

Monitoreo de la coagulación sanguínea en el paciente con sangrado crítico

Dr. Francisco Javier Molina-Méndez,* Dra. Graciela Romero-Sierra,**
Dra. Ma. del Carmen Lespron-Robles,*** Dra. Yazmín Guillén-Dolores***

* Jefe del Departamento de Anestesiología.
** Médico Residente de Anestesiología Cardiovascular.
*** Médico adscrito del Departamento de Anestesiología.

El término hemorragia masiva es usado para describir una serie de escenarios clínicos en los que la hemorragia puede causar morbilidad significativa o mortalidad en el paciente; siendo la causa del 50% de las muertes en las primeras 24 horas posteriores a la lesión y 80% en el perioperatorio.

La hemorragia es una de las principales causas de muerte y paro cardíaco intraoperatorio; su mortalidad varía entre el 15-54%, relacionado con diversos factores de riesgo como choque, acidosis, hipotermia, etcétera. Las complicaciones del sangrado masivo se relacionan con el choque hemorrágico y sus consecuencias, y las complicaciones relacionadas con la reposición masiva, presentándose con una frecuencia de hasta el 20%. La restauración de la volemia, del transporte de oxígeno y la corrección de la coagulopatía son una manera de prevenir las complicaciones en estos pacientes mediante

el aporte precoz de todos los hemoderivados, la hipotensión permisiva, el aporte controlado de cristaloides y la corrección de la hipotermia y la acidosis (Figura 1).

Podemos definir a la hemorragia crítica como: 1) pérdida sanguínea superior a un volumen sanguíneo circulante en un plazo de 24 horas; 2) la pérdida sanguínea igual o mayor al 50% de un volumen sanguíneo circulante en un plazo de tres horas; 3) la pérdida de sangre superior a 150 mL/minuto o; 4) la pérdida sanguínea que requiere de la transfusión de plasma y plaquetas. Derivando de estas definiciones podemos referirnos a la transfusión masiva como la reposición de un volumen sanguíneo circulante (70 mL/kg en el adulto y 40 mL/kg en el paciente pediátrico) en más de 24 horas o aproximadamente 10 unidades de glóbulos rojos (GR).

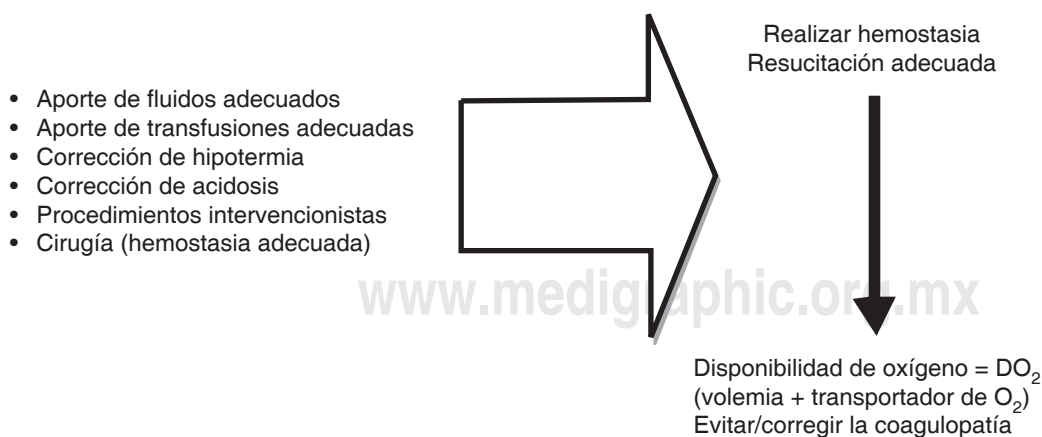


Figura 1.

Objetivos de la reanimación para corrección de la coagulopatía.

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

En el paciente en estado crítico se describen como factores de riesgo para desarrollar coagulopatía: acidosis con $\text{pH} < 7.1$, presión arterial sistólica < 70 mmHg, hipotermia $< 34^\circ\text{C}$ e índice de gravedad de lesión > 25 . La combinación de acidosis, hipotermia y coagulopatía (tríada letal) fue reconocida como la causa de discrasia y sangrado de difícil manejo con un alto riesgo de mortalidad. La acidosis dificulta la polimerización de la fibrina, debilita la resistencia del coágulo, disminuye la acción de fármacos inotrópicos y vasoconstrictores, interfiere con los complejos formados por factores de coagulación donde interviene el calcio y fosfolípidos, la actividad del complejo protrombina con el factor Xa/Va se reduce un 50, 70 y 80% con un pH 7.2, 7.0 y 6.8 respectivamente, y aumenta la fibrinólisis. Otro factor relacionado con la coagulopatía en hemorragia severa es la hipotermia que condiciona un retardo en las reacciones enzimáticas, dependiendo del grado de severidad será su implicación: moderada provoca disfunción plaquetaria con disminución de la adhesividad y la agregación; en casos severos retarda la formación plaquetaria y estimula la fibrinólisis.

