

Reporte de Caso

Rev. Mex. Anest

1996;19:205-209

©, Soc. Mex. Anest, 1996

Coagulación intravascular diseminada, desencadenada por CEC. Diagnóstico tromboelastográfico (TEG). Reporte de caso

Enrique A. Lanza Valladares[§], Octavio González Chon[¶], Ariel González[§], Javier Molina Méndez[†], Pastor Luna Ortiz[‡]

RESUMEN

Cada día es más frecuentes el uso de transfusión de productos sanguíneos y derivados en el transoperatorio, debido al creciente aumento de técnicas quirúrgicas más complejas asociadas a pérdida importante de sangre (trasplante hepático, cirugía cardíaca, etc.). Sin embargo, el uso indebido de productos sanguíneos, no está exento de riesgos. Es por eso que desde mucho tiempo atrás, el monitoreo de la coagulación ha sido de vital importancia clínica, para el juicio correcto de la transfusión. Uno de los métodos que más auge está teniendo es el monitoreo de la coagulación mediante tromboelastografía (TEG). En el presente caso observamos la evolución tromboelastográfica de un paciente sometido a cambio valvular de la tricúspide y tromboendarterectomía de la aurícula derecha, antes, durante y después de la cirugía y que llevó finalmente al desarrollo de coagulación intravascular diseminada (CID) en el postoperatorio inmediato. Y se hace además una revisión de la literatura al respecto.

Palabras Claves: Coagulación Sanguínea, Técnicas de Medición, Tromboelastografía, Coagulación Intravascular Diseminada (CID), Circulación Extracorporea.

SUMMARY

INTRAVASCULAR DISEMINATED COAGULATION SECONDARY TO ECC, THROMBELASTOGRAPHIC DIAGNOSIS (TEG)

Everyday the transfusion of blood products has been more frequent, because the complex surgical procedures associated with significant blood loss and coagulopathy become more common (liver transplant, cardiac surgery, etc.). However, the use of blood

and blood products transfusion carries some risk. This is the reason why monitoring of coagulation is very important in clinical practice, and make help to decide correctly the blood transfusion. The thrombelastography has recently gain widespread usage for evaluate the properties of whole blood during the perioperative period. In the present case we analyze a patient undergoing to cardiac surgery for tricuspid valve replacement and thromboendarterectomy of the right atrium with thrombelastography before, during and after surgery, he developed disseminated intravascular coagulation (DIC) in the postoperative period. Beside we made a review of the literature about the subject.

Key Words: Blood coagulation, Measurement techniques, thrombelastography, Disseminated intravascular coagulation (DIC), Extracorporeal circulation.

Reporte de caso

Paciente masculino de 36 años de edad, de nacionalidad mexicana, casado, comerciante ambulante, con antecedentes de cuadro de infecciones respiratorias altas de repetición (faringoamigdalitis), y que a los 11 años presenta sintomatología compatible con fiebre reumática, iniciándose tratamiento con penicilina benzatínica durante un año y medio. A la edad de 24 años, se le detecta incidentalmente la presencia de un soplo cardíaco, remitiéndose posteriormente al Instituto Nacional de Cardiología «Ignacio Chávez» para estudios pertinentes, realizándose los siguientes diagnósticos: Cardiopatía reumática inactiva, Doble lesión aórtica con predominio de estenosis, estenosis mitral pura, cardiomegalia Grado II e hipertensión venocapilar pulmonar. Es sometido a cambio valvular aórtico con prótesis biológica # 23 y comisurotomía digital de válvula mitral. Luego de un período de 5 años acude con disfunción de prótesis valvular y se le realiza nuevamente cambio valvular aórtico, plastia de la válvula

[§]Residente de Anestesia Cardiovascular. [¶]Médico Adscrito al Servicio de Anestesia. [†]Sub-Jefe del Servicio. [‡]Jefe del Servicio de Anestesia Cardiovascular. Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez" México D.F. México. Correspondencia: Enrique A. Lanza Valladares. Instituto Nacional de Cardiología "Dr. Ignacio Chávez" México D.F. Juan Badiano 1, Del. Tlalpan, CP 14080, México D.F. México.

