

**EVALUACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS TROMBOELASTOGRÁFICAS EN
PACIENTES TROMBOCITOPÉNICOS CON O SIN SANGRADO
TRANSFUNDIDOS CON PLAQUETAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE
SANTANDER**

SERGIO ANDRÉS CASTELLANOS VALBUENA

**UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER
FACULTAD DE SALUD
ESCUELA DE MEDICINA
DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA
BUCARAMANGA**

2015

**EVALUACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS TROMBOELASTOGRÁFICAS EN
PACIENTES TROMBOCITOPÉNICOS CON O SIN SANGRADO
TRANSFUNDIDOS CON PLAQUETAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE
SANTANDER**

SERGIO ANDRÉS CASTELLANOS VALBUENA

**Trabajo de grado para optar al título de
Especialista en Medicina Interna**

Director

DR. NELSON E. DAZA BOLAÑO

Especialista en Medicina Interna – Hematólogo

Profesor Universidad Industrial de Santander

Codirector

SANDRA LILIANA SALAZAR MONTAÑA

Bacterióloga Especialista en Hematología

UNIVERSIDAD INDUSTRIAL DE SANTANDER

FACULTAD DE SALUD

ESCUELA DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE MEDICINA INTERNA

BUCARAMANGA

2015

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	15
1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
2. JUSTIFICACIÓN	20
3. MARCO TEÓRICO	22
3.1 RECUENTO HISTÓRICO DE LA TROMBOELASTOGRAFÍA (TEG)	22
3.2 EQUIPO / TROMBOELASTÓGRAFO	22
3.3 VENTAJAS Y LIMITACIONES DEL USO DEL TROMBOELASTÓGRAFO	24
3.4 ETAPAS DE LA CURVA DE LA TEG	24
3.5 USOS DE LA TROMBOELASTOGRAFÍA	27
3.5.1 Aplicaciones Cardiovasculares	28
3.5.2 Aplicaciones para Trasplante Hepático	29
3.5.3 Aplicaciones en Ginec Obstetricia	30
3.5.4 Aplicaciones en Trauma y Ortopedia	31
3.5.5 Aplicaciones en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI)	31
3.5.6 Aplicaciones en Cirugía General	31
3.5.7 Guía para la administración de productos sanguíneos	32
3.6 LA TROMBOCITOPENIA	32
3.6.1 Fisiopatología	33
3.6.2 Signos y síntomas	34
3.6.3 Consecuencias de la trombocitopenia	35
3.6.4 Guías de tratamiento recomendadas	36
3.7 TRANSFUSIÓN CON PLAQUETAS	36
3.7.1 Concentrados de plaquetas	36
3.7.2 Consideraciones generales	37
3.7.3 Trombopenias: Administración profiláctica: objetivo y umbral de transfusión	37
3.7.4 Trombocitopatías. Plaquetas en número normal, o casi normal, con alteraciones de la función hemostática y en ocasiones también morfológicas	38

4. OBJETIVOS	39
4.1 OBJETIVO GENERAL	39
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	39
5. METODOLOGÍA	40
5.1 TIPO DE ESTUDIO	40
5.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO	40
5.3 UNIDAD DE ANÁLISIS	40
5.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA	40
5.5 CRITERIOS INCLUSIÓN	41
5.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	41
5.7 INSCRIPCIÓN	41
5.8 PLAN DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN Y ANÁLISIS	41
5.9 PROCEDIMIENTO DE ESQUEMA DE TOMA DE MUESTRAS	42
5.10 ANÁLISIS ESTADÍSTICO	44
5.11 SESGOS	45
6. ASPECTOS ÉTICOS	46
7. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS	47
7.1 ASPECTOS SOCIODEMOGRÁFICOS, CLÍNICOS Y ANTECEDENTES DE COMORBILIDADES	47
7.2 CONCORDANCIA DEL RECuento PLAQUETARIO MANUAL Y AUTOMATIZADOS EN EL MOMENTO PRE Y POSTRANSFUSIONAL	51
7.3 CARACTERIZACIÓN DE LA TEG TANTO PRE COMO POSTRANSFUSIONAL EN LOS PACIENTES CON TROMBOCITOPENIA CON Y SIN SANGRADO	53
7.4 RELACIÓN DEL RECuento PLAQUETARIO MANUAL Y EL TEG TANTO PRE COMO POSTRANSFUSIONAL	54
7.5 RELACIÓN DE LOS TIEMPOS DE PROTROMBINA Y PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (PT Y TPT) CON LA TEG PRE Y POSTRANSFUSIONAL	57

7.6 RELACIÓN ENTRE LA SEVERIDAD DEL SANGRADO Y LAS VARIABLES DEL TEG EN LOS DOS MOMENTOS: PRE Y POSTRANSFUSIONAL	59
8. DISCUSIÓN	61
9. CONCLUSIONES	66
BIBLIOGRAFÍA	68
ANEXOS	73

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla 1. Exámenes realizados y sitios de procesamiento	44
Tabla 2. Distribución absoluta y porcentual de aspectos sociodemográficos de los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.	47
Tabla 3. Distribución absoluta y porcentual de aspectos clínicos de sangrado de los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.	48
Tabla 4. Distribución absoluta y porcentual de algunas enfermedades hematológicas de los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.	48
Tabla 5. Distribución absoluta y porcentual de los diagnósticos de los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.	49
Tabla 6. Distribución absoluta y porcentual de tiempos de protrombina (TP), parcial de tromboplastina (TPT) y el valor de fibrinógeno de los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.	49
Tabla 7. Distribución absoluta y porcentual de antecedentes clínicos de los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.	50
Tabla 8. Distribución de la respuesta plaquetaria pre y postransfusional según presencia de sangrado en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.	51
Tabla 9. Distribución de los parámetros del TEG pre y postransfusional en los pacientes con trombocitopenia con y sin sangrado del H.U.S.	53
Tabla 10. Relación entre el recuento de plaquetas manual y la TEG en el momento pretransfusional en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.	54
Tabla 11. Relación entre el recuento de plaquetas manual y la TEG en el momento postransfusional en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.	55
Tabla 12. Relación entre la TEG y algunos tiempos de coagulación en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.	57
Tabla 13. Relación entre la TEG y el fibrinógeno en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.	59
Tabla 14. Relación entre el sangrado mayor y la TEG en el momento pre y pos-transfusional en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.	59

Tabla 15. Relación entre el sangrado menor y la TEG en el momento pre y pos-transfusional en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.	60
Tabla 16. Relación entre el sangrado mínimo y la TEG en el momento pre y pos-transfusional en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.	60

LISTA DE FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Tromboelástografo	23
Figura 2. Curva y parámetros del Tromboelástograma	27
Figura 3. Diagrama de Pert del estudio matriz y los proyectos anidados.	42
Figura 4. Método Bland & Altman entre recuento de plaquetas y el momento pre y postransfusional.	52
Figura 5. Correlación entre recuento de plaquetas manual y TEG MA en el momento pre y pos-transfusional.	55
Figura 6. Correlación entre recuento de plaquetas manual y TEG G en el momento pre y pos-transfusional.	56
Figura 7. Correlación entre recuento de plaquetas manual y TEG CI en el momento pre y pos-transfusional.	56

RESUMEN

TÍTULO: EVALUACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS TROMBOELASTOGRÁFICAS EN PACIENTES TROMBOCITOPÉNICOS CON O SIN SANGRADO TRANSFUNDIDOS CON PLAQUETAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER

AUTOR: SERGIO ANDRÉS CASTELLANOS VALBUENA**

PALABRAS CLAVES: Trombocitopenia, tromboelastografía, transfusión de plaquetas.

DESCRIPCIÓN:

Un adecuado diagnóstico hemostático de los pacientes hospitalizados es una necesidad apremiante, ya que permite realizar conductas terapéuticas que pueden contribuir a la mejoría del paciente o por el contrario exponerlo a riesgos y efectos secundarios.

Objetivo: Evaluar los cambios de los parámetros del tromboelastograma luego de la transfusión de plaquetas en pacientes con trombocitopenia.

Materiales y métodos: Entre junio y diciembre de 2013, se realizó a cabo un estudio descriptivo prospectivo en 36 pacientes hospitalizados con recuento de plaquetas menor de $60000/\text{mm}^3$ y con indicación de transfusión plaquetaria a quienes se les realizó la tromboelastografía en dos momentos.

Resultados: Se presentó un incremento en el recuento de plaquetas en los pacientes trombocitopénicos después de la transfusión, siendo más significativo en los que presentaron sangrado ($p < 0.01$). Respecto a los parámetros de la TEG, los que presentaron un cambio clínico y estadísticamente significativo ($p < 0.0001$). Después de la transfusión fueron las variables K, ángulo alfa e CI, llegando hasta valores normales; mientras que los parámetros MA y G, mostraron diferencias clínicas llegando a parámetros normales sin evidenciar cambios estadísticamente significativas.

Conclusión: Se evidenció que una importante proporción de pacientes trombocitopenicos presentaron valores bajos en la K, MA y CI lo que indica alteraciones en la formación y firmeza del coagulo, predisponiendo a un estado hipocoagulable, disfunción plaquetaria y riesgo de sangrado. Estos hallazgos podrían determinar la transfusión oportuna de plaquetas.

*Trabajo de grado.

**Facultad de Salud. Escuela de Medicina. Departamento de Medicina Interna. Director:Dr. Nelson E. Daza bolaño

ABSTRACT

TITLE: EVALUATION OF THROMBOELASTOGRAPHIC CHARACTERISTICS IN THROMBOCYTOPENIC PATIENTS WITH OR WITHOUT TRANSFUSED BLEEDING WITH PLATELETS AT THE HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER* *

AUTHOR: SERGIO ANDRES CASTELLANOS VALBUENA**

KEYWORDS: Thrombocytopenia, thromboelastography, platelet transfusion.

DESCRIPTION:

A suitable hemostatic diagnosis of hospitalized patients is urgently needed, as it allows therapies that can contribute to the improvement of the patient or otherwise expose it to risks and side effects.

Objective: To evaluate the changes of the parameters of thromboelastogram after platelet transfusion in patients with thrombocytopenia.

Materials and Methods: Between June and December 2013, it was performed a prospective descriptive study of 36 hospitalized patients with platelet count less than $60000 / \text{mm}^3$ and platelet transfusion indication to whom the thromboelastography was performed in two times.

Results: An increase in platelet counts in thrombocytopenic patients after transfusion, being more significant in those who developed bleeding ($p < 0.01$) was presented. Regarding the parameters of the TEG, those who presented a clinical and statistically significant change ($p < 0.0001$). After transfusion were the K, alpha angle and CI variables, reaching normal values; while the MA and G parameters showed clinical differences achieving normal values without statistically significant changes.

Conclusion: It was demonstrated that a significant proportion of thrombocytopenic patients had low values in K, MA and CI indicating alterations in the formation and clot firmness, predisposing to a hypocoagulable state, platelet dysfunction and risk of bleeding. These findings could determine the appropriate platelet transfusion.

* Degree draft

** Faculty of Health. School of Medicine. Department of Internal Medicine. Director: Dr. Nelson E. Dazabolaño

GLOSARIO

Trombocitopenia: Es cualquier situación con un recuento plaquetario inferior a $150.000/\text{mm}^3$, es decir, la disminución de la cantidad de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo por debajo de los niveles normales. En términos generales los valores normales se ubican entre $150.000/\text{mm}^3$ y $450.000/\text{mm}^3$ (Plaquetas por cada milímetro cúbico).

Sangrado mayor: Hemorragia superior a 150ml/minuto o del reemplazo del 50% del volumen sanguíneo total en tres horas, con necesidad de dos o más unidades de glóbulos rojos con disminución de la hemoglobina en más de 3gr/dl.

Sangrado menor: Hematoma pequeño, menor de 5 cms, transfusión de menos de dos unidades de glóbulos rojos y otra hemorragia que no sea intracraneal o retroperitoneal.

Tromboelastografía (TEG): Estudio de la coagulación sanguínea, utilizando un equipo especial tromboelastógrafo, practicada generalmente sobre sangre total recolectada con citrato de sodio al 3.2%, bien que sea rico en plaquetas o desprovisto de estos. Este dispositivo, hoy en día computarizado, mide las propiedades viscoelásticas de la sangre, de una forma dinámica y global, ya que documenta la integración de las plaquetas con la cascada de la coagulación.

Transfusión de plaquetas: Se entiende por terapia transfusional a la restitución de sangre o de alguno de sus componentes por productos similares de origen humano obtenidos y conservados mediante procedimientos apropiados. El principio fundamental de la terapia transfusional es restablecer la función del componente faltante y no necesariamente su alteración cuantitativa, con lo que se corrige el defecto funcional, se evita la sobrecarga de volumen del sistema circulatorio, y se obtiene mayor eficiencia del recurso transfundido.

La transfusión de plaquetas se realiza con el fin de prevenir o detener hemorragias causadas por una disminución del número y/o una alteración en su función. Los productos utilizados son los concentrados de plaquetas obtenidos de dos formas: i). Unidades de plaquetas obtenidas por centrifugación de una donación de sangre total con un contenido de 6×10^{10} plaquetas /unidad en unos 60 ml de plasma. ii). Plaquetoféresis, obtenidas por aféresis con un contenido superior a $2,5 \times 10^{11}$ plaquetas/unidad en unos 250 ml de plasma o de solución conservadora.

Transfusión profiláctica: Su indicación se basa en el recuento de plaquetas, en la etiología y su reversibilidad y en otros datos clínicos. En general se reserva para trombocitopenias causadas por defecto de producción a nivel medular. En estos casos, una dosis debería aumentar el recuento de plaquetas de 30 a $50 \times 10^9/L$. En general están indicadas con cifras menores de $10 \times 10^9/L$ (10.000 /ml). Si existen otros factores de riesgo hemorrágico, como alteraciones de coagulación, infecciones graves, tratamiento antifúngico, etc. es razonable transfundir con cifras menores de $20 \times 10^9/L$. Antes de procedimientos invasivos se recomienda transfundir con cifras menores de $50 \times 10^9/L$ y, si la Cirugía es sobre el SNC o los ojos, con cifras menores de $100 \times 10^9/L$. En trombocitopenias Crónicas, estables de larga evolución es razonable no transfundir de forma profiláctica.

Transfusión terapéutica: Se realiza cuando existe una alteración cuantitativa y/o cualitativa de las plaquetas y el paciente presenta una hemorragia atribuible a este motivo. Se recomienda transfundir plaquetas en caso de hemorragia y recuentos menores de $50 \times 10^9/L$ o alteración funcional importante.

INTRODUCCIÓN

Un diagnóstico hemostático adecuado de los pacientes hospitalizados en las salas de urgencias y partos en el Hospital Universitario de Santander (H.U.S), es una necesidad apremiante dado que de ello depende la determinación de conductas terapéuticas que pueden contribuir a la mejoría del paciente; así como también se pueden exponer los riesgos y los efectos secundarios. Este planteamiento está orientado a ofrecer un manejo idóneo a la patología causal de su consulta; así como la solución a problemas asociados y detectados durante su internación.

Aunque la mayoría de las instituciones de salud cuentan con métodos de diagnóstico usuales para determinar el estado de coagulación, estos tienen limitaciones logísticas y de confiabilidad, y en el contexto de los pacientes que requieren rápida reposición y resolución de sus diátesis, sería óptimo contar con pruebas rápidas y precisas, como la tromboelastografía.

El alto riesgo de sangrado obliga a realizar transfusión plaquetaria de forma oportuna y prioritaria, pero vale la pena destacar que muchos de los pacientes a pesar de estar trombocitopénicos severos, presentan una adecuada funcionabilidad plaquetaria, y en estos casos específicos se debería optar por otras medidas terapéuticas diferentes antes de someterlos al trasplante que implica la transfusión, y de este modo, evitar las reacciones adversas y los altos costos para el paciente y el sistema de salud.

La tromboelastografía (TEG), referida hace más de 6 décadas por Hartner, se encarga de representar gráficamente la formación y eliminación del coágulo sanguíneo, así como sus características de viscosidad y elasticidad. Originalmente su utilidad estaba enfocada únicamente a la evaluación general de la coagulación durante el transoperatorio de trasplante hepático, dado que esta es una de las cirugías con mayor sangrado y cambios abruptos en el proceso de coagulación.

Hoy en día es una herramienta de uso común, no solo en trasplante hepático, sino también en cirugía cardíaca y vascular, donde es muy útil para ayudar a explicar los diferentes tipos de coagulopatías y como guía para el uso de productos sanguíneos y farmacológicos con el fin de reducir los costos y los inconvenientes relacionados con la transfusión.

1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Actualmente sólo se dispone de un método único que evalúe tanto la formación del coágulo como su lisis. El método que mide las propiedades viscoelásticas de la sangre se denomina tromboelastografía (TEG). Desarrollada por primera vez en Alemania por el doctor Hartert en 1948; esta técnica permaneció durante muchos años como una herramienta del laboratorio, ganando uso clínico solamente a mediados de los años 80, cuando el doctor Kang y colaboradores lo retoman para el manejo de la coagulopatía, durante el trasplante hepático y la cirugía cardíaca con circulación extracorpórea (1,2,3).

La frecuencia de trombocitopenia en nuestro medio y específicamente en nuestro Hospital Universitario de Santander es muy alta. Además de los pacientes que presentan esta condición, la gran mayoría cursan con enfermedades serias y trombocitopenias severas, dado que es un hospital de referencia, en el cual se atiende de manera masiva a gran parte del nororiente colombiano.

Dado que en el contexto de urgencias se requiere un diagnóstico rápido del trastorno de la coagulación, prever cuál de los pacientes críticos tiene más riesgo de sangrado y qué tipo de transfusión se le puede ofrecer es de vital importancia y reduce la morbilidad propia de estos pacientes, es por esto que la curva de tromboelastografía se presenta como una propuesta rápida y confiable para estos casos.