El sangrado, la hipotermia, la acidosis y la hipotensión favorecen la coagulopatía que genera mayor sangrado con hipoperfusión e hipoxia tisular prediciendo un riesgo de mortalidad de 80-90%, condicionando un ciclo que genera mayor sangrado conllevando al aumento de la reposición con cristaloideos y coloides que diluyen los factores de la coagulación.

La valoración preoperatoria del estado de coagulación tiene el objetivo de diagnosticar las posibles causas de hemorragia, guiar terapias transfusionales y predecir el riesgo de sangrado en el postoperatorio. El paciente crítico en ocasiones presenta distintas alteraciones como fibrinólisis, consumo de factores de coagulación, coagulopatías dilucionales, coagulopatías por hipotermia y otros factores, especialmente después de la cirugía. El 25-35% presentan coagulopatía por consumo, lo que desencadena daños en la cascada de la coagulación, consumo de factores y plaquetas generando hipocoagulabilidad y aumento de la fibrinólisis (Cuadro I).

El monitoreo de la coagulación en los pacientes debe incluir las pruebas de rutina, así como evaluar las propiedades viscoelásticas de la sangre (tromboelastografía y tromboelastometría rotacional) y la función plaquetaria (agregometría). En el paciente crítico con hemorragia, especialmente los casos de trauma y postquirúrgicos, estas pruebas son de gran utilidad y rápidas, un promedio de 20-25 minutos, que nos ayudan a valorar las características de la coagulopatía y las opciones terapéuticas.

Por lo general, los estudios de laboratorio de rutina para valorar la coagulación son el tiempo de protrombina, INR (*international normalized ratio*), tiempo de tromboplastina parcial, fibrinógeno y conteo plaquetario; sin embargo, existe una creciente evidencia que implica que esta rutina no es fiable por diferentes factores: el análisis se realiza a una temperatura

Cuadro I. Coagulopatías asociadas con el paciente crítico.

Coagulopatía en el paciente crítico	Función plaquetaria	Farmacológico
	Trombocitopenia	Alteraciones de la función renal Alteraciones de la función hepática Sepsis
	Hiperfibrinólisis	Coagulopatía por consumo Trombocitopenia inducida por heparina
	Otros	Acidosis Hipotermia Hipocalcemia
	Alteraciones en coagulación	Transfusión masiva Coagulación intravascular diseminada Deficiencia de vitamina K Anticoagulación

de 37° lo que impide la detección de coagulopatías inducidas por hipotermia, estas pruebas sólo valoran la formación inicial de la trombina en el plasma, el conteo plaquetario es puramente cuantitativo y no detecta alguna disfunción de la misma; además, este tipo de pruebas no proporcionan información sobre la estabilidad del coágulo en el tiempo, ni proveen información relacionada con la fibrinólisis. Por lo tanto, es importante reconocer que los estudios de laboratorio de rutina no proporcionan información significativa sobre alteraciones en la coagulación. Otra prueba que se utiliza como monitoreo, es la agregometría que se usa para valorar la función plaquetaria para formar el coágulo dependiendo de las glicoproteínas de membrana, fibrinógeno, calcio, así como diferentes agregantes plaquetarios. Recientemente, una prueba que se ha utilizado para valorar la función plaquetaria de manera estrecha en condiciones fisiológicas es la prueba de la trombosis global (GTT o *global thrombosis test*); nos proporciona información sobre el estado trombótico del paciente utilizado en situaciones agudas y críticas de atención. El GTT presenta un valor clínico doble, pudiendo desempeñar un papel importante en el futuro para la evaluación de la función

plaquetaria. Las técnicas para valorar la viscoelasticidad de la sangre, tromboelastografía (TEG) y tromboelastometría rotacional (ROTEM), son utilizadas para valorar la formación del coágulo, la dinámica de su formación, la estabilidad del mismo y alteraciones en la fibrinólisis.

VALORACIÓN PREOPERATORIA

El objetivo de la valoración del estado de la coagulación en el preoperatorio es detectar a los pacientes que presenten ciertas condiciones que aumenten el riesgo de sangrado: trastornos de la coagulación (ej. enfermedad de von Willebrand [EVW], hemofilia), pacientes con tratamiento de anticoagulación (ej. terapia dual o antagonistas de la vitamina K).

