

11224  
16



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
HOSPITAL REGIONAL 20 DE NOVIEMBRE  
I. S. S. T. E.**

**USO DEL TROMBOELASTOGRAMA EN LA  
DETECCION TEMPRANA (SUBCLINICA) DE  
LAS ALTERACIONES DE LA COAGULACION  
EN EL PACIENTE CON FACTORES DE  
RIESGO PARA SEPSIS**

**TESIS DE POSTGRADO**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
E S P E C I A L I S T A E N:  
M E D I C I N A C R I T I C A  
P R E S E N T A :**

**DR. JORGE LUIS LIMON KURI**



**ISSSTE** México, D. F.

1996

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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**

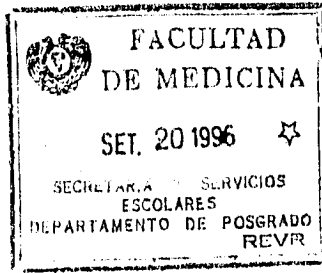
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

**USO DEL TROMBOELASTOGRAMA  
EN LA DETECCION TEMPRANA  
(SUBCLINICA) DE LAS ALTERACIONES DE LA  
COAGULACION EN EL PACIENTE CON FACTORES  
DE RIESGO PARA SEPSIS**

**DR. JORGE LUIS LIMON KURI  
DR. ALBERTO DE LA VEGA BRAVO  
SERVICIO DE MEDICINA CRITICA  
C. M. "20 DE NOVIEMBRE"  
I.S.S.S.T.E**

**USO DEL TROMBOELASTOGRAMA  
EN LA DETECCION TEMPRANA  
(SUBCLINICA) DE LAS ALTERACIONES  
DE LA COAGULACION EN EL  
PACIENTE CON FACTORES DE RIESGO  
PARA SEPSIS**



*Alonso*  
DR. ALBERTO DE LA VEGA BRAVO  
ASESOR DE TESIS

*[Signature]*  
DR. VICTOR PURECO REYES  
JEFE DE SERVICIO

DR. ERASMO MARTINEZ CONDERO  
JEFE DE INVESTIGACION



*[Signature]*  
JEFE TITULAR  
DE ENSEÑANZA

DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ  
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E  
INVESTIGACION



01 FEB. 1993

Subdirección General Médica  
Jefatura de los Servicios de Enseñanza e Investigación  
Departamento de Investigación

## INDICE

RESUMEN	1
INTRODUCCION	2
JUSTIFICACION Y OBJETIVOS	14
MATERIAL Y METODOS	15
RESULTADOS	17
ANALISIS DE LOS RESULTADOS	20
CONCLUSIONES	22
CUADROS Y FIGURAS	24
BIBLIOGRAFIA	30

## RESUMEN

Veinte pacientes fueron estudiados prospectivamente en la UCI con factores de riesgo para sepsis (inmunodeprimidos, operados de cirugía mayor o invadidos con más de dos catéteres), se excluyeron a los anticoagulados, transfundidos un día antes y con patología hematológica conocida, eliminándose a los fallecidos con menos de seis horas de estancia. Se realizó el Tromboelastograma al ingreso y tres días siguientes con única determinación de tiempos de coagulación, plaquetas y biometría hemática. No hubo grupo control.

La patología más frecuente fue sepsis secundaria a cirugía mayor y el trastorno de coagulación más frecuente fue Trombocitopenia y en 35% los resultados fueron normales.

Los resultados demuestran significativa correlación estadística de las variables tromboelastográficas sobre las pruebas ordinarias de coagulación e información adicional de la hemostasia; además de las alteraciones de la coagulación en pacientes con factores de riesgo para sepsis.

## INTRODUCCION

Para poder entender bien el mecanismo por el cual la Tromboelastografía es un excelente sistema para detectar las alteraciones de la coagulación, revisaremos inicialmente el mecanismo normal de la coagulación, sus vías intrínsecas y extrínsecas, el sistema fibrinolítico y el equilibrio entre ambos.

El mecanismo normal de la coagulación requiere vasculatura, plaquetas y factores de la coagulación; el Comité Internacional sobre Nomenclatura asignó números romanos a cada uno de los factores de la coagulación (cuadro 1) y los factores activados se identifican con la letra "a" como sufijo (1,2).

El daño del tejido causa una disminución compensadora de la presión intravascular y coaptación de los extremos seccionados de los vasos sanguíneos; el músculo liso de los vasos sanguíneos dañados como arteriolas y vénulas se contrae causando retracción del revestimiento endotelial vascular dañado, exponiendo al tejido conectivo subendotelial, el colágeno; las plaquetas migran hacia el sitio lesionado cubriendo la superficie dañada y liberando serotonina, difosfato de adenosina (ADP), catecolaminas y otros depósitos granulares intracelulares, estas sustancias atraen y fijan a nuevas plaquetas circulantes, la agregación plaquetaria en el sitio de la lesión vascular puede formar un tapón hemostático que impide mayor sangrado si la lesión de la pared del vaso



es de grado leve y la presión intravascular disminuida; el restablecimiento de la presión intravascular puede desalojar al frágil tapón plaquetario si no es reforzado por la formación de fuertes hebras de fibrina (1,2,3).