Estas afirmaciones están bien fundamentadas y aplicadas por múltiples estudios en los pacientes víctimas de trauma y que requieren manejo quirúrgico urgente, pero en el ámbito del paciente médico agudamente enfermo con trastorno del sistema hemostático y sangrado es poco lo que se conoce con respecto a la aplicación de las pruebas de tromboelastografía para su manejo.

En las últimas décadas, la extensa evolución tecnológica de la tromboelastografía, la ha ubicado entre los mejores estudios diagnósticos de los trastornos hemostáticos de urgencias, funcionando como guía para el manejo y la terapia transfusional; siendo una herramienta recomendada por las sociedades de cirugía y de anestesiología. Como es bien sabido, la trombocitopenia se asocia con trastornos hemorrágicos menores y mayores, destacándose como un factor de riesgo independiente para estas últimas. Al evaluar las plaquetas mediante el laboratorio existen dos métodos de carácter cuantitativo, el recuento manual y el recuento automatizado, pero éstos no indican la funcionabilidad plaquetaria, y este también es determinante en el riesgo o el sangrado¹.

Es frecuente recibir pacientes trombocitopénicos con manifestaciones de sangrado o con trombocitopenias tan severas que presentan alto riesgo de sangrado, por lo que a menudo requieren transfusión de plaquetas terapéutica o profiláctica, respectivamente². No se dispone al momento de datos claros ni de evidencia científica del estado funcional plaquetario de estos pacientes, así como tampoco se conocen las características del estado de la coagulación posterior a la transfusión³.

Vale la pena recordar que nuestro Banco Metropolitano de Sangre no dispone de las unidades necesarias de plaquetas para suplir la intensa demanda de la población hospitalaria y ambulatoria, por lo cual se deben diseñar esquemas y lineamientos para que el médico pueda priorizar las transfusiones.

¹ GEMPELER R., Fritz E.; PEREA B., Ana Helena; DIAZ B., Lorena. Tromboelastografía: evaluación global de la coagulación. Aplicaciones en el periodo perioperatorio Thromboelastography: Overall Evaluation of Coagulation. Perioperative Applications. Rev. Col. Anest. Agosto- octubre 2011. Vol. 39 - No. 3: 410-423.

² NAKHOUL IN, Kozuch P, Varma M. Management of adult idiopathic thrombocytopenic purpura. Clin Adv Hematol Oncol; Vol 4. No 2. 2006. P 136-144.

³ HARRINGTON WJ, Minnich V, Hollingsworth JW, et al. Demonstration of a thrombocytopenic factor in the blood of patients with thrombocytopenic purpura. J Lab Clin Med. Vol 38. No 1. Jul 1951. P 1-10.

Son pocos los estudios en el Departamento de Santander que han evaluado el estado y la funcionalidad plaquetaria posterior a la transfusión de plaquetas, determinando si se considera una herramienta útil, rápida con la cual se pueden priorizar manejos y recursos médicos, sobre todo en sitios en los cuales las demandas son altas y los insumos escasos. Por este hecho se propone al tromboelastograma como una herramienta útil y aplicable con la que además contamos en el Hospital Universitario de Santander.

De otro lado, es importante la trombocitopenia, ya que es un signo clínico y en todos los casos debe aclararse su etiología. La trombocitopenia se presenta por falta de producción de las plaquetas y/o por aumento en la destrucción de las mismas. En todos los casos en donde se detecte trombocitopenia, el primer paso es descartar una posible seudotrombocitopenia. Una vez confirmada la trombocitopenia, con la ayuda de la clínica y los estudios complementarios, el médico deberá estar en condiciones de esclarecer la etiología antes de iniciar cualquier tratamiento. En este módulo se presentan las herramientas para el diagnóstico de la seudotrombocitopenia y de la trombocitopenia⁴.

⁴ NEYLON AJ, Saunders PW, Howard MR, et al. Clinically significant newly presenting autoimmune thrombocytopenic purpura in adults: a prospective study of a population-based cohort of 245 patients. Br J Haematol. Vol 122. No 6. 2003. P 966-974.

2. JUSTIFICACIÓN

El tromboelastograma se caracteriza por ser una ayuda diagnóstica de laboratorio que evalúa las propiedades viscoelásticas de la sangre, con la cual se puede observar mediante un estándar gráfico el comportamiento del sistema hemostático, esto para evaluar el comportamiento cuantitativo y cualitativo plaquetario, este procedimiento indicara cuál paciente que curse con trombocitopenia está más propenso a sangrado, y de ahí poder indicar y priorizar las transfusiones de hemoderivados, en nuestro caso en particular, la de plaquetas, en cantidad necesaria y de ese modo evitar la exposición del paciente a posibles reacciones secundarias, además de ahorrar en recursos.

Es por esto que la tromboelastografía (TEG) puede usarse como método de evaluación de la trombocitopenia en los pacientes con o sin manifestaciones de sangrado, y así caracterizar de manera más precisa la terapia transfusional, lo que permitirá usar los reportes para caracterizar cada una de las condiciones que generaron la trombocitopenia así como el efecto o el cambio que generó la transfusión. Luego esta información servirá para que el equipo médico pueda tomar decisiones terapéuticas idóneas. Así se podrían priorizar las transfusiones entre pacientes trombocitopénicos, cuando no se cuente con las suficientes unidades en el banco de sangre para suplir todas las necesidades.

La curva del TEG puede medir también otros factores hemostáticos, los cuales se pueden comparar con los exámenes de rutina como son: los tiempos de coagulación y los niveles de fibrinógeno, por lo tanto, la TEG puede mostrar en el paciente con trastorno de la hemostasia y sangrado o con alto riesgo de lo mismo, la necesidad de reponer algún hemoderivado o realizar una terapia específica, de manera sencilla y rápida, dado que este estudio tarda en promedio, desde su toma hasta la generación de los resultados 15 minutos en comparación con los estudios serológicos que tardan 48 min en el mejor de los casos. En el ámbito del

paciente en urgencias, el obtener resultados en tiempo real optimiza el manejo del enfermo con manifestaciones de sangrado y trombocitopenia.

La identificación y recolección de estos datos será el punto de partida de estudios que comparen y generen como resultados respuestas a estas dudas y provean estrategias terapéuticas para ser aplicadas a nuestra población objeto. En Santander no se han realizado estudios en los que se evalué el comportamiento de la transfusión de plaqueta usando la curva del TEG, en pacientes trombocitopénicos.

De ahí que sea tan importante la realización del presente estudio para evaluar las características tromboelastográficas en pacientes trombocitopénicos con o sin sangrado, transfundidos con plaquetas en el Hospital Universitario de Santander. Esto dado que lo largo de los últimos años la utilización de la TEG se ha extendido a situaciones clínicas en las cuales la evaluación de la coagulación se ha convertido en otro pilar del cuidado del paciente, 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) antes de llevar a los pacientes a procedimientos.

3. MARCO TEÓRICO

3.1 RECUENTO HISTÓRICO DE LA TROMBOELASTOGRAFÍA (TEG)

La TEG fue desarrollada por el Dr. Hellmunt Hartert Alemania en 1948, describió la representación gráfica de la formación y destrucción del coágulo sanguíneo, así como de sus características de viscosidad y elasticidad. Hace 30 años su uso era reducido en la práctica clínica, especialmente por su baja reproducibilidad y la demora en los resultados. Con los avances tecnológicos y la sistematización de los resultados ha disminuido el tiempo de ejecución y se ha logrado una interpretación fácil de la TEG, mejorando su reproducibilidad lo que generó durante los años ochenta, el inicio de su uso en la práctica clínica. Inició fuertemente su uso clínico hace 25 años, por Kang en Pittsburgh, Pensilvania, utilizándola para monitorizar cambios en la coagulación durante el trasplante hepático⁵. Calatzis et al, 1996 elaboraron múltiples estudios con diferentes activadores e inhibidores para localizar los desórdenes hemostáticos en un periodo corto de tiempo. Desde entonces se ha avanzado más en estudios que evalúan la utilidad del TEG en unidades quirúrgicas y de trauma, así como herramienta para disminuir el uso de sangre o sus derivados⁶.

3.2 EQUIPO / TROMBOELASTÓGRAFO

El tromboelástografo es una herramienta automatizada computarizada que mide las propiedades visco elásticas de la sangre de una forma dinámica y global. La TEG realiza un control avanzado de la hemostasia con el descubrimiento rápido de muchas condiciones clínicas en el paciente. Realiza un análisis in Vitro de la

⁵ DI BENEDETTO P, Baciarello M, Cabetti L, et al. Thrombelastography. Present and future perspectives in clinical practice. *Minerva Anestesiol* .Vol 69. 2003. P 501-9, 509-15.

⁶ KAUVAR DS, Lefering R, Wade CE. Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations. *J Trauma*. Vol 60. Jun 2006. Suppl 6. P S3–S11.

relación entre los diferentes componentes de la coagulación: Plaquetas, Fibrinógeno y Proteínas de la coagulación en forma integral⁷.

La TEG puede ser medida utilizando dos instrumentos, el TEG® (Haemonetics Corp., Braintree, MA) y el ROTEM (Tern International GmbH, Munich, Alemania) que tienen el mismo principio, pero el cambio de viscosidad con la formación del coagulo es medido, en el TEG® por un alambre de torsión, y en ROTEM por un detector óptico. Y ambos tienen un registro similar en un computador. Utilizan tubos de vacutainer, los cuales limitan el daño de las plaquetas al ser transportada la muestra. En consenso la muestra se debe procesar en los primeros 30 min de tomada. Además se debe mantener a 37 °C.⁸ (Ver Figura 1).

Figura 1. Tromboelástografo



Fuente: <http://a1.mzstatic.com/us/r1000/083/Purple/v4/1e/1a/57/1e1a57e8-cbfc-b76f-d350-b045c1a6ef79/mzl.vsbfrlyk.png>

⁷ REIKVAM H, Steien E, Hauge B, et al. Thrombelastography. Transfus Apher Sci. Vol 40. 2009. P 119-23.

⁸ AK KORAY, ISBIR Cemil S, TETIK Sermin, et al. Thromboelastography based transfusion algorithm reduces blood product use after elective CABG: a prospective randomized study. Journal of Cardiac Surgery. Jul 2009; Vol 24. P 404-10.

3.3 VENTAJAS Y LIMITACIONES DEL USO DEL TROMBOELÁSTOGRAFO

Ventajas

- Realiza una evaluación integral del estado de coagulación sanguínea.
- Análisis y resultado rápido.
- Permite medir las propiedades viscoelásticas de la sangre de una manera dinámica y global.
- Información útil sobre la funcionalidad plaquetaria.
- Permite que la terapia transfusional pueda iniciarse más tempranamente y dirigirse hacia trastornos específicos como la disminución de factores de coagulación y/o la alteración plaquetaria (número y/o función).
- Hace un análisis in vitro de la relación entre los diferentes componentes de la coagulación, y de esta manera se puede observar la relación existente entre plaquetas, fibrinógeno y proteínas de la coagulación de forma integral.
- Permite integrar las pruebas de coagulación convencionales con la función plaquetaria y así dar una idea más global de la fisiología de la hemostasia.

Limitaciones

- Estático, no evalúa en condiciones de flujo
- No evalúa la interacción con el endotelio vascular⁹.

3.4 ETAPAS DE LA CURVA DE LA TEG

Las diferentes etapas de la coagulación son verificadas en sus respectivos, mediante uso de variables, las cuales se describen así:

R: Tiempo de reacción (minutos): evalúa el tiempo transcurrido desde que se coloca la muestra, hasta que empieza la formación de las primeras bandas de

⁹ LUDDINGTON R.J. Thrombelastography/thromboelastometry. Clin Lab Haematol. Vol. 27. 2005 P 81-90.

fibrina. Puede prolongarse cuando existen deficiencias de factores de la coagulación, acción de la heparina, incluyendo HBPM y la warfarina. Los valores normales son entre 4 y 8 minutos.¹⁰

Un valor acortado implica hipercoagulabilidad de cualquier etiología, como por ejemplo en casos como la cirrosis biliar primaria o la colangitis esclerosante. Se han realizado estudios en los que se compara esta medida con la generación de trombina evaluado por el complejo trombina/antitrombina midiéndolo por ELISA, y así se calcula la generación total de trombo, lo que hace mucho más objetivo el valor de R y aumenta la sensibilidad de la prueba¹¹.

K: Tiempo de coagulación (minutos): el lapso que transcurre desde el comienzo de la formación de fibrina, hasta que el coágulo alcanza cierta solidez o la amplitud del tromboelastograma alcanza 20mm, es decir, evalúa el tiempo de formación del coágulo. Este tiempo se puede acortar cuando hay aumento en la función plaquetaria, cuando el fibrinógeno se aumenta y se puede prolongar igualmente con deficiencia de factores de la coagulación o en presencia de agentes anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios. El valor normal es de 0-4 minutos.¹²

Ángulo alfa: Formado por el brazo de R y la pendiente de K. Lo cual refleja la velocidad de formación del coágulo, motivo por el que aumenta su angulación, cuando existe hiperagregabilidad plaquetaria o elevación del fibrinógeno, y

¹⁰ DAI Y, Lee A, Critchley LA, et al. Does thromboelastography predict postoperative thromboembolic events? A systematic review of the literature. *Anesth Analg*. Vol 108. 2009. P 734-42.

¹¹ FRITZ E, Gempeler R, Ana Helena Perea B, Lorena Díaz B. Tromboelastografía: evaluación global de la coagulación. Aplicaciones en el period perioperatorio Thromboelastography: Overall Evaluation of Coagulation. Perioperative Applications. *Rev. Col. Anest*. Agosto- octubre 2011. Vol. 39 - No. 3. P 410-423.

¹² PARK MS, Martini WZ, Dubick MA, et al. Thromboelastography as a better indicator of hypercoagulable state after injury than prothrombin time or activated partial thromboplastin time. *J Trauma*. Vol67. 2009. P 266,75.

disminuye en presencia de agentes anticoagulantes o de antiagregantes plaquetarios. El valor normal es de 47°-74°.¹³

MA: Máxima Amplitud (mm): Evalúa el momento en que el coágulo alcanza su máxima fortaleza, dependiendo de la interacción entre la fibrina con el número y función de las plaquetas. Disminuye en presencia de antiagregantes plaquetarios o trombocitopenia marcada y aumenta en hiperagregabilidad plaquetaria. El valor normal es de 55-73 mm (1,2,8,9).

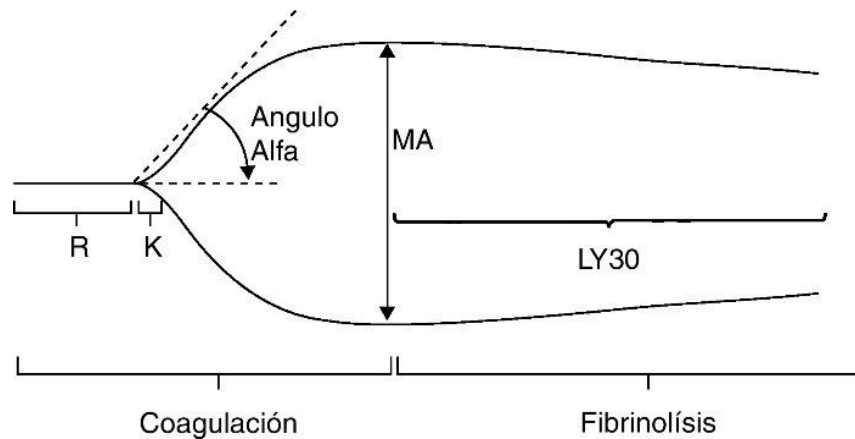
LY30: Es la medida en porcentaje de la lisis del coágulo después de que ha alcanzado la máxima amplitud, luego de haber pasado 30 minutos de actividad fibrinolítica, reflejando la estabilidad del coágulo. Por lo tanto, se aumenta en procesos en los cuales haya algún grado de fibrinólisis secundaria. El valor normal es de 0% al 8% (1,2,8,9).

G: Mide la firmeza del coágulo de forma global, su valor se da en dinas por cm². Su fórmula es como sigue: $5000MA/(100 - MA)$, una medida muy sensible a pequeños cambios en MA, que reflejan alteraciones en la firmeza del coágulo. El valor normal es de 6-13 dinas por cm² (1,2,8,9).

IC: Índice de coagulación: mide en forma global el estado de coagulación de un paciente y sus valores normales están entre -3 y 3. Valores inferiores a -3 indican hipocoagulabilidad de cualquier etiología y valores por encima de 3 significan hipercoagulabilidad (1,2,8,9).

¹³ DI BENEDETTO P, Baciarello M, Cabetti L, et al. Thrombelastography. Present and future perspectives in clinical practice. Minerva Anestesiol .Vol 69. 2003. P 501-9, 509-15.

Figura 2. Curva y parámetros del Tromboelástograma



Fuente: <https://lh3.ggpht.com/SETE7YQFqTzGrWsMHmzxAd83TvEkaak6SMDYwdeV-g-ifz8jZBs6LI4tgd8XtJ5ZmoCGQ=s170>

3.5 USOS DE LA TROMBOELASTOGRAFÍA

La Tromboelastografía se utiliza en¹⁴:

- Pacientes de alto riesgo para sangrado trans-operatorio, Paciente valvular en tratamiento previo con anticoagulantes, Paciente coronario en tratamiento previo con antiagregantes plaquetarios, Pacientes congénitos con alteraciones de la coagulación.
- Pacientes sometidos a trasplante renal, hepático o cardiaco.
- Pacientes sometidos a cirugías ortopédicas mayores.
- Pacientes con sospechas de sepsis o CID.
- Pacientes en tratamientos previos con anticoagulantes y antiagregantes.
- Pacientes en obstetricia para trombocitopenia y CID.
- Pacientes con trauma severo o politraumatismo.
- Pacientes con sangrados inexplicables o sospecha de coagulopatía.
- Pacientes politrasfundidos.

