

Reporte de caso

Infarto cerebral tras administración tardía de ácido tranexámico en trauma grave: reporte de caso

Cerebral infarction after late tranexamic acid administration in severe trauma: a case report

 Abel Salvador Arroyo Sánchez^{1,2,a}

 Rosa Yane Aguirre Mejía^{2,b}

 Julio Ramiro Vallejo Görbitz^{2,c}

Filiación

- ¹ Escuela de Medicina Humana, Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú
² Hospital Víctor Lazarte Echegaray, Seguro Social de Salud, EsSalud, Trujillo, Perú.

- ^a Médico especialista en Medicina Intensiva, doctor en Salud Pública.
^b Médica especialista en Radiología.
^c Médico especialista en Neurología.

Correspondencia:

Abel Salvador Arroyo Sánchez
Correo electrónico: abelsalvador@yahoo.com
Teléfono: +51 947 842 030
Dirección: Jirón Grau 372, Trujillo, Perú.

Declaración de autoría:

Los autores declaran que participaron en conceptualización, metodología, software, investigación, curación de datos, redacción-borrador original, redacción-revisión y edición.

Declaración de conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés financieros, personales o institucionales que puedan influir en los resultados o interpretación del estudio.

Financiamiento

El presente estudio fue financiado con recursos propios de los autores y no contó con financiamiento externo de instituciones públicas o privadas.

Proceso editorial

Fecha de envío: 25/08/2026
Fecha de aprobación: 21/09/2026
Fecha de publicación: 30/09/2026

Cómo citar este artículo: Arroyo Sánchez A, Aguirre Mejía R, Vallejo Görbitz J. Infarto cerebral tras administración tardía de ácido tranexámico en trauma grave: reporte de caso. Revista CyT Salud Pública, Vol. 1(3)- 2026



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución 4.0 Internacional.
ISSN: 3119-7981 (En Línea)
OJS: <https://rctsp.org.pe/>

RESUMEN

El ácido tranexámico (ATX) reduce la mortalidad asociada a hemorragia traumática cuando se administra precozmente, con mayor beneficio dentro de las primeras 3 horas. Presentamos a una mujer de 23 años, previamente sana, con trauma grave por disparo de escopeta y sangrado persistente, quien recibió ATX aproximadamente 20 horas después del evento (1 g por vía intravenosa en 10 minutos, seguido de 1 g en 8 horas). Al día siguiente, desarrolló deterioro neurológico progresivo y un infarto extenso en territorio de la arteria cerebral media izquierda con efecto de masa, que requirió craniectomía descompresiva. La evaluación posterior no identificó una condición protrombótica reumatológica, hematológica o cardíaca. La paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta hospitalaria a los 60 días. El caso resalta la necesidad de valorar cuidadosamente la indicación y el momento de administración del ATX en escenarios de trauma con atención diferida.

Palabras clave: Infarto Cerebral; Ácido Tranexámico; Antifibrinolíticos; Heridas por Arma de Fuego; Efectos Colaterales y Reacciones Adversas Relacionados con Medicamentos. (Source: DeCS-BIREME)

ABSTRACT

Tranexamic acid (TXA) reduces mortality associated with traumatic bleeding when administered early, with the greatest benefit within the first 3 hours. We report a previously healthy 23-year-old woman with severe shotgun trauma and persistent bleeding who received TXA approximately 20 hours after injury (1 g intravenously over 10 minutes followed by 1 g over 8 hours). The following day, she developed progressive neurological deterioration and a large left middle cerebral artery territory infarction with mass effect, requiring decompressive craniectomy. Subsequent evaluation did not identify a rheumatologic, hematologic, or cardiac prothrombotic condition. The patient improved and was discharged from hospital 60 days after admission. This case highlights the need to carefully assess the indication and timing of TXA in trauma settings with delayed access to definitive care.

Keywords: Cerebral Infarction; Tranexamic Acid; Antifibrinolytic Agents; Gunshot Wounds; Drug-Related Side Effects and Adverse Reactions. (Source: DeCS-BIREME)

INTRODUCCIÓN

El trauma grave es una causa importante de mortalidad y la hemorragia postraumática no controlada sigue siendo una causa prevenible de muerte. Una proporción relevante de pacientes con traumatismo hemorrágico desarrolla coagulopatía inducida por trauma (CIT), un trastorno dinámico y multifactorial en el que interactúan el shock hemorrágico, la lesión tisular y la activación de vías anticoagulantes y fibrinolíticas (1,2).

