

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Vol. 38. No. 4 Octubre-Diciembre 2015
pp 277-284

Tromboelastografía como guía para la toma de decisiones en el perioperatorio

Dr. Antonio José Barraza-Cervantes,* Dra. Sandra Danahe Díaz-Franco,* Dr. Jesús Ojino Sosa-García**

* Residente de tercer año de la Especialidad en Anestesiología. Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

** Especialista en Medicina Interna y Medicina del Enfermo en Estado Crítico. Director de Integración de Guías de Práctica Clínica. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud (CENETEC). Médico adscrito a Terapia Intensiva, Hospital Médica Sur.

Solicitud de sobretiros:

E-mail: tony135co@hotmail.com

Recibido para publicación: 06-05-15

Aceptado para publicación: 14-07-15

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

RESUMEN

El estado de coagulación del paciente en el período perioperatorio es fundamental para dirigir un manejo terapéutico adecuado, por lo que este artículo tiene como objetivo mostrar la utilidad de la tromboelastografía, los parámetros normales, el análisis de resultados y los diferentes escenarios clínicos en los que pueda ser de utilidad; lo que permitirá definir de manera rápida y certera acciones que optimicen el manejo médico, disminuyan la morbilidad y mortalidad del paciente.

Palabras clave: Hemostasia, tromboelastografía, coagulación, trasplante.

SUMMARY

The coagulation status of the patient in the perioperative period is essential to direct appropriate therapeutic management, therefore, in this article we are aimed to show the useful of the thromboelastography, normal parameters, analysis of the results of the different clinical scenarios that may be useful; allowing a quickly and accurately defining actions that optimize the medical management; decrease the morbidity and mortality of the patient.

Key words: Hemostasis, thromboelastography, coagulation, transplantation.

INTRODUCCIÓN

La tromboelastografía (TEG) fue descrita hace más de 60 años por Hartner en Alemania, pero durante años permaneció como una herramienta poco utilizada y fue hasta mediados de los años ochenta que el Dr. Kang y colaboradores la retomaron para el manejo de la coagulopatía durante el trasplante hepático y la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea^(1,2). La TEG es la representación gráfica de la formación y destrucción del coágulo sanguíneo, así como de sus características⁽³⁾.

Debido a los avances tecnológicos y la sistematización de los resultados ha disminuido el tiempo de ejecución y se ha logrado una fácil interpretación de la TEG mejorando su reproducibilidad, generando un incremento de su uso en la práctica clínica en diferentes campos de la medicina.

Actualmente la TEG es una herramienta de uso rutinario no sólo en trasplante hepático, sino también en cirugía cardíaca

y vascular, donde ha demostrado ser de gran utilidad tanto para ayudar a esclarecer las diferentes causas de coagulopatías, como sirviendo de guía para la utilización de productos sanguíneos y farmacológicos de manera mesurada y evitando el abuso de los mismos, con el fin de disminuir en forma importante los costos y las complicaciones relacionadas con la transfusión, también se utiliza en anestesia obstétrica, paciente traumatizado, paciente con cirugía ortopédica y el paciente crítico, que están propensos a presentar cualquier alteración de la hemostasia^(1,4).

En el 2006, la TEG fue incluida por la Sociedad Americana de Anestesiología como parte de la evaluación paraclínica para monitorizar la coagulación durante el transoperatorio⁽⁵⁾. El uso de la TEG se ha extendido a situaciones para la evaluación de la coagulación convirtiéndose en otro de los pilares para la toma de decisiones en el transoperatorio y optimizar el manejo anestésico.

Antes de abordar todo lo relacionado con la TEG, es de suma importancia mencionar los modelos de coagulación:

MODELO CLÁSICO

El modelo tradicional de la coagulación, propuesto hace 40 años; separaba las fases celular y humoral de la coagulación partiendo de dos puntos distintos de inicio, denominado vía intrínseca y vía extrínseca y consideraba que el proceso de hemostasia se conseguía a través de la activación secuencial de enzimas efectoras en dos vías independientes, pero el organismo no funciona como sistemas paralelos e independientes. Esto quedó demostrado cuando el complejo del factor tisular-factor VIIa (FT/FVIIa) de la vía extrínseca activa factores de ambos sistemas, indica que estas dos vías están relacionadas, esto y la comprensión de la función de las plaquetas permitió que se desarrollara el modelo celular (Figura 1)⁽⁶⁻⁹⁾.