El grado de agregación plaquetaria se determina mediante la cantidad de ADP liberado, la liberación de este ADP en el sitio de la lesión es estimulado por el tromboxano A<sub>2</sub> y deprimido por la prostaciclina (PGI<sub>2</sub>); la prostaciclina y los bloqueadores A<sub>2</sub> como la aspirina, inhiben la agregación plaquetaria al bloquear la liberación de ADP (3).

La formación de hebras de fibrina requiere de una serie de interacciones de las proteínas de la coagulación que dan como resultado la formación de trombina. La trombina es una sustancia necesaria para la conversión de la proteína plasmática natural, el fibrinógeno, en un gel insoluble, el coágulo de fibrina; la trombina se forma a través de dos vías diferentes como se muestra en la figura 1 (1,2).

La vía intrínseca produce trombina a partir de factores presentes solamente en el plasma, mientras que la vía extrínseca utiliza factores tisulares extraplásmáticos y factores del plasma. La incubación de plasma y plaqueta en un tubo de vidrio a temperatura corporal da lugar a la formación de un coágulo de fibrina claramente visible en unos 5 a 15 minutos; cuando se agregan trazas de extracto tisular proveniente del cerebro o pulmón, la formación de un coágulo visible ocurre en un lapso de 10 a 12 segundos. Este factor tisular pasa por alto muchas de las reacciones que pertenecen

al sistema intrínseco, por esto la formación de coágulo se encuentra aumentada (1,2).

La vía intrínseca comienza con la activación del factor XII (Factor de Hageman), que a su vez activa a una secuencia de reacciones en las que participan las proteínas del plasma, que terminan finalmente en la formación de trombina. Esta característica activación secuencial de proteínas del plasma se conoce con el nombre de cascada de la coagulación o mecanismo de salto de agua de la coagulación. El sistema intrínseco utiliza los factores VIII, IX, XI, XII y el factor III plaquetario, que se torna disponible solo cuando las plaquetas se agregan y se cree que se encuentra en los fosfolípidos de la membrana plaquetaria (1,2).

La vía extrínseca depende de un factor tisular encontrado en el cerebro, pulmón, bazo, riñones, placenta y capas íntimas de vasos sanguíneos de calibre grande y pequeño; este potente acelerador de la coagulación, la tromboplastina, se encuentra también en altas concentraciones en la membrana del leucocito y de células endoteliales. La tromboblastina reacciona con el factor VII y el calcio activando al factor X (1,2).

La activación del factor XII de Hageman por el sistema intrínseco aún no está bien definida; la activación in vitro del factor XII ocurre por contacto del plasma con la superficie de vidrio del tubo de ensayo; in vivo el factor XII circulante, probablemente se active por el contacto con

el colágeno expuesto, esta reacción requiere de la presencia de calcio, fosfolípidos, factor VIII y factor IXa (1).

Después de la formación del factor Xa, ya sea a través de la vía intrínseca o extrínseca, las reacciones ulteriores que llevan a la formación del coágulo de fibrina son idénticas. Un complejo formado por los factores Xa, V, calcio y fosfolípidos plaquetarios convierten rápidamente la protrombina en trombina; la trombina luego cataliza la conversión en monómeros de fibrina (Fig. 2), y las hebras formadas de fibrina se polimerizan en fuertes uniones. A diferencia de la formación de monómeros de fibrina a partir del fibrinógeno, la fase de polimerización es independiente de la trombina, sin embargo, requiere de la presencia del factor XIII, estabilizador de la fibrina que a su vez es activado por la trombina. El entrelazamiento de las fuertes hebras de fibrina en el tapón plaquetario hemostático previamente débil refuerza al trombo contra un incremento en la presión intravascular (1,2,3).

El proceso de la coagulación puede dividirse en tres fases: la fase 1 es la fase de activación del sistema intrínseco o de generación de tromboplastina para el sistema extrínseco; la fase 2 da como resultado la formación de trombina y la fase 3, el fibrinógeno es convertido por la trombina en el coágulo de fibrina (1,2), como se ilustra en las figuras 1 y 2.

Los fosfolípidos que son importantes en varios pasos, se tornan disponibles sólo después de quedar expuestos sobre la

superficie plaquetaria durante la agregación de estas células; una vez formada la trombina, esta hace que las plaquetas liberen ADP, sustancia que cataliza la agregación de nuevas plaquetas en el sitio lesionado (1,2).

