

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

**"CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES  
CON TROMBOELASTOGRAFÍA"**

Estudio descriptivo retrospectivo realizado en el Hospital General de Accidentes  
"Ceibal" del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS–, 2018

Tesis

Presentada a la Honorable Junta Directiva  
de la Facultad de Ciencias Médicas de la  
Universidad de San Carlos de Guatemala

**Ligia Melissa Ramos Durán**

**Médico y Cirujano**

Guatemala, octubre de 2019

El infrascrito Decano y el Coordinador de la Coordinación de Trabajos de Graduación –COTRAG–, de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, hacen constar que:

La bachiller:

1. LIGIA MELISSA RAMOS DURÁN 201310277 3001114790101

Cumplió con los requisitos solicitados por esta Facultad, previo a optar al título de Médico y Cirujano en el grado de licenciatura, y habiendo presentado el trabajo de graduación titulado:

**"CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES  
CON TROMBOELASTOGRAFÍA"**

Estudio descriptivo y retrospectivo realizado en el Hospital General de Accidentes  
"Ceibal" del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social –IGSS–, 2018

Trabajo asesorado por el Dr. Antonio Lepe Quevedo, co-asesorado por la Dra. Paula Castellanos Fernández y revisado por la Dra. Ada Beatriz Reyes Juárez, quienes avalan y firman conformes. Por lo anterior, se emite, firman y sellan la presente:

**ORDEN DE IMPRESIÓN**

En la Ciudad de Guatemala, el dieciséis de octubre del dos mil diecinueve

César O. García G.  
Doctor en Salud Pública  
Colegiada 5.950

Dr. C. César Oswaldo García García  
Coordinador



Vo. Bo.  
Dr. Jorge Fernando Orellana Oliva  
Decano



El infrascrito Coordinador de la COTRAG de la Facultad de Ciencias Médicas, de la Universidad de San Carlos de Guatemala, HACE CONSTAR que la estudiante:

1. LIGIA MELISSA RAMOS DURÁN 201310277 3001114790101

Presentó el trabajo de graduación titulado:

**"CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES  
CON TROMBOELASTOGRAFÍA"**

Estudio descriptivo y retrospectivo realizado en el Hospital General de Accidentes  
"Ceibal" del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-, 2018

El cual ha sido revisado por la Dra. María Estela del Rosario Vásquez Alfaro, y al establecer que cumple con los requisitos establecidos por esta Coordinación, se le AUTORIZA continuar con los trámites correspondientes para someterse al Examen General Público. Dado en la Ciudad de Guatemala, a los dieciséis días de octubre del año dos mil diecinueve.

"ID Y ENSEÑAD A TODOS"

*Dra. María Estela Vásquez Alfaro*  
**MÉDICA PEDIÁTRICA**  
Col. 12910

*[Firma]*  
Dra. María Estela del Rosario Vásquez Alfaro  
Profesora Revisora



*[Firma]*  
César O. García G.  
Doctor en Salud Pública  
Colegiado 5,950

*[Firma]*

Vo.Bo.  
Dr. C. César Oswaldo García García  
Coordinador

Guatemala, 15 de octubre del 2019

César Oswaldo García García  
Coordinador de la COTRAG  
Facultad de Ciencias Médicas  
Universidad de San Carlos de Guatemala  
Presente

Dr. García:

Le informo que yo:

1. **LIGIA MELISSA RAMOS DURÁN**

Presenté el trabajo de graduación titulado:


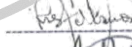

**"CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES  
CON TROMBOELASTOGRAFÍA"**

Estudio descriptivo y retrospectivo realizado en el Hospital General  
de Accidentes "Ceibal" del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social -IGSS-, 2018

Del cual el asesor, co-asesora y la revisora se responsabilizan de la metodología,  
confiabilidad y validez de los datos, así como de los resultados obtenidos y de la  
pertinencia de las conclusiones y recomendaciones propuestas.

**FIRMAS Y SELLOS PROFESIONALES**

Asesor: Dr. Antonio Lepe Quevedo  
Co-asesora: Dra. Paula Castellanos Fernández  
Revisora: Dra. Ada Beatriz Reyes Juárez  
Reg. de personal 20070309

  
DR. ANTONIO LEPE QUEVEDO  
Colegiado 14,752  
Medicina Interna  
  
Dra. Paula Castellanos  
  
Q.B. Immunohematóloga  
Col. No. 945

  
MEDICO Y CIRUJANO  
Col. 11,642



Facultad de Ciencias Médicas  
Coordinación de Trabajos de Graduación  
COORDINADOR

  
Vo.Bo. Dr. César Oswaldo García García, Coordinador

***De la responsabilidad del trabajo de graduación:***

El autor o autores es o son los únicos responsables de la originalidad, validez científica, de los conceptos y de las opiniones expresadas en el contenido del trabajo de graduación. Su aprobación en manera alguna implica responsabilidad para la Coordinación de Trabajos de Graduación, la Facultad de Ciencias Médicas y para la Universidad de San Carlos de Guatemala. Si se llegara a determinar y comprobar que se incurrió en el delito de plagio u otro tipo de fraude, el trabajo de graduación será anulado y el autor o autores deberá o deberán someterse a las medidas legales y disciplinarias correspondientes, tanto de la Facultad, de la Universidad y otras instancias competentes.

## AGRADECIMIENTOS

- A Dios:** Mi eterna luz y guía, la razón más importante de estar aquí el día de hoy compartiendo este logro.
- A mis padres:** Mi motivo de esfuerzo, dedicación y perseverancia, quienes desde el primer día de este sueño han estado para mí de manera incondicional, este logro es para ustedes.
- A mis hermanos:** Mis mayores ejemplos de vida, cada uno me ha enseñado que cada esfuerzo tiene su recompensa, gracias por su infinito amor y apoyo.
- A mi nana:** Por llenarme de amor y hacerme creer que sería capaz de cumplir mi meta.
- A mi asesor:** Y padrino, por enseñarme que a pesar de lo difícil del camino valdría la pena, mi ejemplo de vocación, generosidad, humildad y entrega.
- A mis amigos:** Que hicieron de este camino una aventura,
- A la Universidad:** Por permitirme ser parte de esta casa de estudios y lograr mi sueño, y a los hospitales los cuales se convirtieron en mi segunda casa, gracias por las enseñanzas.

