



11224  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

20  
24

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
CENTRO MEDICO "20 DE NOVIEMBRE"

I.S.S.S.T.E.

UTILIDAD DE LA TROMBOELASTOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO  
TEMPRANO DE LAS ALTERACIONES DE LA COAGULACION EN  
PACIENTES PEDIATRICOS CRITICAMENTE ENFERMOS

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO EN LA SUB-ESPECIALIDAD DE

MEDICINA DEL ENFERMO

EN ESTADO CRITICO

P R E S E N T A

DRA. LUZ ELENA MEDINA CONCEBIDA



ISSSTE

MEXICO, D. F.

1995

OCTUBRE 1993



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.

11224

20

24

**CENTRO HOSPITALARIO "20 DE NOVIEMBRE"**

**I.S.S.S.T.E.**

**UTILIDAD DE LA TROMBOELASTOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO  
TEMPRANO DE LAS ALTERACIONES DE LA COAGULACION EN  
PACIENTES PEDIATRICOS CRITICAMENTE ENFERMOS**

**TESIS**

**PARA OBTENER EL TITULO EN LA SUB-ESPECIALIDAD  
DE MEDICINA DEL ENFERMO EN ESTADO CRITICO**

**PRESENTA**

**DRA. LUZ ELENA MEDINA CONCEBIDA**

1995

OCTUBRE, 1993.

**DR. VICTOR PURECO REYES**  
Prof. Titular del Curso

**DRA. CRISTINA CABALLERO VELARDE**  
Asesor de Tesis

**DR. RODOLFO RISCO CORTES**  
Asesor de Tesis

**DRA. LAURA LAUE NOGUERA**  
Asesores de Tesis

**DR. MIGUEL ANGEL PEZZOTTI Y R.**  
Coordinador de Pediatría

**DR. JOSE ALBERTO HERNANDEZ MARTINEZ**  
Jefe de enseñanza de pediatría

**DR. ERASMO MARTINEZ CORDERO**  
Jefe de Investigación y Difusión

**DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ**  
Jefe de Enseñanza e Investigación



## **AGRADECIMIENTOS**

### **A MI MADRE :**

Por su gran ejemplo  
para afrontar la vida.

### **A MIS HIJOS :**

Graciela lizett  
Alejandro  
Luz elena  
Por su comprensión y  
caríño para lograr esta  
meta.

### **A MI ESPOSO ALEJANDRO :**

Por su gran amor, paciencia y  
dedicación en los momentos  
difíciles de esta etapa de  
nuestra vida.

### **A MIS MAESTROS :**

Dra. Cristina Caballero Velarde  
Dr. Rodolfo Risco Cortés  
Dra. Laura Laue Noguera  
Dra. Rosalba Cuevas  
Dra. Jaquelin Hernandez  
Por compartir sus conocimientos  
y experiencias sin límite.

### **A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS :**

Por estos años de convivencia  
y esfuerzo compartido.

### **AL MATEMATICO :**

Jorge Galicia Tapia  
Por su apoyo desinteresado  
por la realización de este  
trabajo.

**AL I.S.S.S.T.E.**

**INSTITUTO DE SEGURIDAD Y  
SERVICIOS SOCIALES PARA  
LOS TRABAJADORES DEL ESTADO :**  
Por permitirme la superación  
profesional.

**A LA UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**AL CENTRO HOSPITALARIO  
" 20 DE NOVIEMBRE "**  
Ejemplo en la formación de  
profesionales de la salud.

## INDICE

<b>RESUMEN</b>	<b>1</b>
<b>JUSTIFICACION Y OBJETIVOS</b>	<b>-3</b>
<b>INTRODUCCION</b>	<b>-4</b>
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	<b>9</b>
<b>RESULTADOS</b>	<b>11</b>
<b>DISCUSION</b>	<b>13</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>15</b>
<b>CUADROS Y FIGURAS</b>	<b>16</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>35</b>

## RESUMEN

Los pacientes pediátricos críticamente enfermos presentan alto riesgo para desarrollar trastornos de la coagulación, por lo que el monitoreo debe ser preciso y rápido para establecer un diagnóstico adecuado y un tratamiento oportuno, mejorando así su morbimortalidad.

Se estudiaron a 31 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos durante el período de estudio, de los cuales 23 correspondieron al sexo masculino y 8 al femenino, con un período de edad de 3 años.

Las pruebas realizadas al ingreso del servicio son: TP, TPT, Fibrinógeno, Plaquetas y la prueba de estudio que es el Tromboelastograma. (TEG).

De acuerdo al diagnóstico de ingreso, los pacientes se clasificaron en cuatro grupos: Cardiopatías con 17 niños, nueve en período postquirúrgico inmediato, de los cuales solo 5 sometidos a derivación cardiopulmonar. Traumatismo Craneoencefálico Severo formado por 6 pacientes. Sepsis con cuatro integrantes cuyo foco inicial es a nivel pulmonar y gastrointestinal. El último grupo corresponde al de Misceláneos en donde se incluyeron a 4 niños.

Para realizar el análisis estadístico, se clasificaron en dos, Grupo A el cual presentó trastornos de la coagulación y el Grupo B sin coagulopatía, dicha clasificación es en base a manifestaciones clínicas de trastornos de la coagulación.

El análisis estadístico consistió en : Análisis de Varianza con una p de .05 para las pruebas TPT, fibrinógeno y plaquetas. (cuadro IV y V). Coeficiente de Correlación de Pearson mostró significancia estadística en el grupo A para los exámenes TPT, y TEG, con una "r" .5 o .5. ( cuadro VI ), así mismo para el TPT, TP con TEG en el grupo B, ( cuadro VI ). La prueba de chi cuadrada corregida por Yates la cual evaluó la efectividad de cada de las pruebas encontramos estadísticamente significancia para el TPT, plaquetas y TEG, como se observa en el cuadro VII. La sensibilidad y especificidad de todas las pruebas se observan en las figuras 11 y 12, donde observamos que las pruebas que reportaron mayor porcentaje son el fibrinógeno con 100% de especificidad contra un 12% de sensibilidad, así como el TEG con una sensibilidad del 100% y especificidad del 33%.



De acuerdo a los análisis estadísticos podemos concluir que las pruebas más fidedignas para nuestro objetivos son TPT, plaquetas y Tromboelastograma. Si se utilizara el TEG y Fibrinógeno juntos nuestros porcentaje de error es el mismo.

## **JUSTIFICACION Y OBJETIVOS**

Los pacientes en estado crítico presentan múltiples factores de riesgo para desarrollar alteraciones de la coagulación, tales como politraumatismo, procedimiento quirúrgico, sepsis, derivación cardiopulmonar, transfusiones masivas etc., por lo cual un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno mejora su morbimortalidad.

El tromboelastograma es un procedimiento rápido, inocuo y económico que permite realizar un diagnóstico preciso y temprano de las coagulopatías.

El objetivo principal de este estudio es corroborar su utilidad en el diagnóstico temprano y preciso de las alteraciones de la cascada proteica, en comparación con las pruebas rutinarias como son Tiempo de Protrombina, Tiempo parcial de Tromboplastina, Fibrinógeno y plaquetas.

## INTRODUCCION

El paciente pediátrico críticamente enfermo presenta alto riesgo para desarrollar trastornos del sistema de coagulación, por lo que su detección temprana mediante el monitoreo adecuado permite establecer un tratamiento oportuno.

El mecanismo normal de la coagulación requiere de la presencia de una adecuada cascada proteica procoagulante, una actividad plaquetaria competente y un endotelio con actividad reguladora. Dicho mecanismo es una reacción en cadena en donde las proteasas de los factores de la coagulación circulan en forma inactiva.

Por acuerdo internacional, se asignan números romanos a cada uno de los factores en forma progresiva a su descubrimiento y a sus formas activadas se les agrega la letra "a" ( cuadro 1 ).

Clásicamente se reconocen dos vías de la coagulación: la primera denominada intrínseca porque opera estrictamente con componentes sanguíneos, y la segunda o vía extrínseca, además de los componentes de la sangre necesita que haya contacto entre el factor hístico y los factores de la coagulación. Esto último solo se presenta en procesos patológicos en donde queda disponible el factor hístico sobre la superficie del monocito y la célula endotelial ( 1,2 ).

Tanto la vía intrínseca como la vía extrínseca no excluyentes entre sí, ya que algunas proteasas séricas activan a cualquiera de ellas.

Para que se lleve a cabo la reacción en cadena se necesita la presencia de calcio ionizado así como de membrana lipídica de dos capas la cual se encuentra en los componentes celulares y en el endotelio.