tricúspide y comisurotomía mitral. En enero de 1996, se le realiza cateterismo cardíaco, revelando la presencia de doble lesión mitral con predominio de insuficiencia con moderada a grave repercusión hemodinámica. En esta ocasión es valorado por presentar incompatibilidad a grupo sanguíneo por sensibilización a transfusiones previas, tipificándose como del Grupo O Rh positivo antiC +. Se le realiza cambio valvular aórtico y mitral con prótesis mecánica 21 y 25 respectivamente, y cambio valvular tricuspídeo por prótesis biológica 26 más ampliación del anillo aórtico, con un tiempo de CEC de 4 hrs y 15 min. y de pinzamiento aórtico de 3 hrs y 35 min. Evolucionando en forma aceptable, sin embargo, al 7mo. día postoperatorio, requiere de dosis elevadas de heparina, 3,500 UI para mantener niveles terapéuticos de anticoagulación y picos febriles de 39 C° con leucocitosis. Se realizó ecocardiografía revelando trombo en aurícula derecha y prótesis tricuspídea disfuncionante, por lo que se programa para tromboendartectomía de aurícula derecha y recambio valvular de tricúspide por prótesis biológica 32. Con un tiempo de CEC de 82 min. y de pinzamiento aórtico de 60 min. Debido a su alto riesgo de sangrado postoperatorio se monitorizó desde un inicio con tromboelastografía tomando muestras basales, en CEC, 30 min post-protamina, a las 3 hrs y 5 hrs en UTI (Cuadro I). Se desteta de la circulación extracorporea con Amrinona, Norepinefrina y Adrenalina, después de 5 hrs de postoperatorio continua con sangrado activo e inestabilidad hemodinámica requiriendo de altas dosis de norepinefrina, dobutamina y dopamina. Los trazos tromboelastográficos en esos momentos revelaban un estado de coagulopatía de consumo. Ante el sangrado activo, nuevamente es llevado al quirófano para realizar hemostasia, sin embargo, se observó solamente sangrado activo en capas y abundante. Se traslada a la UTI, con transfusión masiva de productos sanguíneos que incluían paque-

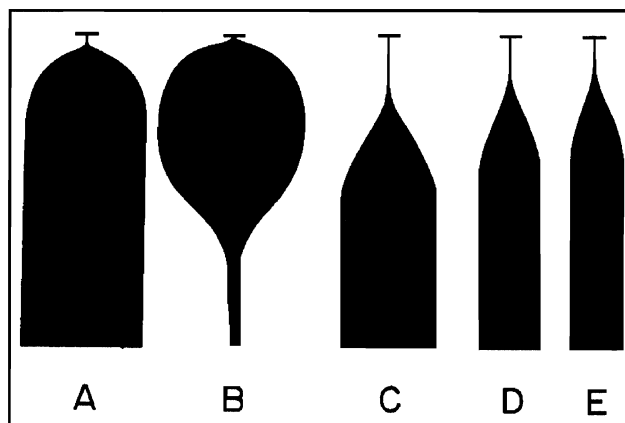


Figura 1. A. Basal (Hipercoagulabilidad), B. CEC (Hipercoagulabilidad y Fibrinolisis). C. Protamina (Normal), D. UCI 3 hrs (coagulopatía de consumo) E. UCI 5 hrs (coagulopatía de consumo)

te globular, plasma fresco congelado, plaquetas y crioprecipitados, que al ser evaluado posteriormente por tromboelastografía persistía mostrando un estado de coagulopatía de consumo (figura 1). En menos de tres horas, presenta sangrado de 3,100 ml, con trombocitopenia de 30,000, tiempos de coagulación prolongados y aumento de productos de degradación de fibrinogeno e hipofibrinogenemia. Se decide empacar el tórax como última medida para detener el sangrado, sin obtener éxito, por lo que cae en hipotensión refractaria a la infusión de aminas y posteriormente a paro cardíaco irreversible.