## RESUMEN

**OBJETIVO:** Determinar la caracterización clínica de pacientes con tromboelastografía en el Hospital General de Accidentes “Ceibal” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en 2018. **POBLACIÓN Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo retrospectivo realizado en 174 pruebas de tromboelastografía y expedientes clínicos, con análisis estadístico univariado y aval del Comité de Bioética en Investigación en Salud de la Facultad de Ciencias Médicas. **RESULTADOS:** La edad mediana fue 55.5 años (RIC 34 – 68.75), sexo femenino 72.41% (126), soltero 49.43% (86), jubilado 38.51% (67), el 70.69% (123) y 52.87% (92) residió y procedió del departamento de Guatemala, respectivamente; 32.18% (56) reportó diagnóstico de trauma craneoencefálico, 47.70% (83) sin antecedentes médicos, 82.18% (143) sin tratamiento al momento de realizar la tromboelastografía, 81.03% (141) registró reanimación con fluidos y 57.47% (100) fue con cloruro de sodio. Del resultado de pruebas de coagulación convencionales, el 61.49% (107) registró tiempo de protrombina (TP) normal, 78.74% (137) tiempo de tromboplastina (TTP) normal, 98.28% (171) INR normal, 70.11% (122) con niveles de plaquetas normales, 82.76% (144) niveles de fibrinógeno normales y 52.30% (91) registró prueba de tromboelastografía normal. **CONCLUSIONES:** De los pacientes a quienes se les realizó la prueba de tromboelastografía, 7 de cada 10 fue masculino, 5 de cada 10 con trauma craneoencefálico, a 8 de cada 10 se le brindó reanimación con fluidos y casi 6 de cada 10 con cloruro de sodio, más de la mitad de las pruebas de coagulación convencionales se registraron dentro de límites normales y más de la mitad con tromboelastografías normales.

**Palabras clave:** coagulación sanguínea, pruebas de coagulación sanguínea, tromboelastografía.

# ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>2. MARCO DE REFERENCIA</b> .....	5
2.1 Marco de antecedentes.....	5
2.2 Marco referencial .....	7
2.2.1 Coagulación sanguínea .....	7
2.2.2 Características sociodemográficas que alteran la coagulación.....	10
2.2.3 Causas que alteran la coagulación.....	10
2.2.4 Fármacos que alteran la coagulación .....	13
2.2.5 Pruebas de coagulación .....	16
2.2.6 Pruebas viscoelásticas de coagulación .....	17
2.2.7 Hemocomponentes .....	19
2.3 Marco teórico .....	20
2.3.1 Teoría clásica de la coagulación.....	21
2.3.2 Teoría del modelo celular de la coagulación.....	21
2.3.3 Teoría de la coagulopatía asociada al trauma .....	23
2.3.4 Teoría de la coagulopatía asociada a sepsis.....	26
2.3.5 Teoría de la base molecular de la tromboelastografía .....	26
2.4 Marco conceptual.....	27
2.5 Marco geográfico .....	28
2.6 Marco institucional .....	28
2.7 Marco legal .....	29
<b>3. OBJETIVOS</b> .....	31
3.1 Objetivo general.....	31
3.2 Objetivos específicos .....	31
<b>4. POBLACIÓN Y MÉTODOS</b> .....	33
4.1 Enfoque y diseño de investigación .....	33
4.1.1 Enfoque de investigación.....	33
4.1.2 Diseño de investigación.....	33
4.2 Unidad de análisis y de información.....	33
4.2.1 Unidad de análisis .....	33
4.2.2 Unidad de información.....	33
4.2 Población y muestra .....	33
4.3.1 Población .....	33
4.3.2 Muestra .....	34

4.4 Selección de los sujetos a estudio .....	34
4.4.1 Criterios de inclusión .....	34
4.4.2 Criterios de exclusión .....	34
4.5 Definición y operacionalización de las variables .....	35
4.6 Recolección de datos.....	38
4.6.1 Técnicas de recolección de datos.....	38
4.6.2 Procesos de recolección de datos .....	38
4.6.3 Instrumentos.....	39
4.7 Procesamiento y análisis de datos.....	39
4.7.1 Procesamiento de datos.....	39
4.7.2 Análisis de datos .....	40
4.8 Alcances y límites en la investigación .....	41
4.8.1 Obstáculos .....	41
4.8.2 Alcances.....	41
4.9 Aspectos éticos de la investigación.....	41
4.9.1 Principios éticos generales .....	41
4.9.2 Categoría de riesgo .....	42
<b>5. RESULTADOS .....</b>	<b>43</b>
<b>6. DISCUSIÓN .....</b>	<b>47</b>
<b>7. CONCLUSIONES .....</b>	<b>51</b>
<b>8. RECOMENDACIONES .....</b>	<b>53</b>
<b>9. APORTES.....</b>	<b>55</b>
<b>10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>57</b>
<b>11. ANEXOS.....</b>	<b>65</b>
11.1 Anexo 1. Instrumento de recolección de datos.....	65
11.2 Anexo 2. Características sociodemográficas.....	67
11.3. Anexo 3. Causa de la coagulopatía.....	69

# 1. INTRODUCCIÓN

La coagulopatía se define como una condición en la cual la capacidad de coagulación de la sangre se ve afectada, como consecuencia de la ruptura del equilibrio hemostático habitualmente por un déficit cuantitativo o funcional de los factores de coagulación que intervienen en el proceso y en algunos casos da lugar a fenómenos hemorrágicos, en otros trombóticos o ambos; existe una gran cantidad de causas que puedan desencadenar la coagulopatía, entre ellas cabe mencionar las coagulopatías hereditarias como hemofilia A, B y C, enfermedad de Von Willebrand, síndrome de Bernard-Soulier y otras deficiencias de factores de coagulación; las coagulopatías adquiridas como las secundarias a algún tipo de trauma, cirrosis, sepsis, acidosis, deficiencia de vitamina K, enfermedad autoinmune y hemorragia durante el embarazo y postparto, entre otras. <sup>1,2</sup>