¹⁴ RUGERI L, Levrat A, David JS, et al. Diagnosis of early coagulation abnormalities in trauma patients by rotation thrombelastography. J Thromb Haemost. Vol 5. 2007. P 289–295.

- Pacientes sometidos a cirugía cardiovascular mayor.
- Pacientes sometidos a neurocirugías
- Pacientes con hemofilias o enfermedades hematológicas
- Pacientes en tratamiento previo con heparinas de bajo peso molecular y que requieren su monitorización.

3.5.1 Aplicaciones Cardiovasculares. En cirugía cardiovascular mayor, el empleo de la circulación extracorpórea, la heparinización del paciente, la hipotermia inducida y las pérdidas sanguíneas pueden llegar a generar cambios importantes en el sistema de la coagulación y de la fibrinólisis, dados principalmente por disfunción plaquetaria y dilución de los factores de la coagulación.

Ahora bien, la cirugía como tal causa trauma local, con liberación de factor tisular, estrés, aumento de la producción de hormonas, alteración de la fibrinólisis y liberación de mediadores que generan respuesta inflamatoria, y todo esto ayuda a la aparición de un estado hipercoagulable perioperatorio.

Desde hace algún tiempo se implementaron predictores clínicos de trombosis venosa profunda como una salida para el diagnóstico de estados de hipercoagulabilidad, esto dado que las pruebas utilizadas para descubrirla son escasas y poco practicables en la experiencia diaria, con sensibilidad y especificidad bajas¹⁵. La TEG es una herramienta útil en el diagnóstico y el seguimiento de la hipercoagulabilidad en pacientes que se encuentran en el entorno perioperatorio, entre ellos los que presentan las siguientes características:

¹⁵ FRITZ E, Gempeler R, Ana Helena Perea B, Lorena Díaz B. Tromboelastografía: evaluación global de la coagulación. Aplicaciones en el period perioperatorio Thromboelastography: Overall Evaluation of Coagulation. Perioperative Applications. Rev. Col. Anest. Agosto- octubre 2011. Vol. 39 - No. 3. P 410-423.

trauma, ancianos, obesos, o con síndromes paraneoplásicos, entre otros¹⁶. Se ha identificado que la amplitud máxima (MA) mayor de 68 mm en la TEG parece ser un factor de riesgo importante para el desarrollo de hipercoagulabilidad durante el perioperatorio¹⁷. No obstante se ha encontrado variabilidad en la predictibilidad en algunos estudios¹⁸, la TEG es la herramienta ideal de que se dispone actualmente para detectar la hipercoagulabilidad.

Además, es un buen indicador para la necesidad de revertir el efecto de la heparina con protamina, pudiéndose optimizar su empleo en caso de requerirse; también, es un mejor predictor de hemorragia postoperatoria y necesidad de reintervención al compararse con los tiempos de coagulación, y las pruebas de coagulación rutinarias. De otro lado, evalúa las condiciones clínicas como hemorragia posquirúrgica y/o trombosis durante y posteriormente a la cirugía cardiovascular¹⁹. En pacientes con alteraciones congénitas de la coagulación es un factor predictor de infarto miocárdico, en cirugía cardiovascular abdominal, asociado a hipercoagulabilidad, siendo más probable un infarto agudo, con un MA amplio que un MA angosto²⁰.

3.5.2 Aplicaciones para Trasplante Hepático. Actualmente en el trasplante hepático se usan de forma empírica derivados de la sangre y antifibrinolíticos, ya que se carece de información acerca del estado de la coagulación. En este tipo de cirugías, se utilizan entre 10 y hasta 300 volúmenes de sangre, el TEG permite analizar rápidamente y tener un perfil evolutivo de los cambios de la coagulación. Los trasplantados tienen previamente a la cirugía una coagulopatía secundaria a

¹⁶ CARROLL Roger, Craft RM, Chavez JJ, Snider CC, Kirby RK, Cohen E. Measurement of functional fibrinogen levels using the Thrombelastograph. *Journal Clinical Anesthesia*. Vol 20. May 2008. P 186-90.

¹⁷ LANG T, Johanning K, Metzler H, et al. The effects of fibrinogen levels on thromboelastometric variables in the presence of thrombocytopenia. *Anesth Analg*. Vol 108. 2009. P 751-8.

¹⁸ DAI Y, Lee A, Critchley LA, et al. Does thromboelastography predict postoperative thromboembolic events? A systematic review of the literature. *Anesth Analg*. 2009;108:734-42

¹⁹ ORLIKOWSKI CE, Rocke DA, Murray WB, et al. Thrombelastography changes in pre-eclampsia and eclampsia. *Br J Anaesth*. Vol 77. 1996. P 157-61.

²⁰ *Ibidem*.

la propia enfermedad y a la falta de factores. Tienen trombocitopenia por esplenomegalia, acortamiento de vida media de las plaquetas por consumo y secuestro hepático²¹.

Durante la fase prehepática del trasplante, la coagulación se ve afectada además por el uso de Heparina exógena, que se adiciona durante el Bypass venoso y por la fibrinólisis, resultado de la reducción del clearance de activadores e inhibidores de la coagulación. Estas alteraciones retornan a la normalidad entre 1 a 2 horas post-trasplante, sin embargo, debido al pobre funcionamiento del hígado trasplantado, pueden persistir alteraciones resultando en un sangrado incontrolable.²²

Algunos pacientes tienen alto riesgo de trombosis especialmente de la anastomosis de la arteria hepática como consecuencia de la deficiencia de proteína C y antitrombina III antes de trasplante hepático, dicho estado protrombótico es difícil de diagnosticar con los exámenes normales o estándar.²³

3.5.3 Aplicaciones en Ginecobstetricia. Pacientes en obstetricia para plaquetopenia y coagulación intravascular diseminada. Determinar la pertinencia o no de la anestesia regional, en pacientes con patología que comprometen el conteo plaquetario, tal como ocurre en la hipertensión inducida por el embarazo complicado y en la preeclampsia. Monitoreo de tratamiento con heparinas de bajo peso molecular en el periparto²⁴.

²¹ LANG T, Johanning K, Metzler H, et al. The effects of fibrinogen levels on thromboelastometric variables in the presence of thrombocytopenia. *Anesth Analg* 2009; 108: 751-8.

²² AERTS Erik, Derbyshire Loraine, et al. Immune Thrombocytopenia. *A Practical Guide for Nurses and Other Allied Healthcare Professionals*. Copyright © 2011 European Group for Blood and Marrow Transplantation 2011.

²³ CHEN A, Teruya J. Global hemostasis testing thromboelastography: old technology, new applications. *Clinics in Laboratory Medicine*. Vol 29. 2009. P 391-407.

²⁴ *Ibidem*.

La aplicación en pacientes con preeclampsia y embarazos de alto riesgo es muy amplia, pues permite determinar de una forma rápida y segura evaluar el estado hemostático, pudiendo así tomar decisiones para la administración de productos sanguíneos en forma rápida para estabilizar la paciente²⁵.

3.5.4 Aplicaciones en Trauma y Ortopedia. Detectar alteraciones secundarias a la administración de productos sanguíneos, después de pérdidas importantes por trauma (diferencia entre sangrado quirúrgico y patológico). Monitorear los pacientes que se encuentran recibiendo terapias anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios y deben ser sometidos a cirugías ortopédicas con compromisos altos y consumos de hemoderivados²⁶.

3.5.5 Aplicaciones en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). En las unidades de Cuidados coronarios e intensivos, se puede identificar paciente con riesgo de sangrado durante o después de la bomba de perfusión, así mismo ayudar al manejo del sangrado determinando que pacientes requieren intervención²⁷.

Hemorragias después de intervenciones quirúrgicas, y trombosis durante o después de una intervención quirúrgica, trasplante de órganos, traumatismos y procedimientos intervencionistas. Guía para la administración de productos sanguíneos²⁸.

3.5.6 Aplicaciones en Cirugía General. Valoración de la anestesia en pacientes que se encuentran recibiendo anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios,

²⁵ CHEN A, Teruya J. Global hemostasis testing thromboelastography: old technology, new applications. Clinics in Laboratory Medicine. Vol 29. 2009. P 391-407.

²⁶ *Ibidem*.

²⁷ *Ibidem*.

²⁸ *Ibidem*.

optimizando la utilización de salas de cirugía y disminuyendo el número de cancelaciones²⁹.

3.5.7 Guía para la administración de productos sanguíneos. Detectar y tratar oportunamente los problemas de coagulación que ponen en riesgo la vida del paciente. Se ha utilizado la TEG como herramienta paraclínica en pacientes con riesgo de coagulopatía, en quienes se indicó anestesia epidural³⁰.

En conclusión, la importancia que tiene el uso de esta tecnología en la práctica clínica se deriva de las ventajas adicionales que tiene, con respecto a la forma tradicional de monitoreo. Para el médico, lo más importante es que las conclusiones derivadas del uso de esta tecnología, conduzcan a tomar conductas que permitan brindar una terapia oportuna, adecuada, racional y efectiva a los pacientes sometidos a cirugía, se refleje en producir resultados clínicamente importantes como la disminución en la morbimortalidad, disminución en las transfusiones, disminución de las complicaciones trombóticas o hemorrágicas intra o postoperatorias, disminución en las re-intervenciones y disminución en los costos derivados del uso de hemocomponentes o medicamentos para el control de hemostático³¹.

3.6 LA TROMBOCITOPENIA

La trombocitopenia es cualquier situación de disminución de la cantidad de plaquetas circulantes en el torrente sanguíneo por debajo de los niveles normales, los cuales se encuentran entre 150.000/mm³ y 450.000/mm³ plaquetas por milímetro cúbico. El recuento plaquetario inferior a 50.000/mm³ incrementa el riesgo de hemorragia secundaria a traumatismos mínimos. Si oscila entre 10.000 y

²⁹ CHEN A, Teruya J. Global hemostasis testing thromboelastography: old technology, new applications. Clinics in Laboratory Medicine. Vol 29. 2009. P 391-407.

³⁰ Ibídem.

³¹ Ibídem.

20.000/mm³ pueden aparecer hemorragias espontáneas. Los recuentos inferiores a 10.000/mm³ pueden ser mortales. La trombocitopenia puede tener múltiples causas: disminución de la producción de plaquetas o producción de plaquetas anómalas, acumulación excesiva de plaquetas en el bazo, disminución de la supervivencia de plaquetas, otro tipo es inducido por fármacos, entre otros.

La trombocitopenia inmune (PTI) es una enfermedad hematológica autoinmune que afecta a las plaquetas. El sistema inmune del paciente produce anticuerpos antiplaquetarios que destruyen las plaquetas y suprimen su producción en la médula ósea. Por lo tanto, los pacientes con trombocitopenia inmune tienen un alto riesgo de sangrado severo³².

3.6.1 Fisiopatología. Todavía es desconocida la causa que genera que el sistema inmune produzca los anticuerpos que destruyen las plaquetas. El agente principal para la producción de plaquetas es la trombopoyetina³³. La trombopoyetina endógena se integra a receptores de los megacariocitos en la médula ósea y provoca la producción de plaquetas. Habitualmente el bazo elimina las plaquetas de la circulación. La velocidad de producción de plaquetas está inversamente relacionada con el nivel de trombopoyetina endógena. Se pensaba que la PTI era el resultado exclusivo de la destrucción de plaquetas provocada por los anticuerpos. Pero evidencias actuales indican que la también involucra otros mecanismos como la destrucción de plaquetas a través de células T y la producción deficiente de plaquetas en la médula ósea³⁴.

³² NAKHOUL IN, Kozuch P, Varma M. Management of adult idiopathic thrombocytopenic purpura. Clin Adv Hematol Oncol; Vol 4. No 2. 2006. P 136-144.

³³ KAZNELSON P. [Verschwinden der hämorrhagische Diathese bei einem Falle von "essentieller Thrombopenie" (Frank) nach Milzextirpation. Splenogene thrombolytische Purpura.] Wein Klin Wochenschr. Vol 29. 1916. P 1451-1454.

³⁴ AERTS Erik, Derbyshire Loraine, et al. Immune Thrombocytopenia. A Practical Guide for Nurses and Other Allied Healthcare Professionals. Copyright © 2011 European Group for Blood and Marrow Transplantation 2011.

3.6.2 Signos y síntomas. Los signos y síntomas de la trombocitopenia varían mucho y dependen del grado de severidad³⁵.

- Hematomas corporales.
- Palidez corporal.
- Epistaxis: Hemorragia nasal
- Gingivorragia: Sangrado oral, encías.
- Hematuria: Presencia de sangre en la orina
- Espujo: Mocos a las expectoración, al toser con sangre.
- Melena (medicina): Heces con sangre.
- Petequias: Erupción cutánea (pequeñas manchas rojas en el cuerpo).
- Ampollas cutáneas con contenido hemático.
- Hemorragia escleral.
- Equimosis (Moretón o moratón, cardenal): acumulación de sangre bajo la piel.
- También pueden presentarse otros síntomas dependiendo de la causa de la afección. Es posible que la trombocitopenia leve no presente síntomas.

El nivel de plaquetas es un marcador sustituto a la frecuencia de sangrado. Habitualmente hay una correlación entre la gravedad del sangrado y el nivel de plaquetas, si bien en algunos casos pacientes con bajos niveles de plaquetas presentan sangrados de baja gravedad (14,20). Hay otros elementos que aportan al riesgo de sangrado y que se requieren para planificar el tratamiento y seguimiento de los pacientes, por ejemplo, comorbilidades que inducen al sangrado, complicaciones de terapias específicas, la actividad y estilo de vida del paciente, intervenciones potenciales que pueden causar el sangrado, y la

³⁵ HARRINGTON WJ, Minnich V, Hollingsworth JW, et al. Demonstration of a thrombocytopenic factor in the blood of patients with thrombocytopenic purpura. J Lab Clin Med 1951; 38(1):1-10.

necesidad que el paciente reciba medicamentos que pueden conllevar al sangrado³⁶.

3.6.3 Consecuencias de la trombocitopenia. Requiere de un tratamiento hospitalario en muchos casos, dependiendo de la gravedad de la situación. Se deben hacer controles mediante análisis de sangre, por cantidad de plaquetas acumuladas en el organismo. Así como también, control en la aparición de hematomas con frecuencia en el cuerpo, especialmente en brazos y piernas (gemelos). Puede controlarse mediante medicamentos pero puede producir la muerte a corto plazo si no se produce el aumento de las plaquetas en el organismo y si la coagulación sanguínea comienza a fallar descontroladamente impidiendo que la persona mantenga un desarrollo normal. Es muy importante un seguimiento médico constante en estos casos.

Pacientes con PTI tienen un riesgo elevado de hematomas y de sangrados espontáneos³⁷. Pacientes con un recuento de plaquetas menor al $30 \times 10^9/L$ tienen un riesgo elevado de sangrado serio o mortal (p. ej. Hemorragia intracraneal, sangrado de la mucosa, sangrado gastrointestinal bajo, otros sangrados internos y menorragia). Sin embargo, sangrados tan severos ocurren muy rara vez en pacientes con recuento de plaquetas por encima de $10 \times 10^9/L$ ³⁸. La edad parece ser un factor de riesgo independiente en la gravedad de los sangrados, siendo los pacientes mayores los que tienen un riesgo más elevado (21,24).

³⁶ SARPATWARI A, Bennett D, Logie JW, et al. Thromboembolic events among adult patients with primary immune thrombocytopenia in the United Kingdom General Practice Research Database. *Haematológica* 2010;95(7):1167-1175.

³⁷ COHEN YC, Djulbegovic B, Shama-Lubovitz O, et al. The bleeding risk and natural history of idiopathic thrombocytopenic purpura in patients with persistent low platelet counts. *Arch Intern Med* 2000; 160(11):1630-1608.

³⁸ LACEY JV, Penner JA. Management of idiopathic thrombocytopenic purpura in the adult. *Semin Thromb Hemost* 1977; 3(3):160-174.

3.6.4 Guías de tratamiento recomendadas. La British Society for Haematology y la American Society of Hematology (ASH) (24), desarrollaron guías de tratamiento para la PTI. En 2010, publicaron recomendaciones para la investigación y el manejo de la PTI primaria, esto para implantar nuevos tratamientos, mostrar una mejor comprensión sobre la enfermedad y presentar datos actualizados. Hay varias posibilidades de tratamientos para el manejo de la PTI, y las recomendaciones están basadas en opiniones de expertos y no en evidencias científicas, debido a que las terapias para adultos con PTI no se encuentran estandarizadas y por tanto no se pueden llevar a cabo experimentos controlados. La elección del tratamiento debe ser individualizada y depende de varios factores como los signos, síntomas y comorbilidades individuales, la tolerancia, el estilo de vida y la preferencia del paciente³⁹.

3.7 TRANSFUSIÓN CON PLAQUETAS

La terapia transfusional, uno de los grandes avances de la medicina moderna, con ella disminuyó la mortalidad, se prolongó y mejoró la calidad de vida de muchas personas con distintos trastornos. Su práctica sigue siendo problemática, dado que no existe un consenso acerca de sus indicaciones. Se ha demostrado que el uso de guías en la práctica transfusional disminuye el número de unidades transfundidas, favorece la transfusión del componente más apropiado y mejora la prestación del servicio al paciente⁴⁰.

3.7.1 Concentrados de plaquetas. Las alteraciones del número o función de las plaquetas pueden tener efectos que van desde una prolongación clínicamente insignificante del tiempo de sangrado hasta grandes defectos de la hemostasia

³⁹ RODEGHIERO F, Besalduch J, Michel M, et al. Treatment practices in adults with chronic immune thrombocytopenia – a European perspective. *Eur J Haematol* 2009; 84:160-168.

⁴⁰ SILVER H, Tahhan HR, Anderson J, Lachman M. A non-computer-dependent prospective review of blood and blood component utilization. *Transfusion* 1992; 32:260–265.

incompatibles con la vida⁴¹. Su cantidad puede bajar debido a la disminución de su producción o al aumento de su destrucción. De otro lado, hay una gran cantidad de factores que pueden trastornar su función, tales como fármacos, enfermedades renales o hepáticas, sepsis, aumento de la degradación del fibrinógeno, circulación extracorpórea y trastornos primarios de la médula ósea.