DISCUSION

Cada día es más frecuentes el uso de transfusión de productos sanguíneos y derivados en el transoperatorio, debido al creciente aumento de técnicas quirúrgicas más complejas asociadas a pérdida importante de sangre (trasplante hepático, cirugía cardíaca, etc.). Sin embargo, el uso indebido de productos sanguíneos, no está exento de riesgos, como ser transmisión de enfermedades infecciosas, como la hepatitis y el SIDA, entre otros y de sensibilización a los diferentes componentes de la sangre. Es por eso que desde mucho tiempo atrás, el monitoreo de la coagulación ha sido de vital importancia clínica, para el juicio correcto de la transfusión. Las pruebas de laboratorio como tiempos de coagulación, plaquetas, fibrinogeno y productos de degradación del fibrinogeno no siempre se encuentran disponibles en forma inmediata, teniendo muchas veces que recurrir en forma empírica a la decisión de la transfusión, lo cual hoy en día resulta inaceptable. El manejo anestésico de un

Cuadro I
Evolución tromboelastográfica

TEG Parámetros	Basal	CEC	Protamina 2hrs	UTI 3hrs	UTI 5 hrs
R mm	6.5	4.5	10.0	28.0	34.5
K mm	2.0	1.5	5.0	48.0	28.5
MA mm	82.5	67.5	60.0	27.5	34.0
Ang α (°)	78.0	79.0	59.0	12.0	15.0
LY30%	0.5	13.0	0.0	0.0	2.0
LY60%	1.0	50.0	0.0	0.0	0.0

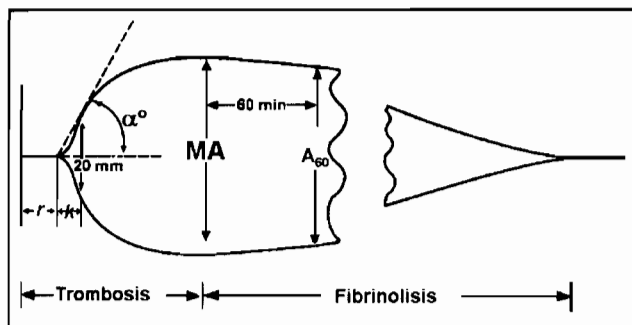


Figura 2. Descripción del Trazo tromboelastográfico y sus variables.

paciente que sangra requiere de un método de la coagulación que sea simple, sensible y específico en la detección del defecto hemostático. Uno de los métodos que más auge está teniendo, es el monitoreo de la coagulación mediante tromboelastografía (TEG). La tromboelastografía fue desarrollada por primera vez por Hartert en 1948¹, y se mantuvo en el olvido durante mucho tiempo. En la última década ha surgido un gran interés en dicha técnica, la cual primordialmente se utiliza para evaluar las propiedades viscoelásticas de la sangre durante el período transoperatorio. La lectura de los trazos generados dan información de la actividad de los factores de coagulación, de la función plaquetaria y de la actividad fibrinolítica del coágulo, en un tiempo de 20 a 30 min. Las pruebas convencionales de laboratorio solamente evalúan fracciones aisladas de la cascada de la coagulación, subestimando por lo tanto muchas de las interacciones necesarias para producir las características físicas propias del coágulo. El trazo tromboelastográfico consta de dos partes principalmente, la primera porción que evalúa la trombosis y la porción final que evalúa la fibrinólisis, cada una de estas consta a su vez de ciertas variables y que han sido denominadas como tiempo de reacción (r), tiempo de formación del coágulo (K), ángulo alfa (α), Amplitud Máxima (MA), Lisis del coágulo ($LY30\%$ y $LY60\%$)². La r es el tiempo desde que la muestra de sangre es colocada en el tromboelastógrafo hasta que el trazo alcanza una amplitud de 2 mm (rango normal 6 - 8 min.). Esto representa la formación inicial de la fibrina y está relacionado funcionalmente a los factores de coagulación en el plasma y a la actividad inhibitoria circulante (coagulación intrínseca). La prolongación de la r puede resultar de deficiencia de factores de coagulación, anticoagulación (heparina) o hipofibrinogenemia severa, por el contrario una r pequeña se observa en síndromes con hipercoagulabilidad. La K equivale al tiempo para la formación del coágulo (rango normal de 3 - 6 min.) y se mide