La evaluación del riesgo de sangrado inicia desde la clínica, valorando el tipo de sangrado que han presentado, el tiempo de sangrado además de la ingesta de anticoagulantes. Entre las alteraciones a valorar son: presencia de desórdenes de la coagulación conocida, presencia de epistaxis, hematoma, petequias, hipermenorragia, alteraciones en el tiempo de sangrado y la ingesta de fármacos que alteren la coagulación como antiinflamatorios no esteroideos (AINES), anticoagulantes, medicamentos naturistas, etcétera. Otra de las alteraciones que se pueden presentar son aquellos pacientes que presentan sangrado masivo por trauma o en el postquirúrgico relacionado con el estado de choque, acidosis con $\text{pH} \leq 7.1$, presencia o no de hipotermia (38% versus 80%), número de concentrados hemáticos transfundidos, relación entre el número de concentrados de glóbulos rojos, plasma y plaquetas, presencia o no de coagulopatía (24% versus 75%) y tipo de sangrado: hemorragia controlada (en quirófano o prevista) o no controlada (emergencia o extrahospitalaria).

Si el paciente no presenta evidencias de trastornos de la coagulación, pero la cirugía tiene alto riesgo de sangrado o de discrasia postoperatoria se deberán realizar exámenes de laboratorio valorando el estado evolutivo.

MONITOREO TRANSOPERATORIO

Los pacientes que entran a procedimientos de manera electiva son aquellos que cuentan con los estudios de laboratorio necesarios para un monitoreo adecuado; sin embargo, los pacientes de urgencia generalmente se presentan con coagulopatía y trastornos de la coagulación debido a múltiples causas: fibrinólisis, consumo de factores de coagulación, cambios dilucionales, hipotermia, acidosis, trombocitopenia, hipocalcemia, hipercalemia, reacciones hemolíticas fatales vinculadas a ABO-Rh incompatibles y distrés respiratorio transfusional. Otro tipo de pacientes que requieren monitoreo de la coagulación son aquellos con sangrado de emergencia por trauma o por cirugías de alto riesgo (cirugía cardíaca o

trasplante hepático), siendo importante conocer que ambas situaciones clínicas presentan diferencias del sangrado y del manejo terapéutico. Existen también los pacientes que presentan coagulopatías adquiridas por el uso de diferentes agentes anticoagulantes para la profilaxis de complicaciones tromboembólicas.

Cuando el paciente presenta sangrado secundario a coagulopatía, transfusión y terapias farmacológicas que utilizan es necesario contar con un enfoque multimodal para su manejo, creando la necesidad de un protocolo basado en el monitoreo dependiendo de las condiciones para así establecer un tratamiento con mejores resultados.

Durante la cirugía electiva es poco frecuente la coagulopatía por consumo, ya que se mantienen medidas de temperatura, sistemas de infusión rápida de líquidos intravenosos y disponibilidad inmediata de hemoderivados; de esta manera se evitan los mecanismos fisiopatológicos de la coagulopatía; pero en los pacientes que presentan sangrado en cirugía electiva, la disminución del fibrinógeno es más precoz que en el paciente politraumatizado y el consumo de plaquetas es más tardío. Sin embargo, estudios clínicos posteriores mostraron que luego de la transfusión de grandes volúmenes de concentrados eritrocitarios, la disminución del recuento plaquetario ($100,000 \text{ mm}^3$), fibrinógeno, tiempo de tromboplastina parcial activado y del tiempo de protrombina, es leve y que esta moderada coagulopatía dilucional no producía aumento del sangrado; sin embargo, posterior a la reposición de dos veces la volemia es frecuente alcanzar disminuciones del recuento plaquetario de hasta $50,000 \text{ i/mL}$, lo cual es más frecuente en cirugía electiva (Cuadro II).

En el transoperatorio la observación del campo quirúrgico y la buena comunicación entre anestesiólogo y cirujano son la recomendación para diagnosticar tempranamente una hemorragia masiva y trastornos de la coagulación, ya que las pruebas de laboratorio demoran un tiempo considerable y no siempre son fiables en condiciones de acidosis e hipotermia.

En situaciones de sangrado masivo se debe valorar los elementos clínicos de hipovolemia y de hipoperfusión tisular: taquicardia, hipotensión, déficit de base, hiperlactatemia, oliguria, mala perfusión periférica, colapso venoso y aumento del espacio muerto con caída del etCO_2 e hipercapnia, sin embargo, al presentarse una hemorragia masiva la transfusión se inicia de forma empírica previa al reporte de resultados de laboratorio de emergencia.