3.7.2 Consideraciones generales. Los concentrados de plaquetas se pueden administrar como tratamiento de un proceso concreto en caso de hemorragia por alteración cuantitativa o cualitativa de las plaquetas, o más frecuentemente como profilaxis de la hemorragia en pacientes trombopénicos.

Ante una indicación de Transfusión de Concentrados (CP) es fundamental valorar:

- La cifra de plaquetas del paciente.
- Rapidez en la instauración de la misma trombopenia.
- Valoración de otros parámetros sanguíneos (hematocrito y alteraciones de la coagulación asociadas).
- Situación clínica del paciente: hemorragia activa en el momento de la TS.
- Causa de la trombopenia, por ejemplo: déficit de producción medular (aplasia, postquimioterapia, etc.).
- Consumo periférico (PTI, PTT, CID), esplenomegalia⁴².

3.7.3 Trombopenias: Administración profiláctica: objetivo y umbral de transfusión. El objetivo de la administración profiláctica de CP es el mantenimiento de cifras de plaquetas en niveles que se crean suficientes y con la frecuencia necesaria para evitar la hemorragia en pacientes estables sin sangrado activo. Además de otras consideraciones ya expuestas, el umbral numérico para establecer la indicación será el siguiente:

⁴¹ ROBACK John, Harris Teresa, et al. Technical manual. American Association of Blood Banks. Bethesda (MD): AABB. Cap 6- 12. 13a ed. 1999. Pag- 119 – 399.

⁴² BARBOLLA L, Pujol MM. Transfusión de concentrados de plaquetas, plasma y componentes plasmáticos, y granulocitos. 2009.

- Pacientes sin factores de riesgo: cifra de plaquetas de 5.000-10.000 μ l en hemograma.
- Pacientes con factores de riesgo: cifra de plaquetas de 10-15.000 μ l en hemograma.
- Cirugía mayor: 50.000 μ l.
- Si la cirugía es en SNC u oftalmológica: 100.000 μ l.
- Esplenomegalia y cirugía: transfundir mayor cantidad de CP que habitual inmediatamente antes de la cirugía, debido al escaso rendimiento numérico por secuestro esplénico, pero considerar niveles efectivos más bajos⁴³.

3.7.4 Trombocitopatías. Plaquetas en número normal, o casi normal, con alteraciones de la función hemostática y en ocasiones también morfológicas.

- Trombocitopatías congénitas: Indicación de CP sólo en caso de sangrado activo, riesgo elevado o preparación para cirugía.
- Trombocitopatías adquiridas: A pesar del número normal de plaquetas, puede estar indicada la transfusión de CP en trombocitopatías con episodio de sangrado o profilácticamente antes de cirugía programada⁴⁴.

⁴³ BARBOLLA L, Pujol MM. Transfusión de concentrados de plaquetas, plasma y componentes plasmáticos, y granulocitos. 2009.

⁴⁴ *Ibidem*.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Evaluar las características tromboelastográficas luego de la transfusión de plaquetas en pacientes con trombocitopenia con o sin sangrado en el Hospital universitario de Santander.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir las características sociodemográficas y clínicas de los pacientes trombocitopénicos que requirieron terapia transfusional.
- Determinar la concordancia entre el recuento plaquetario automatizado y el recuento plaquetario manual en el momento pre y postransfusional.
- Describir las variables que conforman las fases de la tromboelastografía postransfusional en los pacientes con trombocitopenia, con y sin sangrado.
- Correlacionar el recuento plaquetario manual en relación con la TEG tanto pre como postransfusional.
- Relacionar los valores de Tiempo de protrombina (PT) y el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) con la TEG tanto pre como postransfusional.
- Explorar la relación entre los niveles de sangrado y las variables del TEG en el momento pre y postransfusional.

5. METODOLOGÍA

5.1 TIPO DE ESTUDIO

Observacional descriptivo de tipo prospectivo.

5.2 POBLACIÓN DE ESTUDIO

Pacientes hospitalizados en la E.S.E Hospital Universitario de Santander (H.U.S).

5.3 UNIDAD DE ANÁLISIS

Pacientes adultos hospitalizados con trombocitopenia, con o sin signos de sangrado, en los que se indicó transfusión plaquetaria, atendidos en la E.S.E – H.U.S.

5.4 TAMAÑO DE LA MUESTRA

Se eligió un muestreo por conveniencia por la accesibilidad y proximidad de las unidades de análisis para el estudio durante un periodo de 6 meses. Para la selección de las unidades de análisis se consultó las estadísticas del servicio de urgencias de adulto y de partos del H.U.S, posteriormente se realizó un estimado de la cantidad de pacientes atendidos en urgencias por trombocitopenia para seleccionar 36 individuos a quienes se les realizó la TEG en el momento pre y postransfusional.

5.5 CRITERIOS INCLUSIÓN

1. Pacientes de ambos sexos, con edad mayor o iguales a 18 años, hospitalizados en el servicio de urgencias adultos y en la sala de partos, con indicación de transfusión plaquetaria.
2. Pacientes con recuento de plaquetas menor a $50.000/\text{mm}^3$, con o sin signo de sangrado.

5.6 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

1. Paciente que recibió transfusión de plaquetas en los últimos siete días antes de la hospitalización.
2. Paciente con consumo de antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes en los últimos siete días antes de la hospitalización.
3. Paciente que haya presentado alguna reacción adversa a la transfusión de componentes sanguíneos.
4. Pacientes con algún tratamiento previo para trombocitopenia, independientemente de la patología de base en los últimos 15 días antes de la hospitalización.

5.7 INSCRIPCIÓN

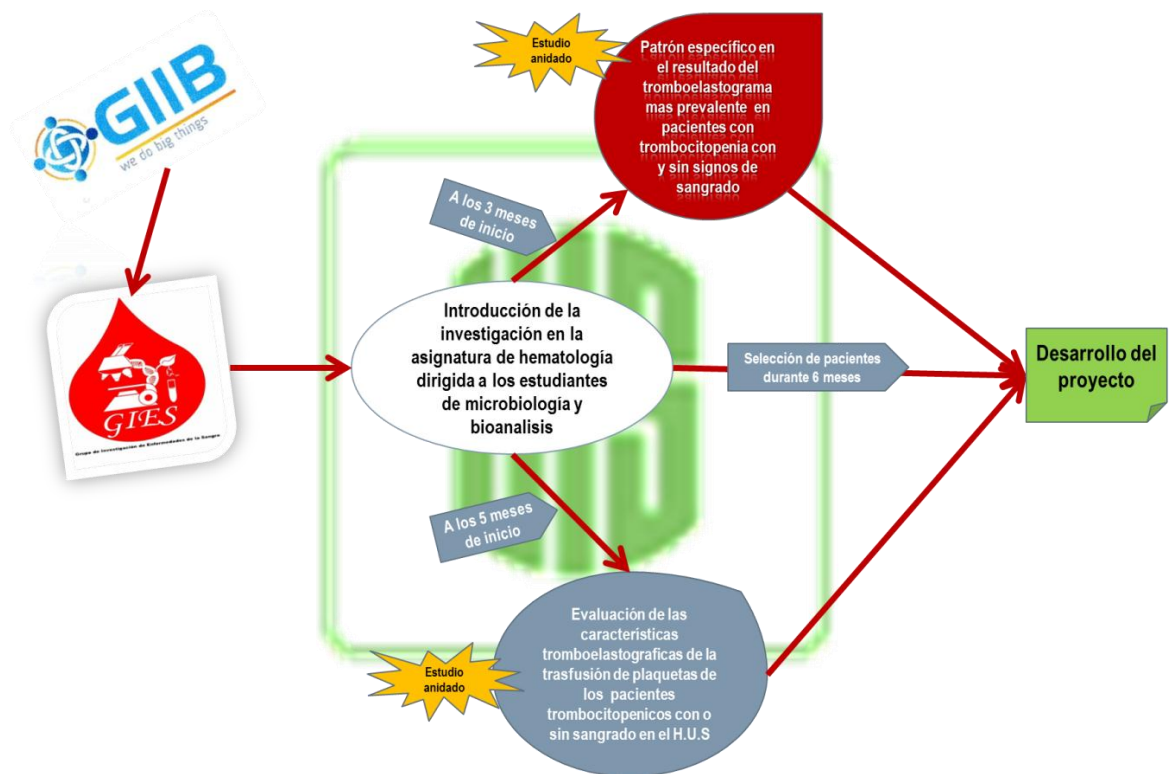
Los pacientes se consideraron incluidos en el estudio después de haber firmado el consentimiento informado y ningún procedimiento empezó antes de firmar dicho consentimiento. (Ver Anexo 1. Consentimiento informado)

5.8 PLAN DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN Y ANÁLISIS

Esta investigación se anido al proyecto principal “Introducción de la investigación en la asignatura de hematología dirigida a los estudiantes de microbiología y

bioanálisis”, el cual hace parte del grupo de investigación de las enfermedades de la sangre “GIES” en convenio con la Universidad Industrial de Santander y el Banco metropolitano de sangre del H.U.S., quienes autorizaron la utilización del tromboelastografo y los reactivos para la aplicación de las muestras de laboratorio durante un periodo de 6 meses. (Figura 3)

Figura 3. Diagrama de Pert del estudio matriz y los proyectos anidados.



5.9 PROCEDIMIENTO DE ESQUEMA DE TOMA DE MUESTRAS

Muestra: Una vez detectado un paciente como elegible para el estudio y diligenciado el consentimiento informado, se tomó una primera muestra y se eligieron tres tubos así:

- i. *1 tubo tapa lila con EDTA para el cuadro hemático:* se envió al laboratorio clínico con formato del laboratorio, solicitando el cuadro hemático automatizado y recuento de plaquetas.
- ii. *1 Tubo tapa azul con citrato de sodio al 3.2%:* se envió al laboratorio clínico con formato del laboratorio, solicitando determinación de Fibrinógeno
- iii. *1 Tubo tapa azul con citrato de sodio al 3.2%:* se envió al banco de sangre inmediatamente con formato de solicitud de TEG, para la realización de la Tromboelastografía, PT y PTT.

Momentos de la toma de muestras: Se tomaron 2 muestras de sangre por venopunción, la primera al ingreso del paciente a urgencias, cuando se confirmó la trombocitopenia y la necesidad de transfusión de plaquetas según lo considerado por el grupo médico tratante, la segunda muestra se tomó luego de una hora posterior a la transfusión. En toma de muestras de catéter, se utilizó la técnica de la triple jeringa; en este caso se toma primero el tubo tapa azul y luego los demás; mezclando inmediatamente las muestras después de tomadas. Si la muestra fue tomada de una vena, se llenó primero el tubo tapa azul y luego los demás, dando prioridad al mezclado del primero.

Manejo de complicaciones durante la toma de muestra: Se recolectó y se tabularon las reacciones adversas presentadas durante el estudio en la toma de muestras y se diseñó un formato de reporte de las mismas (Ver Anexo 2. Reporte de reacciones adversas a la toma de muestra), estas reacciones adversas fueron informadas al grupo médico tratante para que realizaran su manejo idóneo según fuera el caso.

Tabla 1. Exámenes realizados y sitios de procesamiento

Examen	Tipo de tubo y anticoagulante	Sitio de procedimiento
Tromboelastografía.	Tubo tapa azul (citrato de sodio al 3.2%)	Banco de Sangre
PT		
PTT		
Recuento de plaquetas en lámina	Tomar por punción capilar del dedo o talón y realizar el extendido de sangre periférica.	
Fibrinógeno	Tubo tapa azul (citrato de sodio al 3.2%)	Laboratorio clínico
Cuadro hemático	Tubo tapa lila (EDTA)	

Posteriormente se recolectó la información de los instrumentos utilizados para el análisis de las muestra en una ficha sistematizada de Excel versión 2010 para la obtención de la base de datos (Datos del Tromboelatoograma: TEG). De igual manera se incluyeron aspectos sociodemográficos y clínicos que se obtuvieron de las historias clínicas y registros paraclínicos de los pacientes hospitalizados en las salas de urgencias y partos del H.U.S, para identificar las variables y su respectiva clasificación en la investigación. Ver Anexo 3. Cuadro de operacionalización de variables.

5.10 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis descriptivo se utilizaron distribuciones absolutas, relativas e indicadores de resumen como medidas de tendencia central, de posición y de dispersión. Se estableció el criterio de normalidad de los datos mediante la prueba de Shapiro Wilk y con base en ésta se aplicó la prueba de rangos con signos de

Wilcoxon para la diferencia de muestras relacionadas y para la diferencia de muestras independientes se utilizó la prueba U de Mann Whitney. Para la correlación entre variables cuantitativas se utilizó regresión lineal mediante el análisis del coeficiente de correlación de Pearson o Spearman y el coeficiente de determinación. Para la concordancia entre el recuento de plaquetario manual y automatizado en los momentos pre y postransfusional se aplicó el coeficiente de correlación de concordancia de Lin con sus respectivos I.C. 95% y el método de Bland & Altman. Un valor p inferior de 0.05 se consideró estadísticamente significativo. El procesamiento y análisis de los datos se realizó mediante el programa estadístico Stata versión 12.

5.11 SESGOS

Sesgo de información: Se controló con los subsistemas informáticos del H.U.S, de acuerdo a la plataforma informática que responda a la historia clínica y a los registros paraclínicos (laboratorio y del tromboelastografo), y la cual está sistematizada en una base de datos en Stata.

Sesgo de selección: Se tuvieron criterios de inclusión/exclusión para cada unidad de análisis y controlados con una lista de chequeo para cada paciente.

Confusión: Se controló el efecto de la transfusión de plaquetas que pudieron alterar los resultados de las fases del tromboelastograma, y otras covariables sociodemográficas y clínicas en relación con los pacientes con trombocitopenia que presentaron o no manifestaciones de sangrado, por medio de un análisis de regresión multivariado.

6. ASPECTOS ÉTICOS

La investigación ha sido formulada de acuerdo con la reglamentación ética nacional e internacional vigente (Declaración de Helsinki/ Informe de Belmont/ Pautas CIOMS y Resolución nacional 8430 de 1993). Concordante con la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia, el presente proyecto se clasificó como una investigación con riesgo mínimo; dado que se realizó una intervención en el paciente al tomar la muestra sanguínea en dos oportunidades de menos de 50 ml, pero no se realizó ninguna intervención terapéutica (la indicación de transfundir plaquetas lo define el médico tratante, y no implica la necesidad de intervención terapéutica). Este riesgo se le explicó al paciente y se le comunicó dentro del formato de consentimiento informado (Ver Anexo). Además se tuvo en cuenta la resolución colombiana 1995 de 1999 por la cual se establecen normas para el manejo de la historia clínica.

La información recolectada en esta investigación fue de carácter confidencial y anónimo, protegiendo en todo momento la identidad de los participantes. El proyecto fue presentado y aprobado por los comités de ética del Hospital Universitario de Santander de la ciudad Bucaramanga y de la Universidad Industrial de Santander.

Confidencialidad: No se compartió la identidad de los pacientes que participaron en la investigación. La información recogida por esta investigación se mantendrá confidencial. Cualquier información acerca del paciente tendrá un número aleatorio en vez de su nombre o identificación personal; sólo los investigadores sabrán cuál es su número y se mantendrá la información encerrada en un archivador con llave. No será compartida ni entregada a nadie la información, excepto al mismo grupo de investigadores para fines académicos e investigativos.

7. PRESENTACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

7.1 ASPECTOS SOCIODEMOGRÁFICOS, CLÍNICOS Y ANTECEDENTES DE COMORBILIDADES

Se incluyeron en el estudio 36 pacientes, el promedio de edad de los pacientes fue de 42.2 ± 19.1 años; no se hallaron diferencias significativas en los promedios de edad según género ($p=0.6045$). El 44.4% ($n=16$) de los pacientes fueron mujeres. Ver Tabla 2.

Tabla 2. Distribución absoluta y porcentual de aspectos sociodemográficos de los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.

	Categorías	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa %
Género	Masculino	16	44.4
	Femenino	20	55.6
Ocupación	Ama de casa	12	33.3
	Obrero	3	8.3
	Agropecuarias	2	5.6
	Comerciante	1	2.8
	Actividades técnicas	1	2.8
	Oficios varios	6	16.7
	Estudiante	4	11.1
	Desempleado	7	19.4
	Estado civil	Soltero/a	14
Unión libre		13	36.1
Casado/a		7	19.4
Separado/a		1	2.8
Viudo/a		1	2.8
Lugar procedencia	Bucaramanga	12	33.3
	Girón	3	8.3
	Floridablanca	2	5.6
	Piedecuesta	3	8.3
	Lebrija	1	2.8
	Barrancabermeja	3	8.3
	Otros municipios del departamento	10	27.8
	Municipios de otro departamento	2	5.6

Se halló que el 66.7% (n=24) de los pacientes trombocitopénicos presento algún tipo de sangrado; distribuyéndose de mayor, menor y mínimo como se observa en la tabla 3.

Tabla 3. Distribución absoluta y porcentual de aspectos clínicos de sangrado de los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.

	Categorías	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa %
Presentaron sangrado	Mayor	1	2,8
	Menor	3	8,3
	Mínimo	20	55.6
	TOTAL	24	66.7
No presentaron Sangrado	TOTAL	12	33.3

En relación con antecedentes de enfermedades hematológicas, la más frecuente en los pacientes fue la anemia (58%). Ver tabla 4

Tabla 4. Distribución absoluta y porcentual de algunas enfermedades hematológicas de los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.

	Categorías	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa %
Anemia	Si	21	58.3
	No	15	41.7
Leucopenia	Si	11	30.6
	No	25	69.4
Leucocitosis	Si	11	30.6
	No	25	69.4

Frente a los diagnósticos agrupados los más frecuentes en los pacientes fueron el dengue, enfermedad autoinmune, la neoplasia hematolinfoide y la sepsis. Ver tabla 5.