Recientemente se desarrolló un nuevo modelo que ha permitido que se comprenda de mejor manera el sistema de hemostasia, este modelo incluye importantes reacciones entre las células directamente implicadas en la hemostasia (receptores FT, monocitos y fibroblastos) y factores de coagulación^(6,10).

MODELO CELULAR

El modelo celular identifica las membranas celulares receptoras del FT y las plaquetas como los lugares donde se presenta la activación de los factores de coagulación.

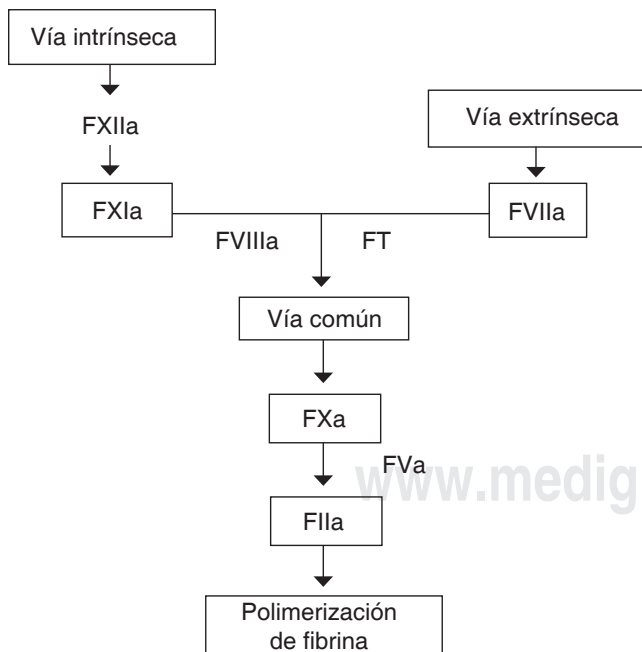


Figura 1. Modelo clásico de la coagulación.

Este modelo enfatiza la interacción entre los factores solubles y de las superficies celulares consideradas esenciales en dirigir el proceso hemostático. Resalta la importancia del complejo FT/FVIIa en la fase de activación del sistema y explica que la coagulación sucede en tres fases (iniciación, amplificación y propagación), las cuales ocurren en distintas superficies celulares de manera simultánea (Figura 2).

FASE INICIAL

El complejo FT/FVIIa de forma directa e indirecta a través del factor IX activa inicialmente el factor X, transformando pequeñas cantidades de protrombina en trombina, que son insuficientes para completar el proceso de formación de fibrina. El FVII circula en la sangre predominantemente como molécula inactiva y sus funciones a las concentraciones fisiológicas, son virtualmente nulas en ausencia de su cofactor^(11,12). El FT no está en contacto con elementos de la sangre, la célula que alberga este receptor se encuentra fuera del sistema vascular hasta que existe pérdida de la integridad. La interacción FT/FVIIa es el proceso fundamental para la iniciación de la coagulación, esta interacción aumenta la actividad del factor VII.

FASE DE AMPLIFICACIÓN

La trombina así formada, junto con el calcio y los fosfolípidos ácidos que provienen de la plaqueta, participan activamente en un proceso de retroalimentación para la activación de los factores XI, IX, VIII, V y para acelerar la activación de la plaqueta.

La fase de amplificación es dependiente de la presencia membranas plaquetarias activadas y de la interacción de éstas con los factores de coagulación. Las plaquetas se activan y degranulan, al tiempo que se adhieren y agregan formando un tapón en el vaso dañado. Esta fase también se caracteriza por la activación del sistema de retroalimentación negativa a través de los anticoagulantes naturales TFPI (inhibidor de la activación del complejo FT/FVIIa), antitrombina y proteína C, su función es regular los procesos procoagulantes⁽¹²⁾.

FASE DE PROPAGACIÓN

La amplificación del proceso por mecanismo de retroalimentación entre trombina, plaquetas y la activación de todos estos factores permiten activar grandes cantidades del factor X y formar el complejo protombinasa para convertir la protrombina en trombina y a expensas de ésta el fibrinógeno en fibrina. El proceso final siempre está en la superficie de la plaqueta, se acelera para generar grandes cantidades de trombina y fibrina. La fase de propagación presenta un cambio de localización de los procesos que llevan a la generación de trombina, de la célula portadora del factor tisular a la plaqueta activada^(11,12).