Actualmente, las diferentes opciones de monitoreo de coagulación nos orientan a una tendencia de un manejo en pacientes con hemorragia dirigida por metas, por lo que se realizará una revisión sobre los laboratorios de rutina, las pruebas de viscoelasticidad, monitoreo de heparina, pruebas de la función plaquetaria, así como la relación entre ellas para mayor sensibilidad y especificidad en el monitoreo de la coagulación en el paciente crítico.

Cuadro II. Diferencias entre el sangrado que llega a sala de operaciones en situaciones de emergencia y el masivo previsto durante cirugía.

	Cirugía electiva	Trauma o emergencia
Trauma tisular Comienzo de la transfusión Volemia y perfusión (choque)	Controlable Inmediata Normovolemia, choque evitable, hipoperfusión e hipoxia tisular más controlables	Masivo e incontrolable Variable Hipovolemia y choque, hipoperfusión e hipoxia tisular presentes
Temperatura Hemostasia y coagulopatía	Normotermia Monitoreo y anticipación del trastorno Disminución de los factores de la coagulación por hemodilución	Hipotermia Detección tardía y con la coagulopatía instalada Coagulopatía intravascular diseminada (CID) por consumo Tratamiento del trauma
El tratamiento de la coagulopatía debe incluir:	Corregir la anemia Corregir la coagulopatía inicialmente con plasma fresco y tardíamente con plaquetas	Corregir la hipovolemia, la hipotermia, la anemia simultánea con plasma fresco y plaquetas

EXÁMENES DE LABORATORIO

Este tipo de pruebas de laboratorio presentan valor diagnóstico así como pronóstico.

El tiempo de tromboplastina parcial (TTPa) fue desarrollado para monitorizar la heparinización en el tratamiento de trastornos tromboembólicos, para caracterizar los factores de coagulación y la investigación sobre la hemofilia. La activación de los factores de coagulación, se lleva a cabo mediante la incubación de plasma con tromboplastina parcial, calcio y polvo de caolín a 37°C a un pH estandarizado. El punto final de la medición es la formación de fibrina. El TTPa es sensible a los factores de coagulación VIII, IX, XI, XII, V, II, I, heparina, productos de degradación del fibrinógeno, la hipotermia e hipofibrinogenemia. El valor de corte empírico para la intervención terapéutica de plasma fresco congelado (PFC) o concentrado de protrombina (CPT) en cirugía mayor es un TTPa > 1.5 a 1.8 por encima del límite superior de la normalidad (> 60 s).

El tiempo de protrombina (PT) fue desarrollada para monitorear y ajustar las dosis de cumarinas. Esta prueba es sensible a los factores de coagulación II, VII, X, V y I. La normalización de la PT para el control de laboratorio de tratamiento anticoagulante oral se basa en la capacidad de respuesta de un tipo de tromboplastina, medida por su índice de sensibilidad internacional y la conversión de INR. La determinación del INR directa se realiza mediante una calibración local utilizando plasma de los niveles certificados de TP. El valor de corte empírica para la intervención terapéutica (PFC o CPT) es un TP por debajo de aproximadamente 40%.

El recuento de plaquetas se realiza rutinariamente por las máquinas automatizadas para realizar el conteo del número

de plaquetas, sin embargo, no refleja la calidad de la función plaquetaria. El valor de corte empírico para la transfusión de plaquetas es de plaquetas < 50-100.

La concentración de fibrinógeno juega un papel importante en las pruebas de coagulación de rutina. Hay dos métodos utilizados en los ensayos de fibrinógeno específicos: (1) la determinación de la cantidad de moléculas de fibrinógeno *per se* y (2) la determinación de fibrinógeno coagulable.

En el contexto perioperatorio donde los eventos pueden proceder a un ritmo rápido, el monitoreo en tiempo real del perfil de coagulación del paciente y las pruebas de laboratorio repetidas son vitales en la administración de la terapia de reemplazo adecuado. Sin embargo, los resultados de pruebas de monitorización de la coagulación se realizan en el laboratorio donde su disponibilidad juega un papel importante, con un retraso de 30 a 60 minutos. Otras limitaciones que presentan son: TP y TTPa evalúan la velocidad de formación de fibrina pero no las propiedades mecánicas y funcionales del coágulo en el tiempo, son pobres predictores de sangrado y mortalidad con prolongaciones TTPa severas > 1.8 veces normales, las elevaciones de INR en pacientes traumatizados son sólo indicativos de riesgo de hemorragia generalizada si son > 1.5 a 1.8 veces lo normal y están asociados con un TTPa, un tiempo elevado de coagulación activado (TCA) puede indicar agotamiento del sistema de coagulación, una PT inicialmente anormal aumenta las probabilidades ajustadas de mortalidad en un 35% y un prolongado TTPa por 326%.