Por lo que surgió la necesidad de una herramienta diagnóstica, de monitoreo y tratamiento de la coagulopatía en los diferentes campos clínicos como la tromboelastografía (TEG) la cual consiste en una prueba viscoelástica diseñada para proporcionar representaciones gráficas de la dinámica sobre la formación de hilos iniciales de fibrina, función endotelial, rapidez de la formación, desarrollo, resistencia y estabilidad del coágulo, función plaquetaria y la evaluación tanto de la trombosis como de la fibrinólisis, permite integrar las pruebas de coagulación convencionales (PCC) con la función plaquetaria, para brindar una idea más global de la fisiología de la hemostasia ya que las PCC como el tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina (TTP), INR y recuento de plaquetas evalúan en menor medida la hemostasia al presentar resultados individuales, reflejando en TEG la hemostasia in vivo al mostrar resultados en tiempo real constituyendo una lectura numérica de los parámetros a partir de la obtención de una muestra de sangre para el procesamiento. <sup>3-5</sup>

Un paciente al presentar coagulopatía independientemente de su etiología se beneficia en gran manera del uso de la tromboelastografía considerando los trastornos fisiológicos que en ocasiones pueden no ser evidenciados en las pruebas de coagulación convencionales, con el fin de diagnosticar y guiar el manejo para un tratamiento adecuado, ya que el estado de coagulopatía en sus diferentes presentaciones con un manejo tardío puede llegar a provocar la muerte, como lo menciona Gandini K, Levy J, Welsby I, en un estudio realizado en pacientes con coagulopatía por trauma, la mortalidad representó un 40%, así como también Brohi K et al., realizó un estudio en donde se identificó que los pacientes que presentaron coagulopatía asociada al trauma (CAT) al ingreso tuvieron 5 veces más riesgo de muerte en las primeras 24

horas, obteniendo datos de una mortalidad con CAT del 46.0% comparado con los que no la presentaban con un 10.9%.<sup>5</sup>

Además de la muerte, entre las complicaciones más frecuentes que se pueden llegar a presentar por la coagulopatía se encuentran unas asociadas a la mayor cantidad de hemocomponentes transfundidos, condicionando a empeorar el estado clínico del paciente como lo indicó Holcomb J et al., en un análisis retrospectivo inicial de traumas militares donde se informó la depleción del volumen intravascular utilizando proporciones predeterminadas de plasma fresco congelado (PFC), unidad de plaquetas (UP) y glóbulos rojos (GR) en proporción de 1:1:1 unidades respectivamente, pretendiendo una mortalidad reducida en pacientes con hemorragia grave, sin embargo, al evaluar prospectivamente esta estrategia, se informó que con traumatismo severo y hemorragia grave, la administración temprana de PFC, UP y GR en la proporción utilizada 1:1:1 en comparación con una proporción de 1:1:2, esta última no disminuyó significativamente la mortalidad a las 24 horas o 30 días y también se indicó que más pacientes en el primer grupo lograron hemostasia y con menos mortalidad por exanguinación a las 24 horas (9.2% vs 14.6%).<sup>6</sup>

Por lo tanto el uso de la tromboelastografía como una prueba funcional de la formación del coágulo, estabilización y su lisis, es considerada de gran utilidad para guiar el proceso de transfusión de hemoderivados, monitorizar el progreso o resolución de la coagulopatía posterior a la lesión; ha sido validada para el monitoreo del proceso de coagulación, hecho demostrado en un estudio en donde se combinó datos de ocho ensayos en Europa por Wikkelsø A, Wetterslev J, Møller A, Afshari A, la aplicación del análisis completo de casos donde mostró un efecto estadísticamente significativo de los algoritmos de transfusión guiados por TEG versus cualquier comparación en el seguimiento más prolongado con respecto a mortalidad: 14/364 muertes (3.9%) en el grupo TEG en comparación con 26/353 muertes (7.4%) en el grupo control, esto corresponde a una reducción del riesgo relativo del 48% que favorece una transfusión guiada por TEG.<sup>2,5</sup>

Con base a lo anterior surgió la interrogante: ¿Cuál es la caracterización clínica de pacientes con tromboelastografía del Hospital General de Accidentes "Ceibal" del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en 2018?, para responderla se realizó un estudio descriptivo retrospectivo, en el cual se aplicó la técnica de revisión sistemática exhaustiva de expedientes clínicos y se trasladó la información recabada a un instrumento de recolección de datos, el cual permitió describir las características sociodemográficas (edad, sexo, estado civil, ocupación, residencia y procedencia), clínicas como causa de la coagulopatía (diagnóstico principal,

antecedentes médicos y su tratamiento establecido, reanimación con fluidos y tipo de fluidos administrados) y de laboratorio (pruebas de coagulación convencionales TP, TTP, INR, recuento de plaquetas, niveles de fibrinógeno y tromboelastografía con la finalidad de describir el perfil del paciente a quien se le realizó la prueba de tromboelastografía en dicho hospital.



