



**GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO**



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO
DIRECCION DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN**

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN

MEDICINA DE URGENCIAS

**FACTORES ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE COAGULOPATÍA
INDUCIDA POR TRAUMA Y MORTALIDAD EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO
DE TRAUMA MÚLTIPLE SEVERO QUE INGRESAN AL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL BALBUENA EN EL PERIODO DE
ENERO 2020 A ENERO 2021**

TRABAJO DE INVESTIGACION CLÍNICO

**PRESENTADO POR:
DRA. SORIA CABRERA CAROLA FERNANDA**

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN

MEDICINA DE URGENCIAS

**Marzo 2020- Febrero 2023
HOSPITAL GENERAL BALBUENA**

**DIRECTOR DE TESIS
DR. HECTOR EDUARDO SANCHEZ APARICIO**

CIUDAD DE MÉXICO, 2022



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**SECRETARIA DE SALUD DE LA CIUDAD DE MEXICO
DIRECCION DE FORMACIÓN, ACTUALIZACIÓN MÉDICA E INVESTIGACIÓN**

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN

MEDICINA DE URGENCIAS

FACTORES ASOCIADOS CON EL DESARROLLO DE COAGULOPATÍA
INDUCIDA POR TRAUMA Y MORTALIDAD EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO
DE TRAUMA MÚLTIPLE SEVERO QUE INGRESAN AL SERVICIO DE
URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL BALBUENA EN EL PERIODO DE
ENERO 2020 A ENERO 2021

TRABAJO DE INVESTIGACION CLÍNICO

PRESENTADO POR:
DRA. SORIA CABRERA CAROLA FERNANDA

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
MEDICINA DE URGENCIAS

Marzo 2020- Febrero 2023
HOSPITAL GENERAL BALBUENA

DIRECTOR DE TESIS
DR. HECTOR EDUARDO SANCHEZ APARICIO

2022



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



“Factores asociados con el desarrollo de coagulopatía inducida por trauma y mortalidad en pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo que ingresan al servicio de urgencias del Hospital General Balbuena en el periodo de Enero 2020 a Enero 2021”

Autor: Carola Fernanda Soria Cabrera

Vo. Bo.

Dr. Sergio Cordero Reyes

Profesor Titular del Curso de Especialización en Medicina de Urgencias

Vo.Bo.

Dra. Lilia Elena Monroy Ramírez de Arellano

Directora de Formación, Actualización Médica e Investigación,
Secretaría de Salud de la Ciudad de México



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



Director de tesis
Dr. Héctor Eduardo Sánchez Aparicio
Secretaría de Salud de la Ciudad de México
Hospital General Balbuena



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



DEDICATORIAS

Agradezco a mi tutor y jefe de enseñanza Dr. Héctor Eduardo Sánchez Aparicio, médico especialista en medicina de urgencias. Usted formo parte importante en este gran camino quien con sus valiosos conocimientos hicieron que pudiera crecer día a día como profesional, muchas gracias por sus múltiples palabras de aliento, sin usted, su paciencia y constancia este trabajo no lo hubiese logrado tan fácil.

A mis padres Norma y Antonio quienes con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más en mi crecer profesional, gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía. Mamá gracias por siempre tener una palabra de aliento cuando los momentos difíciles se presentaban, este logro más es por ustedes y para ustedes.

Mi hermano Israel por su comprensión y apoyo incondicional, durante todo este proceso, gracias. A toda mi familia por comprender mi ausencia en las reuniones familiares importantes, pero siempre mantenerme presente en sus oraciones, gracias por las palabras de aliento que hicieron de mí una mejor persona y de una u otra forma me acompañan en todos mis sueños y metas.

A mis compañeros, hoy nos toca cerrar un capítulo más en nuestra vida profesional, pero en especial a mi compañera Aurora porque la vida nos unión en esta gran aventura, gracias por extender tu mano en momentos difíciles, por aquellos momentos que vivimos en esta etapa.



ÍNDICE

PÁGINA

Resumen	2
I. Introducción	3
II. Marco teórico y antecedentes	4
Antecedentes	4
Marco teórico	5
III. Planteamiento del problema	14
IV. Justificación	15
V. Hipótesis	16
VI. Objetivo general	16
VII. Objetivos específicos	16
VIII. Metodología	17
8.1 Tipo de estudio	17
8.2 Población de estudio	17
8.3 Muestra	17
8.4 Tipo de muestreo y estrategia de reclutamiento	17
8.5 Variables	18
8.6 Mediciones e instrumentos de medición	19
8.7 Análisis estadístico de los datos	20
IX. Implicaciones éticas	20
X. Resultados	20
XI. Análisis de resultados	37
XII. Discusión	27
XIII. Conclusiones	28
XIV. Bibliografía	29

Índice de graficas

Grafica 1. Mortalidad relacionada con grupo de edad en pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo (Página 21)

Grafica 2. Incidencia de trauma múltiple severo por género (Página 22)

Grafica 3. Mortalidad relacionada con el género de pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo (Página 22)

Grafica 4. Mortalidad y presencia de acidosis en pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo (Página 23)

Grafica 5. Mortalidad y presencia de hipotermia en pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo (Página 24)

Grafica 6. Mortalidad y presencia de hipotensión en pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo (Página 24)

Grafica 7. Mortalidad y presencia de hipocalcemia en pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo (Página 25)



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



RESUMEN

Introducción. El traumatismo representa una proporción significativa de morbimortalidad a nivel mundial con mayor predominio en individuos menores de 50 años. El sangrado es la causa prevenible de muerte más común en estos pacientes, sin embargo cabe mencionar que la coagulopatía inducida por trauma que se desarrolla en aproximadamente un tercio de estos pacientes representa aumento de fallas multiorgánicas, mayor aumento de días de hospitalización e inclusive aumento de la mortalidad por lo que la importancia de una detección temprana de pacientes potencialmente graves, es indispensable en el servicio de urgencias, con el fin de tratar y predecir el pronóstico.

Objetivo general. Demostrar si hay factores asociados con el desarrollo de coagulopatía inducida por trauma que ingresan al servicio de urgencias con la mortalidad intrahospitalaria en individuos con trauma múltiple.

Hipótesis. ¿Qué factores se asocian con el desarrollo de coagulopatía inducida por trauma y la mortalidad en pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo?

Metodología. Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, observacional, descriptivo, realizado en la Ciudad de México, en el Hospital General Balbuena en el servicio de urgencias, incluyendo a todos los pacientes con diagnóstico de Trauma múltiple severo en el área de observación y reanimación en el periodo de 1 de Enero del 2020 al 1 de Enero del 2021.

Resultados. Se incluyeron 85 pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo, de los cuales 39 de ellos fallecieron a su ingreso a urgencias, observando que el grupo de edad catalogada como adulto tuvo una incidencia de mortalidad del 46% siendo de mayor predominio el género masculino con 78%. Con respecto a la presencia de acidosis se observó en el 45% de los pacientes fallecidos mientras que el 35% se evidenció hipotermia e hipotensión en un 45% de los pacientes fallecidos.

Conclusión. En los pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo, factores asociados como hipotensión, hipotermia, acidosis y niveles inferiores de calcio, plaquetas y fibrinógeno por debajo del valor de referencia, se asocian con el desarrollo de coagulopatía inducida por trauma así mismo con una mayor mortalidad intrahospitalaria, sin embargo, se requieren más estudios con poblaciones mayores para validar esta recomendación.



I. INTRODUCCIÓN

El trauma se define como el daño físico que resulta de una exposición del cuerpo humano a niveles de energía cinética, térmica, química, eléctrica, radiante o agentes físicos causales en una magnitud tal que excede el umbral de tolerancia mecánica fisiológica y/o el deterioro del normal funcionamiento debido a la falta de oxígeno y/o del calor.³

Dentro de las causas de lesión por trauma la hemorragia sigue siendo la principal causa de muerte prevenible; sin embargo, cabe mencionar que la coagulopatía que se desarrolla en aproximadamente un tercio de todos los pacientes lesionados resulta en mayores requerimientos de transfusiones; aumento de fallas multiorgánicas, mayor aumento de días de hospitalización y aumento de la mortalidad.²

La coagulopatía inducida por trauma (CIT) describe procesos de coagulación anormales que son atribuibles a un trauma. En las primeras horas del desarrollo de la coagulopatía inducida por trauma, la hipo coagulabilidad suele estar presente, lo que resulta en sangrado, mientras que la segunda fase se caracteriza por un estado de hipercoagulabilidad asociado con tromboembolismo venoso e insuficiencia multiorgánica.¹

Existen diversos mecanismos reguladores hemostáticos intrínsecos del cuerpo implicados en el equilibrio principal entre la formación y la descomposición del coágulo. Siendo importante conocer que después de la lesión endotelial en esta patología la iniciación del coágulo se produce a través de la vasoconstricción, la creación de un tapón plaquetario, la formación de una malla de fibrina y la lisis, sin embargo, existen factores que influyen en el desarrollo precoz de la coagulopatía del trauma.⁷ El objetivo de este estudio es investigar el papel de los valores de calcio, fibrinógeno, y plaquetas así como la presencia de hipotensión, acidosis e hipotermia y la asociación con la mortalidad, para poder ser utilizado como un marcador asociado con la progresión a enfermedad crítica y mortalidad.