Las cascadas proteicas se monitorizan con diversas pruebas plasmáticas, incluyendo cuantificación de los factores individuales, productos intermedios o degradación de la actividad proteica; o bien mediante pruebas rutinarias de la coagulación como son : Tiempo de Protrombina ( TP ), Tiempo Parcial de Tromboplastina ( TPT ), Fibrinógeno y plaquetas.

El TP refleja los defectos de la vía extrínseca o factor VII, así como de los factores X y V comunes a las vías. Una prolongación del TP refleja que la vía extrínseca no se encuentra intacta. El factor activado podría ser el I, II,

V, VII o X. Cuando el fibrinógeno es normal con un TP prolongado nos orienta hacia la presencia de inhibidores circulantes o a la diferencia de factores.

El TPT mide los factores de la vía Intrínseca como son el VIII, IX, XI, y el XII; y una prolongación de éste se presenta en circunstancias similares al TP.

Las pruebas del TP y TPT se llevan a cabo en muestras de plasma aisladas por lo que no siempre pueden ser predictores ante una posible hemorragia.

Los factores de la coagulación se dividen en familias; La familia de Fibrinógeno y La Familia de la Protrombina. Los miembros de la Familia del fibrinógeno se consumen en la coagulación, y se presentan en el plasma pero su actividad no es demostrable en el suero.

Ambas pruebas del TP y TPT no valoran la interacción entre la cascada de la coagulación y la membrana plaquetaria, por lo tanto aún cuando sean normales y el número de plaquetas adecuado pueden producirse alteraciones de la coagulación.

La bioquímica de la membrana plaquetaria además de ser un elemento activo, ejerce influencia moduladora en la génesis del coágulo tanto para su formación como para su lisis. Si bien las plaquetas no se adhieren a las células endoteliales normales, tienen una fuerza afinada por el tejido conectivo sub-endotelial, en particular al colágeno vascular.

Este contacto desencadena mecanismos como son; la generación de prostaglandinas, tromboxano A<sub>2</sub>, activan el AMP cíclico y del inositol trifosfato-diacil glicerol. La liberación de estos mediadores hacen que las plaquetas se adhieran formando un tapón el cual para que sea permanente debe formarse fibrina a su alrededor ( fig. 1 y 2 ).

En fechas recientes, la Tromboelastografía (TEG), ha ganado popularidad y ha sido aplicada a pacientes en estado crítico. Fue descrita por el Dr. Harter en 1984 en la Universidad de Kaiserlautern Alemania, (3) y consiste en la medición cualitativa de la cohesión viscoelástica del coágulo. Heater diseñó el tromboelastógrafo, aparato de gran precisión para valorar las características del coágulo sin destruirlo. Dicho estudio se procesa en sangre entera, puede realizarse también en plasma pero de este modo se pierde una de las principales ventajas del TEG que es la valoración de la interrelación de la membrana plaquetaria con las proteínas ( 4 ).

Los principios de la tromboelastografía consisten en dos partes mecánicas; una taza o cubeta metálica la cual es calentada a 37°C, de esta emerge un permo el cual es sostenido por un alambre torcido. La muestra sanguínea se aplica en la cubeta; como se van formando los coágulos, las bandas de fibrina hacen que la cubeta se mueva o gire y a través del piston y el alambre se trasmite y amplifica el trazo del TEG sobre el papel. La medida que presenta dicho papel es de 2mm/minuto ( 5 ).

El TEG es un sistema mecánico ( 6 ), el cual no mide los mismos procesos que los exámenes de rutina, sino que evalúa a las proteínas, fibrinógeno y a las plaquetas como una unidad total. Representa la elasticidad tangencial del coágulo durante su formación, maduración, retracción y lisis; por lo tanto su interpretación se basa en el aspecto visual y de la fotografía de la curva.

La curva del TEG presenta determinadas características como son; aspecto inicial rectilíneo con dos ramas simétricas en forma de diapazón, se divide en tres zonas que son:

Zona de precoagulación, que corresponde al segmento inicial rectilíneo.

Zona de coagulación, que se continua con la anterior.

Zona de retracción que corresponde el segmento final de la curva.

Las constantes de heater son: "R", "K", "AM" y "A60". El intervalo "R" (de reacción), se establece desde el momento en que se introduce la muestra en el crisol, hasta que la amplitud de la curva alcanza 1mm de altura. Es el tiempo necesario para la generación inicial de fibrina; es el estado invisible de la coagulación, es decir la fase en la que forma la tromboplastina. Se caracteriza por la ausencia de una estructura fibrinosa en el coágulo.

Valor normal es de 3.5 a 5.5 minutos ó 10 a 15 mm.

El valor "K", es el tiempo de coagulación, siendo su valor longitudinal y marca la distancia del final de R hasta que la curva alcanza una altura de 20 mm. Expresa el estado dinámico inicial del coágulo, en el cual intervienen las plaquetas. Marca la fase inicial visible de la coagulación.

Valor normal de 3 a 7.5 minutos o 6 a 14 mm.

La variable "AM" mide la elasticidad máxima del coágulo, y corresponde a la separación máxima de las dos ramas de la curva, representando la solidez y elasticidad del coágulo.

Valor normal de 50 a 70 mm.

El ángulo alfa corresponde al ascenso de la curva de R hasta K, el cual traduce la velocidad de formación del coágulo, así como el entrecruzamiento de la fibrina y de la interacción plaquetaria.

Valor normal de 45 a 50°.

El valor "A60" es la amplitud de la curva a los 60 minutos después de AM y refleja la retracción y lisis del coágulo.

Valor normal de 10 a 22 minutos o 38, 45 mm.

Los valores de las variables tromboelastográficas son interdependientes, de manera que casi nunca se observan alteraciones de un solo parámetro. (3, 4, 5).

Con los parámetros descritos se detectan estados de hipercoagulabilidad, hipocoagulabilidad secundarios a: déficit de factores, alteraciones de las plaquetas, fibrinolisis, efectos heparínicos o a la presencia de inhibidores circulantes. (Figuras 3 y 4).

El TEG demuestra las propiedades mecánicas de la coagulación las cuales son la conversión de fibrinógeno a fibrina, así como la polimerización. En estos mecanismos las plaquetas juegan un papel importante.

Cuando se presentan alteraciones del parámetro R los desordenes se encuentran en la formación de trombina. La constante K se altera cuando el fibrinógeno es anormal. Si el valor AM esta alterado; la función y/o número de plaquetas es inadecuado

Estudios realizados en pacientes sometidos a derivación cardiopulmonar (DCP), con monitoreo de la coagulación a base de TEG y tiempo activado de coagulación, mostraron que la Tromboelastografía presenta una predictividad de cerca del 85% para la detección de las coagulopatías en relación a las pruebas rutinarias de coagulación (6, 7, 8).

Existen reportes en la literatura que no apoyan a la TEG como un método sensible para la detección de alteraciones de la coagulación en pacientes sometidos al DCP, contribuyendo a que todo paciente con patología cardíaca han sido sometidos a tratamientos con medicamentos que alteran la coagulación, tales como calcio, antiagregantes plaquetarios, etc. Así

mismo otro factor que mencionan es el stress; el cual activa la cascada proteica por medio de la liberación de catecolaminas, dicho mecanismo es aún desconocido. En estudios experimentales se ha observado que la epinefrina es la catecolamina que activa la coagulación por mecanismos no muy claros (9).

La mayor parte de los reportes son realizados en pacientes sometidos a cirugía de transplante hepático, observando un mejor pronóstico secundario a que el diagnóstico se realiza en forma temprana y precisa por lo cual se establece un tratamiento adecuado, y la cantidad de hemoderivados que se utiliza es menor (10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17).

En pacientes sometidos a procedimientos dialfíticos el TEG es de amplia utilidad ya que el monitoreo de la coagulación es constante, sobre todo en pacientes que son tratados con anticoagulantes (18).

En las salas de operación, la tromboelastografía ha sido utilizada ampliamente por médicos anesesiólogos, dado que los pacientes sometidos a anestesia tanto regional como general desarrollan fácilmente trastornos de la coagulación (19, 20, 21, 22).

## MATERIAL Y METODOS

El presente estudio corresponde a una investigación prospectiva, transversal, comparativa y abierta, que demuestra la utilidad de la tromboelastografía en la unidad de terapia intensiva pediátrica (UTIP).

Se estudiaron a 31 pacientes que ingresaron a la unidad durante el periodo de estudio, los cuales presentaron factores de riesgo para desarrollar coagulopatías, siendo estos los criterios de inclusión.