## 2. MARCO DE REFERENCIA

### 2.1 Marco de antecedentes

La tromboelastografía fue descrita por Hartert en 1948, sin embargo, no se empleó sino hasta 25 años después de su comienzo y fue inicialmente utilizada para monitorizar los cambios de la coagulación y fibrinólisis asociados al trasplante de hígado.<sup>3</sup>

En 1973 un estudio realizado por Howland W et al., monitorizan el comportamiento de la coagulación durante cirugía hepática de 19 pacientes, en la cual administran diferentes fármacos y observan el efecto de los mismos con el uso de tromboelastografía, en la cual encuentran dos ventajas del uso de TEG en estos pacientes, detectar un estado hipercoagulable antes de que se produzca un excesivo consumo de los factores de coagulación y la detección temprana de la fibrinólisis que puede no ser evidenciada con el uso de las pruebas de coagulación convencionales durante la cirugía.<sup>6</sup>

En un estudio realizado en 1981 por Zuckerman L, Cohen E, Vagher J, Woodward E, en donde utilizan una muestra de 262 pacientes, 141 sanos y 121 con cáncer ya que estos pacientes presentan anormalidades en la coagulación, con el fin de determinar la capacidad de TEG. En cuanto a los pacientes sanos determinan que los resultados en TEG tienden a variar mínimamente sin embargo, en los pacientes con cáncer el 40.8% hubo correlación entre el resultado anormal en la polimerización de fibrina y TEG, 22.6% anormal en la formación del coágulo y TEG. Además observan que TEG es capaz en un 96.7% de captar todas las anormalidades presentadas, por lo que concluyen que las variables de TEG son capaces de proveer más información sobre el proceso hemostático.<sup>7</sup>

Alrededor del año 1993, en agosto se publicó un artículo sobre un estudio prospectivo realizado con 36 pacientes sometidos a bypass cardiopulmonar con la intención de determinar la utilidad de TEG para poder discernir de manera más efectiva a los pacientes que probablemente se beneficiarían con transfusiones de plaquetas o plasma fresco congelado y determinan que la TEG es 89.3% más específica para dirigir un proceso de transfusión.<sup>8</sup>

Así mismo en un estudio realizado en 1999 por Fleming K et al., en 681 pacientes con cirugía cardíaca, en donde realizaron TEG antes de la cirugía (370 pacientes) y posterior a la cirugía (311) pacientes, el objetivo fue cuantificar el efecto de TEG en las tasas de transfusión peri y postoperatoria en donde identifican que al utilizar TEG se redujo en un 40% el uso de hemocomponentes.<sup>9</sup>

En años posteriores, al revisar continuamente el uso de TEG en diferentes patologías, se comenzó a utilizar en el manejo de la coagulopatía asociada al trauma, con el fin de dirigir el manejo adecuado, esto a raíz del aumento de trauma que se presentó, convirtiéndose un problema de salud pública a nivel mundial, como se menciona en el estudio Global burden and risk factors (Carga de morbilidad mundial y factores de riesgo) en la cual calculó que en el año 1990 los traumatismos constituían más del 15% de los problemas de salud en el mundo. <sup>10</sup>

En un estudio realizado en 2007 por Rugeri L et al., en 90 pacientes donde utilizan la prueba de tromboelastografía rotacional (ROTEM por sus siglas en inglés) siendo una variante de la prueba de TEG mencionada, con el objetivo de establecer si ROTEM se correlaciona con los parámetros estándar de las PCC para detectar rápidamente los trastornos hemorrágicos presentados en el trauma y así guiar la transfusión de hemocomponentes y determinan que ROTEM es capaz de detectar rápidamente los cambios hemostáticos in vivo en los pacientes con trauma, convirtiéndose en una herramienta útil para guiar el proceso de transfusión. <sup>11</sup>

Según investigación realizada en el 2010, acerca de las pruebas viscoelásticas existentes incluyendo TEG y ROTEM, concluyen que TEG es una prueba que han ido utilizando e innovando más para monitorizar el proceso de sangrado y formación del coágulo, su habilidad en utilizar sangre completa brinda la oportunidad de acceder in vivo al proceso de coagulación, empleándose no sólo en pacientes con trauma y cirugía sino que también en pacientes con desórdenes trombóticos. <sup>12</sup>

Posterior al inicio de utilización de TEG en diversos campos, tales como cirugías de hígado y pacientes con cirrosis, cirugías cardíacas, coagulopatía asociada al trauma, se procedió a utilizar como guía para la transfusión, predecir sangrado en pacientes con alguna condición, como se observó en una revisión realizada en el 2014 analizando 9 estudios utilizando TEG en donde demuestran que reduce significativamente el sangrado en pacientes con sangrado masivo al monitorizar el proceso hemostático en cada paciente. <sup>13</sup>

La prueba de tromboelastografía fue introducida recientemente en Guatemala y en noviembre del año 2016 en el Hospital General de Accidentes "Ceibal" del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social gracias a la colaboración del personal del Banco de Sangre y Medicina Transfusional, en donde a partir de ello se iniciaron las capacitaciones del personal médico con el fin de dar a conocer sobre la misma y sus utilidades en el centro hospitalario, sin embargo, no fue sino hasta principios del año 2018 en donde se produjo una utilización

adecuada de la prueba posterior a la capacitación del personal, tanto médico como técnico de laboratorio, convirtiéndose este centro en uno de los pocos que cuenta con la realización de tromboelastografía en el país.

## 2.2 Marco referencial

La coagulopatía surge como una alteración del mecanismo de formación, estabilización y lisis del coágulo, el cual se forma mediante una serie de procesos fisiológicos que se detallarán a continuación.

### 2.2.1 Coagulación sanguínea

En la sangre y los tejidos se han encontrado más de 50 sustancias importantes que causan o afectan la coagulación sanguínea: unas llamadas procoagulantes que estimulan la coagulación y que generalmente se encuentran en la sangre logrando que ésta no se coagule mientras está en circulación en los vasos sanguíneos, y otras llamadas anticoagulantes que inhiben la coagulación, por lo que la coagulación de la sangre depende de un equilibrio de ambos grupos de sustancias. La coagulación de la sangre es un proceso dinámico y complejo en el que participan numerosas proteínas plasmáticas conocidas como factores y cofactores de la coagulación, la mayor parte de los factores de coagulación circulan como zimógenos que al ser activados, adquieren actividad enzimática de serinoproteasas (tienen un grupo serina en su sitio activo), por otro lado los cofactores circulan como pro cofactores que necesitan activación enzimática para realizar su función.<sup>14,15</sup>

A continuación se describirán los componentes del sistema de coagulación, lugar de síntesis y nomenclatura en número romano de cada factor:

#### 2.2.1.1 Factores de coagulación y sus características

Existen diversos factores de coagulación que actúan en conjunto para la formación del coágulo, algunos se encuentran en el tejido y otros en la circulación sanguínea, entre los más importantes cabe mencionar al fibrinógeno, denominado como Factor I el cual se sintetiza en el hígado por los hepatocitos, su función es actuar como sustrato y posteriormente se convierte en fibrina. La molécula de protrombina (Factor II) también se sintetiza en el hígado, funciona como

serinoproteasa dependiente de vitamina K, se convierte en trombina y funciona como precursora de la formación de fibrina, en conjunto con el factor tisular (Factor III o tromboplastina tisular) que se sintetiza en tejidos y células circulantes funcionando como proteína integral de membrana, en donde además actúan otros factores como el factor estabilizador de la fibrina (Factor XIII), la proacelerina (Factor V) y el factor acelerador de la conversión de protrombina sérica (Factor VII), ambos sintetizados en el hepatocito, funcionando como cofactor y como serinoproteasa dependiente de vitamina K, respectivamente.

Entre otros factores se encuentran los antihemofílicos, tales como antihemofílico A (Factor VIII), antihemofílico B (Factor IX), antihemofílico C (Factor XI) los cuales se sintetizan en el hígado. Además se encuentra en la cascada de la coagulación el factor de Stuart-Prower (Factor X), factor de Hageman (Factor XII), que además de sintetizarse en el hígado funcionan como serinoproteasas, es decir para activar otros factores de coagulación y por último las plaquetas, generadas en la médula ósea por fragmentación de los bordes de los megacariocitos y se acumulan en el lugar donde el endotelio está dañado para la formación del coágulo. <sup>14,16</sup>

Los factores II, VII, IX y X son dependientes de vitamina K, ya que en el hígado sufren una  $\gamma$ -carboxilación enzimática, esto permite que se forme una zona de carga negativa en la molécula que permite la unión de la misma a moléculas de fosfolípidos aniónicos de las superficies celulares por medio de puentes de calcio, transformándose así en proteínas con capacidad funcional. <sup>14</sup>

#### 2.2.1.2 Fisiología de la coagulación

El mecanismo general de la coagulación tiene lugar en tres etapas esenciales: la primera ocurre en respuesta a una lesión propia de la sangre o a la rotura del vaso, tiene lugar una cascada compleja de reacciones químicas por parte de los factores de coagulación, el resultado es la formación de un complejo de sustancias activadas llamadas grupo de activador de la protrombina; la segunda etapa consiste que el activador en presencia de cantidades suficientes de calcio iónico cataliza la conversión de protrombina en trombina y por último la tercera etapa en donde funciona como enzima para convertir el fibrinógeno en fibrina, polimerizando para formar fibras de fibrina que atrapan plaquetas, células sanguíneas y plasma para formar el coágulo, por lo tanto el factor limitador de la velocidad de la coagulación sanguínea es

generalmente la formación del activador de la protrombina ya que las reacciones subsiguientes a partir de este punto, ocurren normalmente con rapidez para formar el propio coágulo.<sup>15</sup>

Las plaquetas desempeñan una función importante en la formación de trombina, ya que gran parte de la protrombina se une a los receptores de protrombina de las plaquetas que se han unido al entrar en contacto con la superficie vascular dañada, especialmente con las fibras de colágeno del subendotelio vascular, activando sucesivamente un mayor número de plaquetas que atraen hacia ellas cada vez más adicionales y en los primeros estadios de la polimerización, las moléculas de fibrina previamente formadas se mantienen juntas mediante enlaces débiles y las fibras recién formadas no se entrecruzan entre sí, por lo que constituye un coágulo débil que puede romperse con facilidad y para una mayor estabilización es necesario contar con un factor estabilizador de la fibrina, sustancia que es liberada por las plaquetas atrapadas en el coágulo y activada por la misma trombina, este factor opera como una enzima para crear enlaces entre más y más moléculas de fibrina adyacentes, de modo que contribuye de manera importante a la fuerza tridimensional de la malla de fibrina.<sup>15,16</sup>

Cuando se ha comenzado a desarrollar el coágulo sanguíneo, se extiende en pocos minutos a la circulación, ya el propio coágulo inicia una retroalimentación positiva para promover aún más la coagulación, por ejemplo, la trombina tiene un efecto proteolítico sobre la propia protrombina para generar más trombina, además de que le permite actuar sobre muchos otros factores de coagulación (que serán detallados más adelante como teorías de la vía clásica y teoría del modelo celular de la coagulación) además del fibrinógeno y así es como continúa creciendo el coágulo hasta que deja de perderse sangre.<sup>15</sup>

Por otro lado, existen moléculas diseñadas para evitar la coagulación excesiva y que normalmente se encuentran circulando en la sangre llamados anticoagulantes, entre ellos se encuentran la alfa antitripsina 1, la alfa 2 macroglobulina; proteína C, proteína S y proteína Z que pertenecen al grupo de vitamina K dependientes; la antitrombina III (ATIII) que inhibe específicamente a la trombina, el cofactor II de la heparina, y más recientemente descritos, el inhibidor fisiológico de la vía del factor tisular (IVFT), el inhibidor fibrinolítico dependiente de la trombina (TAFI) y anexinas. Además las proteínas del plasma tienen una euglobina llamada plasminógeno que cuando se activa, se convierte en una sustancia llamada plasmina que digiere las fibras de fibrina y otras proteínas coagulantes, todos los anticoagulantes serán detallados más adelante en la descripción de las teorías de la vía clásica y modelo celular de la coagulación.<sup>15</sup>

## 2.2.2 Características sociodemográficas que alteran la coagulación

Al realizar una revisión de múltiples estudios, no se observa un comportamiento en particular sobre características sociodemográficas, tanto en sexo como para determinar la alta prevalencia en sexo femenino o masculino y presencia de coagulopatía más frecuentemente, así como tampoco en las diferentes características como edad, estado civil, ocupación, residencia y procedencia.