A pesar de que los valores de PT y TTPa anormales, éstos presentan un escaso poder predictivo con discapacidad moderada.

RECUESTO Y FUNCIÓN PLAQUETARIA

Los valores cuantitativos normales no aseguran la función en casos de anemia, hipotermia, hipocalcemia o hipomagnesemia. La disminución del recuento plaquetario es un fenómeno que tiene gran variabilidad individual y no es predictivo de mortalidad en pacientes traumatizados.

El valor considerado de «seguridad» para una coagulación adecuada en cirugía electiva con alto riesgo de sangrado va de 50,000 a 100,000 i/mL, y de la asociación de otras coagulopatías. Sin embargo, existen pocas evidencias para que la función plaquetaria sea estudiada y valorada cotidianamente en pacientes con riesgo de sangrado. La agregometría es el recurso por medio del cual, en una forma relativamente rápida y de bajo costo, se puede evaluar el estado de la función plaquetaria. En la sangre, las plaquetas se identifican en forma de discos biconvexos, con un diámetro aproximado de 3 mm², tienen carga eléctrica negativa en su superficie, y se encuentran en una cantidad de 150,000 a 350,000/mm³ con una vida media en la sangre de 7 a 10 días. Para que se forme el coágulo, se requieren dos etapas: a) hemostasia primaria, o vascular-plaquetaria, y b) hemostasia secundaria, o plasmática. Entre las pruebas de laboratorio que evalúan la hemostasia primaria están el tiempo de sangrado, la cuenta de plaquetas, la agregometría plaquetaria, actividad del factor VIII, cuantificación del antígeno del factor de von Willebrand y la determinación de los multímeros del factor de von Willebrand.

La agregación se lleva a cabo en plasma rico en plaquetas y sangre total dependiendo de las glucoproteínas de membrana, fibrinógeno, calcio, así como de agentes agregantes; pudiendo cuantificar el fenómeno por diferentes métodos: A) **Método óptico:** Born, en 1962, diseñó un agregómetro utilizando un espectrómetro modificado, adaptado a un registrador. La modificación consistió en la incubación a 37°C con agitación constante del plasma rico en plaquetas; posteriormente se adiciona el agonista (ADP, colágena, ristocetina, trombina, etc.) y se registra el cambio en la transmisión de la luz al formarse el agregado de plaquetas, teniendo como referencia un plasma pobre en plaquetas.

B) **Método de impedancia:** En 1980 se describió este método que mide la agregación en sangre total. El principio es el paso de una pequeña corriente eléctrica entre dos electrodos. Al contacto inicial de la sangre con los electrodos se forma una monocapa de plaquetas; al adicionar el agonista se agregan las plaquetas y se incrementa la impedancia.

C) **Método de luminiscencia:** Feinman desarrolló el lumia-gregómetro, que mide la agregación y liberación de ATP simultáneamente. Utiliza la enzima luciferina luciferasa (ATPasa). La luminiscencia es directamente proporcional a la concentración de ATP en los gránulos densos. Es muy útil en el diagnóstico de enfermedades por depósito en

gránulos y en el síndrome de la plaqueta gris. D) **Método del flujo del calcio ionizado:** En 1985, Johnson describió este método que consiste en determinar la concentración de calcio intraplaquetario durante la activación plaquetaria. Las plaquetas son incubadas con dimetilsulfóxido, lo que permite que la enzima bioluminiscente, aequorin, penetre a través de la membrana; al adicionar el agonista, las plaquetas emiten una luz que es directamente proporcional a la concentración de calcio intraplaquetario (Figura 2).

El patrón obtenido usualmente permite al investigador diagnosticar y clasificar el defecto de manera general. Los análisis de función plaquetaria deben ser realizados por técnicos expertos en muestras obtenidas de inmediato para impedir la activación de las plaquetas antes de la prueba. Temperatura, lipemia, toma de la muestra, intervalo desde la venopunción y preparación del plasma rico en plaquetas, son todos factores que pueden afectar los perfiles de la agregación plaquetaria. Su graficación genera una curva de la agregación plaquetaria en porcentaje y tiempo, debiéndose estudiar de manera concomitante con un agente agregante (agonista). Los agonistas que comúnmente se utilizan son ADP, epinefrina, colágena y ristocetina; es común que en algunos centros se utilice al ácido araquidónico y serotonina como agentes agregantes; sin embargo, el último ha caído en desuso. La curva típica de la agregación plaquetaria tiene cinco fases distintas con dos curvas.