Grandes cantidades de trombina se producen durante esta fase con el objetivo de consolidar el inestable coágulo inicial

de plaquetas en un firme coágulo organizado de fibrina. La trombina a su vez, activa el factor XIII y al TFFI con efectos positivos adicionales en la estabilidad del coágulo y en la resistencia a los efectos de la plasmina.

FUNCIÓN DE LA PLAQUETA

La activación de la plaqueta altera la permeabilidad de la membrana y permite la entrada de calcio y la salida de sustancias quimiotácticas, con capacidad de atraer factores de la coagulación a la superficie. Al mismo tiempo se liberan factor V y fosfolípidos ácidos que aportan el complemento necesario para el proceso de la coagulación⁽¹³⁾.

FIBRINÓLISIS

Su función es eliminar el coágulo de fibrina durante el proceso de cicatrización, así como remover los coágulos intravascu-

res para impedir la trombosis. El efector final del sistema es la plasmina, que degrada la fibrina en productos de desecho.

TROMBOELASTOGRAFÍA

La muestra para realizar la TEG debe ser de sangre total debido a que ésta es una prueba que con frecuencia se toma de pacientes en la sala de cirugías y unidades de cuidados intensivos, la cual puede obtenerse de accesos vasculares como el catéter venoso central o línea arterial. La muestra que se necesita es de 3 mL y se puede tomar en jeringa o en tubo citrado. El tubo citrado permite más tiempo para su procesamiento (hasta 2 horas), pero se recomienda un tiempo estándar de 15 minutos para iniciar la lectura⁽¹⁴⁾.

Esta prueba se realiza colocando 0.36 mL de sangre total, mezclada con caolín en una cubeta, que requiere que se ajuste a la temperatura del paciente, en la cual entra un pin conectado a una guía de torsión, que es el encargado de traducir

