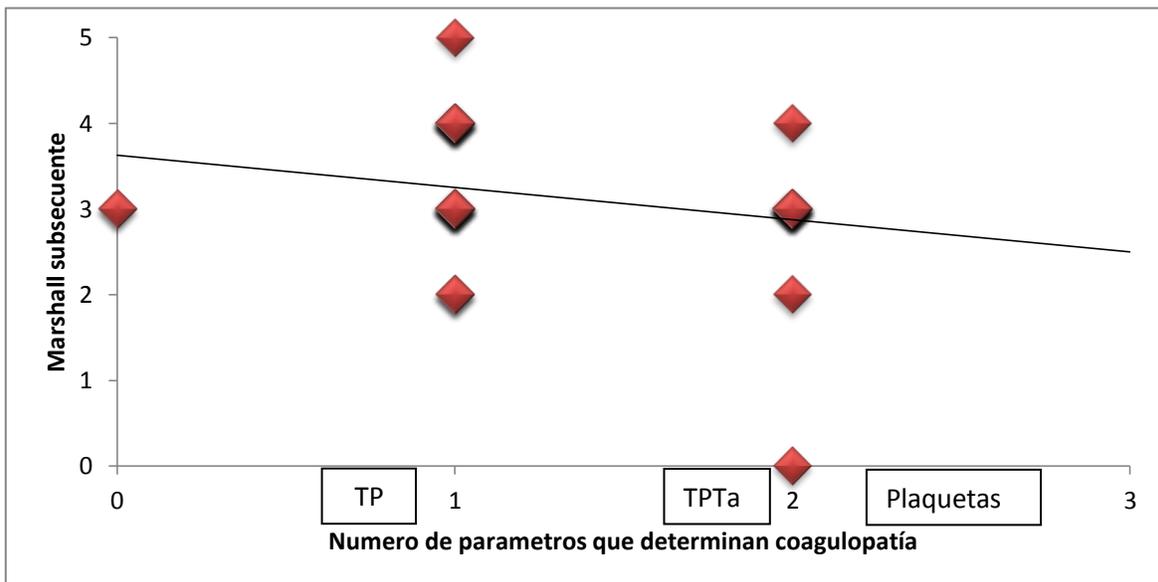


Gráfico 11.

Escala de Marshall y control a las 24 horas



DISCUSION

El TCE es en la actualidad un problema de salud pública a nivel mundial y México no es la excepción. En nuestro país esta considerada la tercera causa de muerte después de las enfermedades cardiacas y el cáncer. Sin embargo las estadísticas no son actualizadas frecuentemente y no se han publicado resultados durante los últimos 4 años en las diferentes Instituciones de Salud.

La cascada de la coagulación es activada tras una lesión tisular y el factor X activado es el sitio en el cual las cascadas de la coagulación intrínseca y extrínseca convergen, la vía extrínseca es iniciada en el sitio de la lesión en respuesta a la liberación del factor tisular(Factor III). De tal manera que la sospecha de desarrollar una coagulopatía en el paciente con traumatismo craneoencefálico Severo es prioritario, dentro del protocolo de estudio ya establecido hay que tomar las medidas necesarias para su tratamiento, este hecho puede disminuir la morbimortalidad y el costo generado por el tratamiento de esta patología en nuestro país.

En nuestra institución no contamos actualmente con Medición de Marcadores de Lesión Endotelial¹² (Trombomodulina soluble, determinación de factor tisular antigénico en plasma, entre otras), que permitan iniciar el tratamiento anticipado de las lesiones que conllevan el desarrollo de una falla hematológica asociada al TCE, razón por la cual es necesario hacer la vigilancia estrecha de los determinantes del panel de coagulación disponible, que nos oriente a la sospecha del desarrollo de una coagulopatía intravascular diseminada, esta es la alteración más grave que se observa en el paciente crítico⁶.

Ante la asociación de TCE y coagulopatía no existe un sistema que clasifique su severidad, por lo que se intentó con este trabajo, establecer un rango para correlacionarlo. El desarrollo de alteraciones de coagulación ameritan un manejo diferente al establecido, si no hemos generado la sospecha, generalmente el tratamiento de estos pacientes está principalmente dedicado a evitar la instauración de una mayor lesión secundaria y a mantener, en lo mayor posible, medidas de neuroprotección, sin embargo, la posibilidad de que esta coagulopatía se presente, se manifieste clínicamente y se trate, de manera intencionada, dista mucho de ser real, la vigilancia o monitoreo continuo del sistema de la coagulación, para evitar que pasen desapercibidas las señales iniciales es parte esencial del tratamiento integral. Con los resultados obtenidos podemos establecer, que la presencia de coagulopatía y la clasificación de la escala en la coma de Glasgow, con la escala de correlación de Karl Pearson, tiene una muy baja correlación, pero deja ver que el factor de severidad mejor asociado al pronóstico de desarrollo de una coagulopatía en Nuestras instituciones sigue siendo el Clínico, a través de la medición inicial de la escala de Coma de Glasgow. Y la correlación de la escala tomográfica de Marshall y su asociación en el paciente con coagulopatía, presenta resultados negativos bajos, a través la misma prueba estadística, pero es de mayor utilidad al identificar que pacientes van a evolucionar de manera favorable o desfavorable, independientemente de su asociación o no con el desarrollo de coagulopatía asociada.