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



II. ANTECEDENTES Y MARCO TEÓRICO

2.1. Antecedentes

Los trastornos de la coagulación inducidos por trauma que se asocian con hemorragia y muerte no son un concepto moderno. Las descripciones históricas se remontan al siglo XVIII. Durante las guerras de Corea y Vietnam, se identificó que los pacientes con shock hemorrágico tenían tiempos prolongados de protrombina y tromboplastina parcial poco después de la lesión y antes de las intervenciones, la hemodilución o la hipotermia, lo que finalmente requería más sangre y tenía una mayor mortalidad. Múltiples grupos identificaron simultáneamente que la hemorragia y la reanimación inducían el agotamiento de los factores de coagulación y la coagulopatía por dilución conducía a un colapso fisiológico irreversible. Estos conceptos fueron fusionados formalmente en el 'Círculo vicioso sangriento' por Kashuk y sus colegas a principios de la década de 1980 cuando una serie de casos de pacientes con lesiones vasculares importantes destacó a la coagulopatía inducida por trauma como una causa directa común de mortalidad temprana posterior a la lesión: el 89 % de las muertes estaban relacionadas con hemorragias, pero la mitad ocurrieron después del control mecánico de los sitios de sangrado, es decir, se debieron a una coagulopatía (Kashuk et al 1985) . Después de esto, se reconoció cada vez más que la hemorragia posterior a la lesión exacerbada por la "tríada letal" de hipotermia, acidosis y coagulopatía era un círculo vicioso que conducía a más coagulopatía y, en última instancia, a altas tasas de mortalidad (Kornblith et al 2019)



2.2. Marco teórico

El trauma se define como el daño físico que resulta de una exposición del cuerpo humano a niveles de energía cinética, térmica, química, eléctrica, radiante o agentes físicos causales en una magnitud tal que excede el umbral de tolerancia mecánica fisiológica y/o el deterioro del normal funcionamiento debido a la falta de oxígeno y/o del calor. (Baker et al, 1984)

El traumatismo representa una proporción significativa de morbilidad a nivel mundial con mayor predominio en individuos menores de 50 años; entre los cuales las lesiones por trauma ocupan el segundo lugar después de las enfermedades infecciosas. (Moore et al, 2021)

Es importante identificar y estadificar oportunamente a los pacientes politraumatizados es por eso por lo que existen escalas de severidad que son herramientas importantes para determinar la naturaleza y magnitud de la lesión ayudando a definir la prioridad en la evaluación y pronóstico del traumatismo. El Injury Severity Score (ISS) fue publicado por primera vez en 1974 por Baker se basa en una clasificación anatómica de la gravedad de las lesiones del AIS, combinando los niveles de gravedad en un único valor que se correlaciona con los resultados. Su sistema de puntuación va de 0 a 75, y aumenta con la gravedad (a mayor puntuación, mayor gravedad de la lesión y, por tanto, mayor mortalidad). Para establecer el ISS, se asigna un puntaje AIS a cada lesión y solo se usa el puntaje AIS más alto de cada región del cuerpo para calcular el ISS. (Javai, et al 2019)

Las puntuaciones correspondientes a las tres regiones del cuerpo con las lesiones más graves se elevan al cuadrado y se suman para obtener el ISS; y, por tanto, el ISS está formado por la suma de los cuadrados de los grados más altos de AIS de cada una de las tres regiones corporales que han sufrido lesiones más graves. Un ISS de 16 o superior tiende a considerarse trauma severo. (Rapsang, et al 2015, Wray et al 2021)



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



Aunque se sabía que la coagulopatía se producía después de una lesión, hasta hace poco tiempo no se consideraba que la coagulación fuera un factor crítico de la fisiología posterior a la lesión. En cambio, se pensó que los pacientes lesionados eran coagulopáticos debido solo a los efectos secundarios iatrogénicos de hemodilución, hipotermia y acidosis ^(Cohen, et al 2017). La incógnita en curso restante es la incapacidad de distinguir entre pacientes con lesiones exanguinantes cuya coagulopatía es el resultado de una falla metabólica (es decir, que están sangrando porque se están muriendo) de pacientes cuya coagulopatía es la causa de la pérdida continua de sangre (es decir, que se están muriendo porque están sangrando). ^(Moore et al,2021)

El sangrado sigue siendo la principal causa de muerte prevenible después de una lesión, existen dos mecanismos básicos por los cuales los pacientes pueden sangrar después de un traumatismo. Primero, la hemorragia puede ocurrir como resultado directo de lesiones importantes (es decir, sangrado anatómico). Este sangrado es potencialmente mortal y conduce a shock hemorrágico y exanguinación si no se trata con prontitud. El sangrado puede detenerse temporalmente mediante compresión externa y torniquetes; sin embargo, se requiere reparación quirúrgica para el control final de la hemorragia. En segundo lugar, un sistema de coagulación alterado con hemorragia microvascular difusa puede provocar una hemorragia que ya no se localiza en el sitio de la lesión (es decir, hemorragia coagulopatía) contribuyendo al desarrollo de la coagulopatía. ^(Ganter, et al 2010)

La hemostasia fisiológica normal resulta del balance entre los procesos hemostático y fibrinolítico finaliza cuando el área de la lesión está rodeada por un coágulo de plaquetas y fibrina que detiene el sangrado, forma una barrera física para la difusión de los factores activados y proporciona un andamiaje provisional para los procesos de curación. Cualquier desequilibrio entre estos procesos resulta en alteración de la coagulación o coagulopatía. La coagulopatía ocurre no solo cuando se consumen o diluyen los procoagulantes, sino también cuando se interrumpen uno o más de los mecanismos de control. Por tanto, no sólo puede ser anormal la cantidad de



generación de trombina, sino que también puede ser anormal la localización de la trombina. Lier, et .al 2011)

La coagulopatía aguda del trauma, como se denominó inicialmente, ahora llamada coagulopatía inducida por el trauma se explica como un estado de hipo coagulabilidad endógeno precoz que probablemente obedece a una respuesta mal adaptativa a la hipoperfusión y mediada por multitud de mecanismos relacionados. (Chico, et, al 2019)

La coagulopatía inducida por trauma (CIT) se divide en dos fases:

1. Fase temprana (generalmente dentro de las 6 horas posteriores a la lesión) se caracteriza por la incapacidad de lograr la hemostasia, lo que puede provocar una hemorragia incontrolada y un shock prolongado. (O. Sáenz-Morales,2020)
2. Fase tardía (generalmente >24 horas después de la lesión) se representa por un estado de hipercoagulabilidad, que puede resultar en una macro coagulación y micro coagulación excesivas que conducen a eventos tromboembólicos (por ejemplo, trombosis venosa profunda (TVP) y embolia pulmonar) o a síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y falla multiorgánica. (O. Sáenz-Morales,2020)

Cabe destacar que las fases tempranas y tardías no son mutuamente excluyentes, es decir, los pacientes pueden desarrollar CIT temprano debido a la pérdida masiva de sangre, pero mueren por una oclusión microvascular extensa reconocida como shock irreversible. Además, la transición del hipo coagulabilidad a la hipercoagulabilidad puede ocurrir en cuestión de minutos u horas o retrasarse durante días. (Maegele, et al 2014)

Esta entidad se relaciona con lesiones endógenas primarias y exógenas secundarias que históricamente se han atribuido a múltiples elementos en el desarrollo de esta condición, como la liberación masiva de factores de coagulación, la dilución mediada por reanimación con cristaloides y el efecto deletéreo de acidosis e hipotermia, al igual que la activación de reactantes de fase aguda, daño endotelial, disfunción y consumo plaquetario. Jonh, et al 2020



1. Mecanismos fisiopatológicos

Existen múltiples vías implicadas como mediadores de la coagulopatía inducida por trauma ^{Cohen, et al. 2017;}

- a. Proteína C y fibrinólisis. Uno de los mecanismos primarios es la activación del sistema de proteína C una serina proteasa plasmática que forma parte de las vías anticoagulantes. La vía anticoagulante de la proteína C se inicia cuando la trombina se une a la trombomodulina (TM) en la superficie del endotelio, al activarse, la proteína C activada ejerce sus efectos anticoagulantes al inactivar de manera irreversible los factores Va y VIIIa que inhiben la formación de coágulos y agota el inhibidor 1 del activador del plasminógeno, lo que lleva a una fibrinólisis sin oposición con niveles elevados de activador tisular del plasminógeno y dímero d. ^{Kornblith, et al 2019}

