



Revista Colombiana de Anestesiología

Colombian Journal of Anesthesiology

www.revcolanest.com.co



Editorial

Tromboelastografía

Thromboelastography

Henry Oliveros*

Anestesiólogo Intensivista, Profesor Asociado, Facultad de Medicina, Universidad de la Sabana, Bogotá, Colombia

La evaluación de los trastornos de la coagulación que presentan los pacientes críticos tradicionalmente se realiza basándose en el tiempo parcial de tromboplastina (PTT) activada y en el tiempo de protrombina (PT) normalizado utilizando el índice internacional normalizado (INR), que nos dan una información del tiempo de formación del coágulo después de la adición de reactivos exógenos. El PTT fue diseñado para determinar deficiencias en los factores VII, IX y XI, mientras que el PT, por su parte, lo fue para detectar deficiencias en los factores II, V, VII y X, y desde el punto de vista clínico se utiliza para el seguimiento de los pacientes que están siendo tratados con warfarina¹.

Estas pruebas deben ser interpretadas con cautela, puesto que no están midiendo la actividad in vivo, dejando de lado la evaluación de la interacción vascular y plaquetaria que pudiese estar propiciando un sangrado y, de esta manera, sobreestimando la competencia hemostática, en especial en los pacientes que se presentan hipotérmicos². Complementariamente se acostumbra a determinar el recuento plaquetario sin que este nos informe acerca de la función, para lo cual se tienen las pruebas de adhesión y agregabilidad plaquetaria también con sus limitantes, debido a la baja sensibilidad para detectar el efecto de dosis bajas de antiagregantes plaquetarios. El nuevo abordaje de la activación de la coagulación se sustenta sobre la base en que las 2 vías tradicionales interactúan concomitantemente con las plaquetas y otras células, como monocitos y fibroblastos, lo que nos conduce a entender la propiedades viscoelásticas de la sangre postuladas por el doctor Kang et al. para el manejo de la coagulopatía durante el trasplante hepático y la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea. Esto ha sido posible gracias a la tromboelastografía, que evalúa las diferentes fases de la coagulación, que se inicia con el tiempo de reacción que corresponde a la generación

de tromboplastina y refleja la función del sistema intrínseco, especialmente la actividad de los factores XII, XI y VIII, seguido por el tiempo de coagulación, que mide la velocidad de formación de un coágulo de cierta solidez debido a la función del sistema intrínseco, las plaquetas y el fibrinógeno, seguido de la evaluación de la fibrinólisis y otras medidas, como el ángulo alfa —que representa la velocidad de formación de un coágulo sólido—, la máxima amplitud —que será la amplitud más grande que tiene el coágulo y es una función de la elasticidad del coágulo—, y finalmente el índice de lisis del coágulo, que es el porcentaje del coágulo que ha presentado fibrinólisis en 30 min³⁻⁵.

El examen de tromboelastografía puede identificar trastornos específicos como la disminución de factores de coagulación y/o alteración plaquetaria, y se puede observar la relación existente entre plaquetas, fibrinógeno y proteínas de la coagulación.

La identificación de la coagulopatía dilucional se hace por el recambio volumétrico que experimentan los pacientes con trauma, sumado a la hipotermia, el reconocimiento de la coagulación extravascular diseminada por la activación de la coagulación y el consumo de factores con la consecuencia final de la disminución en la capacidad procoagulante. Todos estos conceptos son revisados por los doctores Gálvez y Cortés en su artículo de revisión «Nuevos conceptos en la fisiología de la hemostasia y su correlación con la coagulopatía asociada al trauma»⁶, exponiendo de manera detallada los mecanismos fisiológicos que intervienen en la hemostasis y centrándose en la utilidad del tromboelastograma, que se ha convertido en un método diagnóstico que ha demostrado beneficios en pacientes quirúrgicos cardiovasculares y de trasplante hepático, al permitir estimar de manera global los trastornos más frecuentes de la coagulación

* Autor para correspondencia: Trans 4E # 61-05 apto 402, T1, Bogotá, Colombia.

Correo electrónico: oliveros.henry@gmail.com

0120-3347/\$ – see front matter © 2012 Publicado por Elsevier España, S.L. en nombre de Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2012.05.012>

y guiar de una manera más objetiva y racional el uso de hemoderivados⁷.

Sin embargo, queda por elucidar el valor de la tromboelastografía en el diagnóstico y tratamiento de las anomalías de la coagulación en el paciente séptico^{8,9}, pues está claro que la mayoría de los trastornos de la coagulación en este tipo de pacientes son secundarios a la activación sistémica de las vías de la coagulación por agentes infecciosos y citocinas (TNF- α , IL-1) que estimulan la liberación del factor tisular desde los monocitos y el endotelio, cuando hay disrupción de este último, y que de esta manera el abordaje de estas anomalías consiste en corregir el trastorno primario que ocasionó la cascada de eventos¹⁰.

En consecuencia, con lo anterior es perentorio evaluar la evidencia disponible sobre el beneficio de la utilización de la tromboelastografía en otro tipo de pacientes críticos que no sean los estados de sangrado secundarios a trasplante hepático, trauma o hemorragia obstétrica, y esto sobre la base de preguntas planteadas previamente, lo cual permitiría realizar la selección de los artículos según un proceso explícito para seleccionar los artículos que puedan contestar las preguntas planteadas, y de esa manera evitar sesgos en la selección de los artículos.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Smith SA. The cell-based model of coagulation. *J Vet Emerg Crit Care (San Antonio)*. 2009;19:3-10.
2. Martini WZ, Cortez DS, Dubick MA, Park MS, Holcomb JB. Thrombelastography is better than PT, aPTT, and activated clotting time in detecting clinically relevant clotting abnormalities after hypothermia, hemorrhagic shock and resuscitation in pigs. *J Trauma*. 2008;65:535-43.
3. Rubens FD. Thromboelastography to expand transfusion practice. *Perfusion*. 2011;26:173.
4. Stocks G. Monitoring transfusion requirements in major obstetric haemorrhage: out with the old and in with the new? *Int J Obstet Anesth*. 2011;20:275-8.
5. Schochl H, Frietsch T, Pavelka M, Jambor C. Hyperfibrinolysis after major trauma: differential diagnosis of lysis patterns and prognostic value of thrombelastometry. *J Trauma*. 2009;67:125-31.
6. Gálvez CK, Cortes LLC. Tromboelastografía: nuevos conceptos en la fisiología de la hemostasia y su correlación con la coagulopatía asociada al trauma. *Rev Colomb Anestesiología*. 2012. doi:http://dx.doi.org/10.1016/j.rca.2012.05.00.
7. Wikkelsøe AJ, Afshari A, Wetterslev J, Brok J, Moeller AM. Monitoring patients at risk of massive transfusion with thrombelastography or thromboelastometry: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2011;55:1174-89.
8. Sivula M, Pettila V, Niemi TT, Varpula M, Kuitunen AH. Thromboelastometry in patients with severe sepsis and disseminated intravascular coagulation. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2009;20:419-26.
9. Levi M, Schultz M, van der Poll T. Coagulation biomarkers in critically ill patients. *Crit Care Clin*. 2011;27:281-97.
10. Daudel F, Kessler U, Folly H, Lienert JS, Takala J, Jakob SM. Thromboelastometry for the assessment of coagulation abnormalities in early and established adult sepsis: a prospective cohort study. *Crit Care*. 2009;13:R42.