Tabla 5. Distribución absoluta y porcentual de los diagnósticos de los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.

	Categorías	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa %
Diagnóstico agrupados	Dengue	11	30.6
	Enf. Autoinmune	9	25.0
	Neoplasia hematolinfoide	8	22.2
	Otras Neoplasia	6	16.7
	Sepsis	2	5.6

En relación con el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina (TPT) tomando como referencia valores hasta de 15 segundos y 34 segundos respectivamente, más del 40% de los pacientes presentaron valores superiores a estos. Ver tabla 6

Tabla 6. Distribución absoluta y porcentual de tiempos de protrombina (TP), parcial de tromboplastina (TPT) y el valor de fibrinógeno de los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.

	Categorías	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa %
TP 15 en segundos	>15	20	55.6
	0 hasta 15	16	44.4
TP 20 en segundos	>20	4	11.1
	0 hasta 20	32	88.9
TPT 34 en segundos	>34	16	44.4
	0 hasta 34	20	55.6
TPT 50 en segundos	>50	1	2.8
	0 hasta 50	35	97.2
Fibrinógeno en gr/dL	<200	3	8.3
	>= 200	33	91.7

Al observar algunos antecedentes clínicos de los pacientes con trombocitopenia, los más frecuentes fueron la hipertensión arterial, las neoplasias y las enfermedades autoinmunes. Ver tabla 7

Tabla 7. Distribución absoluta y porcentual de antecedentes clínicos de los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.

	Categorías	Frecuencia Absoluta	Frecuencia Relativa %
HTA	Si	10	27.8
	No	26	72.2
ERC	Si	3	8.3
	No	33	91.7
DM	Si	5	13.9
	No	31	86.1
EPOC	Si	2	5.6
	No	34	94.4
ICC	Si	3	8.3
	No	33	91.7
Neoplasia	Si	8	22.2
	No	28	77.8
Enfermedad autoinmune	Si	6	16.7
	No	30	83.3
Tratamiento quimioterapia	Si	6	16.7
	No	30	83.3
Quimioterapia en los últimos 15 días	Si	2	5.6
	No	34	94.4
Tratamiento de radioterapia	Si	1	2.8
	No	35	97.2
Radioterapia en los últimos 8 días	Si	0	0.0
	No	36	100.0
Uso de esteroides por trombocitopenia	Si	0	0.0
	No	36	100.0
Uso previo de algún medicamento	Si	19	52.8
	No	17	47.2
Uso del medicamento en los últimos 8 días	Si	16	44.4
	No	20	55.6
Uso del medicamento en el día de toma del TEG	Si	9	25.0
	No	27	75.0

7.2 CONCORDANCIA DEL RECUENTO PLAQUETARIO MANUAL Y AUTOMATIZADOS EN EL MOMENTO PRE Y POSTRANSFUSIONAL

Se presentó un incremento en el recuento de plaquetas tanto en el método manual como automatizado en los pacientes trombocitopénicos después de la transfusión ($p < 0.01$). Ver tabla 8

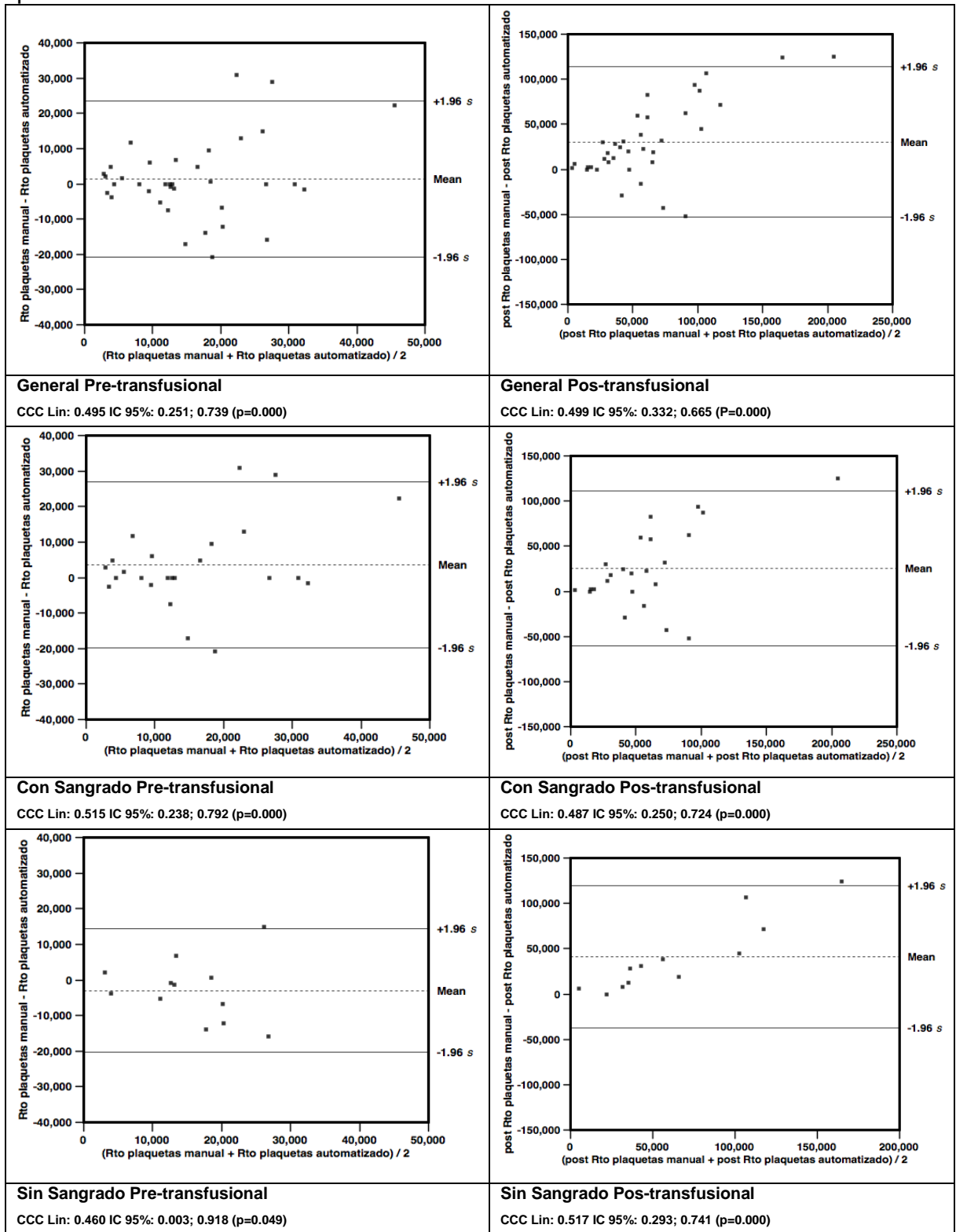
Respecto a la concordancia entre la técnica manual y la automatizada, esta presentó una fuerza de relación moderada antes y después de la transfusión plaquetaria (Coeficiente de correlación de concordancia de Lin-CCC Lin entre 0.46 y 0.52). Al ser recuentos de plaquetas bajos (menos de 100,000) se usó como patón de comparación el recuento manual de plaquetas. Ver figura 4

Tabla 8. Distribución de la respuesta plaquetaria pre y postransfusional según presencia de sangrado en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.

	<i>Pre-transfusional</i>	<i>Pos-transfusional</i>	<i>Valor p</i>
<i>Plaquetas manual (n=36)</i>	12550 (8100; 22050)	57300 (36750; 99750)	0.0000
<i>Plaquetas manual con sangrado (n=24)</i>	12550 (6725; 28725)	54600 (35175; 89775)	0.0000
<i>Plaquetas manual sin sangrado (n=12)</i>	13350 (9025; 18375)	66900 (37275; 146000)	0.0022
<i>Plaquetas automatizado (n=36)</i>	13300 (6630; 23550)	36850 (22250; 58725)	0.0000
<i>Plaquetas automatizado con sangrado (n=24)</i>	12700 (5150; 21650)	41600 (20450; 58725)	0.0001
<i>Plaquetas automatizado sin sangrado (n=12)</i>	16050 (10850; 24425)	33050 (23675; 73975)	0.0037

Los valores se presentan en Mediana (Cuartil inferior; Cuartil superior)

Figura 4. Método Bland & Altman entre recuento de plaquetas y el momento pre y posttransfusional.



7.3 CARACTERIZACIÓN DE LA TEG TANTO PRE COMO POSTRANSFUSIONAL EN LOS PACIENTES CON TROMBOCITOPENIA CON Y SIN SANGRADO

Al evaluar los parámetros de la TEG antes y después de la transfusión plaquetaria, se observaron cambios estadísticamente significativos en las variables tiempo de coagulación (K), ángulo alfa e Índice de coagulación (CI) los cuales llegaron hasta valores normales; mientras que los parámetros máxima amplitud (MA) y (G), no alcanzaron a llegar a los rangos normales establecidos para estas pruebas; pero es interesante observar que hay una tendencia clínicamente favorable de estos parámetros en los pacientes trombocitopénicos tanto en los que presentaron sangrado como en los pacientes que no presentaron sangrado; siendo más significativo estos cambios de los valores de los parámetros de la TEG en los pacientes con sangrado. Ver tabla 9.

Tabla 9. Distribución de los parámetros del TEG pre y postransfusional en los pacientes con trombocitopenia con y sin sangrado del H.U.S.

	<i>Pre-transfusional</i>	<i>Pos-transfusional</i>	<i>Valor p</i>
TEG R	8.55 (10.85; 7.10)	7.7 (9.57; 6.20)	0.0604
TEG K	7.25 (11.72; 3.82)	2.95 (4.75; 2.20)	0.0000
TEG ángulo alfa	37.05 (47.62; 25.75)	52.75 (60.35; 37.12)	0.0000
TEG MA	33.4 (43.97; 24.20)	46.75 (53.97; 40.22)	0.0000
TEG LY30	0 (0.0; 0.0)	0 (0.0; 0.0)	0.0833
TEG G	2.5 (3.97; 1.60)	4.4 (5.90; 3.37)	0.0000
TEG CI	-9.95 (-6.22; -13.10)	-3.65 (-2.50; -6.92)	0.0000
TEG R con sangrado	8.75 (10.97; 7.10)	7.75 (10.05; 6.20)	0.0918
TEG K con sangrado	8.35 (13.30; 4.97)	3.30 (5.32; 2.22)	0.0000
TEG ángulo alfa con sangrado	35.45 (42.42; 26.10)	47.75 (59.05; 35.22)	0.0001
TEG MA con sangrado	31.05 (41.50; 21.87)	45.80 (54.07; 39.40)	0.0000
TEG LY30 con sangrado	0 (0.0; 0.0)	0 (0.0; 0.0)	0.1574
TEG G con sangrado	2.25 (3.87; 1.42)	4.20 (5.90; 3.22)	0.0004
TEG CI con sangrado	-10.55 (-8.50; -14.70)	-4.60 (-2.75; -7.52)	0.0001
TEG R sin sangrado	8.25 (10.40; 6.55)	7.45 (9.02; 5.77)	0.3078
TEG K sin sangrado	4.25 (10.47; 3.07)	2.75 (3.87; 2.20)	0.0029

Los valores se presentan en Mediana (Cuartil superior; Cuartil inferior)

Tabla 9. (Continuación)

	<i>Pre-transfusional</i>	<i>Pos-transfusional</i>	<i>Valor p</i>
TEG ángulo alfa sin sangrado	47.15 (55.17; 25.32)	55.25 (62.32; 44.57)	0.0229
TEG MA sin sangrado	42.65 (47.72; 29.50)	51.35 (53.77; 44.75)	0.0037
TEG LY30 sin sangrado	0 (0.0; 0.0)	0 (0.0; 0.0)	0.3173
TEG G sin sangrado	3.75 (4.60; 2.10)	5.25 (5.85; 4.02)	0.0134
TEG CI sin sangrado	-7.10 (-3.22; -12.35)	-2.65 (-1.22; -6.00)	0.0096

Los valores se presentan en Mediana (Cuartil superior; Cuartil inferior)

7.4 RELACIÓN DEL RECUENTO PLAQUETARIO MANUAL Y EL TEG TANTO PRE COMO POSTRANSFUSIONAL

Frente a la relación entre el recuento de las plaquetas con el método manual y los parámetros de la TEG después de la transfusión plaquetaria en los pacientes trombocitopénicos, se observó una correlación lineal fuerte en los parámetros R, MA, G y la CI en los pacientes con diagnóstico de Enfermedad Autoinmune. Ver Tabla 10.

Tabla 10. Relación entre el recuento de plaquetas manual y la TEG en el momento pretransfusional en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.

Pre-transfusional	Rto plaquetas manual general (n=36)	Rto plaquetas manual Dengue (n=11)	Rto plaquetas manual Autoinmune (n=9)	Rto plaquetas manual Neoplasia hematolinfoide (n=8)
TEG R	0.0904 (p=0.6001)	0.0411 (p=0.9045)	0.6500 (p=0.0581)	-0.2755 (p=0.5091)
TEG K	-0.2982 (p=0.0773)	-0.2877 (p=0.3910)	-0.2000 (p=0.6059)	-0.7785 (p=0.0229)
TEG ángulo alfa	0.0310 (p=0.8576)	0.0183 (p=0.9575)	-0.033 (p=0.9322)	0.5629 (p=0.1463)
TEG MA	0.3510 (0.0358)	0.4140 (0.2093)	0.0500 (p=0.8984)	0.6826 (p=0.0621)
TEG G	0.3417 (p=0.0414)	0.4110 (p=0.2093)	0.0502 (p=0.8979)	0.6826 (p=0.0621)
TEG CI	0.2381 (p=0.1619)	0.2648 (p=0.4313)	0.1667 (p=0.6682)	0.6707 (0.0687)

Los valores se presentan coeficiente de correlación de Spearman (valor p)

Tabla 11. Relación entre el recuento de plaquetas manual y la TEG en el momento postransfusional en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.

Pos-transfusional	Rto plaquetas manual general (n=36)	Rto plaquetas manual Dengue (n=11)	Rto plaquetas manual Autoinmune (n=9)	Rto plaquetas manual Neoplasia hematolinfoide (n=8)
TEG R	-0.4418 (p=0.0070)	-0.5923 (p=0.0549)	-0.8167 (p=0.0072)	-0.1429 (0.7358)
TEG K	-0.2321 (p=0.1731)	-0.3371 (p=0.3107)	-0.1004 (p=0.7971)	-0.2275 (p=0.5878)
TEG ángulo alfa	0.4361 (p=0.0078)	0.3727 (p=0.2589)	0.5667 (p=0.1116)	0.4524 (p=0.2604)
TEG MA	0.4821 (p=0.0029)	0.3636 (p=0.2716)	0.8500 (p=0.0037)	0.4286 (p=0.2894)
TEG G	0.4787 (p=0.0031)	0.3636 (p=0.2716)	0.8500 (p=0.0037)	0.3952 (p=0.3325)
TEG CI	0.4887 (p=0.0025)	0.5727 (p=0.0655)	0.8167 (p=0.0072)	0.4762 (p=0.2329)

Los valores se presentan coeficiente de correlación de Spearman (valor p)

Se observa que el 22.82% de los cambios que ocurren en los valores de la máxima amplitud (MA) de la TEG después de la transfusión son explicados por el recuento de plaquetas manual (Ver figura 5). Y el 48.87% de los cambios que ocurren en los valores del índice de coagulación (IC) de la TEG después de la transfusión son explicados por el incremento en el recuento de plaquetas manual (Ver figura 7).

Figura 5. Correlación entre recuento de plaquetas manual y TEG MA en el momento pre y pos-transfusional.

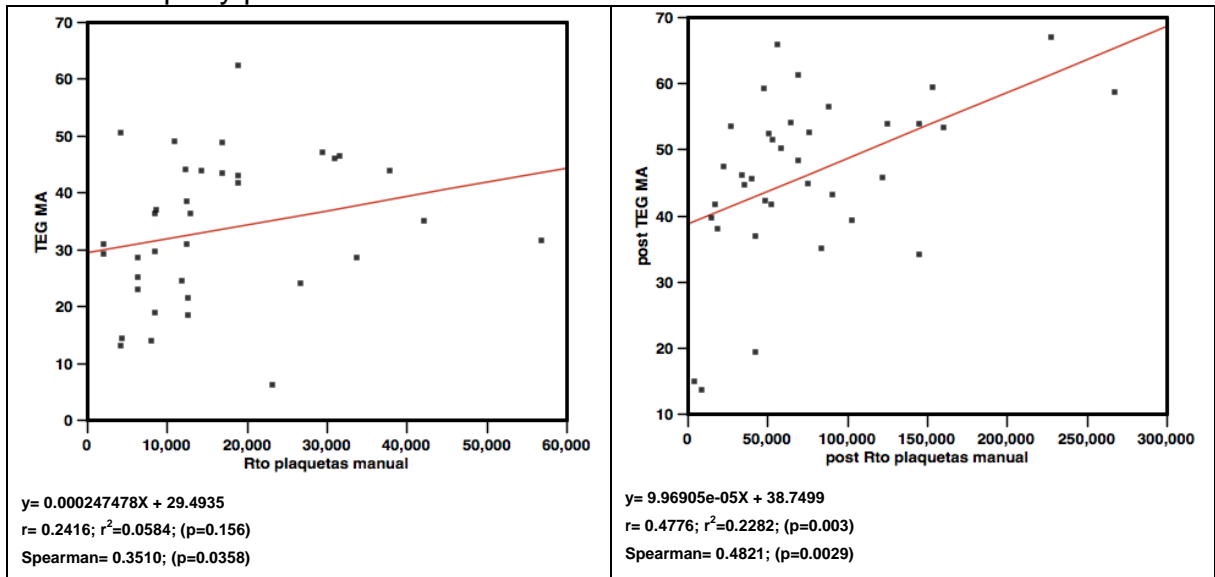


Figura 6. Correlación entre recuento de plaquetas manual y TEG G en el momento pre y pos-transfusional.