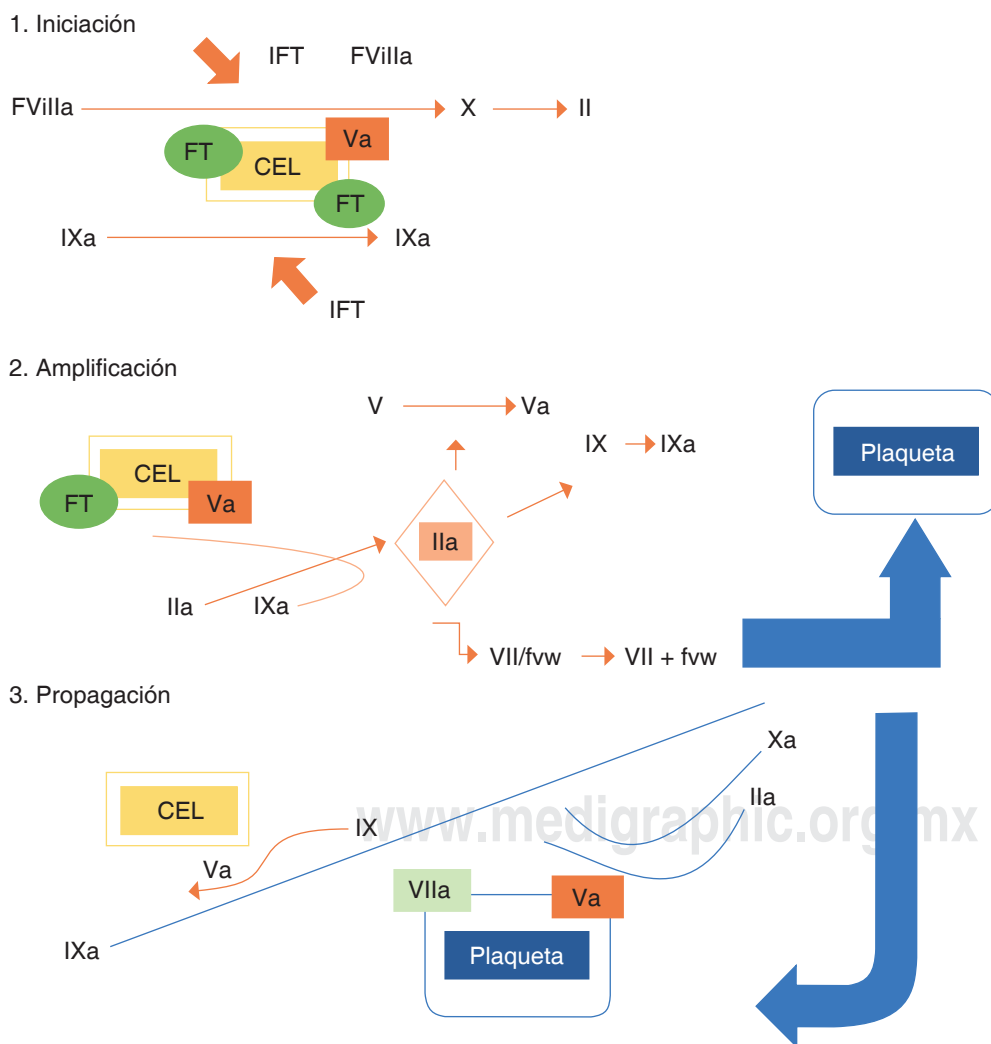


Figura 2.

Modelo molecular de la coagulación.

las propiedades físicas de la formación del coágulo, mientras tanto la copa va a girar durante el tiempo en que la muestra cambia de propiedades. El registro de estos movimientos es graficado en un computador con un software encargado de esquematizar una curva de resultados y expresar en números absolutos los parámetros a evaluar^(14,15).

Se obtienen los siguientes datos:

Tiempo de reacción (R): intervalo entre el inicio de la coagulación hasta que el TEG tiene una amplitud de 2 mm (comienzo de formación de la fibrina). Representa la generación de tromboplastina y refleja la función del sistema intrínseco, especialmente de los factores XII, XI y VIII. Se prolonga por deficiencia de factores de la coagulación y por consumo de anticoagulantes (warfarinas y heparinas, déficit de factores de coagulación congénitos o adquiridos, por hemorragia o por hemodilución u otra entidad clínica que haga disfuncionar las proteínas de la coagulación. Su acortamiento indica hipercoagulabilidad de cualquier origen. Valor normal de 4-8 minutos^(14,15).

Tiempo de coagulación (K): tiempo desde el comienzo de la formación del coágulo hasta su máxima fuerza y es de 20 mm, se muestra con la máxima amplitud del TEG. Refleja la función del sistema intrínseco, las plaquetas y el fibrinógeno. En esta fase se alcanza el mayor aumento en la función plaquetaria y en la actividad del fibrinógeno. Se prolonga por deficiencia de factores de coagulación o por consumo de antiagregantes plaquetarios y se acorta con aumento de la función plaquetaria. Su duración es de 0-4 minutos^(14,15).

Ángulo alfa: formado por el brazo de la R y la pendiente de K. Representa la velocidad de formación del coágulo sólido. Indica la calidad del fibrinógeno y las plaquetas. Aumenta en la hiperagregabilidad plaquetaria o en la elevación del fibrinógeno, disminuye con bajas concentraciones plasmáticas de fibrinógeno, anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios. Valor normal de 47°-74°^(14,15).

Máxima amplitud (MA): es la amplitud más grande que tiene el coágulo y es una función de elasticidad del coágulo. Evalúa la interacción entre la fibrina y las plaquetas; en especial, la función plaquetaria. Aumenta en hiperagregabilidad plaquetaria, disminuye en presencia de antiagregantes plaquetarios o trombocitopenia marcada. Valor normal es de 55-73 mm^(14,15).

A60: es la amplitud a los 60 minutos de la MA (mm)^(14,15).

Índice de lisis del coágulo (LY30 o ILC): refleja el porcentaje de la lisis del coágulo posterior a la MA, lo que expresa la estabilidad de éste en un tiempo determinado, en este caso 30 minutos. Se incrementa en fibrinólisis. Su valor normal es de 0 a 8% y en valores mayores de 8% es necesario pensar en estados de hiperfibrinólisis tanto primaria como secundaria.^{14,15}

G: mide de forma global la firmeza del coágulo. El valor normal es de 6-13 dinas por cm²^(14,15).

Índice de coagulación (IC): mide de forma global el estado del coágulo. El valor normal es de -3 a 3. Los valores inferiores a -3 son indicadores de hipocoagulabilidad, y los mayores a tres son indicadores de hipercoagulabilidad^(14,15).

T: trombosis.

Lisis del coágulo (F): mide el intervalo desde la máxima amplitud (MA) hasta la amplitud 0 en el TEG y representa la actividad fibrinolítica (Cuadro I, Figuras 3 y 4)^(14,15).