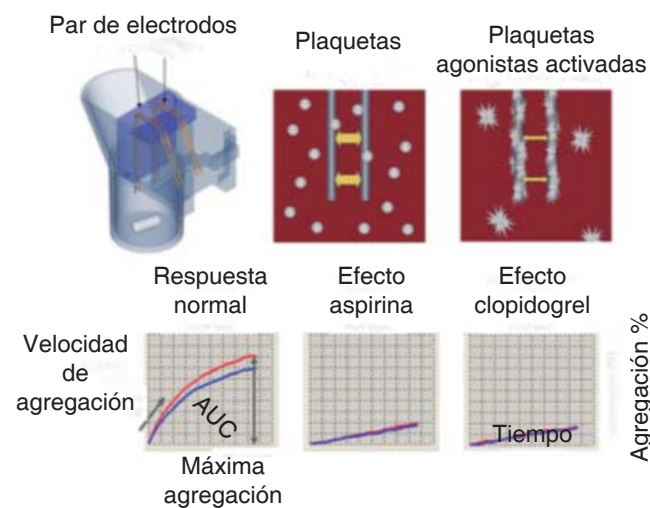


Figura 2. Agregación plaquetaria por impedancia. La sangre entera (300 mL) y los agonistas a concentraciones estandarizadas se pipetea en un solo vaso con un par de electrodos y una barra de agitación valorando la adhesión y agregación plaquetaria por cambio de impedancia eléctrica entre los electrodos. Esto se detecta y se transforma continuamente, resultando en una traza agregométrica con los parámetros de velocidad de agregación, agregación máxima y el área bajo la curva de agregación.

1. Incremento inicial de la transmisión de la luz atribuible a dilución del PRP por el agonista.
2. Discreta disminución de la transmisión conforme las plaquetas cambian de forma.
3. Incremento agudo inicial de la transmisión conforme las plaquetas se agregan (agregación primaria).
4. Meseta breve o disminución de la agregación.
5. Agregación secundaria que se estimula por la secreción de los gránulos plaquetarios.
6. En la mayoría de los individuos esta respuesta bifásica se observa con concentraciones bajas de ADP y epinefrina. Las curvas que se generan con otros agonistas (colágena, ristocetina) son típicamente unimodales con una sola curva.

Los estudios de agregación plaquetaria pueden confirmar los efectos del ácido acetilsalicílico (aspirina), tienopiridinas, antibióticos a-lactámicos y de otras proteínas en la función plaquetaria. Por ejemplo, la EVW y el síndrome de Bernard-Soulier pueden estar relacionados con defectos en la agregación a la ristocetina. La trombostenia de Glanzmann tiene un perfil plano de agregación a todos los agonistas, salvo a la ristocetina.

Schaelner, valoró en el 2010 qué método presentaba mayor significancia para valorar los efectos de aspirina y clopidogrel en la función plaquetaria como estudio preoperatorio, reportando que no existe diferencia entre el método de luminiscencia o impedancia para valorar alteraciones en la función plaquetaria. Sin embargo, Can et al en el 2010 reportaron que el método por impedancia es una prueba fiable para reflejar el efecto de la aspirina.

MONITOREO HEPARINA INTRAOPERATORIA

La cuantificación intraoperatoria de los efectos de la heparina no fraccionada durante la heparinización como en la circulación extracorpórea se realiza tradicionalmente por la TCA. Varios dispositivos de TCA están actualmente disponibles, pero todos se basan fundamentalmente en el principio de la prueba de TTPa. Los rangos de referencia están mal estandarizados y dependen de activadores (por ejemplo, caolín y celite) y los medios de prueba (por ejemplo, plasma y sangre entera).

El TCA no es lo suficientemente sensible para controlar las dosis de heparina de bajo peso molecular, por ejemplo, para la protección de las anastomosis vasculares; sin embargo, el sistema Sonoclot es una técnica de monitorización de viscoelasticidad pero genera una gráfica cualitativa y cuantitativa sobre el tiempo de formación de coágulo (TCA-inicio) y la tasa de polimerización de fibrina (tasa de coágulos) presentando mayor sensibilidad para monitorizar las dosis.

TROMBOELASTOGRAFÍA (TEG) Y TROMBOELASTOMETRÍA ROTACIONAL (ROTEM)

Son representativos del proceso completo de la coagulación, formación y lisis del trombo. La tromboelastografía (TEG), descrita por Hartner en Alemania, es la representación gráfica de la formación y destrucción del coágulo sanguíneo, así como de sus características de viscosidad y elasticidad ofreciendo información del estado de coagulación y permite el inicio de la terapia transfusional tempranamente y guiada hacia trastornos específicos.