La hiperfibrinólisis es frecuente después de un traumatismo siendo consecuencia directa tanto de la lesión tisular como del shock está mediado por la desinhibición del activador tisular del plasminógeno (tPA) a través del consumo de PAI-1 por la proteína C activada. Los niveles bajos de PAI-1, en combinación con el aumento de la liberación de tPA de la pared del vaso resultar en hiperfibrinólisis. La actividad fibrinolítica se exagera aún más por la reducción de la activación del inhibidor de fibrinólisis activable por trombina a medida que la trombina se desvía hacia la activación de PC. La fibrinólisis severa en TIC presagia aumento de la mortalidad, incluso los grados bajos de lisis del coágulo se han asociado con malos resultados. ^{Ganter, et al 2010}

Por el contrario, se ha demostrado que la sobre inhibición de la fibrinólisis, denominada "apagado de la fibrinólisis", es un predictor independiente de resultados adversos después de la lesión, incluido el aumento de la mortalidad. Estos datos tienen implicaciones importantes con respecto a la utilidad de los posibles inhibidores fibrinolíticos, que deberán orientarse



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



cuidadosamente al rango fisiológico y evitar una inhibición excesiva que conduzca al cierre de la fibrinólisis. Cohen, et al 2017

- b. Lesión tisular: Promueve la hipo coagulabilidad temprana y contribuye a la hipercoagulabilidad posterior. El daño tisular con interrupción endotelial activa el sistema de coagulación en el sitio de la lesión a través del factor tisular, una proteína transmembrana expresada dentro del subendotelio que queda expuesto. El factor tisular forma complejos con el factor VIIa y activa el sistema de coagulación, lo que genera la generación de trombina y la formación de fibrina. Además, el trauma tisular provoca la liberación de patrones moleculares asociados al daño (DAMP), que estimulan las vías inflamatorias mediante la liberación de varios mediadores. La inflamación y la coagulación son procesos interrelacionados que se influyen fuertemente entre sí. kombliith,etal 2019
- c. Disfunción plaquetaria Las fallas de las funciones plaquetarias tanto primarias (hemostáticas) como secundarias (inmunorreguladoras) son características de la coagulopatía inducida por trauma y pueden identificarse hasta en el 50% de los pacientes lesionados, independientemente de la gravedad de la lesión o la presencia de shock. Cohen, et al 2017

Las trombocitopenias de consumo y dilucional cuantitativas se asocian de forma independiente con el sangrado. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con coagulopatía inducida por trauma tienen recuentos de plaquetas conservados y evidencia de poblaciones circulantes de plaquetas activadas, pero paradójicamente alteradas las respuestas de agregación. Este fenómeno se describe como "agotamiento de plaquetas", debido a lesiones y shock y es impulsado por la liberación endotelial del factor tisular, factor activador de plaquetas y el factor de von-Willebrand que activa las plaquetas más allá de lo necesario para la hemostasia primaria en los sitios locales de la lesión creando así una reserva de plaquetas circulantes activadas que se "gastan" o agotan tras la liberación de sus factores procoagulantes y anticoagulantes.



Cohen, et al 2017 · Múltiples estudios prospectivos de cohortes han demostrado que los recuentos de plaquetas al ingreso relativamente más bajos se asocian con una mayor mortalidad por todas las causas, hemorrágica y del sistema nervioso central, y un mayor uso de sangre después de una lesión, incluso cuando el recuento inicial de plaquetas se mantiene dentro de los límites normales Cohen, et al 2017

- d. Generación inapropiada de trombina; En las fases iniciales del sangrado, la generación de trombina puede ser insuficiente, mientras que la generación excesiva de trombina posterior puede contribuir a eventos trombóticos adversos. La concentración insuficiente de trombina da como resultado coágulos compuestos de fibras gruesas de fibrina con estabilidad disminuida, que son propensos a la fibrinólisis. Por lo tanto, el equilibrio entre la generación y la inhibición de trombina es crucial para la capacidad hemostática. Las concentraciones de factores de coagulación >30% de los niveles fisiológicos se aceptan generalmente como suficientes para una hemostasia eficaz. Los datos del estudio COMBAT prehospitalario revelaron que las actividades del factor de coagulación en pacientes gravemente heridos eran >64 % de los valores fisiológicos al llegar al hospital, lo que sugiere una actividad adecuada del factor para la formación de coágulos Moore, et al 2021.

Hay algunas sugerencias de que la medición de la generación de trombina es una evaluación óptima en tiempo real de la capacidad de coagulación en el contexto de una lesión porque la generación de trombina no cesa con el depósito de fibrina. Sin embargo, los perfiles de generación de trombina hipo coagulable e hipercoagulable se han asociado con traumatismos con asociaciones variables de hemorragia y resultados tromboembólicos Kornblith, et al 2019

- e. Agotamiento de fibrinógeno. Es el factor de coagulación más abundante en la sangre, con niveles circulantes en el rango de 2 a 4 g/l en un adulto sano y una vida media circulante de ~4 días. La conversión de fibrinógeno en fibrina ocurre a través de la escisión mediada por trombina en dos sitios, exponiendo



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



los sitios de unión para otras moléculas de fibrina, lo que da lugar a una polimerización espontánea. Cada fibra de fibrina comprende de varios cientos a varios miles de proto fibrillas alineadas una al lado de la otra, que brindan una fuerza y una resistencia extraordinarias a la proteína del andamiaje. Las fibras de fibrina están entrecruzadas por la enzima transglutaminasa, factor XIII activado, que proporciona fuerza mecánica adicional y resistencia a la degradación fibrinolítica. Además, el fibrinógeno se une con gran afinidad a la integrina $\alpha IIb\beta 3$ (también denominada glicoproteína IIb/IIIa) en las plaquetas, lo que facilita una mayor agregación plaquetaria y genera fuerza para contraer la matriz de fibrina y estabilizar el coágulo en formación.^{Duque et, al 2021, Schlimp et al 2014}

En los traumatismos mayores, los contribuyentes clave a la hipofibrinogenemia incluyen la hemodilución (debido a la reanimación con líquidos), la pérdida de sangre, el consumo en la formación de coágulos en los sitios de la herida, la hipotermia (que altera la síntesis de fibrinógeno), la fibrinogenólisis y el aumento de la degradación debido a la acidosis. Los niveles bajos de fibrinógeno al ingreso se asocian de forma independiente con un aumento de la gravedad de la lesión y del shock. Además, el nivel de fibrinógeno al ingreso es un predictor independiente de la necesidad de transfusión y de mortalidad a las 24 horas ya los 28 días. El nivel de fibrinógeno se ha identificado como el predictor independiente más importante de mortalidad, pero queda por determinar si este valor representa un biomarcador (en oposición a un mediador) en pacientes con lesiones traumáticas.^{Moore, et al 2021, John et al 2020.}

- f. Calcio .Es un cofactor importante en la formación y estabilización de los sitios de polimerización de la fibrina y, en consecuencia, afecta a todas las funciones dependientes de las plaquetas, debido a la anterior es importante mencionar que la hipocalcemia es otro mecanismo por el cual el shock hemorrágico puede alterar la coagulación ya que es frecuente después de una hemorragia, debido a la reanimación con hemoderivados citrados, el bajo aclaramiento hepático de citrato debido a una perfusión hepática defectuosa y otros



mecanismos relacionados con el shock aún poco conocidos.^{O Saenz, et al 2020, ,Morre, et al 2020.} Los mecanismos reguladores hemostáticos intrínsecos del cuerpo implican un equilibrio principal entre la formación y la descomposición del coágulo. Después de la lesión endotelial, la iniciación del coágulo se produce a través de la vasoconstricción, la creación de un tapón plaquetario, la formación de una malla de fibrina y la lisis. Los factores que influyen en la coagulopatía del trauma también se pueden dividir en cuatro grupos principales: hipotermia, acidosis, complicaciones de la reanimación y factores adicionales.^{Maani, et al 2018}