Dichos factores de riesgo son: politraumatismos, sépsis, procedimientos quirúrgicos, derivación cardiopulmonar etc. o bien que por su patología de base necesite manejo de terapia intensiva.

Los criterios de exclusión son todos aquellos pacientes en los cuales habían recibido transfusiones masivas de hemoderivados, así como aquellos en los cuales no se completaron.

Se tomaron muestras simultáneas para el TEG, así como para la realización de las pruebas de rutina de coagulación como son TP, TPT, fibrinógeno y plaquetas. La toma se realizó al ingreso a UTIP.

Para cada paciente se le hizo correlación clínica, por laboratorio así como por el TEG.

El procedimiento de la tromboelastografía consistió en el calentamiento previo del tromboelastógrafo durante 30 minutos, la cantidad de sangre requerida fue de 2cc, la cual al ser extraída del paciente se colocó en tubos de ensayo el cual contiene dos décimas de citrato. Posteriormente se tomó 0.6 ml de la muestra citratada y se agregó 0.4 ml de cloruro de calcio al 1.29%, se extrajeron 0.3ml de la mezcla y se coloca en la cubeta del tromboelastógrafo, ajustando las señales luminosas y por último tomando el tiempo y las medidas de cada una de las variables del TEG.

Los recursos utilizados fueron jeringas de 3 y 5 cc, cuatro tubos de ensayo para cada paciente. Citrato de sodio al 3.8 %, cloruro de calcio al 1.29 %, y el tromboelastógrafo marca hellige.



Para el procesamiento de las pruebas de coagulación rutinarias se utilizaron los reactivos estándar que son comunes en todos los laboratorios. Los recursos humanos fueron personal del laboratorio y personal médico de la UTIP.

## RESULTADOS

El estudio se realizó en la unidad de terapia intensiva del Centro Hospitalario "20 de Noviembre" del I.S.S.S.T.E. Se estudiaron a 31 pacientes que ingresaron con factores de riesgo para desarrollar coagulopatías como son: politraumatismos, sépsis, procedimientos quirúrgicos, derivación cardiopulmonar etc.

De los 31 pacientes 23 fueron del sexo masculino y 8 del sexo femenino, con un rango de edad desde 28 días hasta los 13 años con un promedio de 3 años.

Se clasificaron en 4 grupos de acuerdo al diagnóstico de ingreso. El grupo de pacientes con cardiopatías es el mayor correspondiendo 17 pacientes, 9 de ellos postquirúrgicos y solo 5 sometidos a bomba de circulación extracorporea. El segundo grupo correspondió al diagnóstico de traumatismo craneoencefálico severo, cuyo origen fue, herida por arma de fuego, arma punzocortante y accidentes por vehículo en movimiento; el número total de estos pacientes son 6 de 31. El tercer grupo lo comprometió el diagnóstico de sépsis, siendo un total de 4 pacientes cuyo foco inicial fue a nivel respiratorio y gastrointestinal. El último grupo es de los misceláneos integrado por 4 pacientes con los siguientes diagnósticos; Histiositosis X, Distrofia muscular, Síndrome de Apert y Laringomalacia.

Para realizar el análisis estadístico se formaron dos grupos en base a la valoración clínica de trastornos de coagulación. El grupo A que correspondió a pacientes con trastornos de coagulación que comprendió a 16 pacientes (52%), y el grupo B aquellos que no presentaron coagulopatías el cual se integro con 15 pacientes (48%).

En el cuadro II y III se muestran los Dx. de ingreso de los pacientes, en relación con el Dx. tromboelastografía de cada grupo de pacientes.

El análisis estadístico consistió en: análisis de varianza cuyos resultados se muestran en los cuadros IV y V observando significancia estadística para el TPT, fibrinógeno y plaquetas en ambos grupos.

El segundo método estadístico fue el coeficiente de correlación de Pearson por medio del cual comparamos a cada una de las pruebas tradicionales de laboratorio con el TEG; encontrando significancia estadística para el TPT en el

grupo A, en relación con las variables del TEG K, R+K y AM, así como en el grupo B para el TP con cuatro variables tromboelastográficas ( K, R+K, AM y A60), así como con el TPT en la variable K, dichos resultados se observan en el cuadro VI ( fig. 5,6,7,8,9,10 ).

La chi cuadrada corregida por Yates, se utilizó para evaluar la efectividad de cada una de las pruebas realizadas, encontrando significancia estadística en el TEG, Plaquetas y TPT. ( cuadro VII ).

En las figuras 11 y 12 se observan gráficamente la sensibilidad y especificidad de cada de los exámenes realizados: observando que el tromboelastograma muestra una sensibilidad del 100% y una especificidad del 33%, para el fibrinógeno la sensibilidad es baja (12%) pero con una especificidad alta (100%).

## DISCUSION

Los trastornos de la coagulación son observados con frecuencia en pacientes críticamente enfermos.

La motorización adecuada y rápida se hace obligada para establecer un diagnóstico preciso y un tratamiento dinámico.

Los estudios de coagulación rutinarios como son: TPT, TP, Fibrinógeno son procesados en plasma y en forma independiente lo cual los hace inespecíficos. Para que sean de mayor utilidad deben ser realizados en forma conjunta y seriada.

En nuestras Unidades Hospitalarias es difícil contar con pruebas específicas, por lo tanto consideramos importante evaluar la efectividad de los exámenes rutinarios en comparación con el Tromboelastograma ( TEG ), para un diagnóstico temprano de coagulopatías.

Los análisis estadísticos realizados mostraron una correlación estadística significativa del TPT y plaquetas con algunas de las variables del TEG, debido a que estas son interdependientes. Las variables correlacionadas son en el grupo A, K, R+K y AM con el TPT y para el grupo B la correlación se presentó TP con K, R+K, AM y A60.

El monitoreo de la coagulación con el TEG es útil ya que nos brinda información más completa de la interrelación plaquetaria y factores de la coagulación.

Dicha valoración la podemos observar en el grupo A en donde la coagulopatía se manifestó clínicamente y por laboratorio con alteraciones de los tiempos de coagulación, plaquetas y TEG. Las variables del TEG que se correlacionaron con el TPT valoran los factores de la vía intrínseca, así como la 2a fase de la coagulación en donde las plaquetas juegan un papel importante

Las pruebas de sensibilidad y especificidad nos demuestran que el TEG es altamente sensible pero con una especificidad baja, lo contrario del fibrinógeno. EL realizar estas dos pruebas en conjunto obtendríamos un diagnóstico de certeza.

El TEG ha tenido mayor popularidad en las últimas décadas para monitorizar a pacientes con trasplante hepático durante su cirugía, así como a los sometidos a derivación cardiopulmonar. Sin embargo en la mayoría de la literatura los estudios son realizados en adultos, a nivel pediátrico son escasos los reportes. De ahí nuestro interés en realizar este estudio, sin embargo por lo antes expuesto no contamos con valores de las variables tromboelastográficas a diferentes edades pediátricas lo cual sería motivo de estudios en lo futuro.

## CONCLUSION

La Tromboelastografía es un método útil para el diagnóstico de las coagulopatías en pacientes en estado crítico. Los diagnósticos que podemos obtener son estados de hipocoagulabilidad, hipercoagulabilidad plaquetopenia y fibrinólisis.

En el presente estudio mostramos los diagnósticos clínicos de nuestros pacientes en relación a los obtenidos por el TEG y las pruebas de coagulación. (cuadros II y III). Así mismo encontramos una significativa correlación estadística entre las pruebas rutinarias de coagulación y las variables del TEG.

Las principales ventajas del TEG es que es un método práctico, rápido, económico y la cantidad de muestra sanguínea es poca, factor importante en edades pediátricas. La valoración de la coagulación mediante el TEG es completa dado que evalúa la interacción de las plaquetas con los factores de la coagulación, mecanismo que no es analizado por las pruebas de rutina.