VENTAJAS DEL TEG^(16,17):

- Proceso sencillo y de fácil interpretación.
- Requiere mínima cantidad de sangre.
- Evalúa de forma global la formación del coágulo hasta su destrucción.
- Ayuda a diferencia entre sangrado debido a alteraciones de la coagulación y a hemostasia quirúrgica inadecuada.
- Detecta estados de hipercoagulabilidad especialmente en trauma y en cirugía, además sirve como predictor de eventos trombóticos⁽³⁾.
- Racionaliza la utilización de productos sanguíneos y hemostáticos.
- Se pueden realizar ensayos terapéuticos antes de aplicarlos a los pacientes.

LIMITACIONES DEL TEG⁽³⁾:

No identifica (Cuadro II)

- Factores de coagulación: VII, IX, X, etcétera.
- Inhibidores: antitrombina, proteína C, proteína S.
- Activadores: tromboxanos A-2, ADP.

ASPECTOS DE LA TEG A CONSIDERAR EN LA PRÁCTICA CLÍNICA

- TEG relacionada con la edad:* en pacientes de edad avanzada tienden a la hipercoagulabilidad con respecto a los pacientes jóvenes⁽¹⁸⁾.
- TEG relacionada al género:* en pacientes del género femenino jóvenes presentan tendencia a la hipercoagulabilidad con respecto a pacientes masculinos jóvenes, relacionado al

Cuadro I. Parámetros normales en la tromboelastografía.

Parámetros	Valores normales
R	5-7 min.
K	0-4 min.
Ángulo alfa	47-74°
MA	55-73 mm
G	6-13 dinas

efecto de las hormonas sexuales, y gracias a la disminución de las mismas en el género femenino con el aumento de la edad, esta relación cambia siendo los pacientes del género masculino más hipercoagulables⁽¹⁸⁾.

c) *TEG y administración de líquidos endovenosos*: la administración de solución salina y coloides disminuye el tiempo R y K, y aumentan el ángulo alfa. La hemodilución incrementa el tiempo de iniciación del coágulo y la formación del mismo⁽¹⁹⁾.

d) *Trasplante hepático*: teniendo en cuenta que en cada una de las fases del trasplante hepático se presentan alteración tanto de tipo metabólico, hemorrágico y de la coagulación, es de suma importancia la utilización de la TEG como guía para el abordaje diagnóstico y terapéutico de los pacientes sometidos a este procedimiento⁽³⁾.

Los requerimientos de transfusiones en estos pacientes son variables, pero normalmente indispensables para mantener la homeostasis; esto se da gracias a las deficiencias en los factores de coagulación, trombocitopenia e hiperfibrinólisis. En este momento es donde la TEG juega un papel de suma importancia, ya que un tratamiento rápido, eficaz y certero disminuye de manera significativa el riesgo de hemorragias graves, la necesidad de transfusiones masivas, llevando a un decremento de la morbimortalidad perioperatoria⁽²⁰⁾.

e) *Cirugía cardiovascular*: La TEG ofrece una visión más amplia de la alteración de la coagulación que podría estar presentando un paciente sometido a cirugía cardiovascular (trombocitopenia, deficiencia de factores de coagulación, fibrinólisis, etcétera)⁽³⁾.

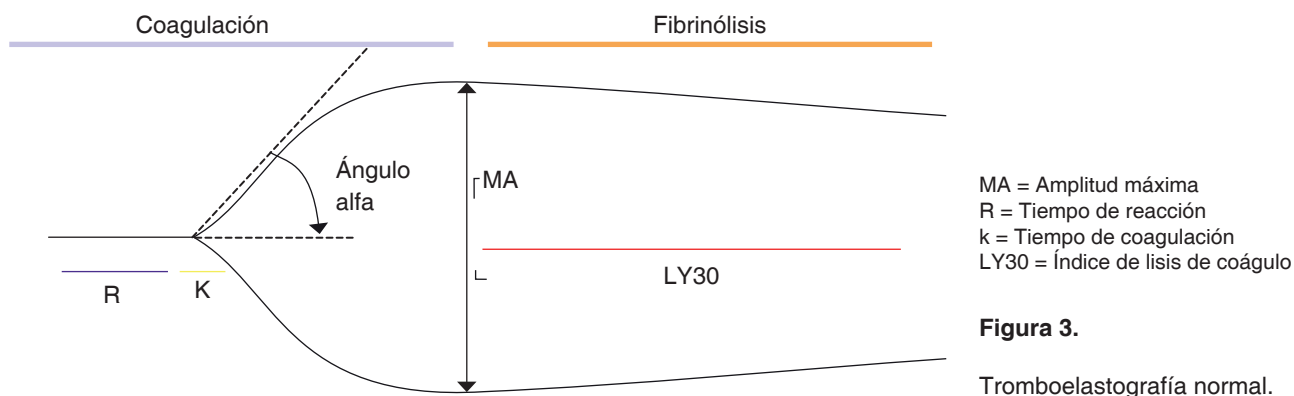


Figura 3.
Tromboelastografía normal.