- a. Hipotermia. Se define como una temperatura corporal central inferior a 35°C, es un factor clave en la coagulopatía posterior a un traumatismo y sangrado no controlado, estando presente en aproximadamente dos tercios de los pacientes lesionados al ingreso, y el 9% de los pacientes presentan hipotermia severa (temperatura <33°C) debido a una combinación de exposición en el campo y durante el transporte y administración de líquidos intravenosos fríos. Específicamente, la hipotermia de leve a moderada (temperatura de 33 °C a 35 °C) afecta la activación y adhesión de las plaquetas a nivel molecular al inhibir la interacción del factor von Willebrand y el complejo de glicoproteína plaquetaria Ib-IX-V. Se considera un marcador de mal pronóstico tras una hemorragia, probablemente representando una disfunción metabólica así mismo asociado con el incremento de la mortalidad, se ha demostrado que por cada °C de reducción de la temperatura, se disminuye un 10% la actividad de los factores de coagulación, el secuestro hepático plaquetario y la producción de glicoproteínas de superficie plaquetarias. Por eso se concluye que todos los pacientes con traumatismos deben recibir recalentamiento pasivo con eliminación de la ropa y aplicación de mantas calientes, así como el calentamiento de los líquidos administrados. Se debe considerar el calentamiento central en casos de hipotermia severa o resistente.^{Maani, et al 2022}
- b. Hematocrito. Es otro factor asociado con el desarrollo de la coagulopatía, dado que los eritrocitos favorecen la hemostasia por un efecto reológico, generando la liberación de adenosina difosfato (ADP) secundaria a la ruptura del eritrocito por la formación del coágulo hemostático, igualmente, se genera un efecto



protrombótico inducido por la modulación de la producción plaquetaria de eicosanoides y la activación de la vía intrínseca de la coagulación por los factores IX o XI. La disminución del hematocrito reduce el depósito plaquetario endotelial independiente del conteo plaquetario, de la misma manera, se ha demostrado que niveles de hematocrito de 33% mejoran el tiempo de sangría y causan la reaparición de trombosis, lo que fundamenta la recomendación de mantener un hematocrito entre 27 y 35%.^{Manni, et al 2009}

- c. Acidosis. Se caracteriza por un pH menos de 7.35. Usualmente los pacientes gravemente lesionados presentan con frecuencia acidosis o desarrollan acidosis durante el curso de su reanimación. El ensamblaje de complejos de factores de coagulación funcionales se inhibe en ambientes acidóticos (pH <7.2) con una disfunción creciente a medida que empeora la acidosis. Los gases en sangre arterial deben obtenerse al ingreso y repetirse en puntos de tiempo en serie a lo largo de la reanimación con corrección de la acidosis según sea necesario. Dentro de los efectos nocivos de la acidosis en el sistema cardiovascular incluyen disminución de la contractilidad cardíaca y del gasto cardíaco, vasodilatación e hipotensión, disminución del flujo sanguíneo hepático y renal, bradicardia y aumento de la susceptibilidad a las arritmias ventriculares. La acidosis reduce directamente la actividad de las vías de coagulación extrínseca e intrínseca medida por PT y PTT y también disminuye la función plaquetaria medida por la agregación plaquetaria. Estos efectos adversos generalmente no se ven hasta que el pH desciende por debajo de 7.2.^{Mitrophanov, et al 2020}
- d. Hemodilución. La coagulopatía por dilución, también conocida como "iatrogénica" o "coagulopatía asociada a la reanimación", ocurre cuando las proteínas del factor de coagulación se diluyen con grandes volúmenes de cristaloides, coloides o glóbulos rojos. Los datos retrospectivos han demostrado que la coagulopatía al ingreso es significativamente más prevalente entre los pacientes lesionados que recibieron más de 3 L de líquidos prehospitalarios en comparación con aquellos que recibieron poco (<500 mL) o ningún volumen. Para evitar la coagulopatía por dilución, la reanimación debe consistir principalmente en una transfusión de productos



balanceados con un control frecuente del estado de coagulación en curso. Los cristaloides ya no deben considerarse un líquido de reanimación y solo deben usarse para facilitar la administración de medicamentos y hemoderivados.

Ganter, et al 2010

- e. Hipotensión. Genera acidosis por desacople de aporte/consumo y la hipotensión relacionada con el estado de choque de estos pacientes conlleva al aumento de 1,8 veces la degradación de trombina^{Kashuk, et al 1982}

Factores adicionales. Además de la acidosis, la hipotermia y la hemodilución, varios factores adicionales están implicados en la coagulopatía del traumatismo. Aunque a menudo no se menciona, la hemorragia y la extravasación de factores de coagulación son tan perjudiciales como el consumo de plaquetas y factores de coagulación, a menudo denominado coagulopatía por consumo. El aumento de la fibrinólisis se asocia con hipotermia, anoxia, déficit de perfusión y daño tisular. El patrón general de fibrinólisis en la población traumatizada es particularmente desconcertante, ya que se han encontrado estados hiperfibrinolíticos e hipo fibrinolíticos.^{Manni, et al 2009}

Las pruebas de función de coagulación y TEG en el punto de atención demuestran sus méritos en estas circunstancias, mientras que los paneles de coagulación de rutina basados en laboratorio subestiman la coagulopatía, ya que se analizan a 37 °C y a menudo requieren de 30 a 60 minutos para proporcionar un resultado.^{Mitrophanov, et}

al 2020

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Los pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo cada vez son más frecuentes en el servicio de urgencias, presentado una incidencia frecuente respecto a complicaciones como la coagulopatía inducida por trauma y la mortalidad, por lo que la importancia de una detección temprana de factores asociados al desarrollo de coagulopatía, es indispensable en el servicio de urgencias con el fin de prevenir dichas complicaciones e iniciar el tratamiento oportuno.



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



El objetivo de este estudio es investigar el papel de los valores de calcio, fibrinógeno, y plaquetas, así como la presencia de hipotensión, acidosis e hipotermia y su asociación con la mortalidad en pacientes con trauma múltiple, por lo que se planteo la siguiente pregunta de investigación:

¿Qué factores se asocian con el desarrollo de coagulopatía inducida por trauma y la mortalidad en pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo?

IV. JUSTIFICACIÓN

La coagulopatía inducida por trauma consiste en una falla multifactorial del sistema de coagulación que impide llevar a cabo una adecuada hemostasia luego de un trauma mayor. Aproximadamente el 30% de los pacientes con trauma presentaran coagulopatía a su llegada a la sala de urgencias, siendo los principales factores responsables del desarrollo de esta patología el trauma tisular y la hipoperfusión.

La coagulopatía inducida por trauma se sabe que es secundario a la pérdida o inhibición de las proteasas relacionadas con la coagulación, esta perdida puede ser absoluta debido a la amplia activación y consumo de factores de coagulación desencadenadas por el daño vascular secundario al trauma. Existen factores físicos como la hipotermia y la acidosis que reducen directamente las vías extrínseca e intrínseca de la coagulación disminuyendo así la función plaquetaria, sin embargo podemos encontrar otros factores asociados al desarrollo de la fisiopatología que nos hagan sospechar del inicio de esta patología.

Dada estas características, y la fácil obtención de parámetros bioquímicos inclusive de los signos vitales ,y la posible asociación de niveles decrecientes en posibles factores asociados a la coagulopatía inducida por trauma, deberá ser estudiado para un adecuado escrutinio y abordaje oportuno de los pacientes.

Uso de factores asociados como signos vitales, calcio, tiempos de coagulación, gasometría arterial pueden ser obtenido al ingreso del paciente, con un bajo costo



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



para la obtención de la muestra y determinación de esta, así como la cantidad de personal requerida para llevar a cabo.

V. HIPOTESIS

Existen factores asociados con el desarrollo de coagulopatía inducida por trauma asociados a una mayor mortalidad en pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo

VI. OBJETIVOS GENERALES

Demostrar si existen factores asociados al desarrollo de coagulopatía inducida por trauma y la mortalidad, en paciente que ingresan al servicio de urgencias del Hospital General Balbuena con diagnóstico de trauma múltiple severo en el periodo de enero 2020 a enero 2021.

VII. OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Mostrar el grupo de edad que más se asocia al desarrollo de coagulopatía inducida por trauma.
- Identificar el género que presenta mayor incidencia y mortalidad en el desarrollo de coagulopatía inducida por trauma.
- Clasificar a los pacientes con diagnóstico de trauma múltiple que cuenten con ISS > 16 puntos (severo).
- Identificar presencia de hipotensión en pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo a su ingreso al servicio de urgencias.
- Identificar presencia de hipotermia en pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo a su ingreso al servicio de urgencias.
- Identificar presencia de acidosis en gasometría arterial en pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo a su ingreso al servicio de urgencias



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



-Identificar valores anormales bajos de plaquetas en paciente con diagnóstico de trauma múltiple severo a su ingreso al servicio de urgencias.

-Identificar valores anormales bajos de calcio en paciente con diagnóstico de trauma múltiple severo a su ingreso al servicio de urgencias.

VIII. METODOLOGÍA

8.1 Tipo y diseño de estudio

Objeto del estudio: Clínico, Epidemiológico.

Fuente de obtención de datos: secundaria.