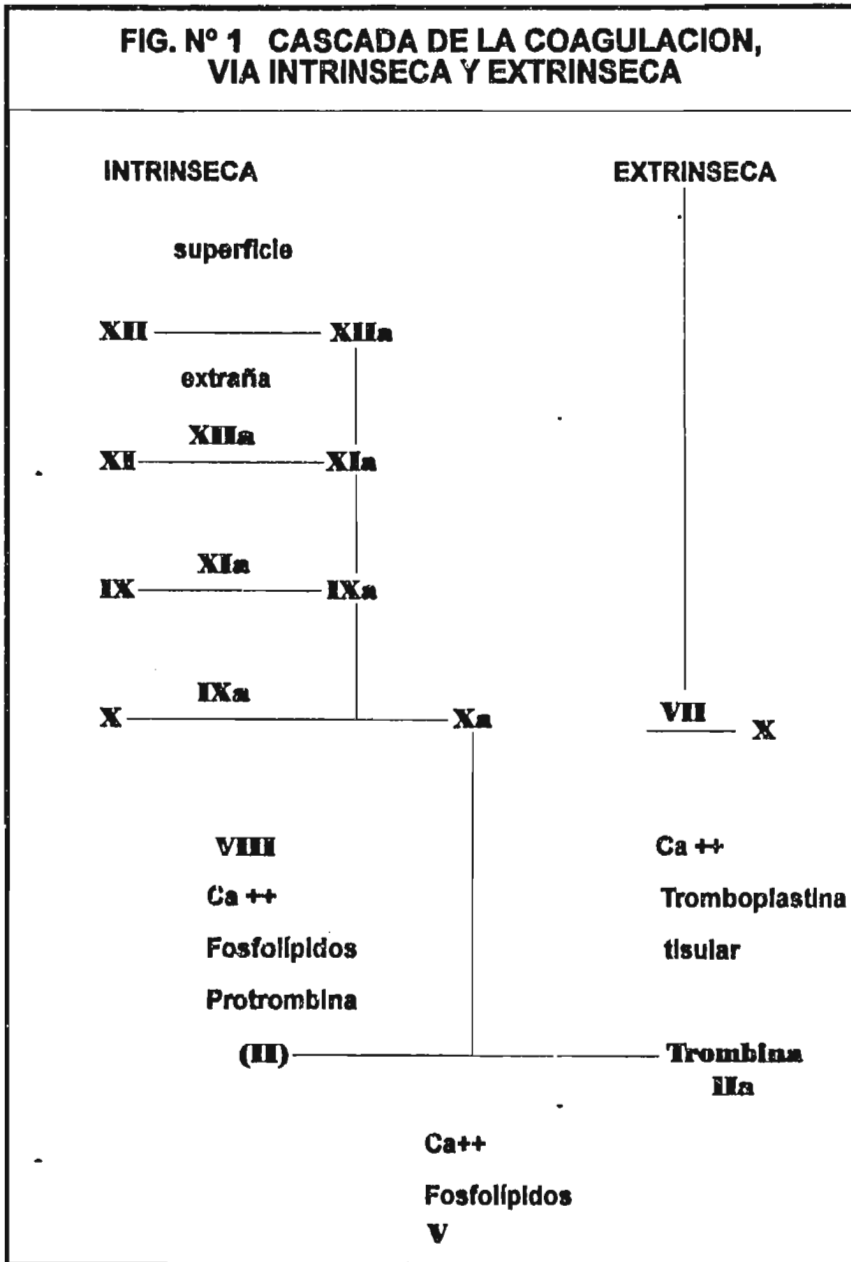
El monitoreo de la coagulación en pacientes críticamente enfermos, debe ser realizado en forma continua por lo que consideramos que el TEG es un método útil para ello.

**CUADRO 1: FACTORES DE LA COAGULACION**

<b>FACTOR</b>	<b>SINONIMO</b>
<b>I</b>	<b>Fibrinógeno</b>
<b>II</b>	<b>Protrombina</b>
<b>III</b>	<b>Tromboplastina Tisular</b>
<b>IV</b>	<b>Calcio</b>
<b>V</b>	<b>Proacelerina</b>
<b>VI</b>	<b>(No asignado)</b>
<b>VII</b>	<b>Proconvertina</b>
<b>VIII</b>	<b>Fact. Antihemofilico A</b>
<b>IX</b>	<b>Fact. Christmas</b>
<b>X</b>	<b>Fact. Stuart - Prower</b>
<b>XI</b>	<b>Antecedente tromboplastinico del plasma (PTA)</b>
<b>XII</b>	<b>Fact. Hageman</b>
<b>XIII</b>	<b>Fact. estabilizador de la fibrina</b>

Los números romanos reflejan el orden en que se descubrió cada factor.

**FIG. N° 1 CASCADA DE LA COAGULACION,  
VIA INTRINSECA Y EXTRINSECA**





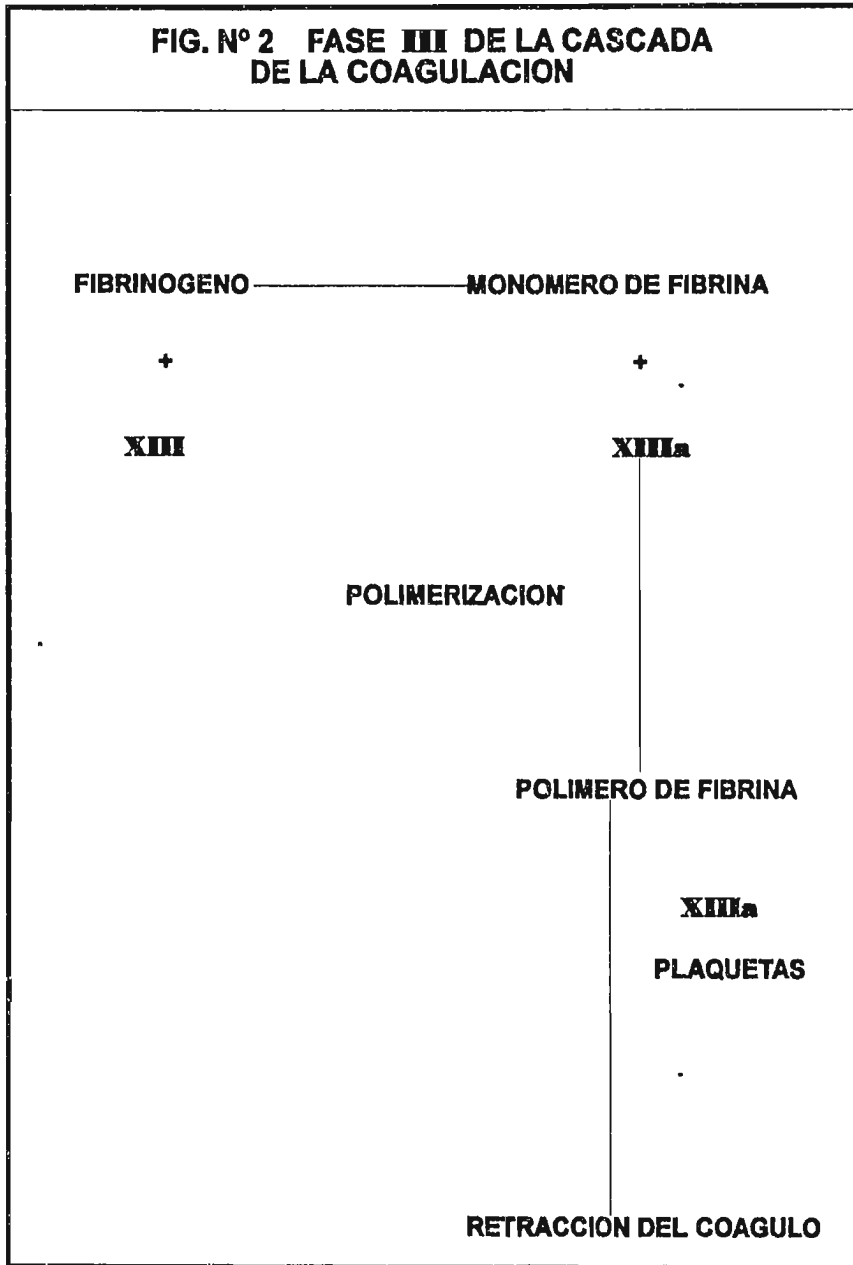
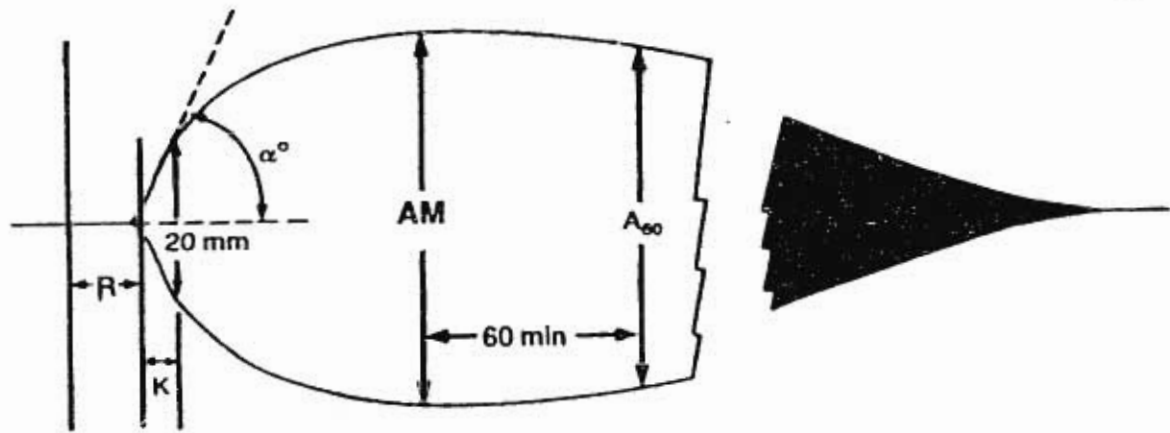
**FIG. N° 2 FASE III DE LA CASCADA  
DE LA COAGULACION**