## 2.2.3 Causas que alteran la coagulación

### 2.2.3.1 Cirrosis hepática

El hígado juega un papel crucial en la cascada de coagulación, el proceso hemostático global está profundamente influenciado por la presencia de enfermedad hepática y sus complicaciones, en este caso la cirrosis hepática produce coagulopatía debido a la disfunción sintética hepática de factores y proteínas implicados en los sistemas hemostáticos, de coagulación y fibrinolítico, entre los problemas hemostáticos más comúnmente reportados en la cirrosis hepática son el sangrado por la ruptura de várices esofágicas, hematomas, sangrado después de un procedimiento invasivo, pero también trombosis venosa profunda, embolia pulmonar y formación de trombo intrahepático.<sup>17</sup>

Existe una disminución en la producción de factores II, VII, IX, X que son procoagulantes, junto con un aumento en el activador de plasminógeno tisular que puede desestabilizar el coágulo y al mismo tiempo, los pacientes con enfermedad hepática han reducido la producción de los factores anticoagulantes antitrombina III, proteínas C y S, que dan como resultado la llamada hemostasia reequilibrada, que incluso ésta se puede presentar cuando los pacientes cirróticos se encuentran estables, sin embargo, puede alterarse fácilmente por descompensación o infección, tanto en dirección hemorrágica como trombótica y en el caso de los pacientes cirróticos después de un trauma tienen peores resultados que los pacientes no cirróticos, este efecto es más pronunciado en pacientes que requieren laparotomías y se debe principalmente a un sangrado incontrolado persistente.<sup>17-19</sup>

### 2.2.3.2 Deficiencia de vitamina K

Las proteínas dependientes de esta vitamina son un grupo heterogéneo que incluye proteínas que se hallan en hueso, pulmón, riñón y placenta. La vitamina K es un componente

vital dentro de la cascada de coagulación, es un factor esencial para la carboxilasa hepática que añade un grupo carboxilo a residuos de ácido glutámico en cinco importantes factores de la coagulación: la protrombina (FII), Factor VII, IX, X y proteína C y, al añadir el grupo carboxilo en los factores de coagulación inmaduros para activarlos, la vitamina K se oxida y se inactiva, para poder activarse nuevamente se requiere de la enzima complejo epóxido reductasa vitamina K 1 que reduce la vitamina K de nuevo a su forma activa.<sup>15</sup>

Se sintetiza continuamente en el intestino por lo que la deficiencia casi nunca ocurre en una persona normal como resultado de la falta de la vitamina en la dieta a excepción de los recién nacidos antes que se establezca su flora bacteriana intestinal, sin embargo, en enfermedades digestivas, la deficiencia de vitamina K ocurre a menudo como resultado de una mala absorción de las grasas en el tubo digestivo, esto debido a que por ser liposoluble se absorbe normalmente en la sangre junto con las grasas y además puede resultar en la incapacidad de formar correctamente coágulos de sangre, tanto in vivo como in vitro, debido a la reducción de los niveles y la función de los factores dependientes de la vitamina. Las enfermedades o intervenciones quirúrgicas que afectan la capacidad del aparato digestivo para absorber la vitamina K, a través de alteraciones anatómicas o modificando el contenido de grasa de las sales biliares y los conductos pancreáticos en la parte proximal del intestino delgado, pueden ocasionar una reducción en las concentraciones de la vitamina.<sup>15,20,21</sup>

### 2.2.3.3 Púrpura trombocitopénica idiopática

Es el resultado de uno o más de tres procesos, en primer lugar disminución de la producción por la médula ósea, segundo el secuestro de las plaquetas y tercero una destrucción plaquetaria aumentada, entre las causas de trombocitopenia podemos encontrar que sea provocada por infecciones, fármacos, inmunitaria o hereditaria.<sup>21</sup>

Las personas con trombocitopenia tienen una tendencia a sangrar, sin embargo, esta hemorragia se produce generalmente por muchas vénulas pequeñas o capilares, como resultado aparecen hemorragias puntiformes pequeñas por todos los tejidos del cuerpo, y en la piel se pueden manifestar como manchas purpúricas llamadas petequias, normalmente la hemorragia no aparece hasta que el número de plaquetas en la sangre se reduce hasta 50.000/ $\mu$ l, cuando normalmente el valor normal oscila entre 150.000-400/ $\mu$ l.<sup>15</sup>

#### 2.2.3.4 Enfermedad de von Willebrand

Es el trastorno hemorrágico hereditario más frecuente, cálculos sugieren una prevalencia aproximada de 1%, pero datos basados en individuos sintomáticos sugieren que es más cercana al 0.1% de la población. El factor de von Willebrand desempeña dos funciones: como la principal molécula de adhesión que fija la plaqueta al subendotelio expuesto y como la proteína fijadora para el factor VIII, lo que trae consigo una vida prolongada del factor en la circulación sanguínea.<sup>21</sup>

Se ha clasificado en tres tipos principales y cuatro subtipos del tipo 2, sin embargo, el tipo 1 es el más frecuente, presentado en el 80% de los casos; los principales síntomas que presentan es hemorragia en las mucosas, aunque también se ha observado hemorragia postoperatoria, estos síntomas por lo general se presentan en etapas avanzadas de la infancia y consisten en equimosis excesiva y epistaxis, además esta enfermedad se manifiesta inicialmente durante las extracciones dentales y sin embargo, no todos los pacientes con bajas concentraciones del factor tienen síntomas de hemorragia, ya que el que sangren o no dependerá del equilibrio hemostático que hayan heredado.<sup>21</sup>

#### 2.2.3.5 Hemofilia

Es una enfermedad hemorrágica que se presenta como deficiencia de los factores VIII, IX, es recesiva ligada al cromosoma X, por lo que afecta casi exclusivamente a los varones, casi nunca se encontrará una mujer con hemofilia ya que al final uno de los dos cromosomas X tendrá los genes apropiados y si llegara a presentar anomalía en uno, será portadora de la hemofilia y transmitirá la enfermedad a la mitad de su descendencia masculina y el estado de portadora a la mitad de la femenina. La hemofilia A representa el 80% de todos los casos y por lo general el restante por hemofilia B.<sup>15,21</sup>