Tiempo en el que se estudia el problema: transversal.

Control de variables: observacional.

Fin o propósito: descriptivo.

Enfoque de la investigación: cuantitativo

8.2 Población de estudio

Población sin ninguna derechohabencia.

8.3 Muestra

Pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General Balbuena del 1 de enero del 2020 al 1 de enero del 2021 en el área de reanimación, tomado de un censo de todos los expedientes clínicos que cuenten con los criterios de inclusión.

8.4 Tipo de muestreo y estrategia de reclutamiento

Probabilístico.

Estrategia de reclutamiento: revisión de expedientes y base de datos de servicio de epidemiología.

Criterios de inclusión

1. Todos los pacientes mayores de 18 años que ingresaron al servicio de urgencias en el periodo del 1 de enero 2020 a 1 de enero 2021 con diagnóstico de trauma múltiple



2. Todos los pacientes con diagnóstico de trauma múltiple con ISS > 16 puntos
3. Pacientes que a su ingreso al servicio de urgencias contaban con determinación de niveles de calcio, fibrinógeno y plaquetas.
4. Pacientes que a su ingreso al servicio de urgencias contaban con signos vitales iniciales.
5. Pacientes que a su ingreso al servicio de urgencias contaban con gasometría arterial

Criterios de exclusión

1. 2.1 Pacientes menores de 18 años
- 2.2 Pacientes con antecedentes de coagulopatía o uso continuo de fármacos antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes.
- 2.4 Pacientes con enfermedades hematológicas, cáncer, inmunológicas, VIH o Síndrome de Inmunodeficiencia humana adquirida previamente diagnosticada con o sin tratamiento.

Criterios de Eliminación

1. Ingreso al servicio de urgencias en paro cardiorrespiratorio
2. Expedientes clínicos de pacientes que no cuentan con clasificación de ISS
3. Expedientes clínicos de pacientes que no cuentan con laboratorios a su ingreso a urgencias.

8.5 Variables

Variable	Tipo	Definición	Método	Clasificación
Edad	Independiente	Tiempo que ha vivido una persona desde su nacimiento	Cuantitativa ordinaria	Adulto (20-59 años) Adulto mayor (60 años en adelante)
Género	Independiente	Conjunto de características físicas que distinguen entre Masculino y Femenino	Cualitativo	Femenino Masculino
ISS	Dependiente	Puntaje médico establecido para evaluar la gravedad del trauma.	Cuantitativo	< 15 (leve) >16 (severo) >25(peligro inminente de muerte)



				>40 (supervivencia incierta)
Niveles de fibrinógeno	Dependiente	Proteína soluble del plasma sanguíneo precursor de la fibrina	Cuantitativa	Menor o igual de 200mg/dl
Niveles de calcio	Dependiente	Micronutriente mineral que funciona como cofactor en fases de la coagulación	Cuantitativa	Menor o igual de 8.5 mg/ dl
Niveles de plaquetas	Dependiente	Células sanguíneas encargadas de la hemostasia	Cuantitativa	Menor o igual de 150,000 mcL
Hipotensión	Dependiente	Presión arterial con valor igual o menor a 80/60mmHg	Cuantitativa	PA menor o igual 80/60 mmhg
Hipotermia	Dependiente	temperatura corporal central inferior a 35°C	Cuantitativa	Menor o igual a 35°C
Acidosis	Dependiente	pH sanguíneo menor de 7.35mmHg	Cuantitativa	pH menor de 7.35 mmhg

8.6 Mediciones e instrumentos de medición

Se realizó una revisión crítica de la información obtenida de la cédula de recolección de datos del expediente clínico del sistema electrónico SAMIH que es el Sistema de Administración Médica e información Hospitalaria de la Secretaría de Salud de la Ciudad de México para la clasificación de toda la información en base de los parámetros establecidos en este.

El procedimiento de recolección de datos se efectuó de manera computarizada mediante la base de datos procesada en el programa Excel obtenida del SAMIH , al obtener los respectivos análisis de resultados se procedió a la realización de promedios y porcentajes, la presentación fue expuesta mediante tablas y gráficos estadísticos, posteriormente se tabulo y se analizó dicha información.



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



Se realizó un manejo adecuado de información con reajuste de cuadros con datos reducidos que no influyan directamente con la información.

8.7 Análisis estadístico de los datos

Regresión lineal simple

Se obtendrán medidas de resumen (porcentajes y frecuencias).

Medidas de tendencia central (media, moda, mediana) y de dispersión (rango y desviación estándar).

IX. IMPLICACIONES ÉTICAS

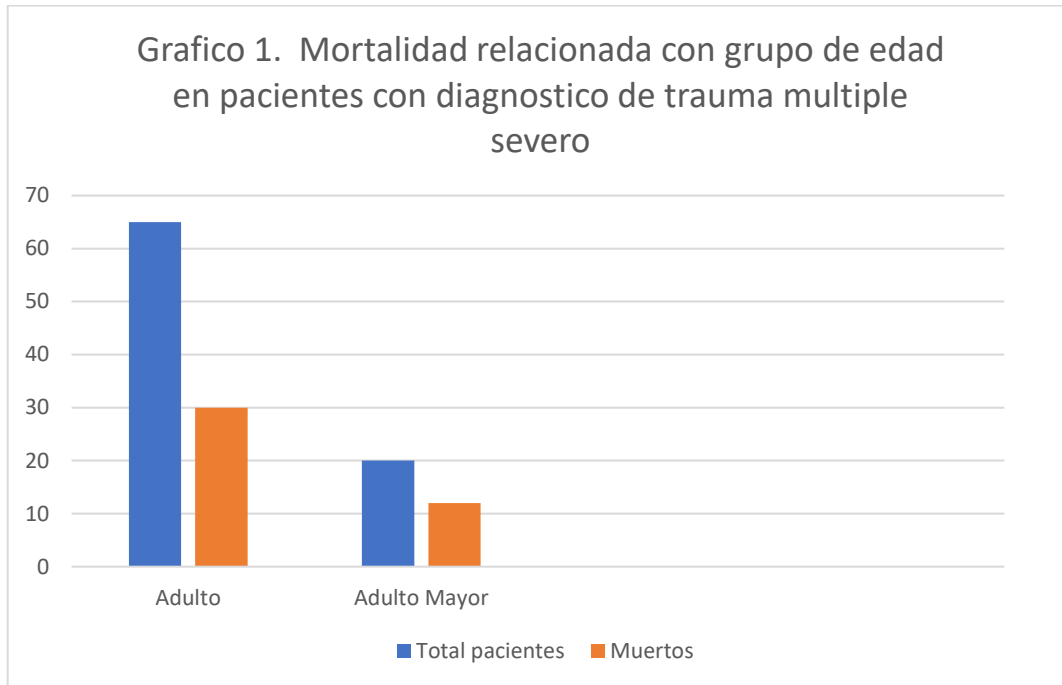
El reglamento de la Ley General de Salud, en materia de investigación para la salud, título segundo, Capítulo I, se considera un “Estudio sin riesgo” ya que se trata de un estudio que emplea técnicas y métodos de investigación documental retrospectiva.

Este protocolo se apega a las normas éticas establecidas en la Ley General de Salud, en Materia de Investigación para la salud y a la Declaración de Helsinki.

La confidencialidad de los datos obtenidos en este estudio será celosamente resguardada. La investigación no presenta ningún tipo de riesgo, debido a que solamente se tomara la información que el paciente de mediante la revisión de expediente clínico, por lo que no se solicitará consentimiento informado.

X. RESULTADOS

A continuación, se presentan los resultados obtenidos en el trabajo de investigación, iniciando con los resultados cualitativos de acuerdo con las variables previamente mencionadas. Se registraron 90 pacientes que ingresaron al servicio de urgencias del Hospital General Balbuena del 1 de enero del 2020 al 1 de enero del 2021 en el área de reanimación, con diagnóstico de trauma múltiple severo y estudios de laboratorio desde su ingreso, cumpliendo con los criterios de inclusión requeridos, siendo un total de 85 pacientes incluidos en el estudio.

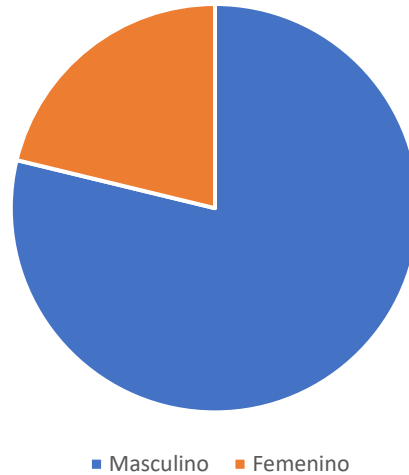


Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital general Balbuena.