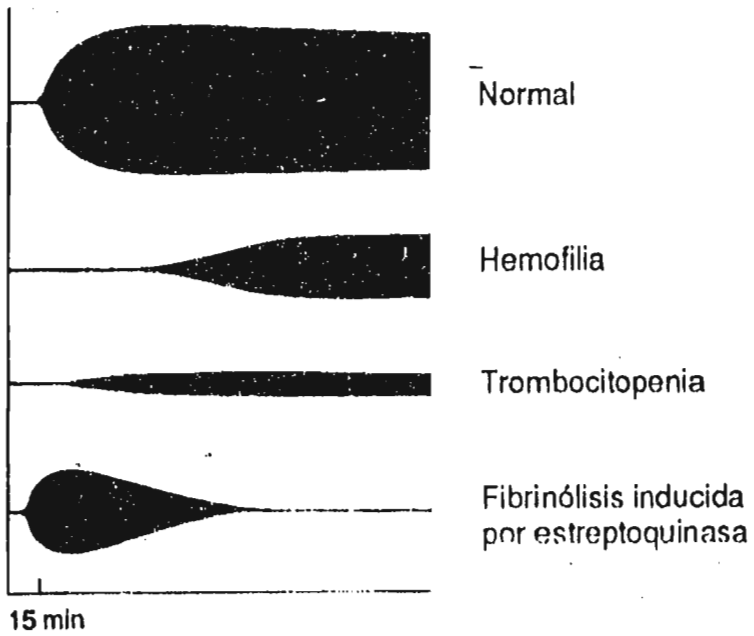
Fig. 3



TEG. Normal

# Trazos de TEG.

Fig. 4



**CUADRO II: DX. DE INGRESO, TROMBOELASTOGRAFICO  
Y DE LABORATORIO EN PACIENTES QUE CLINICAMENTE  
PRESENTARON TRASTORNOS DE LA COAGULACION.  
GRUPO A.**

DX. INGRESO	TP	TPT	PLAQ.	FIB	TEG.
SEPSIS	30"	2'	71000	200	HIPOCOAGULABILIDAD PLAQUETOPENIA
P.O.CIV	19"	1'	83000	250	HIPOCOAGULABILIDAD
P.O.FIST. S.P.	18"	48"	66000	250	HIPOCOAGULABILIDAD
C.C. CIANOG.	14"	65"	66000	250	HIPOCOAGULABILIDAD FABRINOLISIS
C.C. CIANOG.	14"	65"	66000	359	HIPERCOAGULABILIDAD
C.C. CIANOG.	14"	28"	35200	350	HIPERCOAGULABILIDAD
C.C. CIANOG.	22"	1'	13100	250	HIPOCOAGULABILIDAD
C.C. CIANOG.	17"	65"	45000	350	HIPOCOAGULABILIDAD PLAQUETOPENIA
C.C. CIANOG.	13"	66"	41000	350	HIPOCOAGULABILIDAD
SEPSIS	18"	59"	52000	350	HIPOCOAGULABILIDAD PLAQUETOPENIA
SEPSIS	22"	2'	50000	350	HIPOCOAGULABILIDAD PLAQUETOPENIA
T.C.E.	14"	45"	118000	400	HIPERCOAGULABILIDAD
PO.FIST. S.P.	23"	37"	70000	350	HIPOCOAGULABILIDAD PLAQUETOPENIA
C.C. CIANOG.	15"	48"	96000	18'	HIPOCOAGULABILIDAD PLAQUETOPENIA
Sx APERT.	17"	70"	161000	350	HIPOCOAGULABILIDAD
			POCalvirectom		
HISTIOCITOSIS	19"	66"	3000	350	PLAQUETOPENIA
X					

**CUADRO III: DX. DE INGRESO, TROMBOELASTOGRAFICO Y  
DE LABORATORIO EN PACIENTES QUE CLINICAMENTE NO  
PRESENTARON TRASTORNOS DE LA COAGULACION.  
GRUPO B.**

<b>DX INGRESO</b>	<b>TP</b>	<b>TPT</b>	<b>PLAQ.</b>	<b>FIB</b>	<b>TEG.</b>
ENCEFALOP. METAB.	13"	43"	215000	270	NORMAL
SEPSIS	14"	53"	240000	350	HIPERCOAGULABILIDAD
-DIST. MUSC.	15"	53"	251000	350	NORMAL
T. C. E.	14"	38"	191000	350	NORMAL
P. O. PCA	14"	43"	211000	350	NORMAL
P. O. CIV	14"	38"	130000	210	HIPERCOAGULABILIDAD
T. C. E.	16"	1'	193000	170	HIPOCOAGULABILIDAD
T. C. E.	14"	31"	156000	350	HIPOCOAGULABILIDAD
T. C. E.	17"	55"	68000	350	PLAQUETOPENIA
PO.FIST.S.P.	17"	60"	227000	350	NORMAL
PO CIA	16"	45"	94000	350	HIPOCOAGULABILIDAD
T. C. E.	18"	40"	94000	310	HIPOCOAGULABILIDAD PLAQUETOPENIA
C.G.CIANG.	17"	38"	145000	300	HIPERCOAGULABILIDAD
PO.COARTACION AORTA	15"	45"	360000	350	NORMAL
PO CIV.	22"	44"	88000	350	HIPOCOAGULABILIDAD PLAQUETOPENIA

**CUADRO IV: ANALISIS DE VARIANZA  
GRUPO A**

<b>PRUEBA</b>	<b>X</b>	<b>SD</b>	<b>p</b>
TP	18	+4.4	<.07
TPT	63	+63	<.02
FIBRINOGENO	294	+70	<.05*
PLAQUETAS	98785	+83260	<.05*
<b>TROMBOELASTOGRAMA</b>			
"R"	161	+56	<.03
"K"	687	+392	<.3
"R+K"	848	+392	<.3
"AM"	55	+13	<1
"A60"	69	+12	<.9

**SIGNIFICANCIA ESTADISTICA, P < .05**

**CUADRO V: ANALISIS DE VARIANZA  
GRUPO B**

<b>PRUEBA</b>	<b>X</b>	<b>SD</b>	<b>p</b>
TP	16	+2.4	<.07
TPT	46	+7.4	.02
FIBRINOGENO	336	+44	.05*
PLAQUETAS	180800	+75555	.05*
<b>TROMBOELASTOGRAM</b>			
<b>A</b>			
"R"	143	+27	<.3
"K"	538	+248	<.3
"R+K"	682	+353	<.3
"AM"	56	+16	<1
A60"	70	+14	<.9

\* SIGNIFICANCIA ESTADISTICA p <.05

**CUADRO VI COEFICIENTE DE CORRELACION DE  
PEARSONGRUPO A Y B**

<b>PRUEBA</b>	<b>R</b>	<b>K</b>	<b>R+K</b>	<b>AM</b>	<b>A60</b>
<b>GRUPO A</b>					
TP	-.03	-.01	-.01	-.40	.11
TPT	.01	.5*	.5*	-.7*	.19
FIBRINOGENO	.15	.31	.29	.06	.12
PLAQUETAS	-.31	-.31	-.36	.04	-.10
<b>GRUPO B</b>					
TP	-.14	.7*	.67*	-.5*	-.56*
TPT	.19	-.17	-.15	.06	-.15
FIBRINOGENO	-.6*	-.4	-.43	.21	.31
PLAQUETAS	.30	-.42	-.39	.05	.07