La enfermedad se clasifica como en formas leve, moderada y severa, siendo la primera 6 al 30%, la segunda 1 al 5% y por último la tercera <1%; en las formas grave y moderada, la enfermedad se caracteriza por episodios hemorrágicos en articulaciones, partes blandas y los músculos después de un traumatismo menos o de forma espontánea y los que presentan la enfermedad de forma leve experimentan hemorragia poco frecuentes que por lo general se deben a traumatismos.<sup>21</sup>

#### 2.2.4 Fármacos que alteran la coagulación

A través del uso incrementado de medidas viscoelásticas dadas por pruebas como la TEG, para monitorizar a los pacientes con trauma que llegan en estado de choque secundario a sangrado masivo o a pacientes de cirugía con diátesis hemorrágicas, ha sido capaz de detectar el uso de heparinas de bajo peso molecular o heparina no fraccionada así como cuando su efecto ha cedido con el uso de heparina. A su vez, el TEG Platelet Mapping es utilizado para cuantificar la respuesta a las terapias antiplaquetarias, que incluyen clopidogrel y aspirina y puede ser utilizado en combinación el anticoagulantes orales.<sup>22</sup>

Los anticoagulantes actualmente disponibles para la prevención y el tratamiento de eventos tromboembólicos, como los son los antagonistas de la Vitamina K o las Heparinas de Bajo Peso Molecular, no tienen un objetivo en específico, lo que significa que estos pueden inhibir a más de una enzima en la cascada de coagulación. En los años recientes, nuevos anticoagulantes que van dirigidos a componentes individuales de la cascada de la coagulación han estado siendo desarrollados, la predictibilidad de un fármaco está basada en sus perfiles de farmacocinética y farmacodinámica, siendo la primera la que es determinada por la absorción, metabolismo y su eliminación. Teóricamente, un mecanismo de acción dirigido significa que una droga debe tener una mínima interacción con otras moléculas y, por lo tanto, puede tener una farmacología un poco más predecible, obviando el requerimiento del monitoreo de coagulación de una manera frecuente.<sup>22</sup>

Sin embargo, no solo los fármacos que muestren actividad en la cascada de coagulación pueden ser detectados mediante la TEG, medicamentos que afecten la función plaquetaria pueden alterar ciertos componentes de la TEG, las plaquetas ejercen funciones hemostáticas importantes in vivo, incluyendo la formación del trombo blanco (adhesión/agregación) y proveen una superficie catalítica para la activación de las proteasas de serina (trombina). La TEG es útil para evaluar la interacción global entre los receptores de las plaquetas y el fibrinógeno, ya que las plaquetas activadas muestran sitios de unión amplios para el fibrinógeno, una correlación entre el número de plaquetas y la amplitud máxima del TEG ha sido descrita desde hace 30 años, y ha sido reconfirmada en estudios recientes que usan sistema rotatorio de TEG.<sup>22</sup>

Los efectos inhibitorios de los agentes antiplaquetarios pueden ser monitorizadas con el ensayo tipo PlateletMapping, sin embargo, si se desea diagnosticar problemas de función plaquetaria en específico, como por ejemplo Enfermedad de Von Willebrand o deficiencia de receptores plaquetarios, es prudente realizar estudios más específicos como el PFA-100 o los Analizadores de Función Plaquetaria.<sup>23</sup>

#### 2.2.4.1 Inhibidores del Factor Xa

Los fármacos que tienen como objetivo el Factor Xa, son de los nuevos agentes con un futuro prometedor. Fondaparinux, un inhibidor del Factor Xa indirecto, proveyó el principio de prueba para la inhibición de la actividad del Factor Xa, similar a las Heparinas de Bajo Peso Molecular, el Fondaparinux tiene una actividad catalítica en contra del Factor Xa.

Así mismo Rivaroxabán, un inhibidor directo del FXa de vía oral, ha sido aprobado recientemente para la prevención de tromboembolia pulmonar luego de un remplazo electivo de cadera o de rodilla en la Unión Europea y otros países y está siendo estudiado en otros ensayos clínicos para la prevención y el tratamiento de desórdenes tromboembólicos de otras condiciones. A diferencia del Fondaparinux, Rivaroxabán se une directamente al sitio catalizador de la proteasa de serina FXa, independientemente de la antitrombina e inhibe a ambos Factor Xa libre y el unido al complejo de protrombinasa, esto es particularmente importante debido a que el complejo de protrombinasa es sustancialmente más eficiente que el FXa libre en activar la protrombina a trombina, incrementando la tasa de reacción de la formación de trombina por aproximadamente 300,000 veces. Por lo tanto, aunque ambos tienen como objetivo el Factor Xa, los inhibidores directos e indirectos tienen diferentes mecanismos de acción y el medir sus niveles respectivos en el plasma puede por lo tanto requerir muy diferentes tipos de pruebas de coagulación.<sup>23,24</sup>

Otras pruebas carecen de especificidad y no son comercialmente disponibles, un método que puede mostrar ser útil es la TEG, que puede rápidamente analizar las dinámicas de coagulación y proveer medidas cuantitativas de la formación del coágulo. Mientras que la prolongación de los parámetros de la TEG en menos de 2.5 horas, luego de administrar una dosis única de Rivaroxabán de 10 mg ha sido demostrada en 11 sujetos masculinos voluntarios sanos, dichas tendencias no han sido investigadas en pacientes que recibirán una dosis más alta del fármaco para la prevención de un ECV y que pueden también estar en un estado hipercoagulable comparados con los controles sanos.<sup>24</sup>