desde el tiempo de la r hasta el punto en el que el trazo alcanza 20 mm. Esto representa el tiempo necesario en que el coágulo tenga un grado de viscoelasticidad fijo, como resultado de la formación de fibrina y de los puentes cruzados de fibrina, lo cual se obtiene por la actividad de los factores de coagulación, plaquetas y fibrinogeno. El ángulo Alfa (α) (normal de 50 - 60 °), es formado por la pendiente de la r hasta el valor de K , representa la velocidad para la formación de un coágulo sólido. Los valores bajos del ángulo se ven en hipofibrinogenemia y trombocitopenia. La Amplitud Máxima (MA) (normal de 50-60 mm), es el reflejo de la fuerza del coágulo de fibrina. Es una función directa de las propiedades dinámicas de la fibrina y las plaquetas. Las anomalías plaquetarias ya sean cuantitativas o cualitativas, alteran substancialmente la MA . Por último la $LY30\%$ y $LY60\%$, miden la lisis del coágulo a los 30 y 60 min. después de la MA , que cuando es mayor de 7.5% representa hiperfibrinólisis. (figura. 2)¹⁻³

En el presente caso observamos la evolución tromboelastográfica de un paciente sometido a cambio valvular de la tricúspide y tromboendarterectomía de la aurícula derecha, en los diferentes momentos de la cirugía. Se tomaron muestras basales, durante la circulación extracorporea (CEC), después de revertir el efecto de la heparina con protamina y posteriormente en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI). En el Cuadro I, se describen en forma numérica los parámetros del tromboelastógrafo a través de la cirugía. Inicialmente el paciente tenía un estado hipercoagulable, debido a una disminución en la r , K y un aumento en la MA y ángulo α , durante la CEC bajo el efecto de la heparina continuó hipercoagulable y con fibrinólisis, provocada por la perfusión. Después de revertir el efecto de la heparina con protamina, se obtiene un trazo tromboelastográfico normal y posteriormente en la UTI a las 3 y 5 hrs de persistencia del sangrado activo se observa una morfología en el tromboelastógrafo compatible con coagulopatía de consumo, evidenciado por una prolongación de la r , K , disminución de MA y del ángulo α , es decir, una falta de factores de coagulación, fibrinógeno y plaquetas, sin fibrinólisis ya que la $LY30\%$ y $LY60\%$ estuvieron dentro de lo normal en todo momento, excepto durante la CEC. El paciente fue sometido a revisión de esternotomía, pensando en la posibilidad de algún sitio de origen quirúrgico del sangrado, sin embargo, el diagnóstico tromboelastográfico se había hecho y no fue tomado en consideración ante la duda del origen del problema. Posteriormente, con los trazos obtenidos en la UTI 5 hrs después, y que perma-

necieron revelando coagulopatía de consumo, el tratamiento fue más enérgico y en forma dirigida.

En la figura 1 se detallan en forma gráfica los trazos tromboelastográficos antes, durante y después de la cirugía. La tromboelastografía a venido a modificar los criterios de transfusión durante el transoperatorio por el anestesiólogo, ya que le permite decidir el componente sanguíneo a transfundir, en caso necesario.