El ácido tranexámico (ATX) es un antifibrinolítico utilizado para reducir el sangrado en trauma. La evidencia que sustenta su beneficio se centra en la administración precoz, particularmente en las primeras 3 horas tras el evento traumático (3-5,7). Aunque los ensayos clínicos no han demostrado un incremento significativo de eventos trombóticos arteriales con ATX, el infarto cerebral ha sido descrito como un evento poco frecuente y su relación causal puede ser difícil de establecer en pacientes con trauma grave (6-10).

El objetivo de este reporte es describir la evolución de una paciente joven con trauma grave que recibió ATX de forma tardía y que posteriormente desarrolló un infarto cerebral extenso, así como discutir la interpretación clínica de esta asociación temporal, siguiendo las pautas CARE (CAsE REports).

REPORTE DE CASO

Mujer de 23 años, previamente sana, sin antecedentes familiares relevantes y no usuaria de anticonceptivos, procedente de una zona rural de la selva peruana. Durante un paseo familiar sufrió accidentalmente un disparo con escopeta de perdigones que comprometió la región anterior del tórax, el abdomen y el miembro superior izquierdo. Fue trasladada por sus familiares durante aproximadamente 5 horas hasta un establecimiento de primer nivel, donde recibió una vía venosa periférica, solución isotónica, analgesia y oxígeno suplementario. Posteriormente fue referida a un hospital de segundo nivel, con aproximadamente 4 horas adicionales de traslado.

Al ingreso al segundo hospital presentó presión arterial de 130/68 mmHg, frecuencia cardíaca de 115 latidos/min, frecuencia respiratoria de 22 respiraciones/min, saturación de oxígeno de 93% con FiO₂ de 0,60 mediante máscara con reservorio y temperatura de 36,7 °C. El índice de shock fue 0,89 y el Injury Severity Score (ISS), 14 puntos. Se encontraba despierta, parcialmente cooperadora y confusa, sin focalización motora. Se diagnosticaron anemia aguda hemorrágica, hemoneumotórax derecho y lesión ósea con pérdida de tejido en el segmento distal del miembro superior izquierdo. Recibió analgesia, gastroprotección, antibióticos, transfusión de concentrados de hemáties y drenaje torácico derecho.

Los exámenes iniciales mostraron hemoglobina de 8,0 g/dL, leucocitos 19 600 células/mm³, plaquetas 163 000 células/mm³, tiempo de protrombina 14 s, índice internacional normalizado 1,3, tiempo de tromboplastina parcial 30 s, glucosa 204 mg/dL, urea 68 mg/dL y creatinina 1,28 mg/dL. Debido a la persistencia del sangrado por el drenaje torácico y a la dificultad para disponer de hemoderivados, se administró ATX aproximadamente 20 horas después del trauma: 1 g por vía intravenosa en 10 minutos, seguido de 1 g durante 8 horas (Tabla 1).

Durante el segundo día posterior al trauma, la paciente presentó alteración progresiva de la conducta, agitación, estupor, disminución de la escala de coma de Glasgow a 8 puntos y anisocoria. Se inició tratamiento hiperosmolar y protección de la vía aérea. La tomografía computarizada (TC) cerebral sin contraste mostró una lesión hipodensa extensa en territorio de la arteria cerebral media izquierda,

con efecto de masa y desplazamiento de la línea media de 7 mm. La paciente fue referida a un hospital de mayor complejidad (Tabla 1).

Tabla 1. Cronología de los principales eventos clínicos desde el trauma hasta el alta hospitalaria.

Tiempo	Evento	Hallazgos/intervención principal
Hora 0-9	Trauma y traslados	Disparo accidental; atención inicial tras ≈5 h y llegada al segundo nivel tras ≈4 h adicionales.
≈ 20 h	Exposición a ATX	1 g IV en 10 minutos, seguido de 1 g IV en 8 h por sangrado persistente y dificultad para disponer de hemoderivados.
Día 2	Deterioro neuro-lógico	Agitación, estupor, ECG: 8 y anisocoria; TC con infarto extenso de la ACM izquierda y DLM de 10,1 mm.
Día 3	Hospital de mayor complejidad	Glasgow: 5; craniectomía descompresiva temporal iz-quierda y manejo hiperosmolar. Ingreso a la UCI.
Día 12	Evolución	Retiro de ventilación mecánica y egreso de la UCI.
Día 60	Alta hospitalaria	ECG: 13 puntos y escala Rankin modificada: 3.