\*SIGNIFICANCIA ESTADISTICA  $R > .5$  o  $< .05$

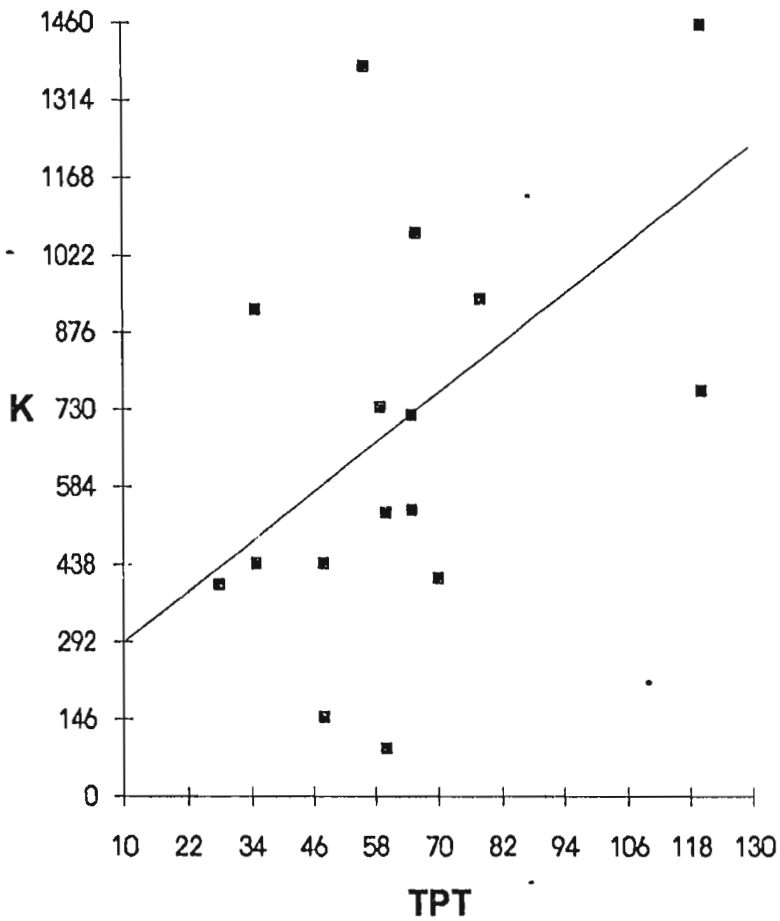


**CUADRO VII: CHI CUADRADA CORREGIDA POR YATTES.**

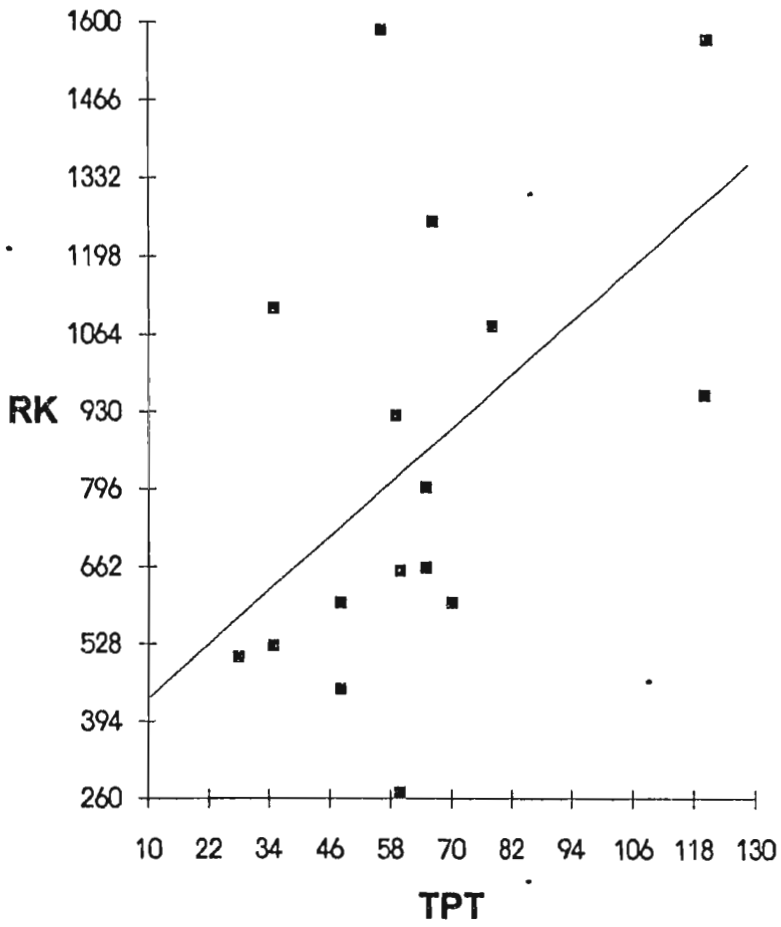
<b>PRUEBA</b>	<b>p</b>
<b>TP</b>	<b>&gt;.35</b>
<b>TPT</b>	<b>&lt;.02</b>
<b>FIBRINOGENO</b>	<b>&gt;.49</b>
<b>PLAQUETAS</b>	<b>&lt;.02</b>
<b>TROMBOELASTOGRAMA</b>	<b>&lt;.05</b>

**\* SIGNIFICANCIA ESTADISTICA**

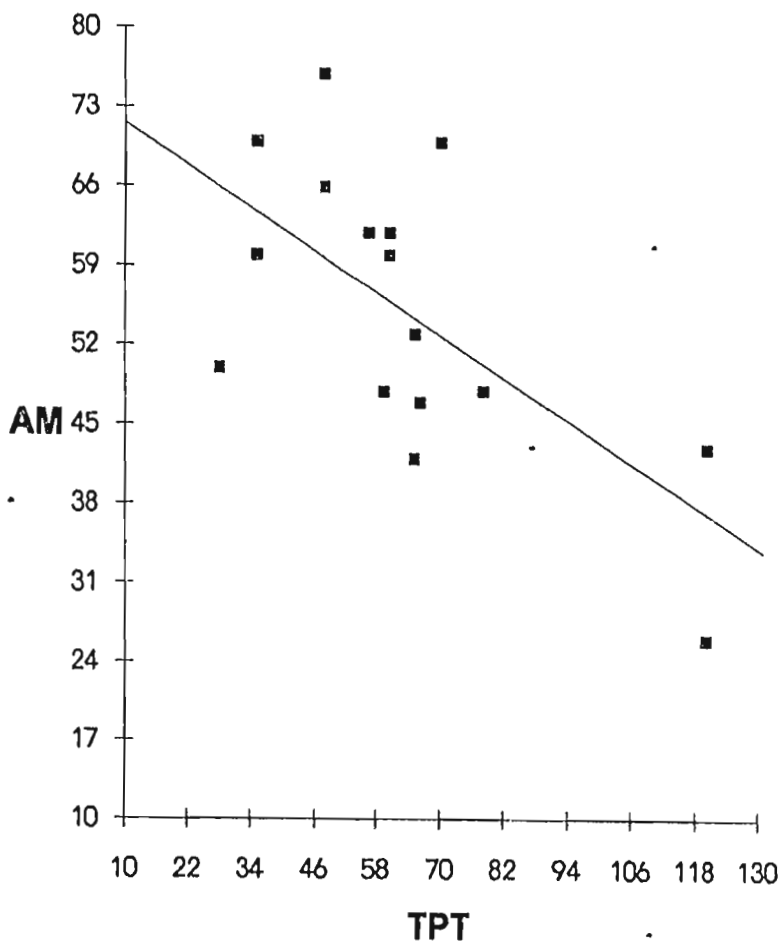
**REGRESION DE TPT SOBRE K**  
**COEFICIENTE DE REGRESION = 0.5 (fig. 5)**



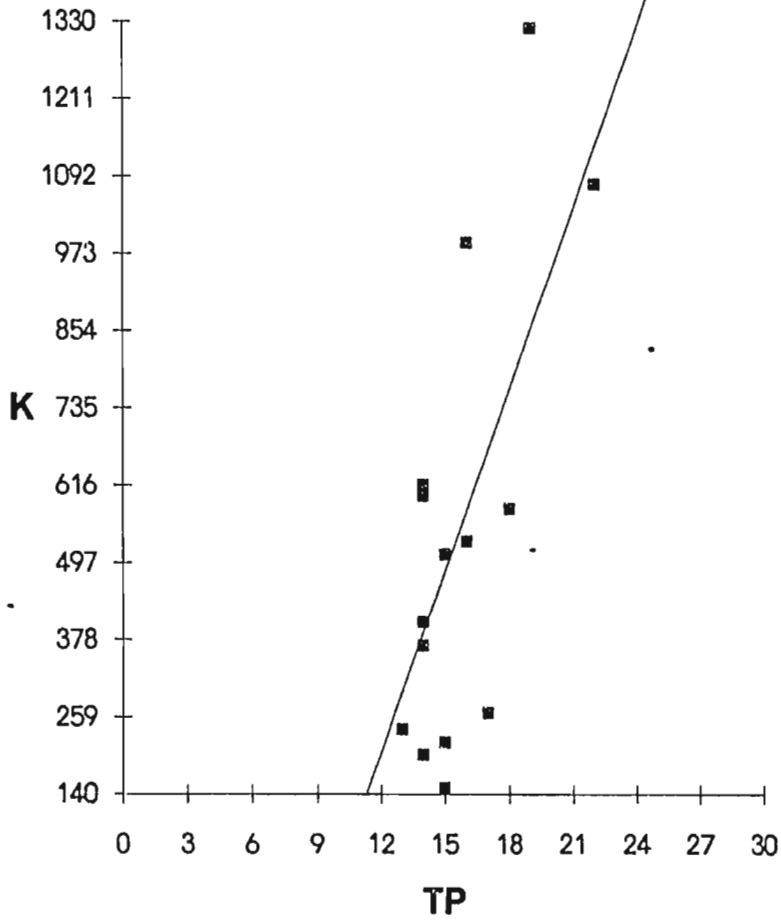
REGRESION DE RK SOBRE TPT  
COEFICIENTE DE REGRESION = 0.5 (FIG. 6)