Esta serie de interacciones proteicas comprende un sistema de amplificación en el cual unas pocas moléculas de factor XIIa pueden activar a cientos de moléculas de factor XI y esta a su vez activan a miles de moléculas de factor IX. El factor XIIa inicia la cascada de la coagulación y simultáneamente activa al sistema de calicreina que es importante en la respuesta inflamatoria. El factor XIIa también ejerce efectos vasculares que incrementan la permeabilidad y determinan que los leucocitos migren a través de la pared del vaso. Su papel múltiple explica en parte la frecuente coexistencia de infección grave y de trastornos de la coagulación y su adicional activación por las catecolaminas explica porqué la activación del sistema de la coagulación parece acompañar a todo estado de stress (1,2).

#### EL SISTEMA FIBRINOLITICO

En el estado de salud normal, la tendencia hacia la formación del coágulo se encuentra en perfecto equilibrio por la acción de 4 mecanismos protectores de remoción del coágulo; 1) El flujo rápido de la sangre diluye en gran medida los factores de la coagulación activos, 2) el plasma contiene abundante cantidad de inhibidores naturales de la

trombina y del factor Xa, 3) el hígado depura los factores de la coagulación activados y 4) el sistema fibrinolítico produce la lisis del coágulo. Cualquiera de los mecanismos mencionados puede encontrarse alterado en la presencia de alguna enfermedad clínica (1,2,3).

La enzima proteolítica activa del sistema fibrinolítico es la plasmina que se forma a partir del plasminógeno; el plasminógeno está estrechamente unido al fibrinógeno y de hecho es incorporado en el trombo en desarrollo, en consecuencia, cada trombo posee un mecanismo potencial de autodestrucción (1,2).

Aún se desconoce cuál es el principal activador del plasminógeno para la formación de plasmina, sin embargo tanto el factor XII como la trombina pueden también medir esta reacción. El activador del plasminógeno puede residir dentro del propio trombo o bien puede encontrarse en la pared del vaso que rodea al trombo. En el primer caso, la plasmina puede ejercer un efecto lítico desde dentro del coágulo, sin estar expuesta a cualquiera de los abundantes y naturales inhibidores de la plasmina presentes en el plasma circulante; la plasmina digiere el complejo de fibrina así como la molécula de fibrinógeno (Fig 3).

Como en las pruebas de laboratorio de muestras de sangre no se pueden distinguir a los productos de degradación de la fibrina, estas sustancias son colectivamente denominadas productos de degradación del fibrinógeno-fibrina (PDF);

existen cuatro cuyo peso molecular varía de  $5 \text{ a } 27 \times 10^4$  a la 4a.

Estos fragmentos designados con las letras X, Y, D, y E son también potentes anticoagulantes, inhiben la trombina, interfieren en la polimerización de la fibrina y pueden inhibir también la agregación plaquetaria, alterando de este modo tanto la hemostasia primaria, como el exceso de PDF de la sangre circulante.

En resumen el mecanismo de la coagulación consiste en la interacción de elementos celulares y proteicos que son regulados por mecanismos concebidos para mantener un grado adecuado pero no excesivo de la coagulación sanguínea. La formación del trombo evoca simultáneamente la lisis de coágulo. El sistema fibrinolítico elimina el producto final de la coagulación, el coágulo de fibrina, una vez que ha cumplido su objetivo, manteniendo de este modo la permeabilidad de los vasos sanguíneos (1,2,3,)

Recientemente la tromboelastografía, una técnica para monitoreo de la coagulación, ha ganado popularidad y ha sido aplicada a pacientes en unidades de cuidados intensivos. es la medida cualitativa de la viscoelasticidad del coágulo sanguíneo, no mide los mismos procesos de los exámenes rutinarios de la coagulación ya que examina toda la coagulación. Así la cascada de las proteínas de la coagulación, el fibrinógeno y las plaquetas son examinadas como una unidad total, a diferencia del laboratorio rutinario

que examina solamente proteínas plasmáticas aisladas y no la interacción de todos los componentes de la coagulación.

El tromboelastograma es un novedoso estudio para medir las características de un coágulo sanguíneo sin destruirlo, desarrollado por el Dr. Hartert en 1948, en la Universidad de Kaiserlautern, Alemania (4), descubrió que los coágulos son estructuras altamente elásticas que contienen fibrina. Para cuantificar su elasticidad diseñó el tromboelastógrafo (TEG), instrumento de gran apreciación clínica para fines diagnósticos y en la investigación de problemas de coagulación; lo perfeccionó de tal manera que registra los cambios en el ancho de movimiento de órbita de una muestra de sangre en proceso de coagulación logrando registrar de igual manera la actividad sanguínea hasta el momento de la coagulación; detecta la formación del coágulo, su retracción y fibrinólisis (4,8). Su interpretación se basa en el aspecto visual y fotográfico de la curva, que tiene determinadas características (4,5).