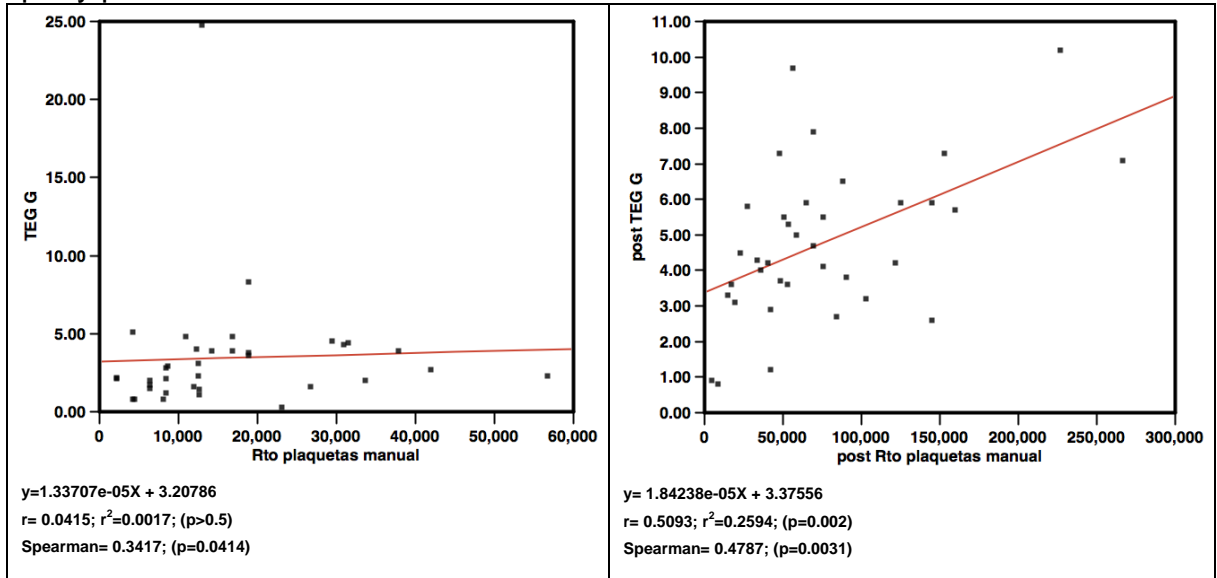
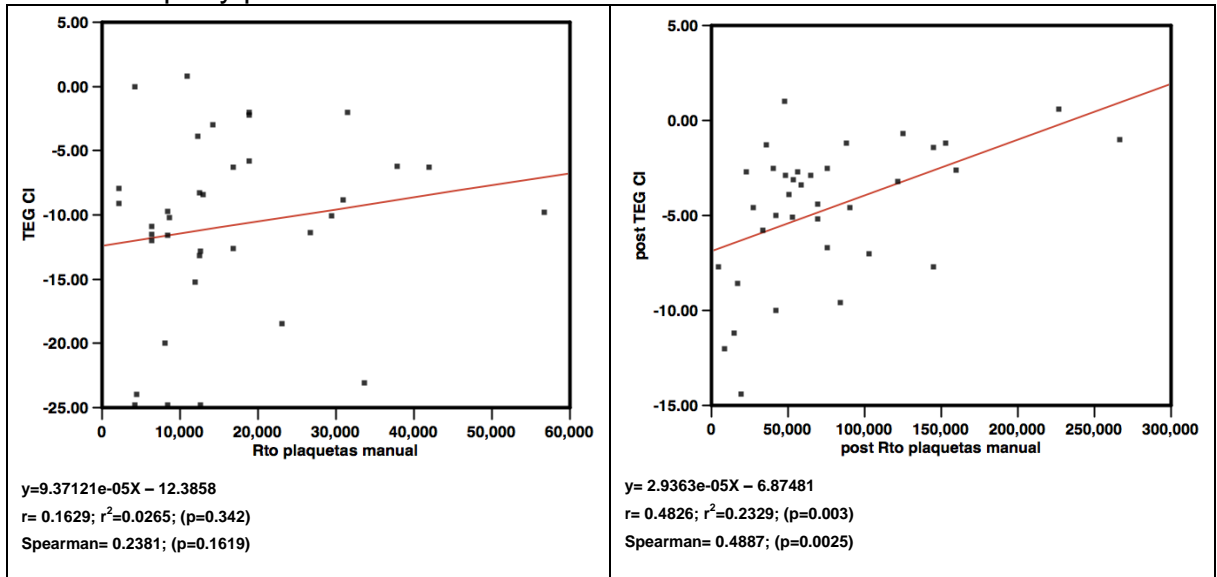


Figura 7. Correlación entre recuento de plaquetas manual y TEG CI en el momento pre y pos-transfusional.



7.5 RELACIÓN DE LOS TIEMPOS DE PROTROMBINA Y PARCIAL DE TROMBOPLASTINA (PT Y TPT) CON LA TEG PRE Y POS-TRANSFUSIONAL

Aunque no se presentaron diferencias estadísticamente significativas entre los parámetros de la TEG y los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina antes y después de la transfusión plaquetaria; algunos cambios no son clínicamente significativos y sus interpretaciones posiblemente estén afectadas por el tamaño de muestra y la no selección de criterios clínicos especiales para cada grupo de estudio. Ver Tabla 12

Tabla 12. Relación entre la TEG y algunos tiempos de coagulación en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.

	Pre-transfusional TP		Valor p	Pos-transfusional TP		Valor p
	0 – 15 seg. (n=16)	>15 seg. (n=20)		0 – 15 seg. (n=20)	>15 seg. (n=16)	
TEG R	8.75 (10.8-7.65)	8.25 (11.4; 6.85)	0.9492	7.9 (9.55; 7)	6.65 (9.3; 5.65)	0.1971
TEG K	6.25 (12.45; 4.2)	8.05 (11.65; 3.65)	0.9746	3.1 (4.95; 2.65)	2.55 (4.7; 2)	0.3391
TEG ángulo alfa	37.6 (47.15; 25.8)	35.55 (45.65; 26)	0.8987	49.6 (55.65; 35.25)	58.45 (62.6; 42.55)	0.0561
TEG MA	33.7 (43.8; 24.3)	33.4 (45.2; 24.1)	0.9492	46.75 (52.55; 40.75)	49.9 (59.3; 40.55)	0.2452
TEG G	2.55 (3.9; 1.6)	2.5 (4.45; 1.6)	0.7621	4.4 (5.5; 3.45)	5.05 (7.3; 3.4)	0.2323
TEG CI	-9.4 (-6; -14.2)	-10.15 (-7.1; -12.7)	0.9239	-4.5 (-2.8; -8.15)	-2.8 (-5.15; -1.2)	0.0977
	Pre-transfusional TP		Valor p	Pos-transfusional TP		Valor p
	0 – 20 seg. (n=32)	>20 seg. (n=4)		0 – 20 seg. (n=34)	>20 seg. (n=2)	
TEG R	8.55 (10.4; 7.2)	10.4 (15.1; 7)	0.5128	7.75 (9.6; 6.2)	N.A	N.A
TEG K	6.8 (11.3; 3.95)	13.05 (17.25; 6.35)	0.3260	3.1 (4.8; 2.29)	N.A	N.A
TEG ángulo alfa	37.6 (47.15; 27)	19 (44.8; 9.4)	0.1587	50.85 (59.6; 36.2)	N.A	N.A
TEG MA	35.7 (43.95 24.85)	21.25 (37.55; 10.05)	0.1822	46 (53.9; 39.7)	N.A	N.A

Tabla 12. (Continuación)

	Pre-transfusional TP		Valor p	Pos-transfusional TP		Valor p
	0 – 20 seg. (n=32)	>20 seg. (n=4)		0 – 20 seg. (n=34)	>20 seg. (n=2)	
TEG G	2.75 (3.95; 1.65)	1.4 (3.2; 0.55)	0.1659	4.25 (5.9; 3.3)	N.A	N.A
TEG CI	-9.75 (-6.25; -12.7)	-15 (-6.75; -19.25)	0.4966	-4.15 (-2.6; -7)	NA.	N.A
	Pre-transfusional TPT		Valor p	Pos-transfusional TPT		Valor p
	0 – 34 seg. (n=20)	>34 seg. (n=16)		0 – 34 seg. (n=24)	>34 seg. (n=12)	
TEG R	8.35 (9.65; 7.2)	9.3 (13.35; 7.15)	0.2263	6.7 (8; 5.8)	9.4 (10.8; 7.9)	0.0014
TEG K	7.4 (11.65; 3.65)	7 (11.9; 4.2)	0.9492	2.85 (4.5; 2.2)	3.75 (5.95; 2.3)	0.4702
TEG ángulo alfa	37.05 (48.3; 26.2)	36.1 (45.95; 25.6)	0.7623	55.25 (61.3; 42.55)	44.05 (56.35; 33.85)	0.1310
TEG MA	30.4 (44.9; 22.25)	37.75 (43.95; 28.6)	0.3727	46.75 (53.7; 42.1)	46.65 (56.75; 36.1)	0.7626
TEG G	2.15 (4.35; 1.45)	3 (3.9; 2)	0.5556	4.4 (5.85; 3.65)	4.4 (6.6; 2.8)	0.7244
TEG CI	-9.45 (-6.3; -12.4)	-10.15 (-6; -14.2)	0.7381	-3.05 (-1.35; -5.45)	-5.1 (-3; -8.65)	0.0932
	Pre-transfusional TPT		Valor p	Pos-transfusional TPT		Valor p
	0 – 50 seg. (n=35)	>50 seg. (n=1)		0 – 50 seg. (n=34)	>50 seg. (n=2)	
TEG R	8.4 (10.9; 7)	N.A	N.A	7.65 (9.5; 6.2)	N.A	N.A
TEG K	7 (11.8; 3.7)	N.A	N.A	2.95 (4.6; 2.2)	N.A	N.A
TEG ángulo alfa	37.6 (48.1; 25.7)	N.A	N.A	54 (60.6; 41.9)	N.A	N.A
TEG MA	31.7 (44; 24.1)	N.A	N.A	47.9 (54; 41.8)	N.A	N.A
TEG G	2.3 (4; 1.6)	N.A	N.A	4.6 (5.9; 3.6)	N.A	N.A
TEG CI	-9.8 (-6.2; -13.2)	N.A	N.A	-3.3 (-2.5; -6.7)	N.A	N.A

Los valores se presentan en Mediana (Cuartil superior; Cuartil inferior)

N.A: No Aplica (por tamaño de muestra)

Frente a la relación de los valores de la TEG antes y después de la transfusión respecto a los grupos de Fibrinógeno, los resultados no se pueden comparar en el grupo menor de 200 gr/dL debido al tamaño de muestra. Ver figura 12

Tabla 13. Relación entre la TEG y el fibrinógeno en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.

	Pre-transfusional Fibrinógeno gr/dl		Valor p	Pos-transfusional Fibrinógeno gr/dl		Valor p
	Menor 200 (n=3)	>= 200 (n=33)		Menor 200 (n=1)	>= 200 (n=35)	
TEG R	12.9 (17.3; 4.8)	8.4 (10.1; 7.4)	0.3750	N.A	7.7 (9.6; 6.2)	N.A
TEG K	15.5 (19; 6.6)	7 (11.1; 3.7)	0.1088	N.A	2.9 (4.6; 2.2)	N.A
TEG ángulo alfa	12.7 (36.5; 6.1)	37.6 (48.1; 26.7)	0.0483	N.A	53.5 (60.6; 36.2)	N.A
TEG MA	13.9 (35.1; 6.2)	36.3 (44; 25.2)	0.0628	N.A	47.4 (54; 41.8)	N.A
TEG G	0.8 (2.7; 0.3)	2.8 (4; 1.7)	0.0626	N.A	4.5 (5.9; 3.6)	N.A
TEG CI	-18.5 (-6.3; -20)	-9.8 (-6.2; -12.6)	0.3596	N.A	-3.4 (-2.5; -6.7)	N.A

Los valores se presentan en Mediana (Cuartil superior; Cuartil inferior)

N.A: No Aplica (por tamaño de muestra)

7.6 RELACIÓN ENTRE LA SEVERIDAD DEL SANGRADO Y LAS VARIABLES DEL TEG EN LOS DOS MOMENTOS: PRE Y POSTRANSFUSIONAL

Tabla 14. Relación entre el sangrado mayor y la TEG en el momento pre y post-transfusional en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.

(n=1)	Sangrado Mayor	
	Pre-transfusional	Pos-transfusional
TEG R	2.9	4.1
TEG K	1.4	1.8
TEG ángulo alfa	52.8	64.5
TEG MA	50.6	59.2
TEG G	5.1	7.3
TEG CI	0	1

Los valores se presentan en Mediana

Tabla 15. Relación entre el sangrado menor y la TEG en el momento pre y pos-transfusional en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.

(n=3)	Sangrado menor	
	Pre-transfusional	Pos-transfusional
TEG R	7.4 (9.2; 7)	6.2 (6.4; 6.1)
TEG K	8.9 (11.5; 5.5)	2 (4.6; 2)
TEG ángulo alfa	40.3 (42.8; 26.7)	61.7 (62.4; 43.2)
TEG MA	31.7 (36.5; 23)	54 (56.6; 41.8)
TEG G	2.3 (24.8; 1.5)	5.9 (6.5; 3.6)
TEG CI	-9.8 (-8.4; -10.9)	-1.4 (-1.2; -5.1)

Los valores se presentan en Mediana (Cuartil superior; Cuartil inferior)

Al evaluar el grupo de sangrado mínimo antes y después de la transfusión en los valores de la TEG, se observaron diferencias en los parámetros K, ángulo alfa, MA, G y CI. Ver figura 16

Tabla 16. Relación entre el sangrado mínimo y la TEG en el momento pre y pos-transfusional en los pacientes con trombocitopenia del H.U.S.

(n=20)	Sangrado mínimo		Valor p
	Pre-transfusional	Pos-transfusional	
TEG R	9.3 (11.5; 7.75)	8.1 (10.3; 7.15)	0.1913
TEG K	8.35 (14.65; 5.15)	3.4 (5.6; 2.55)	0.0001
TEG ángulo alfa	32.8 (40.7; 25.6)	45.1 (56.2; 34.8)	0.0010
TEG MA	29.8 (40; 20.2)	44.45 (52.55; 38.65)	0.0001
TEG G	2.1 (3.35; 1.3)	4 (5.55; 3.15)	0.0001
TEG CI	-11.45 (-8.95; -16.85)	-4.8 (-3; -7.7)	0.0003

Los valores se presentan en Mediana (Cuartil superior; Cuartil inferior)

8. DISCUSIÓN

Para nuestro conocimiento, este es el primer en Colombia y latinoamerica que fue diseñado y evaluó mediante la tromboelastografía el efecto de la transfusión de plaquetas en pacientes trombocitopenicos de diferentes etiologías. Nuestro estudio presenta más pacientes que los encontrados en la literatura dado que la mayoría de estos incluyeron en promedio 12 pacientes. La descripción de esta población es similar a los registros internacionales⁴⁵, con predominio del género femenino, la media de edad fue de 42,25 años, hubo alta prevalencia de enfermedades como HTA, neoplasias hematológicas y enfermedades autoinmunes, y la tercera parte (30.6%) de los pacientes se les diagnosticó dengue grave. Entre las diferencias más importantes podemos destacar que más de la mitad de los pacientes presentaban anemia (58,3%) y tiempos de coagulación prolongados (TP: 55%) en el hemograma pre transfusional.

En un estudio realizado por Flisberg et al (2009) evidenció aumento significativo de la mediana del recuento de plaquetas en pacientes con trombocitopenia luego de la transfusión (de 31.5 (20– 44) a 43.5 (38–71) $\times 10^9/L$ (P= 0.005)) y sin embargo el PT y PTT permanecieron sin cambios⁴⁶. De igual manera, nuestro estudio encontró que la distribución de plaquetas postransfusional aumentó de manera significativa de 16447,5 / mm^3 a 75958,3 / mm^3 por medio del conteo manual y en el automatizado de 15088/ mm^3 a 45608,9/ mm^3 . Esto muestra un hecho concluyente en el aumento de las plaquetas con el procedimiento de transfusión como es de esperarse.

⁴⁵ FLISBERG, P; Malin Rundgren, M y Martin Engström, M. The Effects of Platelet Transfusions Evaluated Using Rotational Thromboelastometry .International Anesthesia Research Society. Vol. 108, No. 5, May 2009.

⁴⁶ OSHITA K, Az-ma T, Osawa Y, Yuge O. Quantitative measurement of thromboelastography as a function of platelet count. AnesthAnalg 1999;89:296 –9.

Investigaciones anteriores se han enfocado en el incremento de la cantidad de plaquetas y la viabilidad de las mismas, mientras que las evaluaciones in vivo de la función hemostática son escasas⁴⁷. En nuestro estudio usamos muestras de pacientes enfermos de nuestro hospital con diferentes patologías médicas que cursaban con trombocitopenia severa indiferentemente que presentarían sangrado⁴⁸.

Se ha informado que varias variables de TEG se asocian con disfunción plaquetaria principalmente la MA y en menor medida el valor de K y el ángulo alfa (8-10), los cuales generan cambios en la TEG que tiene que interpretarse en conjunto con la influencia de los factores de coagulación, lo que causa una evaluación más compleja y holística de los trastornos hipo coagulables⁴⁹. Para el presente estudio en el paciente trombocitopenico severo; se evidencio que los valores bajos de la máxima amplitud (MA) y del valor del tiempo de coagulación (K) se asociaron tanto con trombocitopenia así como con la disfunción plaquetaria, el ángulo alfa no se asoció fuertemente con la disfunción plaquetaria pero si con la trombocitopenia.