≈: aproximadamente; h: horas; ATX: ácido tranexámico; g: gramo; IV: intravenosa; ECG: escala de coma de Glasgow; TC: tomografía computarizada; ACM: arteria cerebral media; DLM: desviación de línea media; UCI: unidad de cuidados intensivos.

Al tercer día posterior al trauma ingresó con presión arterial de 85/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 116 latidos/min, frecuencia respiratoria de 32 respiraciones/min, saturación de oxígeno de 100% con FiO₂ de 0,80, temperatura de 38,3 °C y escala de coma de Glasgow de 5 puntos. Tras valoración por neurología y neurocirugía, se realizó una craniectomía descompresiva temporal izquierda y se continuó con el manejo hiperosmolar. La evolución neurológica fue progresivamente favorable, con disminución de la anisocoria y del desplazamiento de la línea media; posteriormente toleró el retiro de la ventilación mecánica y de la vía aérea artificial. Egresó de la unidad de cuidados intensivos al noveno día de ingreso y fue dada de alta hospitalaria a los 60 días, con una escala de coma de Glasgow de 13 puntos y escala de Rankin modificada de 3 puntos. Durante la hospitalización se realizaron estudios inmunohematológicos (anticuerpos antifosfolípidos, proteínas C y S, y pruebas de trombofilia pertinentes) y evaluaciones cardiovasculares e imágenes (Holter, ecocardiografía, angiotomografía cervical y cerebral), sin hallazgos patológicos que identificaran una enfermedad protrombótica reumatológica, hematológica o cardíaca asociada al infarto cerebral (Figura 1 y 2).

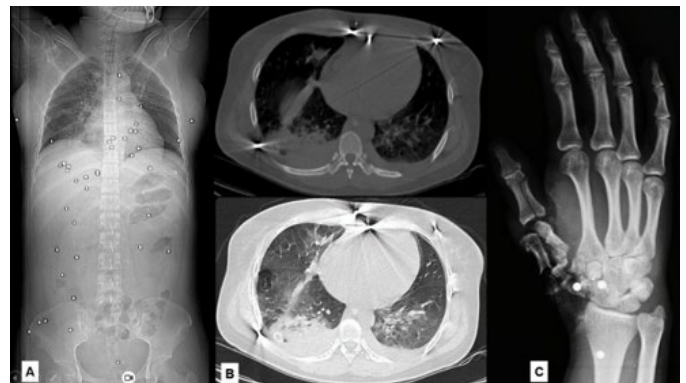


Figura 1. Estudios de imágenes realizados al ingreso a nuestro hospital (3° día del trauma). (A) Tomografía computarizada (TC) muestra cuerpos extraños con densidad metálica en la región torácica y abdominal. (B) TC de tórax muestra cuerpos extraños metálicos en la pared torácica, el mediastino anterior con sangrado parenquimal, derrame pleural bilateral y drenaje torácico derecho. (C) Radiografía de la mano izquierda muestra fractura conminuta del metacarpo y fractura lineal de la falange proximal del primer dedo, así como de los huesos escafoides y semilunares.

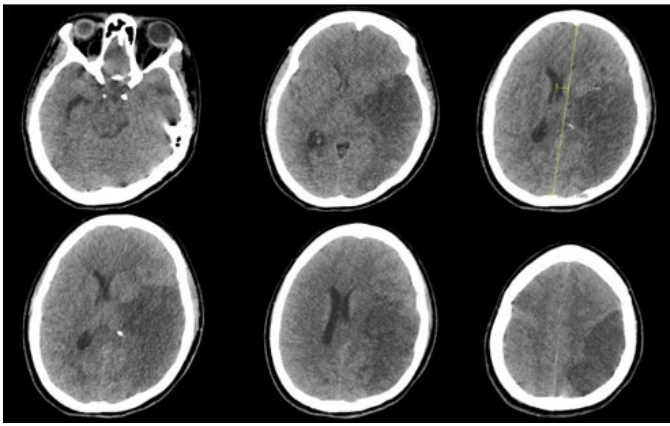


Figura 2. Tomografía computarizada cerebral de ingreso a nuestro hospital (3° día del trauma), se aprecia extensa área hipodensa en el territorio de la arteria cerebral media izquierda con desplazamiento de la línea media (DLM) de 10,1 mm, compresión del ventrículo derecho y edema cerebral difuso (ECD).