#### ASPECTO DE LA CURVA:

La curva con su aspecto inicial rectilíneo y sus dos ramas simétricas tiene la forma de diapasón y puede dividirse en tres zonas:

- 1.- Zona de precoagulación; corresponde al segmento inicial rectilíneo.
- 2.- Zona de coagulación; sigue a la precedente y se prolonga hasta la separación máxima de las dos ramas.
- 3.- Zona de retracción que sigue a la anterior..

Las constantes iniciales de Hartert son "r", "k", "am" y ángulo alfa.

"r" Es el tiempo de reacción; es una constante longitudinal de tiempo y corresponde a la longitud del trazado rectilíneo que se extiende desde el punto de partida del registro hasta el punto donde la separación de las dos ramas de la curva alcanza 1mm; es el estado invisible de la coagulación, es decir la fase de tromboplastinoformación y transformación de la protrombina en trombina, se caracteriza por la ausencia de estructura fibrinosa en el coágulo y representa el tiempo requerido para la formación de fibrina.

Valor normal; 3.5 a 5.5 minutos ó 10 a 15mm (4,5).

"k" Es el tiempo de coagulación; igualmente es valor longitudinal de tiempo y corresponde a la distancia que separa el final de "r" del punto donde la separación de las dos ramas de la curva alcanza 20mm, pretende expresar la duración de un estado dinámico inicial del coágulo, común a todos los tipos de coagulación que no puede apreciarse sin la presencia de las plaquetas intactas; marca el comienzo de la fase visible de la coagulación.

Valor normal 3 a 7.5 minutos ó 6 a 12mm (4,5).

"am" Elasticidad máxima; corresponde a la separación de las dos ramas de la curva en su punto máximo y representa la solidez del coágulo.

Valor normal; 50 a 70 mm (4,5).



"a" Es el ángulo formado por la solapa de la "r" en el trazo del tromboelastograma y representa la rapidez de formación del coágulo y la interacción fibrina/plaquetas.

Valor normal; 45 a 60 grados (4,5).

El tromboelastograma (TEG) es la medida cualitativa de la viscoelasticidad del coágulo sanguíneo y fue descrito en la década de los cuarentas (8), mediante el cual se puede explorar un síndrome hemorrágico, ya sea debido a trastornos de la función plaquetaria, alteración del complejo protrombínico, déficit de fibrina o ligados a un anticoagulante circulante; así mismo se obtiene utilidad práctica de la comprobación de un síndrome de hipercoagulabilidad y control de tratamiento anticoagulante (4,5,7).

Recientemente la tromboelastografía, una técnica para monitoreo de la coagulación ha ganado popularidad y tiene muchas aplicaciones clínicas especialmente en unidades de cuidados intensivos como el diagnóstico de los defectos de la coagulación que están dentro de una clasificación desconocida en pacientes de cualquier tipo de patología, por ejemplo, en el pre y postoperatorio, sepsis, diagnóstico y control terapéutico de problemas de formación de coágulos causados por pérdidas o disfunción de plaquetas o por alteraciones en la polimerización de fibrina (6,11,12).

El TEG ha ganado gran aceptación en el monitoreo transoperatorio del trasplante hepático (6,7,9,13,14,15),

Kanz y cols, en Pittsburgh han descrito su uso en 66 trasplantes de hígado en forma consecutiva (13).

En estudio de pacientes bajo "By-pass" cardiopulmonar el monitoreo tromboelastográfico fue comparado con las pruebas rutinarias de la coagulación, el TEG predijo con una agudeza del 87% cuales pacientes podían desarrollar episodios de sangrado postoperatorio contra una agudeza del 50% con las demás pruebas (10).

El monitoreo rutinario de la coagulación ha sido insensible en la detección de estados hipercoagulables, a diferencia del TEG que es un método excelente en el diagnóstico de hipercoagulabilidad, siendo un monitor insuperable para la heparinización, recomendado por algunos autores (11) como superior que las determinaciones seriadas del TPT (12).

La tromboelastografía sin embargo, no elimina en absoluto las pruebas biológicas usuales ni el estudio clínico de los casos cuando se plantea en problema diagnóstico de las anormalidades de la coagulación, con el TEG tenemos un nuevo procedimiento de valor indiscutible que nos permite aclarar en muchos casos las dudas que con otras pruebas han quedado sin solución (8,11,14).

El TEG ha sido criticado por algunos autores por la falta de correlación con los exámenes rutinarios de la coagulación como: Tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina y tiempo de trombina (7,9), sin embargo, el TEG no mide los mismos procesos que los exámenes rutinarios

ya que examina toda la coagulación; así, la cascada de proteínas de la coagulación, el fibrinógeno y plaquetas son examinadas como una unidad total a diferencia del laboratorio rutinario que examina solamente proteínas plasmáticas aisladas y no la integración de todos los componentes de la coagulación (12,14).