Encontramos que la infusión de plaquetas en pacientes trombocitopenicos normalizo los valores de K, CI y MA a la 1 hora de infusión. Nuestros resultados indican que las plaquetas son hemostáticamente activas poco después de la transfusión, aunque la importancia clínica de esta actividad no está clara aun. No sólo se aumentó del recuento de plaquetas, sino también se aumenta la velocidad y la fuerza de la formación de coágulos.

⁴⁷ OSHITA K, Az-ma T, Osawa Y, Yuge O. Quantitative measurement of thromboelastography as a function of platelet count. *Anesth Analg* 1999;89:296 –9.

⁴⁸ WANDT H, Frank M, Ehninger G, Schneider C, Brack N, Daoud A, Fackler-Schwalbe I, Fischer J, Ga"ckle R, Geer T, Harms P, Lo"ffler B, Ohi S, Otremba B, Raab M, Scho"nrock-Nabulsi P, Strobel G, Winter R, Link H. Safety and cost effectiveness of a $10 \times 10^9/L$ trigger for prophylactic platelet transfusions compared with the traditional $20 \times 10^9/L$ trigger: a prospective comparative trial in 105 patients with acute myeloid leukemia. *Blood* 1998;91: 3601–6.

⁴⁹ OSHITA K, Az-ma T, Osawa Y, Yuge O. Quantitative measurement of thromboelastography as a function of platelet count. *Anesth Analg* 1999;89:296 –9.

Se observó también normalización del nivel de fibrinógeno cuantitativo posterior a la transfusión de plaquetas, lo cual se explica probablemente al hecho de que los concentrados de plaquetas se encuentran disueltos en plasma el cual a su vez contiene fibrinógeno.

Otros estudios que mostraran resultados similares; como el estudio de Flisberg, P y colaboradores, se hallaron diferencias significativas entre los recuentos pre y post transfusionales⁵⁰; sin embargo en dicho estudio no se mencionan distinciones entre pacientes con o sin sangrado, se habla más del tiempo de formación del coagulo; en nuestro trabajo el tiempo de coagulación en relación con la TEG y sus parámetros mostraron algunos cambios clínicos mas no estadísticamente significativos, posiblemente estos resultados fueron afectados por el tamaño de la muestra.

De acuerdo con Raffán et al, dentro de las principales ventajas que ofrece el análisis in Vitro de la relación entre los diferentes componentes de la coagulación; es observar la relación existente entre plaquetas, fibrinógeno y proteínas de la coagulación de forma integral, dado que el análisis de los tiempos de coagulación se realiza de forma aislada en el plasma del paciente y no hay forma de observar su asociación con el entorno fisiológico del mismo. Las mediciones del tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial (PTT) son homologable y comparables con la medición del R y de la K en el tromboelastógrama⁵¹. Además, se han hecho estudios en múltiples campos clínicos, donde su implementación ha determinado una transformación importante en las conductas de los médicos

⁵⁰ FLISBERG, P; Malin Rundgren, M y Martin Engström, M. The Effects of Platelet Transfusions Evaluated Using Rotational Thromboelastometry .International Anesthesia Research Society. Vol. 108, No. 5, May 2009.

⁵¹ RAFFÁN SANABRIA, F., Ramírez P., Cuervo, J. A., Sánchez Marín, L. F. Tromboelastografía. Revista Colombiana de Anestesiología, vol. 33, núm. 3, 2005, pp. 181-186.

anestesiólogos e intensivistas, que tienen contacto diario con problemas de la coagulación⁵².

Un estudio realizado en la Universidad de Hiroshima, demostró por medio de la medición de plasma con diferentes concentraciones de plaquetas, se controla que los demás factores de coagulación no interfieran en el resultado del tromboelastograma, que las alteraciones de la prueba se observan con un conteo desde $58 \pm 29 \times 10^3$ plaqueta/ μ l, y desde $66 \pm 46 \times 10^3$ plaqueta/ μ l, disminuyendo desde este rango el valor mínimo de la MA y de K, respectivamente⁵³. En el presente estudio puede verse como los resultados de las mediciones son estadísticamente significativos en valores de MA y k tanto pre como post transfusional.

Un estudio realizado en República Checa, hospital universitario de Motol, en pacientes que serían llevados a cirugía cardiaca, demostró que el uso de la TEG en el diagnóstico de coagulopatía, disminuyó el uso de concentraciones de eritrocitos en promedio de 25,4%, plasma fresco congelado en 68.7% y preparados de plaquetas en 58.8 %, resultando en un ahorro de costos de 55.8%, disminuyo la frecuencia de re-operación en 45.8%, y estos resultados los explican gracias al temprano diagnóstico diferencial de sangrado y el apropiado manejo que se dio, así como la técnica quirúrgica escogida en cada paciente estudiado⁵⁴. En nuestra investigación se evidencia que la TEG muestra un verdadero panorama del estado de coagulación y del trastorno hemostático específico, lo que

⁵² CHEN A, Teruya J. Global hemostasis testing thromboelastography: old technology, new applications. Clin Lab Med. 2009; 29:391-407.

⁵³ FRITZ E. Gempeler R., Ana Helena Perea B., Lorena Díaz B. Tromboelastografía: evaluación global de la coagulación. Aplicaciones en el period perioperatorio Thromboelastography: Overall Evaluation of Coagulation. Perioperative Applications. Rev. Col. Anest. Agosto- octubre 2011. Vol. 39 - No. 3: 410-423.

⁵⁴ RAFFÁN SANABRIA, F., Ramírez P., Cuervo, J. A., Sánchez Marín, L. F. Tromboelastografía. Revista Colombiana de Anestesiología, vol. 33, núm. 3, 2005, pp. 181-186.

conllevaría a realizar un mejor diagnostico hemostático y definir oportunamente una transfusión de hemoderivados.

Una limitación importante de este estudio fue el tamaño de muestra pequeño, por lo que se necesitan estudios con más pacientes para investigar los resultados clínicos de mayor poder e impacto después de la transfusión de plaquetas.

9. CONCLUSIONES

- Se encontró que el recuento manual de plaquetas no se correlaciona con el recuento automatizado medido por volumen de plaquetas, lo que se demostró al no encontrar una correlación entre los datos manual y automatizado mediante la medición del coeficiente de correlación de concordancia de Lin.
- Los pacientes con trombocitopenia presentan tiempos de coagulación prolongados (PT, TPT) así como tendencia a la hipocoaguabilidad la cual se demostró en los parámetros del TEG (K-MA-CI).
- Se encontró que a pesar que las variables del TEG específicamente la MA muestran tendencia a la disfunción y disminución plaquetaria, esto no se pudo evidenciar mediante los métodos estadísticos usados para la correlación lineal, dado que los valores del coeficiente de correlación de Spearman tomaron valores entre 0 y + 0.5.
- Los resultados de los parámetros del TEG post transfusión plaquetaria en los pacientes trombocitopenicos cambiaron llegando a los parámetros normales o acercándose a estos.
- Se halló un incremento en el recuento de plaquetas de los pacientes después de la transfusión, resultados esperados de acuerdo a lo reportado por la literatura científica, así mismo se evidencio normalización del fibrinógeno luego de la transfusión de plaquetas.
- La tromboelastografía en Colombia, sobre todo en Santander y específicamente en nuestro hospital (H.U.S) es un tema novedoso que apenas se comienza a estudiar, y que probablemente con su adquisición en varios centros hospitalarios en el país, abrirá las puertas hacia la investigación de

este tema tan importante y necesario para la práctica clínica en cuanto al manejo de la complejidad que conlleva la coagulación.

- Es importante resaltar que muchas investigaciones relacionadas con la transfusión han centrado sus resultados en los aumentos del conteo de plaquetas y la viabilidad de las plaquetas transfundidas, mientras que las evaluaciones acerca de la función hemostática son casi inexistentes. Nuestros resultados indican que las plaquetas son hemostáticamente activas después de la transfusión.
- Es fundamental para la práctica clínica la implementación de la tromboelastografía con el fin de mejorar el enfoque diagnóstico y terapéutico, usándose como guía al momento de indicar transfusiones en los pacientes médicos con trastorno hemostático y plaquetario, dado que brindan beneficios en la atención al paciente y podrían racionalizar el uso de los recursos.

BIBLIOGRAFÍA

AERTS Erik, Derbyshire Loraine, et al. Immune Thrombocytopenia. A Practical Guide for Nurses and Other Allied Healthcare Professionals. Copyright © 2011 European Group for Blood and Marrow Transplantation 2011.

AK KORAY, ISBIR Cemil S, TETIK Sermin, et al. Thromboelastography based transfusion algorithm reduces blood product use after elective CABG: a prospective randomized study. Journal of Cardiac Surgery. Jul 2009; Vol 24. P 404-10.

BARBOLLA L, Pujol MM. Guía sobre la trasfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos. Transfusión de concentrados de plaquetas, plasma y componentes plasmáticos, y granulocitos. Cap 7. 4ª Edición. Madrid, 2010. P 125-143.

CARROLL Roger, Craft RM, Chavez JJ, Snider CC, Kirby RK, Cohen E. Measurement of functional fibrinogen levels using the Thrombelastograph. Journal Clinical Anesthesia. Vol 20. May 2008. P 186-90.

CHEN A, Teruya J. Global hemostasis testing thromboelastography: old technology, new applications. Clinics in Laboratory Medicine. Vol 29. 2009. P 391-407.

CINES Douglas, Blanchette Victor. Immune thrombocytopenic purpura. N Engl J Med. Vol 346.No 13. March 28, 2002. P 995-1008.

COHEN YC, Djulbegovic B, Shamaï-lubovitz O, et al. The bleeding risk and natural history of idiopathic thrombocytopenic purpura in patients with persistent low platelet counts. Arch Intern Med. Vol 160. No11. 2000. P 1630-1608.

COTTON BA, Dosseett LA, Haut EH, et al. Multicenter validation of a simplified score to predict massive transfusion in trauma. J. Trauma. Vol. 69. 2010. S33–S39.

DAI Y, Lee A, Critchley LA, et al. Does thromboelastography predict postoperative thromboembolic events? A systematic review of the literature. Anesth Analg. Vol 108. 2009. P 734-42.

DI BENEDETTO P, Baciarello M, Cabetti L, et al. Thrombelastography. Present and future perspectives in clinical practice. Minerva Anestesiol .Vol 69. 2003. P 501-9, 509-15.

FLISBERG P, Malin Rundgre. The Effects of Platelet Transfusions Evaluated Using Rotational Thromboelastometry .International Anesthesia Research Society. Vol. 108, No. 5, May 2009. P 1430-2.

FRITZ E, Gempeler R, Ana Helena Perea B, Lorena Díaz B. Tromboelastografía: evaluación global de la coagulación. Aplicaciones en el period perioperatorio Thromboelastography: Overall Evaluation of Coagulation. Perioperative Applications. Rev. Col. Anest. Agosto- octubre 2011. Vol. 39 - No. 3. P 410-423.

HARRINGTON WJ, Minnich V, Hollingsworth JW, et al. Demonstration of a thrombocytopenic factor in the blood of patients with thrombocytopenic purpura. J Lab Clin Med. Vol 38. No 1. Jul 1951. P 1-10.

KANG YG, Martin DJ, Marquez J, et al. Intraoperative changes in blood coagulation and thrombelastographic monitoring in liver transplantation. Anesth Analg. Vol 64. Sep 1985. P 888-96.

KATORI N, Tanaka KA, Szlam F, Levy JH. The effects of platelet count on clot retraction and tissue plasminogen activator-induced fibrinolysis on thrombelastography. *Anesth Analg*. Vol 100. No 6. Jun 2005. P 1781-5.

KAUVAR DS, Lefering R, Wade CE. Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations. *J Trauma*. Vol 60. Jun 2006. Suppl 6. P S3–S11.

KAZNELSON P. [Verschwinden der hämorrhagische Diathese bei einem Falle von "essentieller Thrombopenie" (Frank) nach Milzextirpation. Splenogene thrombolytische Purpura.] *Wein Klin Wochenschr*. Vol 29. 1916. P 1451-1454.

LACEY JV, Penner JA. Management of idiopathic thrombocytopenic purpura in the adult. *Semin Thromb Hemost*; Vol 3. No 3. 1977. P 160-174.

LANG T, Johanning K, Metzler H, et al. The effects of fibrinogen levels on thromboelastometric variables in the presence of thrombocytopenia. *Anesth Analg*. Vol 108. 2009. P 751-8.

LUDDINGTON RJ. Thrombelastography/thromboelastometry. *Clin Lab Haematol*. Vol. 27. 2005 P 81-90.

NAKHOUL IN, Kozuch P, Varma M. Management of adult idiopathic thrombocytopenic purpura. *Clin Adv Hematol Oncol*; Vol 4. No 2. 2006. P 136-144.

NEYLON AJ, Saunders PW, Howard MR, et al. Clinically significant newly presenting autoimmune thrombocytopenic purpura in adults: a prospective study of a population-based cohort of 245 patients. *Br J Haematol*. Vol 122. No 6. 2003. P 966-974.

ORLIKOWSKI CE, Rocke DA, Murray WB, et al. Thrombelastography changes in pre-eclampsia and eclampsia. Br J Anaesth. Vol 77. 1996. P 157-61.

OSHITA K, Az-ma T, Osawa Y, Yuge O. Quantitative measurement of thromboelastography as a function of platelet count. Anesth Analg. Vo 89. 1999. P 296 – 9.

PARK MS, Martini WZ, Dubick MA, et al. Thromboelastography as a better indicator of hypercoagulable state after injury than prothrombin time or activated partial thromboplastin time. J Trauma. Vol67. 2009. P 266,75.

PROVAN D, Stasi R, Newland AC, et al. International consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. Blood 2010. Vol.115. No 2. P168-186.

RAFFÁN Sanabria, F., Ramírez P., Cuervo, J. A., Sánchez Marín, L. F. Tromboelastografía. Revista Colombiana de Anestesiología, vol. 33, núm. 3, 2005, pp. 181-186.

REIKVAM H, Steien E, Hauge B, et al. Thrombelastography. Transfus Apher Sci. Vol 40. 2009. P 119-23.

ROBACK John, Harris Teresa, et al. Technical manual. American Association of Blood Banks. Bethesda (MD): AABB. Cap 6- 12. 13a ed. 1999. Pag- 119 – 399.

RODEGHIERO F, Besalduch J, Michel M, et al. Treatment practices in adults with chronic immune thrombocytopenia – a European perspective. Eur J Haematol Vol 84. 2009. P 160-168.

RUGERI L, Levrat A, David JS, et al. Diagnosis of early coagulation abnormalities in trauma patients by rotation thrombelastography. *J Thromb Haemost.* Vol 5. 2007. P 289–295.



SARPATWARI A, Bennett D, Logie JW, et al. Thromboembolic events among adult patients with primary immune thrombocytopenia in the United Kingdom General Practice Research Database. *Haematologica.* Vol 95. No 7. 2010. P1167-1175.

SILVER H, Tahhan HR, Anderson J, Lachman M. A non-computer-dependent prospective review of blood and blood component utilization. *Transfusion* 1992; 32:260–265.

WANDT H, Frank M, Ehninger G, Schneider C, et al. Safety and cost effectiveness of a $10 \times 10^9/L$ trigger for prophylactic platelet transfusions compared with the traditional $20 \times 10^9/L$ trigger: a prospective comparative trial in 105 patients with acute myeloid leukemia. *Blood.* Vol 91. 1998. P 3601–6.

ANEXOS

Anexo 1. Consentimiento Informado

 <p>HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER <small>EMPRESA SOCIAL DEL ESTADO</small></p>	<p>GRUPO DE INVESTIGACION GIES</p>	<p>Código: GIES-C-1</p>	 <p>Universidad Industrial de Santander CONSTRUIMOS FUTURO</p>
	<p>REGISTRO CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA REALIZAR ESTUDIO TROMBOELASTOGRAFICO</p>	<p>Versión: 0.0</p>	
		<p>Página: 1 de 4</p>	

GRUPO DE INVESTIGACION GIES

DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO DESTINADO A HOMBRES Y MUJERES CON DISMINUCION EN EL NUMERO DE PLAQUETAS CON O SIN INDICACION DE TRANSFUSIÓN DE LAS MISMAS, HOSPITALIZADOS EN LA E.S.E. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER (E.S.E. H.U.S.) Y A QUIEN SE LES INVITA A PARTICIPAR EN LAS INVESTIGACIONES EN TROMBOELASTOGRAFIA GENERADAS CON LA TOMA DE LA MUESTRA SANGUINEA OBTENIDA:

1. Variables Tromboelastográficas alteradas en individuos con trombocitopenia.
2. La imagen del patrón que muestra la Tromboelastografía puede determinar el riesgo de hemorragia en pacientes con trombocitopenia
3. Evaluación de la efectividad (eficacia) de la trasfusión de plaquetas en pacientes trombocitopénicos usando la curva de Tromboelastografía

GRUPO DE INVESTIGACION GIES- HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER Y ESPECIALIZACION MEDICINA INTERNA-UIS

PATROCINADOR: Vicerrectoría de Investigaciones UIS- E.S.E. H.U.S.

ESTIMADO PACIENTE:

Este documento de consentimiento informado tiene dos partes:

1. Información
2. Formulario de consentimiento

Se le dará una copia del documento completo del consentimiento informado.

De parte del grupo de investigación **GIES** le damos la bienvenida a participar de un estudio de su sistema sanguíneo, ya que usted actualmente sufre de un problema de salud que puede estar relacionado con este sistema (hematológico). Usted posee un número disminuidos de plaquetas, células que participan en la coagulación sanguínea y que su carencia puede generar sangrados que puede llegar a ser muy peligrosos y conllevar a grandes riesgos para su salud, situación que es frecuente en las personas con esta enfermedad.