Muchos estudios con tromboelastografía se han realizado a la fecha, sobre todo en cirugía de trasplante hepático y de corazón, en donde las cantidades en pérdidas sanguíneas por un lado y la monitorización de la coagulación por el otro, son de vital importancia. Spiess y cols. en su estudio del monitoreo de la coagulopatía post-bypass cardiopulmonar, encontró que la tromboelastografía tuvo una mejor predicción de la hemorragia postoperatoria (87%) en comparación al tiempo de coagulación activado (TCA) (30%) y al perfil de las pruebas laboratoriales de la coagulación, como T_p, TTP, fibrinógeno y plaquetas (51%). Los datos obtenidos por TEG se llevaron a cabo en 30 min. en comparación al TCA que requirió solamente de 5 a 15 min y al perfil de coagulación que tardó de 2 a 4 hrs o más⁴. Sin embargo, el TCA solamente proporciona información de la primera etapa del TEG (*r*), y no del resto de las propiedades viscoelásticas del coágulo, en las que intervienen las plaquetas y el fibrinógeno. En la cirugía cardíaca, debido a la heparinización previa a la CEC, se puede dar lugar a una interpretación errónea del TEG, sobre todo si el paciente ha estado en tratamiento con heparina antes de la cirugía. Tumman y cols. evaluaron la agregación de heparinasa a la muestra de sangre, para conocer el estado real de la coagulación en pacientes voluntarios cuyas muestras contaban con la presencia o ausencia de heparina y posteriormente se comparó con pacientes sometidos a revascularización coronaria. La Heparinasa demostró modificar las muestras que estaban contaminadas con heparina, permitiendo una evaluación basal por medio del TEG, en los pacientes con infusiones de heparina preoperatorias⁵. Desde entonces la heparinasa es añadida a las muestras del sangre de todos los pacientes en tratamiento con heparina. Las muestras del paciente en este caso, fueron evaluadas con heparinasa y celite, para eliminar dicha posibilidad. El TEG a sido utilizado también para el monitoreo de pacientes con trauma⁶. En donde se ha demostrado que la mayoría de los pacientes con trauma moderado a severo, tienen un estado hipercoagulable, siendo por lo tanto un predictor temprano de las necesidades de transfusión.

En la paciente obstétrica la tromboelastografía se ha utilizado como método para evaluar el estado de la coagulación cuando se presentan pérdidas masivas de sangre, en donde el riesgo de infecciones transmitidas por transfusión es mayor, así como en la preclampsia - eclampsia, la cual está asociada a trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada (CID) y daño hepático. Las pacientes con cuentas plaquetarias < 140,000 y con pruebas de función hepática > de 35 han demostrado ser hipocoagulables. Los pacientes con riesgo elevado a trombosis venosa profunda, son candidatos a monitoreo con TEG, ya que puede dar una guía en cuanto a los criterios para las medidas profilácticas a fin de evitar la trombosis venosa profunda y la tromboembolia pulmonar⁷. Recientemente, Ruuttmann y cols. en un estudio *in vitro* demostraron por medio de TEG, que la Hemodilución con cristaloides, produce un estado hipercoagulable en comparación al Haemacel, obteniendo un incremento del 20 al 40% en la iniciación del coágulo y en la velocidad de la formación del mismo, y con menos efecto a nivel de la solidez, esto inducido por la hemodilución con solución salina al 0.9%⁸. Posteriormente los estudios realizados *in vivo*, revelaron que los grados leves a moderados de hemorragia acompañados de hemodilución se asociaron al desarrollo de hipercoagulabilidad cuando se monitorizaron a través de TEG, llegando incluso, de acuerdo a sus resultados, a cuestionar el uso de la hemodilución isovolémica aguda, como técnica para reducir la transfusión de sangre homóloga, debido al riesgo de complicaciones tromboembólicas en pacientes de alto riesgo⁸⁻¹⁰. Por último, podemos agregar, que este método es de gran utilidad, en el diagnóstico de la fibrinólisis, entidad que se da en una gran variedad de eventos que cursan con liberación de plasminógeno tisular, y que ha dado lugar al desarrollo de medicamentos antifibrinolíticos, capaces de controlar el cuadro cuando se hace el diagnóstico preciso¹¹. Existe otro método para evaluar las propiedades viscoelásticas del coágulo, llamado Sonoclot (SCT), y se ha demostrado que tanto el TEG como el SCT, no son afectados por los diferentes valores de hematocrito en un paciente con sangrado¹². La diferenciación de CID y fibrinólisis primaria (FP), es difícil de establecer por lo métodos antes mencionados, ya que todo depende del momento en que se toma el trazo y posteriormente de la evolución del cuadro clínico. Esto es importante, ya que el tratamiento de la FP es con ac. epsilon-aminocaproico (AEAC), sin embargo, el AEAC puede agravar la CID. Spiess y cols. reportan que los trazos utilizados en diagnóstico de CID con TEG, prolongan sobre todo la