#### JUSTIFICACION Y OBJETIVOS

El tromboelastograma es un estudio novedoso en la ciencia médica, rápido, inocuo, económico que permite un diagnóstico rápido y preciso de las alteraciones de la coagulación, ofreciendo al paciente una terapéutica temprana. El principal objetivo del presente estudio es corroborar un procedimiento fidedigno para el diagnóstico temprano y preciso de cualquier tipo de coagulopatía de alta incidencia en la sepsis, aplicada a pacientes con factores de riesgo para desarrollarla e iniciar un tratamiento oportuno y disminuir la morbimortalidad, otorgando la experiencia y avance a nuestro hospital y ciencia médica.

#### MATERIAL Y METODOS

El trabajo corresponde a una investigación prospectiva, observacional, longitudinal, descriptiva y abierta que demuestra la utilidad de la Tromboelastografía en la U.C.I.

Se estudiaron veinte pacientes de cualquier edad y sexo que ingresaron a la U.C.I. con factores de riesgo para desarrollar sepsis a partir del 15 de noviembre de 1991 al 30 de septiembre de 1992; teniendo como criterios de inclusión a pacientes inmunodeprimidos, operados de cirugía mayor e invadidos con dos o más catéteres externos. Los criterios de exclusión fueron pacientes anticoagulados, aquellos con transfusión de 24 horas previas a su ingreso, pacientes con trastornos hematológicos conocidos y aquel paciente que ingresó por la misma situación o yatrogenia; los criterios de eliminación fueron los pacientes que ingresaron y fallecieron con menos de 6 horas de estancia en la unidad.

Se tomaron muestras simultáneas para la tromboelastografía así como para realización de tiempo de protrombina, tiempo de trombina, tiempo parcial de tromboplastina, plaquetas y biometría hemática además de los requeridos para el padecimiento de base; se realizó la tromboelastografía al ingreso y tres días siguientes. Se hizo para cada paciente una correlación clínica, laboratorio y tromboelastográfica. No hubo grupo control.

El procedimiento de la tromboelastografía consistió en calentamiento previo del tromboelastógrafo durante 30 minutos; la muestra de sangre fue de 3cc, tomada directamente

de una vena de mediano calibre y se depositó en un tubo de ensayo de plástico siliconado con tres décimas de citrato. Posteriormente se tomaron 0.6 ml. de la muestra citratada y se agregó 0.4 ml. de cloruro de calcio al 1.29%; se tomaron 0.3 ml. de la mezcla y se colocó en la cubeta del tromboelastógrafo; se ajustó la señal luminosa y por último se tomó el tiempo y medidas de las variables tromboelastográficas.

Los recursos utilizados fueron una jeringa de 5cc, 2 tubos de ensayo para cada paciente, citrato de sodio al 3.8%, cloruro de calcio al 1.29% y el tromboelastógrafo marca Hellige. Los recursos humanos fueron personal de laboratorio del turno matutino y personal médico de la U.C.I.

## RESULTADOS

Se estudiaron veinte pacientes que ingresaron a la UCI con factores de riesgo para desarrollar sepsis, doce (60%) correspondieron al sexo masculino y ocho (40%) al femenino; la edad promedio fue de 53 años con un rango entre 28 y 73 años.

El mayor número de ingresos por servicios correspondió al servicio de Urgencias Adultos con 10 casos (50%). Le siguieron en frecuencia el servicio de Cirugía General con 6 casos (30%), Medicina Interna 1 caso (5%), Neurología clínica 1 caso (5%) y cirugía cardiovascular 1 caso (5%).

La patología más frecuente de ingreso fue sepsis abdominal secundaria a una intervención quirúrgica mayor en siete casos (35%), le siguen pancreatitis aguda con cuatro casos (20%), diabetes mellitus descontrolada con también 4 casos (20%), 2 de infección de vías respiratorias bajas (10%), uno de síndrome de Guilláin Barré con infección de vías respiratorias bajas (5%), 1 paciente operado de drenaje de absceso hepático (5%) y 1 caso de colecistectomía con choque hipovolémico (5%). El 80% de los pacientes requirieron de asistencia ventilatoria mecánica y el 20% restantes no; 3 pacientes ameritaron monitoreo invasivo hemodinámico.

Los diagnósticos de ingreso a la UCI clínicos y tromboelastográficos se resumen en el cuadro II, clasificándose a su ingreso de acuerdo a los criterios de Ramson para la pancreatitis aguda, Knaus para el síndrome de falla multiorgánica, a todos se les realizó valoración

rutinaria nefrometabólica, neurológica y evaluación pronóstica de APACHE II.

Los diagnósticos tromboelastográficos se realizaron en relación a la ruta crítica para alteraciones de la coagulación presentados en el cuadro III (12).

Los diagnósticos tromboelastográficos de los trastornos de la coagulación por orden de frecuencia fueron Trombocitopenia en 8 pacientes (40%), en otros 8 (40%) los resultados fueron normales, dos pacientes (10%) cursaron con hemodilución por multitransfusión. En uno (5%) hipocoagulabilidad y por último 1 caso con hipercoagulabilidad relacionada con el plasma (5%).