Observamos que la evaluación continua o posteriores al ingreso, a través de ECG, no es posible, por el manejo de medidas de neuroprotección que involucran diferentes niveles de sedación y ocasionalmente por el uso de relajación neuromuscular, impidiendo que se considere una escala confiable dentro de la evolución clínica de esta patología.

La literatura publicada reporta que el TCE no es exclusivo de la edad adulta y en nuestros pacientes, se observó su presencia mayoritariamente en el rango de edad de 13 a 40 años, indicando que se presenta en jóvenes, del sexo masculino y únicamente diferimos en la causa principal de la lesión, ya que nuestros resultados reportan que las caídas es la forma más frecuente de generar un TCE severo, solo hay reportes que coinciden con esta información en la edad pediátrica.¹⁸ y la lesión por vehículo automotor están como causas principales.

Lo anterior fue corroborado en nuestro grupo de estudio, los cuales son jóvenes, sin patologías previas y sin otras causas que explicaran la coagulopatía, de la cual el único factor etiológico es la destrucción extensa del tejido cerebral⁶.

Las secuelas funcionales ejecutivas posteriores al traumatismo craneo encefálico en el adulto presentan alteraciones que afectan la vida cotidiana del paciente. Las funciones ejecutivas están afectadas independientemente de la Severidad del daño, relacionado con la localización dentro del cráneo de los lóbulos frontales y temporales¹⁸.

El traumatismo craneo encefálico además de ocasionar alteraciones físicas provoca secuelas cognitivas, estas últimas incapacitan la reintegración social y ocupacional, en mayor grado que las de tipo Físico.¹⁸

CONCLUSIONES

1. La lesión grave del parénquima cerebral sobre todo la relacionada al trauma, se asocia al desarrollo de Coagulopatía.
2. El patrón de coagulación característico es el alargamiento de los tiempos de coagulación, principalmente el TP.
3. Se conoció la frecuencia de las alteraciones de la coagulación asociadas a TCE en nuestra población de estudio
4. Se determinó la asociación de alteraciones de la coagulación con la morbilidad a través de la asociación con coagulopatía.
5. Se evaluó la Mortalidad generada por el TCE asociado a Coagulopatía.
6. La Escala de Coma de Glasgow es la que presento mayor correlación con coagulopatía, esto con una correlación de Pearson negativa baja.
7. La Escala de Marshall es de utilidad para establecer inicialmente que pacientes van a evolucionar desfavorablemente con coagulopatía asociada.
8. Se concluye que hacen falta otras pruebas de laboratorio para evaluar las alteraciones de la vía extrínseca de la coagulación y de la actividad plaquetaria para realizar acciones y disminuir las complicaciones.

PROPUESTA

De acuerdo a los resultados obtenidos en este estudio, se considera de manera prioritaria el establecer la medición de otros factores de coagulación, que se mencionan en la literatura, para conocer la evolución de una coagulopatía a coagulación intravascular diseminada y su relación con la morbimortalidad. Tener la sospecha diagnóstica de las alteraciones de la coagulación desde el primer contacto con el paciente, es por ello, que se propone realizar además de las pruebas básicas de laboratorio para coagulación (TP, TPTa, Plaquetas), la determinación de fibrinógeno y factores de degradación del fibrinógeno, dímero D y el estudio del comportamiento de las plaquetas, (ante conteos plaquetarios normales), con una tromboelastografía y el mapeo plaquetario, evidenciar la disminución en la respuesta plaquetaria como respuesta a un TCE y sobre todo en los pacientes con trauma severo. Dentro de la Literatura, la escala numérica AOKI se generó para determinar la presencia de coagulación intravascular diseminada, ya que esto conlleva a mayor mortalidad, y por tanto, su pronóstico y tratamiento cambiaran a los establecidos en pacientes sin esta sospecha diagnóstica.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Luviano GJA. Importancia del tiempo puerta PIC y puerta TAC en el paciente con trauma craneoencefálico severo. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y terapia Intensiva 2010; XXIV (1):25-29
- 2.- Durán NJJ. Factores pronósticos asociados con el desenlace en la Unidad de Cuidados Intensivos del Adulto con traumatismo craneoencefálico. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva 2010; XIX(3):89-97
- 3.- Lozano LA. Trauma craneoencefálico Manifestaciones Clínicas. Revista Facultad de Salud Universidad Surcolombiana 2009; 1(2):73-88
- 4.- Boto GR; Gómez PA;De la Cruz J. et.al. Factores Pronósticos en el Traumatismo craneoencefálico Grave. Revista de Neurocirugía 2004;15:233-247.
- 5.- Sánchez PCM; Suarez P; Nebra PA: et.al. Activación Hemostática en el Traumatismo Cráneoencefálico. Revista Neurocirugía 2003;14:309-322
- 6.- Carrillo ER: Hernández RA; González SJA. Coagulación intravascular diseminada asociada a lesión cerebral grave. Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva 2000; XIV (4):142-146
- 7.- Quintana DM; Cabestrero A; García LM; Coagulación y hemorragia en el paciente crítico: patrón, pruebas diagnósticas y etiología. Medicina Intensiva 2003;27(9):605-14
8. - Vincent JL; Berré J. Primer on medical management of severe brain injury. Crit Care Med 2005: 33(6)1393-1399