TEG normal	
Anticoagulación y deficiencia de factores	
MA disminuida: Trombocitopenia y bloqueadores de la función plaquetaria	
Fibrinólisis aumentada	
Hipercoagulabilidad	
CID	
Hipocoagulabilidad	

MA = Amplitud máxima
CID = Coagulación intravascular diseminada

Figura 4.
Interpretación de tromboelastografía.

Es de suma importancia tener en cuenta que en la TEG la MA está asociada a sangrado, pero no se ha demostrado que sea mejor predictor que el recuento plaquetario posterior a la cirugía cardiovascular. Aunque en otros estudios se ha demostrado que la MA de la TEG presenta un buen valor predictivo negativo para evaluar sangrado masivo después de una cirugía cardíaca y de esta manera puede facilitar la identificación precoz y el tratamiento de la hemorragia⁽³⁾. La introducción de esta herramienta en este tipo de cirugías ha disminuido el sangrado y por ende, los requerimientos de transfusiones⁽³⁾. La proporción de pacientes que recibieron concentrados plaquetarios y plasma fresco congelado utilizando TEG fue menor estadísticamente significativa con respecto al grupo que no empleó TEG en el perioperatorio⁽²¹⁾. Esta reducción se debe a la rápida identificación de las anomalías en la hemostasia y el adecuado manejo de la misma, ya que los resultados de TEG se encuentran disponibles en 10-15 minutos, a diferencia de los estudios de laboratorio que arrojarían resultados de tiempos de coagulación (TP y TPTa) en un tiempo aproximado de 45-60

minutos. En cuanto a la función plaquetaria dada por MA se encuentra disponible en 10-15 minutos, a diferencia del recuento plaquetario que su resultado se observa en 20-30 minutos y aquí sólo podremos evaluarlo de manera cuantitativa ignorando la funcionalidad de las mismas⁽²¹⁾.

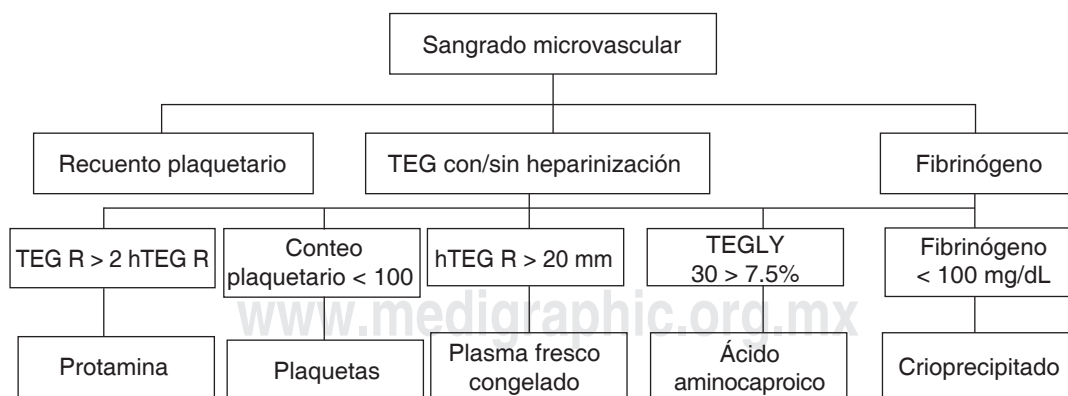
La utilización TEG hace que el diagnóstico en cuanto a las alteraciones de la coagulación sea más fidedigno y rápido que se presentan durante cirugía cardiovascular, y en complemento con el algoritmo de transfusión guiado por TEG se disminuye la transfusión de componentes sanguíneos (Figura 5).

f) *Anestesia en obstetricia*: las pacientes embarazadas cursan con estado de hipercoagulabilidad asociado a su condición, pero cuando se presentan patologías tales como hipertensión arterial gestacional y preeclampsia, las alteraciones en cuanto a la coagulación son aún más marcadas, siendo en éstos donde la TEG tiene mayor impacto.