El reporte de laboratorio fue normal en 16 pacientes (80%), un reporte de plaquetopenia sola (5%) que corresponde al diagnóstico tromboelastográfico de trombocitopenia y clínico de sepsis abdominal; dos reportes de tiempos prolongados y plaquetopenia (10%) que corresponden a los diagnósticos tromboelastográficos de hemodilución por multitransfusión y clínica de un paciente diabético operado de revascularización de miocardio y otro paciente operado de colecistectomía y choque hipovolémico; y un reporte (5%) de tiempos prolongados con plaquetas normales correspondiendo al diagnóstico tromboelastográfico de hipocoagulabilidad y clínico de sepsis abdominal.

De los 16 pacientes con reporte de laboratorio normal, 8 tuvieron diagnóstico tromboelastográfico de trombocitopenia y los 8 restantes la tromboelastografía fue normal: 7 de los 8



pacientes con el diagnóstico tromboelastográfico de trombocitopenia el reporte laboratorial de plaquetas fue normal y el único restante tuvo reporte de plaquetas bajas.

### ANALISIS DE LOS RESULTADOS

No hubo correlación significativa en cuanto a la edad y sexo, sin embargo, sí en relación a los ingresos siendo más significativa los que provinieron de urgencias adultos, así como la patología más frecuente correspondiendo a la sepsis abdominal secundaria a intervención quirúrgica mayor.

El trastorno de coagulación más frecuente fue la trombocitopenia, alteración demostrada por la tromboelastografía, siendo que en un paciente de los ocho con el diagnóstico tromboelastográfico de trombocitopenia tuvo recuentos de plaquetas bajas y el restante (7 pacientes) se reportaron dentro de lo normal.

Ya en el tromboelastograma se demuestra una alteración en la función plaquetaria, disfunción dada independientemente de la cantidad, que no es evidenciada con las pruebas rutinarias de coagulación; esta alteración estaría establecida por el estado séptico activo, no siendo evaluada en la misma forma con el recuento plaquetario ya que se encuentran dentro de los valores normales, lo cual puede engañarnos al mal interpretar estos resultados, como reflejo de una supuesta estabilidad y que posteriormente se alteran demostrando la actividad séptica, y aunque podría pensarse que el resultado es similar, el tiempo ganado con el tromboelastograma puede ser crucial para los pacientes.

En cuanto a los reportes de tiempos prolongados y plaquetopenia que se correlacionaron con los diagnósticos

tromboelastográficos de hemodilución por multitransfusión es posible que las alteraciones se hayan debido a la reanimación hemodinámica con soluciones y productos biológicos aunque no se reporten hemotransfusiones en 24 horas previas a su ingreso. En el paciente que se correlaciona el reporte de tiempos prolongados con plaquetas normales con diagnóstico tromboelastográfico de hipocoagulabilidad y clínico de sepsis abdominal, se demuestra una alteración franca en ambas pruebas de coagulación sanguínea, reflejando una gran actividad del estado séptico en el paciente.

### CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio demuestran una significativa correlación estadística de las variables tromboelastográficas y las pruebas ordinaria de la coagulación, con un valor de  $p$  menor de 0.00001, siendo estadísticamente significativo para la utilidad del tromboelastograma para la detección temprana de las alteraciones de la coagulación en pacientes con factores de riesgo para desarrollar sepsis. Esto ofrece una pauta para un tratamiento oportuno, además de que las variables tromboelastográficas proporcionan información adicional sobre la hemostasia y es el estudio de elección para el diagnóstico de hipercoagulabilidad.

La utilidad del tromboelastograma realmente ya no tiene dudas en cuanto a su fidelidad; los antecedentes de su uso en forma general descrito previamente en este servicio en 1990, fueron satisfactorios y útiles precozmente en donde las pruebas rutinarias de laboratorio de este Centro Hospitalario no esclarecen las dudas. En esta ocasión, en relación a una patología específica, nuevamente nos evidencia más tempranamente las alteraciones en el sistema de la coagulación, que con la determinación aislada de TP, TPT, y plaquetas pasan inadvertidas.

Esto nos ubica a una mejor comprensión del estado real del paciente con síndrome séptico lo cual nos permite evaluar en forma temprana el resultado de la terapia instituida y la necesidad de modificación de la misma ya que

entendemos que la mejoría del síndrome en forma directa debe de mejorar o normalizar el estado de coagulación, de lo contrario, sería necesario replantear el tratamiento; esta decisión puede ser mucho más temprana si tomamos como marcador al tromboelastograma y no esperar a que las pruebas rutinarias de coagulación nos lo indiquen, puesto que sería retardar el tratamiento.