Existen tres dispositivos para monitorear las propiedades viscoelásticas como tromboelastografía (TEG), tromboelastometría rotacional (ROTEM) y Sonoclot (Figura 3). El TEG/ROTEM realiza mediciones y representan gráficamente las etapas de formación y lisis del coágulo; además este tipo de estudio presenta una alta sensibilidad para diagnosticar fibrinólisis. El Sonoclot provee información cualitativa y cuantitativa del proceso de hemostasia: TCA, índice de coagulabilidad (IC) y función plaquetaria (FP).

Inicialmente sus utilidades estaban enfocadas únicamente en la evaluación global de la coagulación durante el transoperatorio de trasplante hepático, por ser una de las cirugías de mayor sangrado y cambios abruptos en el proceso de coagulación. 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 esclarecer los diferentes tipos de coagulopatías sirviendo de guía para la utilización de productos sanguíneos y farmacológicos con el fin de disminuir en forma importante los costos y las complicaciones relacionados con la transfusión.

En 2006, la TEG fue incluida por la Sociedad Americana de Anestesiología como parte de los laboratorios para monitorizar la coagulación durante el transoperatorio. A lo largo de los últimos años la utilización de la TEG se ha extendido a situaciones clínicas, como en cirugías de alto sangrado, entre las cuales se encuentran los reemplazos articulares, la instrumentación de columna y los traumas, entre otras, así como la evaluación y el seguimiento de terapias anticoagulantes (warfarina, heparinas fraccionadas y no fraccionadas)

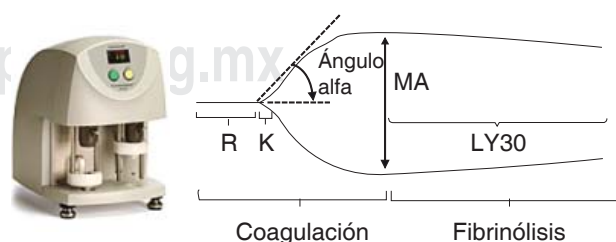


Figura 3. Tromboelastografía (TEG).

antes de llevar a los pacientes a procedimientos; también, para evaluar la reversión de la heparina con protamina, así como para el manejo y el seguimiento de pacientes en unidades de urgencias; especialmente, en trauma y en las unidades de cuidados intensivos.

La muestra para el TEG es de sangre total (3 cm³) y se puede tomar en jeringa o en tubo citratado, lo que permite más tiempo para su procesamiento (hasta 2 horas); sin embargo, se recomienda un tiempo estándar de 15 minutos. Esta prueba se realiza depositando 0.36 cm³ de sangre en una copa y posteriormente se le introduce a esta muestra un pin, el cual es el encargado de traducir las propiedades físicas de la formación del coágulo; y el registro de estos cambios va a un dispositivo electrónico con un software encargado de esquematizar la curva los resultados. Los valores convencionales de las diferentes fases de un TEG:

Tiempo de reacción (minutos). Representa la velocidad de la generación de tromboplastina y refleja la función del sistema intrínseco, especialmente la actividad de los factores XII, XI y VIII. Y se genera por el intervalo entre el inicio de la coagulación hasta que el TEG tiene una amplitud de 2 mm; generalmente se encontrará alterado por deficiencias de factores de la coagulación y por consumo de anticoagulantes (warfarina, heparinas); y su acortamiento indica hipercoagulabilidad de cualquier origen. Su valor normal es de 4-8 minutos.

R + K: tiempo de coagulación (minutos). Mide la velocidad de formación de un coágulo de cierta solidez, reflejando la función del sistema intrínseco, las plaquetas y el fibrinógeno. Es el intervalo entre el inicio de la coagulación hasta que la amplitud del TEG es de 20 mm. Se encuentra alterado por deficiencia de factores de coagulación o por consumo de antiagregantes plaquetarios; y se acorta cuando existe incremento en la función plaquetaria. Su duración es de 1-4 minutos.

Ángulo alfa. Es el ángulo formado por el brazo de R y la pendiente de K, es la velocidad de formación de un coágulo sólido; nos indica la calidad del fibrinógeno y de las plaquetas. Su alteración se presenta al existir hiperagregabilidad plaquetaria e hiperfibrinogenemia y se reduce en casos de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios. Su valor normal es de 47-74 grados.

MA: máxima amplitud (mm). Es la amplitud más grande que tiene el coágulo y es una función de la elasticidad del coágulo. Aumenta cuando mejora la calidad de las plaquetas, del fibrinógeno y del factor XIII. Evalúa la máxima medida del trombo y depende fundamentalmente de la interacción de la fibrina con las plaquetas. Su valor normal es de 55-73 mm.

A60. Es la amplitud a los 60 minutos de la MA (mm).