La paciente con preeclampsia puede cursar con trombocitopenia, deficiencia de factores de coagulación y coagulación intravascular diseminada, siendo más marcadas estas

Cuadro II. Guía terapéutica tromboelastografía.

Alteración	Interpretación	Tratamiento
Prolongación R	Deficiencia proteínas de la coagulación Administración de anticoagulantes	Administrar plasma fresco congelado
Disminución de ángulo alfa Prolongación K	Deficiencia de fibrinógeno	Administración de crioprecipitados
Disminución de MA Aumento de la MA LY30 mayor 7.5%	Deficiencia plaquetaria Aumento de la actividad plaquetaria Aumento de la fibrinólisis	Administración de concentrados plaquetarios Antiagregantes plaquetarios Administración de antifibrinolíticos: Ácido aminocaproico y ácido tranexámico



Tomado de: Shore-Lesserson L, Manspeizer HE, DePerio M, Francis S, Vela-Cantos F, Ergin MA. Thromboelastography-guided transfusion algorithm reduces transfusions in complex cardiac surgery. *Anesth Analg* 1999;88:312-319.

Figura 5. Algoritmo de trasfusión guiado por tromboelastografía.

alteraciones en cuanto más grave es la patología. En la MA de la TEG podemos observar alteración en la función plaquetaria y la deficiencia de factores de coagulación, lo que permite identificar qué pacientes, a pesar de cursar con esta enfermedad, podrían ser candidatas para recibir analgesia epidural⁽³⁾.

En un estudio se comparó el estado de coagulación por medio TEG en paciente con preeclampsia y pacientes con embarazos normal, concluyendo que las pacientes con preeclampsia severa y recuento plaquetario menor a 100,000/mm² presentan hipocoagulabilidad comparado con pacientes con embarazo normal; observando un incremento de R y K, así como una disminución en MA⁽²²⁾.

g) *Anestesia en trauma*: Las alteraciones en la coagulación que se presentan en paciente con trauma son muy comunes, ocasionadas por daño tisular e hipoperfusión, llevando al paciente a un estado de hipocoagulabilidad⁽²³⁾.

Las etiologías de la coagulopatía en el paciente traumatizado son diversas, las más relevantes son:

1. Coagulopatía dilucional: como consecuencia de la reanimación hídrica con coloides y cristaloides, se presenta dilución de los factores de coagulación y del recuento plaquetario⁽²⁴⁾.
2. Hipotermia: es la principal causa de coagulopatía en el paciente con trauma y se asocia a disfunción plaqueta-

ria y disminución de actividad metabólica (reacciones enzimáticas asociadas a la coagulación)⁽²⁵⁾.

3. Acidosis: la aproximación del pH a 7 ocasiona una disminución de la actividad del FVIIa, complejo FT/FVIIa y complejo Xa/Va, presentando una disminución hasta del 90% de su actividad⁽²⁶⁾.

La utilización de la TEG reduce la mortalidad y morbilidad asociada al sangrado y la administración de componentes sanguíneos no pertinentes en el paciente con trauma⁽³⁾. Por tal razón resulta beneficioso la utilización del mismo, con el fin de ser certeros y optimizar el manejo del paciente traumatizado.

CONCLUSIÓN

La TEG es una herramienta que permite evaluar el estado de coagulación del paciente, así como las estrategias a implementar para corregir las alteraciones que se presenten en los diferentes escenarios clínicos, evitando así el uso irracional de hemoderivados.

Por otra parte, en el campo de la anestesiología permite optimizar el manejo perioperatorio con mayor conocimiento de los eventos que ocurren en el paciente, y de esta manera ofrecer un mejor manejo transoperatorio y una terapia dirigida que pueda encaminar o corregir los defectos hemostáticos de base que se presenten.