Cuadro I

## FACTORES DE LA COAGULACION

Factor	Sinónimo
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina tisular
IV	Calcio
V	Proacelerina
VI	(No asignado)
VII	Proconvertina
VIII	Factor antihemofílico A (AHF)
IX	Factor Christmas
X	Factor Stuart-Prower
XI	Antecedente tromboplastínico del plasma (PTA)
XII	Factor Hageman
XIII	Factor estabilizador de la fibrina

\* Los números romanos reflejan el orden en que fue descubierto cada factor como parte del esquema de la coagulación y no tienen relación con la secuencia de su acción en la cascada.

Figura #. 1

FASES I Y II  
CASCADA DE LA COAGULACION ; VIAS INTRINSECA Y EXTRINSECA

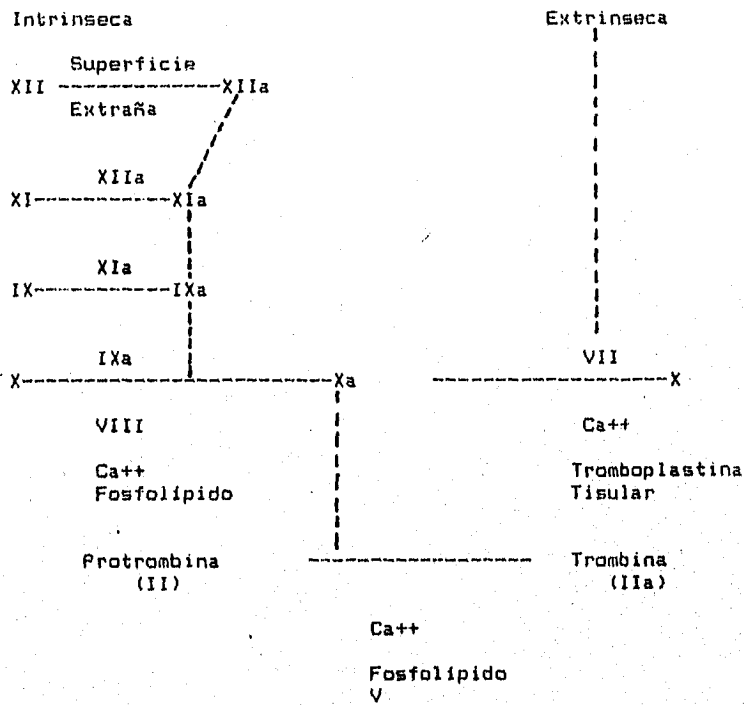


Figura #2

FASE III

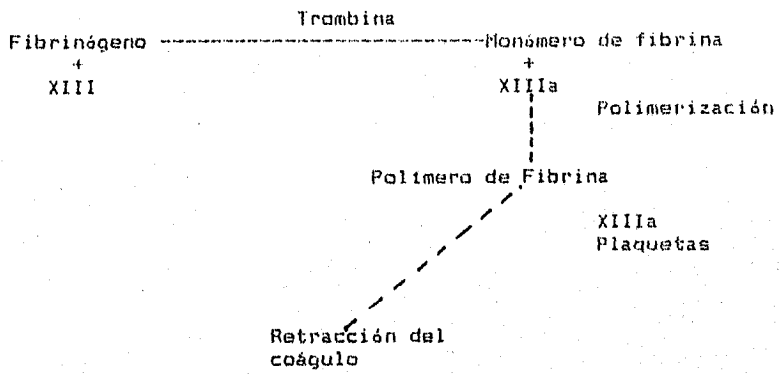
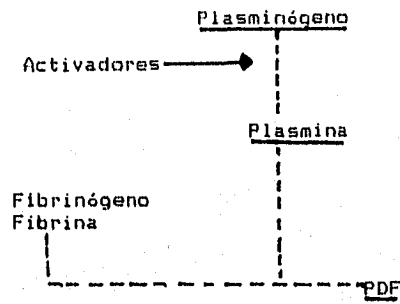




Figura # 3



## Cuadro II

## RELACION DE PADECIMIENTOS Y DIGNOSTICOS TROMBOELASTOGRAFICOS

1.- Sepsis Abdominal	Trombocitopenia
2.- Pancreatitis	Trombocitopenia
3.- P.O. Dehiscencia ileal (Sepsis Abdominal)	Hipercoagulabilidad Relacionada con el plasma
4.- SDM Guillain Barre + I.U.R.B.	Normal
5.- Sepsis abdominal	Trombocitopenia
6.- D.M. Descontrolada	Normal
7.- Pancreatitis	Normal
8.- Pancreatitis	Trombocitopenia
9.- P.O. Absceso Hepático	Normal
10.- Sepsis abdominal	Hipocoagulabilidad
11.- Sepsis abdominal	Trombocitopenia
12.- I.U.R.B.	Normal
13.- D.M. Descontrolada	Normal
14.- Pancreatitis	Trombocitopenia
15.- P.O. Revascularización	Hemodilución Sec.a multitransfusión
16.- +D.M. Sepsis Abdominal	Trombocitopenia
17.- P.O. Colectectomía choque hipovolémico	Hemodilución Sec.a multitransfusión
18.- D.M. Descompensada	Normal
19.- Sepsis abdominal	Trombocitopenia
20.- D.M. Descompensada	Normal

## Cuadro # III

Ruta crítica para diagnóstico de trastornos de la coagulación por tromboelastograma.