Un total de 85 pacientes fueron ingresados en el servicio de urgencias con diagnóstico de trauma múltiple severo, fueron catalogados en el grupo de edad de adulto mayor, de los cuales un 14% fallecieron durante su estancia, a diferencia de los pacientes en el grupo de adulto, que la incidencia de mortalidad fue del 46%. Grafica 1.

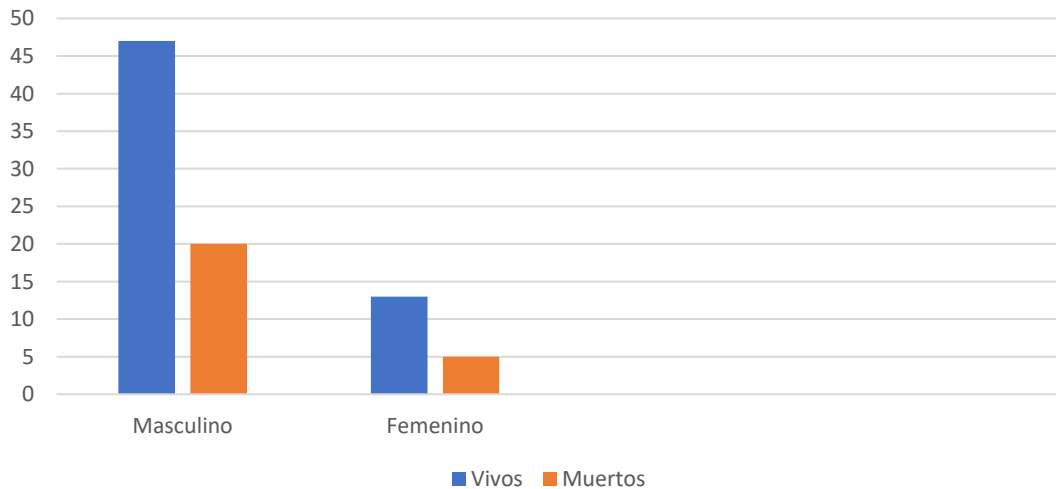


Grafica 2: Incidencia de trauma multiple severo por género



Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital general Balbuena.

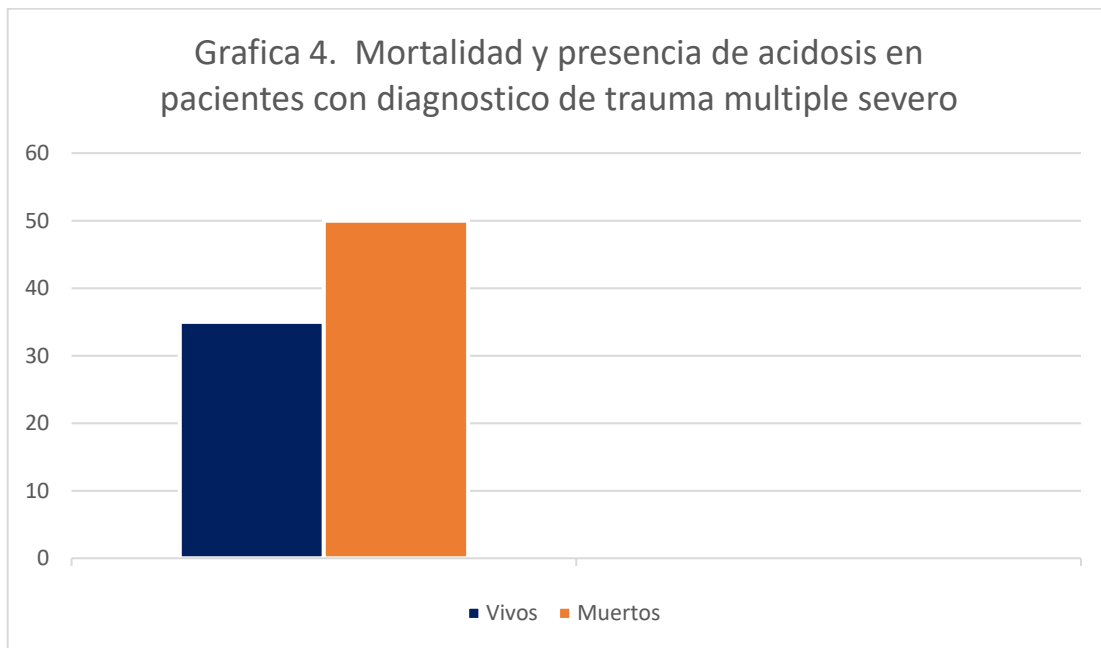
Grafica 3. Mortalidad relacionada con el género de pacientes con diagnostico de trauma multiple severo



Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital general Balbuena.

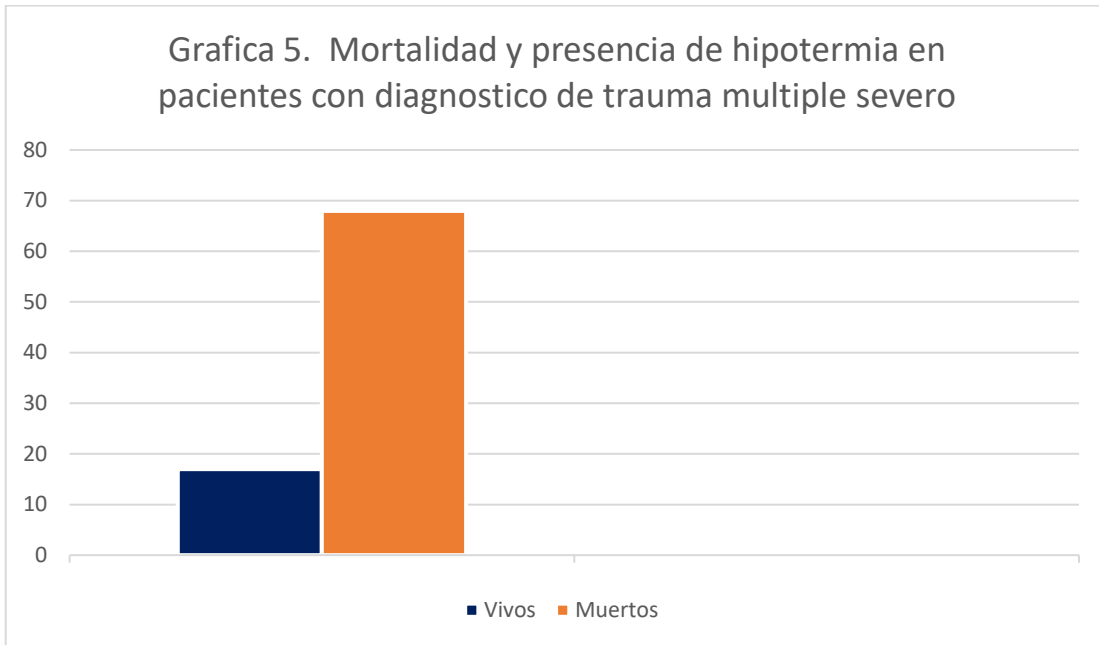


La incidencia de pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo de acuerdo con el género fue predominante en los pacientes del género masculino con un 78% del total de los pacientes ingresados, siendo un 21% a los pacientes del género femenino como se muestra en la gráfica 2. Otro punto importante es lo representado en la gráfica 3, donde se compara la mortalidad asociada al género, donde se observa un marcado predominio de mortalidad en el género masculino, donde 29 % fallecieron, mientras que el género femenino 27%.



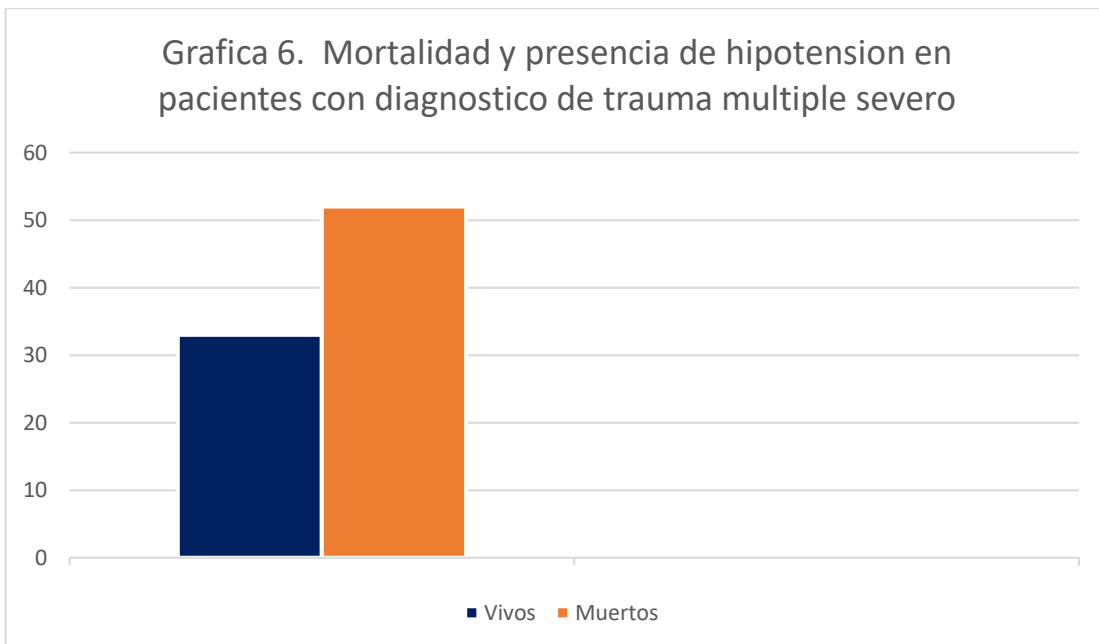
Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital general Balbuena.