REFERENCIAS

1. Gempeler F, Perea A, Díaz L. Tromboelastografía: evaluación global de la coagulación. Aplicaciones en el período perioperatorio. *Rev Colomb Anestesiol*. 2011;39:410-423.
2. Galvez K, Cortes C. Tromboelastografía: nuevos conceptos en la fisiología de la hemostasia y su correlación con la coagulopatía asociada al trauma. *Rev Colomb Anestesiol*. 2012;40:224-230.
3. Di Benedetto P, Baciarello M, Cabetti L, et al. Thrombelastography. Present and future perspectives in clinical practice. *Minerva Anestesiol*. 2003;69:501-509, 509-515.
4. Dai Y, Lee A, Critchley LA, et al. Does thromboelastography predict postoperative thromboembolic events? A systematic review of the literature. *Anesth Analg*. 2009;108:734-742.
5. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. Practice guidelines for perioperative blood transfusion and adjuvant therapies: an updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Transfusion and Adjuvant Therapies. *Anesthesiology*. 2006;105:198-208.
6. Keularts I, Zivelin A, Seligsohn U, Hemker H, Beguin S. The role of factor XI in thrombin generation induced by low concentrations of tissue factor. *Thromb Haemost*. 2001;85:1060-1065.
7. Gálvez K, Cortes C. Tomboelastografía: nuevos conceptos en la fisiología de la hemostasia y su correlación con la coagulopatía asociada al trauma. *Rev Colomb Anestesiol*. 2012;40(3):224-230.
8. Hoffman M. A cell-based model of coagulation and the role of factor VIIa. *Blood Rev*. 2003;17:51-55.
9. Roberts HR, Monroe DM, Escobar MA. Current concepts of hemostasis. *Anesthesiology*. 2004;100:722-730.
10. Hoffman M, Monroe DM. Rethinking the coagulation cascade. *Curr Hematol Rep*. 2005;4:391-396.
11. Mann KG, Brummel K, Butenas S. What is all thrombin for? *J Thromb Haemostas*. 2003;1:1504-1514.
12. Mann KG. Thrombin: physiology and pathophysiology. *Chest*. 2003;124:1-7.
13. Dalhåck B, Stenflo J. Regulatory mechanisms in hemostasis: natural anticoagulants. En: Hoffman R, Furie B, McGlave P, Silberstein LE, Shattil SJ, Benz Jr EJ, et al., editores. *Hematology. Basic Principles and Practice*. 5.a ed. Filadelfia, EE. UU.: Churchill Livingstone Elsevier; 2009. p. 1843-1849.
14. Gempeler F, Perea A, Díaz L. Tromboelastografía: evaluación global de la coagulación. Aplicaciones en el período perioperatorio. *Rev Colomb Anestesiol*. 2011;39:410-423.
15. Galvez K, Cortes C. Tromboelastografía: nuevos conceptos en la fisiología de la hemostasia y su correlación con la coagulopatía asociada al trauma. *Rev Colomb Anestesiol*. 2012;40:224-230.
16. Reikvam H, Steien E, Hauge B, et al. Thrombelastography. *Transfus Apher Sci*. 2009;40:119-23.
17. Luddington RJ. Thrombelastography/thromboelastometry. *Clin Lab Haematol*. 2005;27:81-90.
18. Narani KK. Thrombelastography in the perioperative period. *Indian J Anaesth*. 2005;49(2):89-95.
19. Ruttman TG, James MFM, Viljoen JF. Haemodilution induces a hypercoagulable state. *Br J Anaesth*. 1996;76:412-414.
20. Kang YG, Martin D, Marquez J, Lewis JH. Intraoperative changes in blood coagulation and thrombelastographic monitoring in liver transplantation. *Anesth Analg*. 1985;64:888-896.

21. Shore-Lesserson L, Manspeizer HE, DePerio M, Francis S, Vela-Cantos F, Ergin MA. Thromboelastography-guided transfusion algorithm reduces transfusions in complex cardiac surgery. *Anesth Analg* 1999;88:312-319.
22. Sharma SK, Philip J, Whitten CW, Padakandla UB, Landers DF. Assessment of changes in coagulation in parturients with preeclampsia using thromboelastography. *Anesthesiology*. 1999;90(2):385-390.
23. Niño de Mejía MC, Caicedo MV, Torres JA, Tovar JA. Trastornos de coagulación en trauma craneoencefálico. *Rev Colomb Anesthesiol*. 2008;36:199-206.
24. Wolberg AS, Meng ZH, Monroe DM3rd, Hoffman M. A systematic evaluation of the effect of temperature on coagulation enzyme activity and platelet function. *J Trauma*. 2004;56:1221-1228.
25. Rossaint R, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, Gordini G, et al. Key issues in advanced bleeding care in trauma. *Shock*. 2006;26:322-331.
26. Hess JR, Brohi K, Dutton RP, Hauser CJ, Holcomb JB, Kluger Y, et al. The coagulopathy of trauma: a review of mechanisms. *J Trauma*. 2008;65:748-754.