formación del coágulo (r,K) y produce un retraso en la fuerza de retracción del mismo (MA), y la FP por una lisis rápida del coágulo, lo cual no pudo ser diferenciado por el SCT¹³.

En el presente caso, el diagnóstico por TEG, fue de coagulación intravascular diseminada desde un inicio, sin embargo, la poca experiencia en la interpretación del mismo, retrasó la toma de medidas terapéuticas en forma temprana, llevando al paciente a un desenlace fatal, a pesar de los intentos para controlar el sangrado.

REFERENCIAS

1. Mallett SV, Cox DJA. Thrombelastography. Review Article. Br J Anaesth 1992;69:307-313
2. Overview of Thrombelastograph Coagulation Analyzer. A Unique Analytical Device. Haemascop Corporation, Illinois, USA, 1-10, 1991.
3. Tumman KJ, Spiess BDR, McCarthy J, Ivankovich A D. Effects of Progressive Blood Loss on Coagulation as Measured by Thrombelastography. Anesth Analg 1987;66:856-863.
4. Spiess BD, Tumman KJ, McCarthy RJ, Delaria GA, Schillo R Ivankovich AD. Thrombelastography as an Indicator of Post - Cardiopulmonary Bypass Coagulopathies. J Clin Monit 1987;3:25-30.
5. Tumman KJ, McCarthy RJ, Djuric M, Rizzo V, Ivankovich AD. Evaluation of Coagulation During Cardiopulmonary Bypass With a Heparinase-Modified Thrombelastographic Assay. J Cardiothorac and Vasc. Anaesth 1994;8:144 - 149.
6. Kaufmann CR, Dwyer KM, Crews JD, Dols SJ, Trask AL. Usefulness of Thrombelastography Assessment Of Trauma Patient Coagulation. Fairfax Regional Trauma Center, Falls Church, VA. May 17, 1995
7. Caprini JA, Arcelus JJ, Laubach M, Size G, Hoffman KN, Coats RW II, Blattner S. Postoperative hypercoagulability and deep - vein thrombosis after laparoscopic cholecystectomy. Surg Endosc 1995;9:304-309.
8. Ruttmann TG, James MFM, Viljoen JF. Haemodilution induces a hypercoagulable state. Br J Anaesth 1996;76:412-414.
9. Tobias MD, Pilla MA, Rogers C. Effects of sequential hemodilution upon TEG assessed coagulation. Anesth Analg 1995; S503, 80: S1-S581.
10. NG KFJ, Lo JWR. The development of hipercoagulability State, as Measured by Thrombelastography, Associated with Intraoperative Surgical Blood Loss. Anaesth Inten Care 1996;24:20-25.
11. Palmer JD, Francis DA, Roath OS, Francis JL, Iannotti F. Hyperfibrinolysis during intracranial surgery: effect of high dose aprotinin. J Neuro Neurosurg Psychiat 1995;58:104-106.
12. Tumman K, Naylor B, Spiess B, McCarthy R, Ivankovich A. Effects Of Hematocrit On Thromboelastography and Sonoclot Analysis. Anesthesiology 1989;71:A414.
13. Spiess B, McCarthy R, Ivankovich A. Primary Fibrinolysis Or D.I.C. Differentiated By Viscoelastic Coagulation, Tests. Anesthesiology 1989;71:A415.