ILC: índice de lisis del coágulo (%), A60/MA. Es una medida en porcentaje que indica la proporción del coágulo que ha presentado fibrinólisis en un tiempo determinado. Su valor es del 0-8%, y cuando se encuentra alterado es necesario pensar en estados de hiperfibrinólisis.

IC: índice de coagulación. Su intervalo va desde -3 a +3; por debajo indica hipocoagulabilidad, y por encima, hipercoagulabilidad.

T: trombosis.

F: lisis del coágulo (minutos). Mide el intervalo desde la máxima amplitud (MA) hasta una amplitud 0 en el TEG y representa la actividad fibrinolítica.

En el 2010, Afshari et al realizaron una revisión valorando la aplicación del TEG y ROTEM, encontrándose que no existe evidencia de que su uso mejore la morbilidad o mortalidad en los pacientes con hemorragia severa, pero la transfusión guiada por este método sí reduce la cantidad usada. Bolliger y Tanaka en 2013, realizaron una revisión de 12 ensayos clínicos con 6,835 pacientes donde valoraron la transfusión guiada por TEG, reportando que su uso reduce de manera considerable el uso de concentrados eritrocitarios, PFC y concentrados plaquetarios, ya que el uso de hemoderivados es selectivo. Actualmente, las nuevas aplicaciones para el estudio de la función plaquetaria están disponibles. El sistema de mapeo de plaquetas TEG es una modificación de la TEG original y ha sido desarrollado para el seguimiento de la terapia antiplaquetaria, siendo un método fiable con variación analítica baja, por lo que se necesitan estudios prospectivos para poder definir este método como monitoreo de terapia antiplaquetaria.

CONCLUSIONES

Para hacer frente de manera oportuna y efectiva ante un sangrado crítico dentro de la sala de operaciones, es primordial la comunicación efectiva entre el personal, especialmente entre el anestesiólogo y cirujano. En el 2010, se publicaron guías para el tratamiento del sangrado crítico en obstetricia, donde se propuso el **código de urgencia de la hemorragia**, con la finalidad de facilitar la comunicación entre el personal de quirófano y los servicios de transfusión (banco de sangre). En procedimientos electivos como de urgencia presentan un incremento en la tasa de mortalidad conforme incrementa la magnitud de las pérdidas hemáticas, en los pacientes con hemoglobina mínima intraoperatoria de 5-7 g/dL fallecen tras un evento de hemorragia masiva, siendo el límite de anemia permisivo de 6 g/dL. Es importante considerar el mantener un margen de seguridad respecto al nivel de hemoglobina durante un evento de hemorragia masiva.

LECTURAS RECOMENDADAS

1. Critical bleeding/Massive transfusion. Patient blood management guidelines. 2011: pp. 1-93.
2. Meybohm P, Zacharowski K, Weber C. Point of care coagulation management in intensive care medicine. *Critical Care*. 2013;17:218.
3. Ganter M, Hofer C. Coagulation Monitoring: current techniques and clinical use of viscoelastic point of care coagulation devices. *Anesthesia Research Society*. 2008;106:1366-1374.
4. Kosek-Langenecker S. Perioperative coagulation monitoring. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2010;24:27-40.
5. Levy J, Faraoni D, Sniecinski R. Perioperative coagulation management in the intensive care unit. *Current Opinion Anesthesiology*. 2013;26:65-70.
6. Bolliger D, Seeberger M, Tanaka K. Principles and practice of thromboelastography in clinical coagulation management and transfusion practice. *Transfusion Medicine Reviews*. 2012;26:1-13.
7. Paniccia R, Priora R, Liota A, Abbate R. Platelet function tests: a comparative review. *Vascular Health and Risk Management*. 2015;11:133-148.
8. Bolliger D, Tanaka K. Roles of thromboelastography and thromboelastometry for patient blood management in cardiac surgery. *Transfusion Medicine Review*. 2013;27:213-220.
9. Wikkelsø A, Afshari A, Wetterslev J, Brok J, Moeller AM. Monitoring patients at risk of massive transfusion with thromboelastography or thromboelastometry: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55:1174-1189.
10. Afshari A, Wikkelsø A, Brok J, Møller AM, Wetterslev J. Thromboelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemotherapy versus usual care in patients with massive transfusion. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;16:1-75.
11. Peña C, Carrillo R. Manejo de la hemorragia aguda en el transoperatorio. *Rev Mex Anest*. 2014;37:S400-S406.
12. Zepeda A, Carrillo R. Manejo de hemorragia crítica en cirugía de trauma. *Rev Mex Anest*. 2014;37:S393-S399.
13. Hess J, Silvergleid A, Tirnauer J. Massive blood transfusion. UpToDate 2015. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/massive-blood-transfusion>