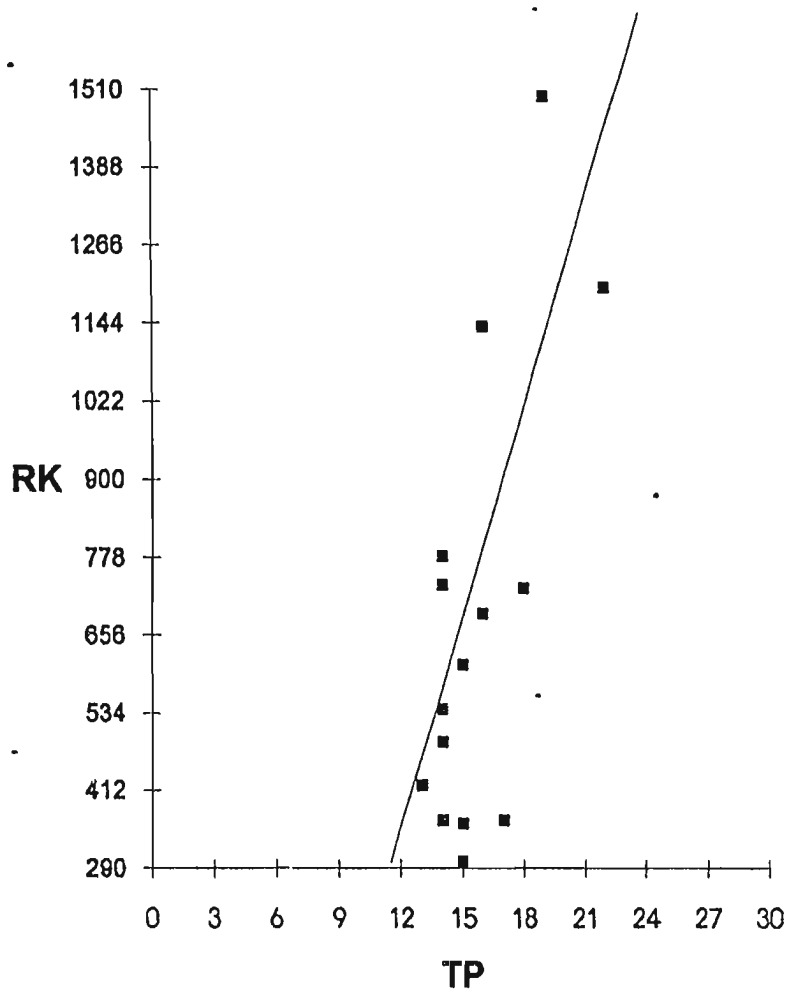
REGRESION DE TPT SOBRE AM  
COEFICIENTE DE REGRESION = -0.7  
(fig. 7)



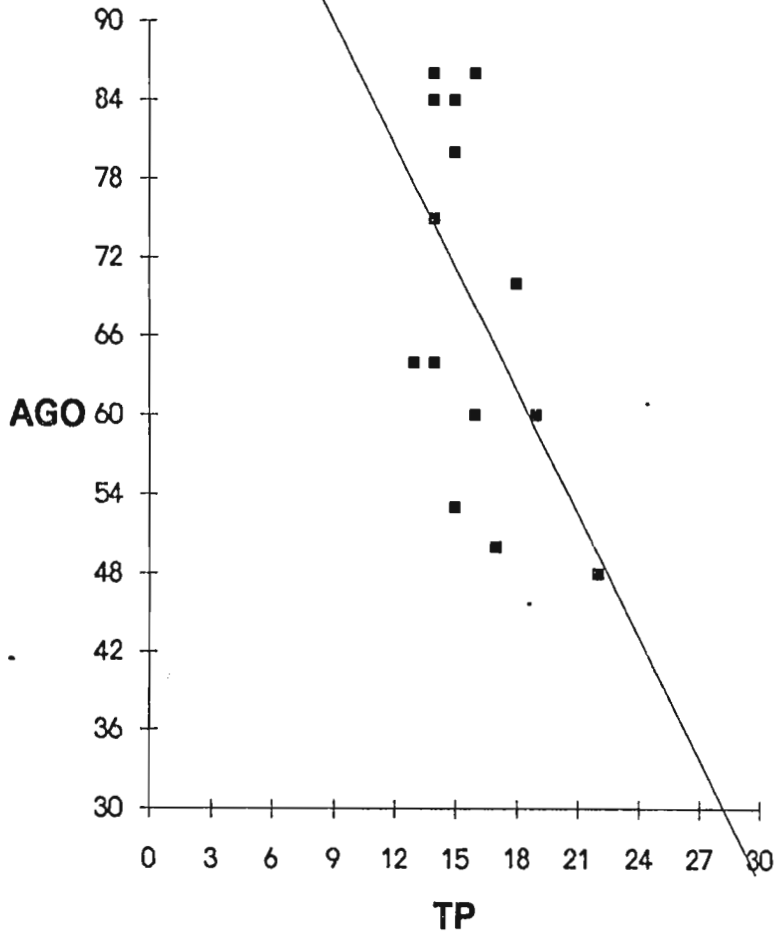
REGRESION DE TP SOBRE K  
COEFICIENTE DE REGRESIÓN = 0.7 (fig. 8)



**REGRESION DE TP SOBRE RK**  
**COEFICIENTE DE REGRESION = 0.57 (fig. 9)**



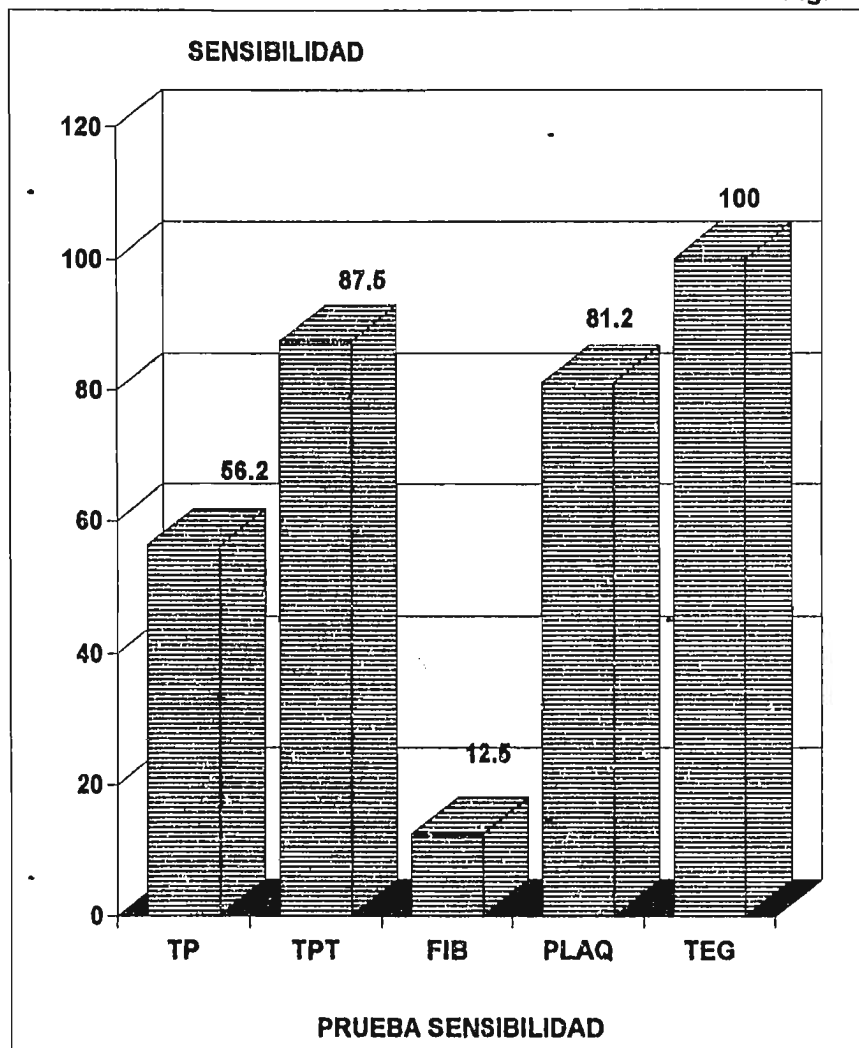
REGRESION DE TP SOBRE AGO  
COEFICIENTE DE REGRESION =  $-.56$   
(fig. 10)