Un total de 85 pacientes fueron ingresados en el servicio de urgencias con diagnóstico de trauma múltiple severo, donde se observó la presencia de acidosis y su relación con la mortalidad de los cuales del 45 % de los pacientes que fallecieron presentaron acidosis en su gasometría arterial inicial. Grafica 4.



Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital general Balbuena.

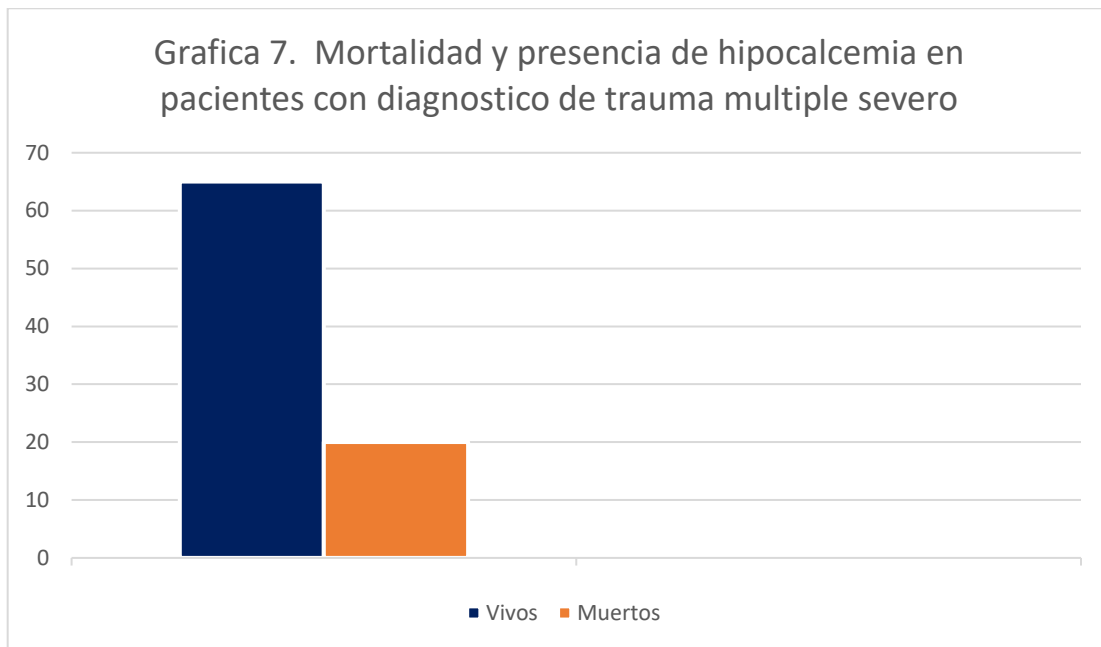
Respecto a la presencia de hipotermia y su relación con la mortalidad del 35 % de los pacientes que fallecieron presentaron temperatura por debajo del 35° en su gasometría arterial inicial. Grafica 5.



Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital general Balbuena



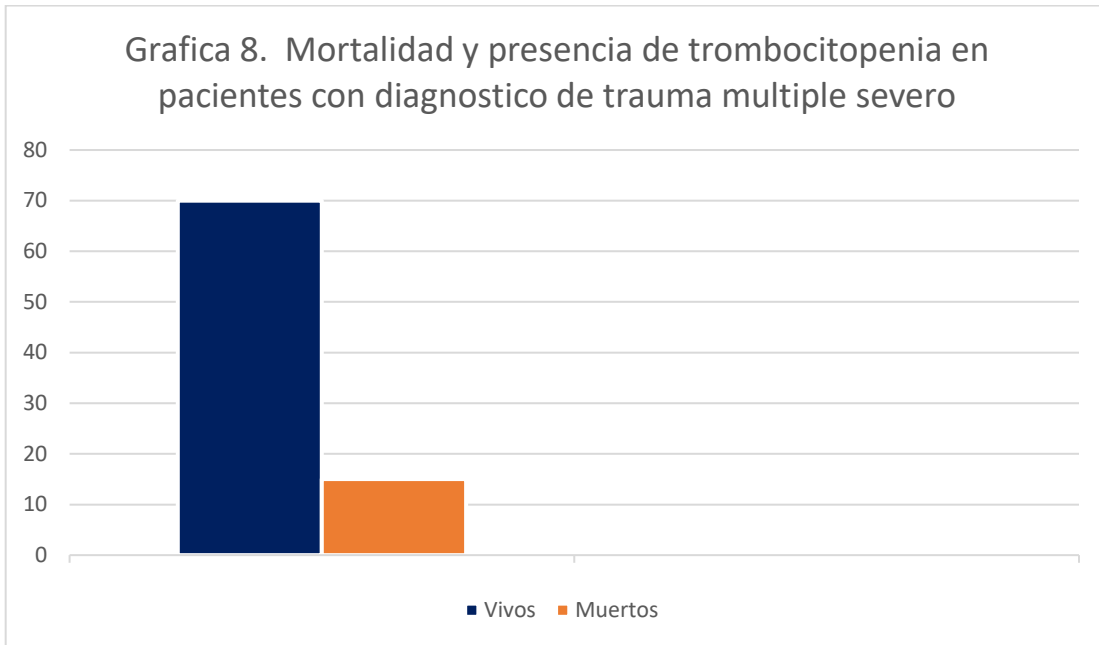
En este otro grafico se representa la presencia hipotensión y su relación con la mortalidad del 45% de los pacientes que fallecieron presentaron hipotensión . Grafica 6.



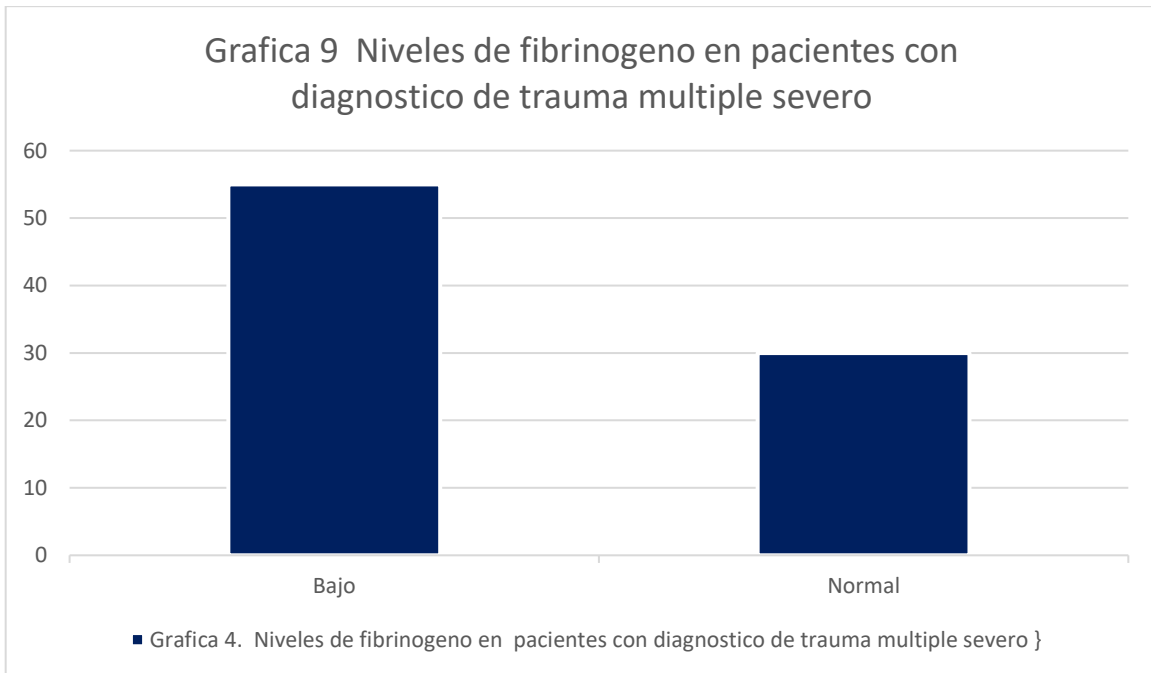
Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital general Balbuena

Un total de 85 pacientes fueron ingresados en el servicio de urgencias con diagnóstico de trauma múltiple severo, donde se observó la presencia de hipocalcemia y su relación con la mortalidad de los cuales del 30 % de los pacientes que fallecieron presentaron hipocalcemia en sus laboratorios iniciales. Grafica 7

Con respecto a los valores de trombocitopenia en los pacientes ingresados en el servicio de urgencias con diagnóstico de trauma múltiple severo, se observó que del 15% de los pacientes que fallecieron presentaron niveles de plaquetas inferiores a 150,000. Grafica 8



Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital general Balbuena



Fuente: Archivo clínico de expedientes, Hospital general Balbuena

Con respecto a los niveles de fibrinógeno, se observó que, de los 85 pacientes involucrados en el estudio, 55 de ellos presentaron niveles inferiores del límite normal.