Consentimiento y aspectos éticos

El presente reporte de caso fue evaluado por el Comité Institucional de Ética en Investigación de la Red Asistencial La Libertad, que autorizó su realización y publicación mediante la Constancia 73 del PI N°67 CIYE.O.C.I.YBD-RALL-ESSALUD-2022, considerando el carácter retrospectivo del reporte, la ausencia de intervenciones adicionales sobre la paciente y el riesgo mínimo derivado del uso de información clínica debidamente anonimizada antes de su incorporación al manuscrito. El manejo de la información se realizó respetando los principios de dignidad, privacidad y confidencialidad establecidos en la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial, revisión 2024, y las Pautas Éticas Internacionales del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS) para la utilización de datos clínicos previamente obtenidos.

DISCUSIÓN

Este caso presenta una asociación temporal clínicamente relevante entre la administración tardía de ATX, aproximadamente 20 horas después de un trauma grave, y el desarrollo posterior de un infarto extenso de la arteria cerebral media. Su interés radica en que la exposición ocurrió muy fuera de la ventana temporal en la que se ha demostrado el beneficio del ATX y en un contexto de atención diferida, traslado prolongado y disponibilidad limitada de hemoderivados.

La trombosis arterial después de ATX parece ser infrecuente. El primer reporte de trombosis intracraneal asociado temporalmente con ATX fue publicado por Rydin y Lundberg en 1976 en dos mujeres jóvenes tratadas por menorragia (6). En CRASH-2, el infarto cerebral ocurrió en 0,67% de los pacientes que recibieron ATX (57/10 060), y en CRASH-3 en 0,70% (46/6396), sin un incremento estadísticamente significativo frente a los controles (7,8). En CRASH-3, entre quienes recibieron ATX después de 3 horas, la frecuencia de infarto cerebral tampoco fue significativamente mayor que con placebo (1,0% frente a 1,1%; RR 0,90; IC 95%: 0,47-1,74) (8). Por ello, un reporte individual no permite atribuir causalidad al fármaco.

La interpretación debe considerar, además, la fisiopatología dinámica de la CIT. Después de una fase inicial caracterizada por alteraciones de la hemostasia y fibrinólisis, el trauma grave puede evolucionar hacia un fenotipo más procoagulante en las horas o días posteriores, lo que potencialmente modifica el balance, entre el beneficio hemostático y el riesgo trombótico (10-13). En esta paciente no se identificaron antecedentes personales o familiares de trombosis, uso

de terapia hormonal ni una condición protrombótica reumatológica, hematológica o cardíaca; sin embargo, el propio trauma multisistémico y su evolución hemostática constituyen explicaciones alternativas que impiden establecer una relación causal directa.

La evidencia que respalda el ATX en trauma se basa principalmente en su administración temprana. Estudios prehospitalarios posteriores han mostrado que la magnitud del beneficio puede depender de la población, el mecanismo de lesión y el momento de administración (14,15). En escenarios con grandes demoras para acceder a atención definitiva, como el descrito, la decisión de administrar ATX fuera de la ventana estudiada plantea un problema clínico real que no debe resolverse extrapolando automáticamente el beneficio observado en la administración precoz (16).

Este reporte tiene limitaciones inherentes a un caso individual: no permite cuantificar el riesgo atribuible al ATX ni demostrar causalidad, y la información disponible no permite reconstruir con precisión la magnitud del sangrado antes y después del fármaco ni todos los componentes del estudio etiológico del infarto. Su principal fortaleza es documentar un escenario clínico poco representado en los ensayos: trauma grave con traslado prolongado, escasez de hemoderivados y administración marcadamente tardía del antifibrinolítico.