Dato	Interpretación
R+K NORMAL AM<50 AM=A60	Trombocitopenia
AM<50 AM>>A60 o A60=0*	Hiperfibrinólisis
R+K PROLONGADOS (HIPOCOAGULABILIDAD) AM y A60 normal R=+++K:+	Deficiencia de factores V, VII y X falla hepática o tratamiento con dicumarol
AM=A60 R=+++ K=+++ 30>AM>20 AM=A60 AM -	Terapia anticoagulante Trombocitopenia  Coagulación anormal con lisis secundaria
AM<20 AM=0	Tx con heparina, deficiencia plaquetaria o afibrinogenemia
DISMINUCION M+K (HIPERCOAGULABILIDAD)	
R:== K:=-	Hipercoagulabilidad relacionada con plasma
AM:A60:Normal	
R:== K:=== AM:+++	Hipercoagulabilidad relacionada con plaquetas
R:=- K:=-	Hipercoagulabilidad relacionada con plasma y plaquetas
AM:=-Normal	

\* A60-. Amplitud del trazo medido 60 minutos después de AM  
Valor normal AM-5 y mide retracción del coágulo o su lisis.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Haematology. International Edition. William J. William N.D.; Ernest Beutler M.D.; Allan J. Erslew M.D., R. Wayne Rundes M.D. 1991 pp 1313 a 1373.
- 2.- Coagulación Fundamentos. David P. Fischbach, Richard P. Fogdall 1985 pp 13 a 59.
- 3.- Hematología clínica. R. Castillo Cofiño et al. 1986 pp 63 a 89.
- 4.- Como interpretar un tromboelastograma; Manuel Rivas Mundó, Ediciones Daimon 1964.
- 5.- Thromboelastograph D; Operation Manual Hellige GmbH, West Germany 1979.
- 6.- Kanq YG, Marito D, Marquez J. et al. Intraoperative changes in Blood Coagulation and Thromboelastographic Monitoring in Liver Transplation. Anesth Analg 64 (9): 888-897, 1995.
- 7.- Howland W S, Schweizer O, Gould; Comparison of Intraoperative measurements of coagulation. anesth Analg 53 (5): 657-663, 1974.
- 8.- Los coágulos son estructuras altamente elásticas. Prescripción médica. Junio 1987 pág. 13.
- 9.- Howland W S, Ryan G, Bettigole Rm et al; Coagulation Abnormalitis Associated with liver transplantation, Sugery 68 (4) :591-596 1976.
- 10.- Spiess B D, Tuman K.J, Mc Carthy R J. et al: Thromboelastographic (TEC) as an indication of postcardiopulmonary Bypass coagulopathies. J Cll

Monitorin 3(1):25-30,1987.

- 11.- Critical Care Clinics; Intensive Care Monitoring; 605-620, July 1988.
- 12- Cohen E. Caprini J, Zuckerman L, et al: Evaluation of three methods used to identify accelerated coagulability. Thromb Res 10:587 a 604, 1977.
- 13.- Intraoperative coagulation changes in children undergoing liver transplantation. Yooqoo Kang, MD. et al. anesthesiology 71:44-47, 1989.
- 14.- Análisis tromboelastográfico en pacientes con cáncer. Joseph A. Caprini. Revista diagnóstica año 1975, Número 8.
- 15.- Intraoperative coagulation changes in liver transplantation. Hepatic transplantation anesthetic and postoperative Management Edited by Winter P W, Kang Y G. New York Praeger. 1986 pp 142 150. Lewis J. H et al.
- 16.- Franz R C; Coetze W J; The thromboelastographic diagnosis of hemostatic defects; Review article; 50 Surg Ann 1981; 13:75-107.
- 17.- Lee By; Taha S; Trainor F S; Kvner D; McCann W J; Monitoring heparin therapy with thromboelastography and activated partial thromboplastin time. World J Surgery 1980, May; 4(3) :323-30.
- 18.- Procidano M; Martino R; da Rin G; Saltarin P; Siloramik A; a satastical analysis of some thromboelastographic parameters in normal subjects.

- 19.- Wang M; Zhuang F Y; Tian T; Analysis of thromboelastogram on coagulation and fibrinolysis. *Biorheology* 1988; 25(3): 539-544.
- 20.- Rettke S R; Janossy T A; Chantigian R C; Burrit M F; Van Dyke R A; Harper J V; Ilstrup D M, Taswell H F; Weissner R H; Krom R A: Hemodynamic and metabolic changes in hepatic Transplantation.
- 21.- Kang Y; Borland L M; Picone J; Martin L K; Intraoperative coagulation changes in children undergoing liver transplantation. *anesthesiology* 1989 Jul; 71 (1):44-47.