Su Médico tratante y colaboradores lo estamos invitando a participar en una investigación para poder conocer el resultado del examen de **TROMBOELASTOGRAFIA**, con el cual se puede determinar el riesgo de sangrado y efectividad de la transfusión plaquetaria en pacientes como Usted que presentan disminución en el número de

<p>ELABORADO POR: <i>Grupo de Trabajo GIES</i></p>	<p>REVISADO POR: <i>Sandra Liliana Salazar M. Msc. Ciencias Biomédicas, Esp. Hematología.</i></p>	<p>APROBADO POR: <i>Marta Lucia Sánchez Msc. Calidad</i></p>
<p>FECHA:</p>	<p>FECHA:</p>	<p>FECHA:</p>

plaquetas (trombocitopenia) con o sin sangrado. Esta información nos ayudará a tomar mejores decisiones para controlar la enfermedad, evaluar su transfusión y el riesgo futuro de sangrado. Apreciado paciente, su participación es absolutamente voluntaria y no afectará su atención médica ni los servicios ofrecidos por el hospital. Para lo cual no tiene que decidir hoy si participará o no en esta investigación. Antes de decidirse puede hablar con alguien que se sienta cómodo sobre la investigación, puede que haya palabras que no entienda. Por favor infórmenos, para darnos el tiempo de explicarle. Si tiene preguntas más tarde puede hacérmelas a mí, o a los miembros del equipo. Usted puede cambiar de idea más tarde y dejar de participar aun cuando haya aceptado antes.

La investigación consta solo de la recolección de algunos datos de su historia clínica y de la toma de una (s) muestras de sangre venosa y durara diez (10) meses en total, durante este tiempo usted únicamente participará el tiempo que dure su hospitalización. Durante este tiempo total, solo de ser necesario se le pedirá que regrese al Hospital Universitario de Santander.

Si usted acepta participar, se tomaran y recopilaran datos de su historia clínica, además se extraerá una muestra de sangre venosa usando una aguja de jeringa, recolectándola en dos (2) tubos de 3.5 ml, lo que equivale a una jeringa llena de tamaño mediano, de uno de sus brazos. Se le tomará una segunda muestra con las mismas características una (1) hora después de una posible transfusión de plaquetas, en caso de que le sea indicada por su médico tratante. Una vez terminado el esquema de transfusión de componentes sanguíneos, Usted será valorado por el Médico tratante para evaluar la respuesta al tratamiento durante su estancia hospitalaria y se terminará la participación en el estudio.

A su muestra de sangre se le realizará un examen de laboratorio llamado **TROMBOELASTOGRAMA**, el cual mide el estado y funcionalidad de su sistema sanguíneo de coagulación además otras determinaciones usuales del sistema sanguíneo. Al año de finalizar la investigación, su muestra será eliminada.

Si Usted participa en esta investigación tendrá los siguientes beneficios: cualquier alteración o enfermedad relacionada con el sistema de la coagulación en el intervalo del estudio se podrá detectar más tempranamente y será tratada mejor y más eficientemente por su equipo Médico, además esto ayudará a encontrar respuesta a la pregunta de investigación y puede que generaciones futuras se beneficien de esto.

Con esta investigación, nosotros no compartiremos la identidad de aquellos que participen en la investigación con terceros o ajenos al grupo investigador y a su equipo Médico tratante. La información que recojamos se mantendrá confidencial. La información que recojamos de usted será puesta fuera del alcance y nadie sino los investigadores tendrán acceso a ella. Cualquier información acerca de usted tendrá un número en vez de su nombre. Solo los investigadores sabrán cuál es su número y se tendrá su información encerrada en cabina con llave. No será compartida ni entregada a nadie excepto su Médico y las personas del grupo de investigación.

El conocimiento que obtengamos por realizar esta investigación se compartirá con usted antes que se haga disponible al público. No se compartirá información confidencial. Posteriormente se publicaran los resultados para

ELABORADO POR: <i>Grupo de Trabajo GIES</i>	REVISADO POR: <i>Sandra Liliana Salazar M. Msc. Ciencias Biomédicas, Esp. Hematología.</i>	APROBADO POR: <i>Marta Lucía Sánchez Msc. Calidad</i>
FECHA:	FECHA:	FECHA:

que otras personas puedan aprender y beneficiarse, según sea el caso de nuestra investigación.

La **TOMA DE LA MUESTRA** a pesar de ser un procedimiento sencillo que dura aproximadamente 60 segundos puede ser doloroso dado que no se usa anestesia para el mismo por ser superficial y de baja complejidad no muestra efectos secundarios descritos, pero no está exento de riesgo, tales como: Hematomas, dolor, infección, sangrado etc., los cuales serán manejados de la mejor manera. En caso de que presente algún malestar debido a la toma de la muestra, tendrá la oportunidad de abandonar el estudio, sin que ello afecte su atención de parte del Médico o del hospital Universitario de Santander.

Si tiene cualquier pregunta o aclaración puede hacerla ahora o más tarde, incluso después de haberse iniciado la investigación. Si desea hacer preguntas más tarde, cualquiera de las siguientes personas: Dr. Nelson E. Daza, (Coordinador del proyecto), Dr. Juan Camilo Sierra (Investigador principal), Dr. Sergio Andrés Castellanos (Investigador principal), o pueden comunicarse con _____ Coordinador (a) del Comité de Ética para la Investigación Científica de la Facultad de Salud de la UIS, o con cualquiera de los miembros del Comité, al teléfono: 634400 extensión

No olvide, que Usted puede preguntar hasta su complacencia todo lo relacionado con el estudio y su participación. A usted se le ha aclarado que puede abandonar el estudio en cuanto lo decida.

DECLARO

(Ciudad) (Día) (Mes)
(Año)

En _____ a los _____ días de _____ de 20 _____,

Yo _____ mayor de edad, identificado (a) con cedula de ciudadanía número _____ de _____, en pleno uso de mis facultades y estando consiente, racional, capaz y libre para tomar decisiones; que he sido invitado a participar en la investigación de la evaluación de una nueva prueba de laboratorio en los pacientes con disminución de las plaquetas. Entiendo que se me tomaran una(s) muestra(s) para exámenes de laboratorio y he de dar información acerca de mi historia clínica. He sido informado de que los riesgos son mínimos y pueden incluir solo dolor u hematoma en el sitio de punción con la aguja. Sé que puede que no haya beneficios para mi persona y que no se me recompensara más allá de la adecuada y optima atención médica. Se me ha proporcionado el nombre de un investigador que puede ser fácilmente contactado usando el nombre y la dirección que se me ha dado de esa persona. También **DECLARO** que he leído la información proporcionada o me ha sido leída. He tenido la oportunidad de preguntar sobre ella y me han contestado satisfactoriamente las preguntas que he realizado. Que en mi caso particular el profesional Médico me ha explicado las ventajas y los posibles riesgos y complicaciones que se pueden presentar durante y/o después de la toma de las muestras de los exámenes a realizar. Consiento

ELABORADO POR: <i>Grupo de Trabajo GIES</i>	REVISADO POR: <i>Sandra Liliana Salazar M. Msc. Ciencias Biomédicas, Esp. Hematología.</i>	APROBADO POR: <i>Marta Lucia Sánchez Msc. Calidad</i>
FECHA:	FECHA:	FECHA:

voluntariamente participar en esta investigación como participante, por tanto considero que se me realice la toma de las muestras, además entiendo que tengo derecho a retirarme del estudio en cualquier momento sin que me afecte en ninguna manera mi cuidado médico. De la misma manera autorizo que los resultados de los exámenes de laboratorio y demás datos obtenidos puedan ser utilizados para diferentes estudios de investigación científica debidamente avalados por el comité de ética.

Nombre del Paciente participante c.c. Número _____ de, _____
Firma del Paciente/participante
o representante legal

Fecha _____ lugar _____

He sido testigo de la lectura exacta del documento de consentimiento informado para el potencial participante y el individuo ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que el individuo ha dado consentimiento libremente.

Nombre del Testigo c.c. Número _____ de _____
Firma del Testigo

Dirección del testigo: _____ Tel/Cel.: _____

Relación que guarda con el participante _____

Fecha _____ lugar _____

He leído con exactitud el documento de consentimiento informado al potencial participante y el individuo ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando que el individuo ha dado consentimiento libremente.

Nombre del Investigador c.c. Número _____ de _____
Firma del Investigador


Fecha _____ lugar _____

Ha sido proporcionado al participante una copia de este documento de consentimiento informado _____ (iniciales del investigador o asistente)

Firma del responsable Firma Teléfono: 6346983/88 Banco Metropolitano de Sangre
Datos para contactar

ELABORADO POR: <i>Grupo de Trabajo GIES</i>	REVISADO POR: <i>Sandra Liliana Salazar M. Msc. Ciencias Biomédicas, Esp. Hematología.</i>	APROBADO POR: <i>Marta Lucía Sánchez Msc. Calidad</i>
FECHA:	FECHA:	FECHA:

Anexo 2. Reporte de reacciones adversas a la toma de muestra

 <p>HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SANTANDER EMPRESA SOCIAL DEL ESTADO</p>	GRUPO DE INVESTIGACION GIES	Código: GIES-A-1	 <p>Universidad Industrial de Santander</p> <p>CONSTRUIMOS FUTURO</p>
	FORMATO PARA EL REPORTE DE REACCIONES ADVERSAS A LA TOMA DE MUESTRAS SANGUINEAS	Versión: 0.0	
		Página: 1 de 2	

IDENTIFICACION DE LA INSTITUCION DE SALUD	
NOMBRE DE LA INSTITUCION: _____	CODIGO NACIONAL: _____

IDENTIFICACION DEL PACIENTE		
NOMBRES Y APELLIDOS: _____		
D.I. _____	EDAD (Años) : _____	SEXO: F ___ M ___

TOMA DE MUESTRA	
UBICACIÓN DEL PACIENTE EN LA INSTITUCION DE SALUD: _____	
FECHA Y HORA: _____	SITIO DE PUNCION: _____

IDENTIFICACION DE LA REACCION ADVERSA	
FECHA DE LA REACCION: _____	HORA DE INICIO DE LA REACCION: _____
MOMENTO DE PRESENTACION DE LA REACCION: _____	DURANTE LA PUNCION : _____
	POSTERIOR A LA PUNCION : _____

CLASIFICACION DE LA GRAVEDAD DE LA REACCION ADVERSA		
LEVE:		
_____ Hematoma circunscrito al sitio de punción (diámetro menor 1cm)		
_____ Inflamación circunscrita al sitio de punción		
MODERADA: (uno o más signos o síntomas de reacción leve más uno o varios de los siguientes)		
_____ Dermatitis		
_____ Hematoma con diámetro superior a 1cm		
_____ Inflamación extendida más allá de la fosa antecubital		
SEVERA: (uno o más signos o síntomas de reacción moderada más uno o varios de los siguientes)		
_____ Punción arterial	_____ Celulitis	_____ Síndrome compartimental
_____ Lesión nerviosa	_____ Causalgia	_____ Fístula arterio-venosa
Otro signo o síntoma : _____		

ELABORADO POR: Grupo de trabajo GIES	REVISADO POR: Sandra Liliana Salazar M. Msc. Ciencias Biomédicas, Esp. Hematología.	APROBADO POR: Marta Lucia Sánchez Msc. Calidad
FECHA: 22-05-2012	FECHA: 25-05-2012	FECHA: 28-05-2012

MANEJO MEDICO Y EVOLUCION DE LA REACCION ADVERSA

Procedimiento médico y terapéutico realizado: _____

Signos y síntomas:

	Durante la Reacción	Después de la Reacción
Presión arterial	_____ mm Hg	_____ mm Hg
Frecuencia cardiaca	_____ latidos/min	_____ latidos/min
Frecuencia respiratoria	_____ respiraciones/min	_____ respiraciones/min
Temperatura	_____ grados centígrados	_____ grados centígrados

Firmas:

Responsable de la toma de muestra

Medico que valoro la Reacción adversa

REFERENCIA: PROGRAMA DE HEMOVIGILANCIA RAD, Red Distrital de Bancos de Sangre y Servicios de Transfusión Sanguínea Programa de Hemovigilancia

ELABORADO POR: <i>Grupo de trabajo GIES</i>	REVISADO POR: <i>Sandra Liliana Salazar M. Msc. Ciencias Biomédicas, Esp. Hematología.</i>	APROBADO POR: <i>Marta Lucia Sánchez Msc. Calidad</i>
FECHA: 22-05-2012	FECHA: 25-05-2012	FECHA: 28-05-2012

Anexo 3. Cuadro de Clasificación de variables.

Variable	Definición	Naturaleza	Escala de medición	Categoría / Valor
Procedencia	Lugar de residencia de los pacientes, nombre del municipio.	Cualitativa	Nominal no dicotómica	Bucaramanga = 1 Girón = 2 Floridablanca = 3 Piedecuesta = 4 Lebrija = 5 Rionegro = 6 Barrancabermeja = 7 Otros municipios del departamento = 8 Municipios de otro departamento = 9
Edad	Años de vida cumplidos	Cuantitativa	Continua	Número de años de edad cumplidos
Género	Identificación sobre la sexualidad de los pacientes	Cualitativa	Nominal Dicotómica	Femenino = 0 Masculino = 1
Ocupación	Actividad laboral desempeñada por el paciente	Cualitativa	Nominal no dicotómica Categoría	Desempleado = 1 Comerciante = 2 Obrero = 3 Actividades técnicas = 4 Actividades Agropecuarias = 5 Profesional = 6 Oficios varios = 7 Estudiante = 8 Ama de casa = 9 Sin información en H.C. = 10
Estado civil	Tipo de estado civil	Cualitativa	Nominal no dicotómica	Soltero = 1 Casado = 2 Unión libre = 3 Viudo/a = 4 Separado = 5 Sin información = 6
Recuento manual de plaquetas	Recuento de plaquetas por tomado por ml ³ lectura en microscopio	Cuantitativa	Continua	Numero plaquetas por ml ³ 0 – 150.000 plaq/ml ³

Recuento sistematizado de plaquetas	Recuento de plaquetas por tomado por ml ³ lectura en equipo sistematizado	Cuantitativa	Continua	Numero plaquetas por ml ³ 0 – 150.000 plaq/ml ³
TP Tiempo de plastina	Valor sérico de tiempos de coagulación	Cuantitativa	Continua	Tiempo de coagulación en segundos 0 hasta 15 = 0 Mayor a 15 = 1
TPT Tiempo de tromboplastina	Valor sérico de tiempos de coagulación	Cuantitativa	Continua	Tiempo de coagulación en segundos 0 hasta 34 = 0 Mayor a 34 = 1
Fibrinógeno	Nivel sérico de fibrinógeno	Cuantitativa	Continua	Valor de fibrinógeno en gr/dl Mayor / = de 200 = 0 Menor 200 = 1
Valores de los parámetros de la curva del TEG	TEG R	Cuantitativa	Continua	Valor en números enteros (tiempo en minutos)
Valores de los parámetros de la curva del TEG	TEG K	Cuantitativa	Continua	Valor en números enteros (tiempo en minutos)
Valores de los parámetros de la curva del TEG	TEG Angulo Alfa	Cuantitativa	Continua	Valor en grados de angulación
Valores de los parámetros de la curva del TEG	TEG MA	Cuantitativa	Continua	Valor en números enteros (milímetros)
Valores de los parámetros de la curva del TEG	TEG Ly 30	Cuantitativa	Continua	Valor en números enteros (%)
Valores de los parámetros de la curva del TEG	TEG G	Cuantitativa	Continua	Valor dinas por cm ²
Valores de los parámetros de la curva del TEG	TEG CI	Cuantitativa	Continua	Valor en números enteros
Sangrado actual mayor	Presencia de signos de sangrado mayor en el paciente con trombocitopenia	cualitativa	Nominal Dicotómica	No = 0 Si = 1
	Presencia de signos de sangrado	cualitativa	Nominal	

Sangrado actual menor	menor en el paciente con trombocitopenia		Dicotómica	No = 0 Si = 1
Sangrado actual mínimo	Presencia de signos de sangrado mínimo en el paciente con trombocitopenia	cualitativa	Nominal Dicotómica	No = 0 Si = 1
Presencia de Sangrado	Presencia de signos de sangrado	cualitativa	Nominal Dicotómica	No = 0 Si = 1
Enfermedades concomitantes	Antecedente de Hipertensión arterial, en historia clínica de ingreso.	Cualitativa	Nominal dicotómica	No = 0 Si = 1
Enfermedades concomitantes	Antecedente de Falla Cardíaca en historia clínica de ingreso.	Cualitativa	Nominal dicotómica	No = 0 Si = 1
Enfermedades concomitantes	Antecedente de Diabetes Mellitus en historia clínica de ingreso.	Cualitativa	Nominal dicotómica	No = 0 Si = 1
Enfermedades concomitantes	Antecedente de Enfermedad Renal Crónica en historia clínica de ingreso.	Cualitativa	Nominal dicotómica	No = 0 Si = 1
Enfermedades concomitantes	Antecedente de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica en historia clínica de ingreso.	Cualitativa	Nominal dicotómica	No = 0 Si = 1
Historia de neoplasia	Antecedente personal de Cáncer registrado en Historia Clínica de Ingreso.	Cualitativa	Nominal dicotómica	No = 0 Si = 1
Historia de enfermedad autoinmune	Antecedente personal de enfermedad autoinmune registrado en Historia Clínica de Ingreso.	Cualitativa	Nominal dicotómica	No = 0 Si = 1
Anemia	HB menor a 13 gr/dl hombres y menos a 12 gr/dl mujeres. Dato de laboratorio.	Cualitativa	Nominal dicotómica	No = 0 Si = 1
Leucopenia	Leucocitos menor a 4000 cel/ml ³		Nominal	No = 0

		Cualitativa	dicotómica	Si = 1
Leucocitosis	Leucocitos mayor a 10000 cel/ml ³	Cualitativa	Nominal dicotómica	No = 0 Si = 1
Medicamentos	Uso de medicamentos que pueden modificar el conteo de plaquetas	Cualitativa	Nominal no dicotómica	No = 0 Si = 1