9. – Chang JJ; Youn TS; Mattick H. et. al. Physiologic and functional outcome correlates of brain tissue hypoxia in traumatic brain injury. *Neurologic Critical Care*. 2009;37 (1)283-290
10. – Zygun DA; Kortbeek JB; Gordon FF. et. al. Non-neurologic organ dysfunction in severe traumatic brain injury. *Neurologic Critical Care*.2005;33(3)654-660
11. – Arnaud F; Philbin N; Rice J; et al. Coagulation Parameters After Fluid Resuscitation in Severe Hemorrhage and Brain Injury. 150-S. *Critical Care Medicine* 2005: 33:12-40
- 12.- Mateo JA; FONTCUBERTA A; Coagulación intravascular diseminada. Un viejo concepto para un hecho clínico complejo. *Revista Hematologica Edición Española*.2005;90(1):58-64
13. – Barletta JF; Cooper B; Ohlinger MJ. et al. Adverse drug events associated with disorders of coagulation. *Crit Care Med* 2010;38(6)198-213
14. – Stocchetti N. Longhi LL. Fondazione Ospedale. The race for biomarkers in traumatic brain injury: What science promises and the clinicians still expect. *Crit Care Med* 2010: 38(1)318-319
- 15.- Cabrera RA. Martínez OO. Ibarra GA; Traumatismo craneoencefálico severo *Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica Y Terapia Intensiva*. 2009 XXIII(2):94-101
- 16.- Ramírez FJM; Ostrosky SF. Executive functions after traumatic brain injury in adults. *Rev. chil. neuropsicol*. 2009; 4 (2): 127-137

- 17.-González RA; Domínguez VW; López AM. et.al. Información epidemiológica. Acta pediátrica de México 2007: 28(5)208-212
- 18.- Martínez TY; Bonifaz O. Traumatismo craneoencefálico en la Unidad de Terapia Intensiva Pediátrica del Hospital Universitario de Puebla. Revista de Trauma 2008:11 (3):73-85
19. Greuters S, van den Berg A, Franschman G, et al. Acute and delayed mild coagulopathy are related to outcome in patients with isolated traumatic brain injury. Critical care (London, England). 2011;15(1):R2. Available at: <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3222029&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>. Accessed July 25, 2012
20. Páramo JA. Coagulación Intravascular Diseminada, Servicio Hematología Clínica de la Universidad de Navarra. España. Med. Clin.(Barc.)2006:127(20):785-9

ANEXOS

ANEXO 1. CRITERIOS DIAGNOSTICOS DE COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA SEGÚN AOKI		
		Puntuación
1.Productos de degradación de fibrinógeno (mg/ml)	10-20	1
	20-40	2
	Mayor a 40	3
2.Recuento de Plaquetas ($\times 10^4 / \mu\text{l}$)	8-12	1
	5-8	2
	Menor de 5	3
3.Fibrinógeno (g/l)	1.00-1.50	1
	Menor de 1.00	2
4.Razón de Tiempo de Protrombina (TP): TP del enfermo/TP control	1.25-1.66	1
	Mayor 1.67	2
5.Tendencia al sangrado	(+)	1
6.Fallo orgánico por Trombosis	(+)	1
7.Enfermedad de Base	Si	1

ANEXO 2. ESCALA DE COMA DE GLASGOW

Apertura ocular		Respuesta verbal		Respuesta motora	
Espontanea	4	Orientado	5	Obedece	6
A la orden	3	Confuso	4	Flexiona y localiza	5
Al dolor	2	Inapropiada	3	Flexiona sin localizar	4
Ninguna	1	Incomprensible	2	Flexión anómala	3
		Ninguna	1	Extensopronación	2
				Ninguna	1

ANEXO 3. ESCALA DE MARSHALL

Traumatismo cráneo encefálico: Grado	Diagnóstico	Definición en la TAC
I	Difusa	No se ve patología intracraneal
II	Difusa	Se ve cisterna mesencefálica desplazada 0 a 5 mm de la línea media y/o lesiones densas presentes No lesiones de densidad alta o mixta > 25 cc. Puede incluir fragmentos óseos, metal
III	Difusa y Sangrado	Cisterna comprimida o ausente, desplazamiento de línea media 0 a 5 mm No lesiones de densidad alta o mixta > 25 cc
IV	Difusa y Desplazamiento	Desplazamiento de línea media > 5 mm No lesiones de densidad alta o mixta > 25 cc
V	Lesión de masa evacuable focal	Algunas lesiones son evacuadas quirúrgicamente
VI	Lesión de masa no evacuable focal	Lesiones de densidad alta o mixta > 25 cc. No son evacuables quirúrgicamente