En conclusión, una paciente joven con trauma grave recibió ATX aproximadamente 20 horas después de la lesión y desarrolló posteriormente un infarto cerebral extenso. La relación temporal es llamativa, pero no demuestra causalidad. El caso refuerza la importancia de documentar con precisión el momento de administración, el fenotipo de coagulación y los eventos trombóticos cuando se utiliza ATX fuera de la ventana de mayor evidencia, especialmente en sistemas con acceso tardío a atención definitiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Duranteau J, Filipescu D, Hunt BJ, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. *Crit Care*. 2019;23(1):98. doi: 10.1186/s13054-019-2347-3.
2. Maegele M. The European Perspective on the Management of Acute Major Hemorrhage and Coagulopathy after Trauma: Summary of the 2019 Updated European Guideline. *J Clin Med*. 2021;10(2):362. doi: 10.3390/jcm10020362.
3. Franchini M, Mannucci PM. The never-ending success story of tranexamic acid in acquired bleeding. *Haematologica*. 2020;105(5):1201-1205. doi: 10.3324/haematol.2020.250720.
4. Patel PA, Wyrobek JA, Butwick AJ, Pivalizza EG, Hare GMT, Mazer CD, et al. Update on Applications and Limitations of Perioperative Tranexamic Acid. *Anesth Analg*. 2022;135(3):460-473. doi: 10.1213/ANE.0000000000006039.
5. Madurska MJ, Sachse KA, Jansen JO, Rasmussen TE, Morrison JJ. Fibrinolysis in trauma: a review. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2018;44(1):35-44. doi: 10.1007/s00068-017-0833-3.
6. Rydin E, Lundberg PO. Tranexamic acid and intracranial thrombosis. *Lancet*. 1976;2(7975):49. doi: 10.1016/S0140-6736(76)93013-0.
7. Caballero J, Coats T, Dewan Y, et al. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010;376(9734):23-32. doi: 10.1016/S0140-6736(10)60835-5.
8. CRASH-3 trial collaborators. Effects of tranexamic acid

1. on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2019;394(10210):1713-1723. doi: 10.1016/S0140-6736(19)32233-0.
2. Murao S, Nakata H, Roberts I, Yamakawa K. Effect of tranexamic acid on thrombotic events and seizures in bleeding patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2021;25(1):380. doi: 10.1186/s13054-021-03799-9.
3. Moore EE, Moore HB, Kornblith LZ, Neal MD, Hoffman M, Mutch NJ, et al. Trauma-induced coagulopathy. *Nat Rev Dis Primers*. 2021;7(1):30. doi: 10.1038/s41572-021-00264-3.
4. Schöchl H, Schmitt FCF, Maegele M. Pathophysiology of Trauma-Induced Coagulopathy. *Hamostaseologie*. 2024;44(1):31-39. doi: 10.1055/a-2215-8936.
5. Kleinveld DJB, Hamada SR, Sandroni C. Trauma-induced coagulopathy. *Intensive Care Med*. 2022;48(11):1642-1645. doi: 10.1007/s00134-022-06834-7.
6. Buzzard L, Schreiber M. Trauma-induced coagulopathy: What you need to know. *J Trauma Acute Care Surg*. 2024;96(2):179-185. doi: 10.1097/TA.0000000000004170.
7. PATCH-Trauma Investigators and the ANZICS Clinical Trials Group; Gruen RL, Mitra B, Bernard SA, McArthur CJ, Burns B, et al. Prehospital Tranexamic Acid for Severe Trauma. *N Engl J Med*. 2023;389(2):127-136. doi: 10.1056/NEJMoa2215457.
8. Rowell SE, Meier EN, McKnight B, Kannas D, May S, Sheehan K, et al. Effect of Out-of-Hospital Tranexamic Acid vs Placebo on 6-Month Functional Neurologic Outcomes in Patients With Moderate or Severe Traumatic Brain Injury. *JAMA*. 2020;324(10):961-974. doi: 10.1001/jama.2020.8958.
9. Zhang G, Liu J, Wen Z, He J, Chang H. Current research progress of tranexamic acid in the management of patients with traumatic injuries in emergency settings. *Front Disaster Emerg Med*. 2025;3:1604622. doi: 10.3389/femer.2025.1604622.