# TROMBOELASTOGRAFIA

## SENSIBILIDAD

Fig. 11

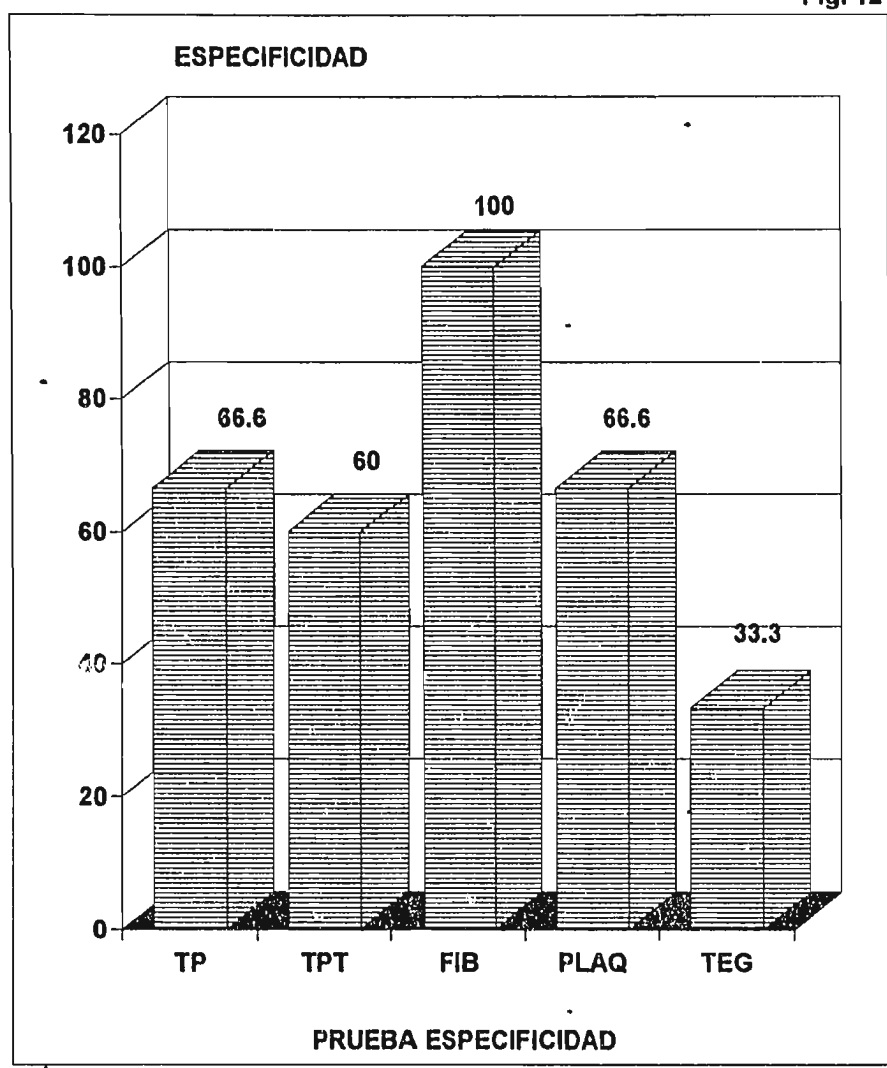




# TROMBOELASTOGRAFIA

## ESPECIFICIDAD

Fig. 12



## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bruce D. MD, Michael Davalle. Monitoreo de la coagulación en la Unidad de Terapia Intensiva. Clínicas de Terapia Intensiva pag. 221-273. 1990.
- 2.- Nils U Bang. Diagnóstico y Tratamiento de los trastornos Hemorrágicos. Tratado de Medicina Crítica y Terapia Intensiva. Segunda Edición. William C. Shoemaker. 1989. pag 945-956.
- 3.- Thromboelastograph, D, Operation Manual Hellige GMBH West Germany 1979.
- 4.- Manuel Rivas Mundó. Como Interpretar un tromboelastograma. Ediciones Daimon 1964.
- 5.- S.V. Mallet and D.J.A. COX. Thrombelastography. British Journal of Anaesthesia 1992: 69:307-313.
- 6.- B.D. Spless MD, RJ McCarthy, Pharm. Thromboelastographic Diagnosis of Coagulopathies In patitents undergoing Cardlopulmonar Bypass. Anesth y Analg. 1989;68:SI-S321. (S 273).
- 7.- Spless B D, Tuman K,J, McCarthy Rj. et, al : Thromboelast ( TEG ) as an indication of postcardiopulmonary Bypass Coagulopathies. J. Clinics. Monitoring 3 (1) , 25-30 1987.
- 8.- Marlin P Hoarkay F, Rajah SM. Monitoring of, coagulation status usin Thromboelastography during pediatric open heart surgery.Int. Clin. Monitoring Comp. 1991: 8 (3) : 183-187.
- 9.- Jian-Shen Wang MD, Chung-Yuang Lin MD, Wei-Ten Hung MD. Thromboelastogram Falls to predictor postoperative hemorrhage in cardiac patients. Ann Thorac Surg 1992: 53: 435-9.
- 10.- Kang YG, Marito D, Marquez J et al. Intraoperatives Changes in Blood Coagulation and Thromboelastographic monitoring in Liver Trasplantation. Anesth Analg. 64 (9):888-897.1985.

- 11.- Kang Y, Borland LM, Picone J, Martin LK. Intraoperative coagulation Changes in children undergoing liver transplantation. *Anesthesiology* Jul. 1989 71 (1): 44-47.
- 12.- Cohen E Caprini, Zuckerman L. Evaluation of three methods used to identify accelerated coagulability. *Thromb. Res.* 10:587 a 604 1977.
- 13.- Charles A Owen Jr. MD, Steven R Rettke MD, E.J. Waler Bowie MD. Hemostatic evaluation of patients undergoing liver transplantation. *Mayo Clinic Proceedings.* Sept. 1987 vol 62:761-772.
- 14.- Howland W S, Ryan G, Bettigole Rm et al. Coagulation abnormalitis associated with liver transplantation. *Surgery* 68 (40:591-596) 1976.
- 15.- Winter PW Kang YG. Intraoperative coagulation changes in liver transplantation, anesthetic and postoperative management. *New Prgaer* 1986.
- 16.- Franz RC Coetze W. The Thromboelastography as a diagnosis of hemostatic defects. *Review Article* 50, 13 107 *Ann Surgery* 1981.
- 17.- Willian S Howland, MD B Castro MD. Hipercoabilidad Thomboelastographic Monitoring during extensive hepatic surgery. *Arch. Surgery* vol 108 april 1974 pag. 605-608.
- 18.- Shinada T, Arakura H, Katakura M. Shirota T. Usefulness of Thromboelastography for dosage monitoring of low molecular weight heparin an unfractionated heparin during hemodialysis. *Artif. orgns* 1990 Dec. 14 (6); p413-5.
- 19.- Moriwaki K Sato N, Fubota M. Thromboelastography as a bedside monitor of coagulation and fibrinolisis during surgery, *Masaul*, jul 1992. p 1145-50.
- 20.- Lee By Taha S, Trainor F S., Monitoring heparinic therapy with thromboelastography and acrivated partial thromboplastin time. *Surgery* May 1980; 4 (30:323-30).
- 21.- Belgeleisen P.E. Kang Y. Thromboelastography as and to regional anesthetic; prelliminary communication. *Reg. Anest:* 1991 Jan-Feb;16 (1), 59-61.

ESTA TESIS NO SE DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

22.- Mongan PD. Hosking MP. The role of desmopressin in patients undergoing coronary bypass surgery. A controlled clinical trial with thromboelastography risk stratification. Anesth 1992 Jul;77 (1) pag. 38-46.