XI. ANALISIS DE RESULTADOS

En el presente estudio, contamos con una muestra total de 90 pacientes, de los cuales 5 pacientes fueron excluidos ya que no cumplieron con los criterios de inclusión, por lo que en total se incluyeron 85 pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo, de los cuales 39 de ellos fallecieron a su ingreso a urgencias, observando que el grupo de edad catalogada como adulto tuvo una incidencia de mortalidad del 46% siendo de mayor predominio el género masculino con un 78%. Con respecto a la presencia de acidosis se observó en el 45% de los pacientes fallecidos mientras que el 35% de ellos se evidenció hipotermia. Respecto a la hipotensión se observó que el 45% de los pacientes fallecidos presento.

Otras variantes que se midió durante este estudio fueron los niveles de calcio observando una disminución de los valores normales en pacientes vivos con diagnóstico de trauma múltiple severo; respecto a la trombocitopenia el 15% de los pacientes vivos lo presentaron. Por último, los niveles del fibrinógeno presentaron una tendencia baja.

El estudio en general mostro una asociación en la presencia de factores como hipotensión, acidosis e hipotermia con la aparición de coagulopatía inducida por trauma, así mismo se observó disminución en los niveles de calcio, fibrinógeno, plaquetas con la mortalidad de los pacientes con trauma múltiple severo.

XII. DISCUSIÓN

La coagulopatía inducida por trauma se desencadena secundario a la pérdida o inhibición de las proteasas relacionadas con la coagulación, está perdida puede ser absoluta debido a la amplia activación y consumo de factores de coagulación desencadenadas por el daño vascular secundario al trauma. Aproximadamente el 30% de los pacientes con trauma presentaron coagulopatía a su llegada a la sala de urgencias, siendo los principales factores responsables del desarrollo de esta patología el trauma tisular y la hipoperfusión. Existen factores físicos como la hipotermia, hipotensión y la acidosis reducen directamente las vías extrínseca e intrínseca de la coagulación disminuyendo la función plaquetaria, sin embargo podemos encontrar otros factores asociados al desarrollo de la fisiopatología que nos hagan sospechar del inicio de esta patología como la hipocalcemia, trombocitopenia e hipo fibrinógeno ya que se asocian al aumento de la gravedad de la lesión.

XIII. CONCLUSIONES



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



En los pacientes con diagnóstico de trauma múltiple severo que fueron ingresados al servicio de urgencias en el hospital general Balbuena durante el periodo comprendido del 1 enero del 2020 al 1 de enero del 2021 en el área de reanimación, se encontraron un total de 85 pacientes, de los cuales 39 pacientes comprendiendo el 33% pacientes fallecieron, así mismo observando una asociación en los parámetros de signos vitales establecidos como hipotensión e hipotermia así mismo con parámetros de paraclínicos como: hipocalcemia, niveles bajos de fibrinógeno y trombocitopenia con el desarrollo de coagulopatía inducida por trauma ya que representa un aumento en la gravedad de la lesión inclusive fallecimiento, sin embargo se necesitan más estudios con muestras poblacionales para su estudio y validación.



XIV. BIBLIOGRAFÍA

1. Moore, E. E., Moore, H. B., Kornblith, L. Z., Neal, M. D., Hoffman, M., Mutch, N. J., Schöchl, H., Hunt, B. J., & Sauaia, A. (2021). Trauma-induced coagulopathy. *Nature reviews. Disease primers*, 7(1), 30
2. Cohen, M. J., & Christie, S. A. (2017). Coagulopathy of Trauma. *Critical care clinics*, 33(1), 101–118
3. Baker SP, O'Neill B, Karpf RS. The injury fact book. Lexington, MA: Lexington Books; 1984.
4. Ganter, M. T., & Pittet, J. F. (2010). New insights into acute coagulopathy in trauma patients. *Best practice & research. Clinical anaesthesiology*, 24(1), 15–25
5. Kornblith, L. Z., Moore, H. B., & Cohen, M. J. (2019). Trauma-induced coagulopathy: The past, present, and future. *Journal of thrombosis and haemostasis: JTH*, 17(6), 852–862.
6. John, A. E., & White, N. J. (2020). Platelets and Fibrinogen: Emerging Complexity in Trauma-Induced Coagulopathy. *Seminars in thrombosis and hemostasis*, 46(2), 125–133
7. Maani, C. V., DeSocio, P. A., & Holcomb, J. B. (2009). Coagulopathy in trauma patients: what are the main influence factors? *Current opinion in anaesthesiology*, 22(2), 255–260.
8. O. Sáenz-Morales, M. Murillo-Gomez, J. Russi-Lozano et al., Coagulopatía inducida por trauma. Revisión basada en la evidencia y propuesta de manejo, Acta Colombiana de Cuidado Intensivo.
9. Lier, H., Böttiger, B. W., Hinkelbein, J., Krep, H., & Bernhard, M. (2011). Coagulation management in multiple trauma: a systematic review. *Intensive care medicine*, 37(4), 572–582.
10. Kashuk JL, Moore EE, Millikan JS, Moore JB. Major abdominal vascular trauma--a unified approach. *J Trauma*. 1982; 22:672–9
11. Wray et al A. G., & Shyam, D. C. (2015). Scoring systems of severity in patients with multiple trauma. *Cirugia española*, 93(4), 213–221.
12. Chico Fernández, M., & Mudarra Reche, C. (2019). Traumatic coagulopathies. Las coagulopatías del trauma. *Medicina intensiva*, 43(8), 497–499.



GOBIERNO DE LA
CIUDAD DE MÉXICO



13. Javali, R. H., Krishnamoorthy, Patil, A., Srinivasarangan, M., Suraj, & Sriharsha (2019). Comparison of Injury Severity Score, New Injury Severity Score, Revised Trauma Score and Trauma and Injury Severity Score for Mortality Prediction in Elderly Trauma Patients. *Indian journal of critical care medicine: peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*, 23(2), 73–77.
14. Moore, H. B. et al. Forgot calcium? Admission ionized calcium in two civilian randomized controlled trials of pre-hospital plasma for traumatic hemorrhagic shock. *J. Trauma Acute Care Surg.* **88**, 588–596 (2020)
15. Mitrophanov, A. Y., Szlam, F., Sniecinski, R. M., Levy, J. H. & Reifman, J. Controlled multifactorial coagulopathy: effects of dilution, hypothermia, and acidosis on thrombin generation in vitro. *Anesth. Analg.* 130, 1063–1076 (2020)
16. Wray, J. P., Bridwell, R. E., Schauer, S. G., Shackelford, S. A., Bebart, V. S., Wright, F. L., Bynum, J., & Long, B. (2021). The diamond of death: Hypocalcemia in trauma and resuscitation. *The American journal of emergency medicine*, 41, 104–109.
17. Maegele, M., Schöchl, H., & Cohen, M. J. (2014). An update on the coagulopathy of trauma. *Shock (Augusta, Ga.)*, 41 Suppl 1, 21–25.
18. Duque, P., Calvo, A., Lockie, C., & Schöchl, H. (2021). Pathophysiology of Trauma-Induced Coagulopathy. *Transfusion medicine reviews*, 35(4), 80–86.
19. van Veelen, M. J., & Brodmann Maeder, M. (2021). Hypothermia in Trauma. *International journal of environmental research and public health*, 18(16), 8719.
20. Schlimp, C. J., & Schöchl, H. (2014). The role of fibrinogen in trauma-induced coagulopathy. *Hamostas*