#### 2.2.4.2 Inhibidores directos de la Trombina

Categorizado como uno de los Nuevos Anticoagulantes Orales (NACO) son administrados a dosis fijas y tienen un menor potencial de interacciones medicamentosas y alimenticias, en contraste con los antagonistas de la Vitamina K, eliminando el requerimiento del

monitoreo rutinario de laboratorio, llegan para mostrar una eficacia similar o mejor, junto con perfiles llenos de perfiles de seguridad aumentados comparados con los antagonistas de la vitamina K como warfarina o agentes parenterales, que incluyen el uso de Heparina No Fraccionada y Heparina de Bajo Peso Molecular.<sup>25</sup>

Dentro de estos NACO, se encuentra el medicamento conocido como Dabigatran; que actualmente se encuentra bajo estudios de utilización para la investigación del manejo de múltiples trastornos tromboembólicos. Dabigatran es un inhibidor directo de la Trombina (Factor IIa) que no es permanente, es selectivo y competitivo, es el único que es administrado como una prodroga y es metabolizado hacia una forma activa. Sin embargo, así como los demás NACO estos presentan desafíos en su manejo en caso de que surjan casos de diátesis hemorrágicas, en muchos casos no existen métodos útiles para detectar o monitorizar estos agentes y no hay “antídotos” disponibles para revertir sus efectos. Cotton H et al., en un editorial describiendo la dificultad para el manejo de los pacientes que sufrieron de trauma que utilizaban Dabigatran, enfatizaron que no hay ningún medio disponible para evaluar el grado de anticoagulación con el uso de Dabigatran, no existe ninguna estrategia disponible para su reversión y que pueden ocurrir sangrados importantes que ponen en riesgo la vida de los pacientes que utilizan esta droga.<sup>26</sup>

Por lo anterior, el uso de TEG se ha visto en un uso incrementado en pacientes que ha presentado cuadro de hemorragia secundario a trauma para determinar la causa del sangrado y el efecto sistémico de esto y si existen factores que puedan aumentar el sangrado en dichas situaciones. Observando que nuevos medicamentos han sobre salido en las últimas dos décadas para el uso preventivo de enfermedades tromboembólicas afectando distintos niveles de la cascada de coagulación, Dabigatran no es la excepción por lo que ha sido objeto de estudio para determinar su farmacocinética y farmacodinamia con el objetivo de evaluar su efectividad sobre la cascada de coagulación así como como este altera la formación del coágulo.

Dias J et al., en el año 2015 comparan la utilidad de la TEG para monitorizar y diferenciar entre 2 clases de anticoagulantes orales, los inhibidores de la trombina y los IFXa, obtuvieron muestras sanguíneas de 14 voluntarios sanos con el uso de NACO, demostrando que el tiempo para la generación de trombo a una tasa máxima fueron prolongados en relación con los controles sanos y demostraron que esto fue basado en base a dosis respuesta para Apixaban y Dabigatran, dicho estudio fue capaz de determinar que la TEG es fiable en detectar uso de NACO, diferenciar entre el uso de un inhibidor directo de la trombina en relación al uso de un IFXa.<sup>26</sup>

### 2.2.4.3 Antagonistas de Vitamina K

A pesar de que pudiera estimarse que la formación del coágulo podría evaluarse con el uso del TEG en pacientes con uso de antagonistas de Vitamina K, este no ha sido posible ser demostrado en múltiples estudios. Dunham et al., en el 2014 incluyen a 22 pacientes que estaban tomando Warfarina previo a realización de una cardioversión, evaluando parámetros de INR, TP y TEG concluyendo que el uso de TEG dio un resultado normal en un porcentaje sustancial de pacientes con uso de Warfarina, a pesar de estos tener un nivel de INR elevado, la tasa de falso-negativo para detectar una coagulopatía por Warfarina para cualquiera de las dos pruebas es inaceptable, la falta de correlación entre el INR y las dos variaciones de TEG indica aún más que estas metodologías son insensibles a los efectos de la warfarina, sugiriendo que la activación de la vía intrínseca puede mitigar la detección de una coagulopatía de afección de la vía intrínseca.<sup>22</sup>

### 2.2.5 Pruebas de coagulación

#### 2.2.5.1 Pruebas de coagulación convencionales

Los clásicos estudios disponibles en el laboratorio de urgencia para monitorizar el estado de coagulación y coagulopatía tales como el tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activada (TTP) y el recuento de plaquetas evalúan únicamente una parte pequeña de la hemostasia. Los factores involucrados en la vía intrínseca de la coagulación son evaluados por el TTP mientras que el TP evalúa la vía extrínseca como será mencionado más adelante y ambos coinciden en los factores de la vía común.<sup>4,27,28</sup>

El tiempo de protrombina activa la coagulación cuando se agrega el factor tisular o tromboplastina y calcio; el resultado normal varía de 10 a 14 segundos, aumentando con un >60% de actividad; dependiendo del tipo de tromboplastina que se agregue, el resultado puede variar ampliamente, por lo que se ha desarrollado un método estandarizado para expresar estas variaciones: international normalized ratio (INR), la importancia de este parámetro radica en su utilidad para evaluar la efectividad de la terapia con anticoagulantes, especialmente con el uso de antagonistas de la vitamina K, pero posee poca utilidad en otros estados de coagulopatía.<sup>28</sup>

El TTP evalúa la vía común junto con el TP, y para esta reacción al plasma citratado se agregan fosfolípidos, calcio y un iniciador de los factores de contacto, como caolín; el resultado

normal va de 25 a 45 segundos, aunque cabe mencionar que los valores de referencia para cada prueba varían según el laboratorio; la alteración del mismo debe estar con una actividad <40% para modificar el resultado y refleja la deficiencia de alguno de los factores de la vía extrínseca. Como es el caso de la Hemofilia tipo A por el factor VIII o el uso de anticoagulantes tipo heparina no fraccionada. Estas pruebas reflejan únicamente la cantidad de trombina que ha sido generada durante la fase de iniciación en la coagulación, no aporta información sobre la interacción de las plaquetas con los factores de coagulación, la formación, estabilidad y lisis del coágulo, ni es capaz de evaluar el estado de hiperfibrinólisis.<sup>28,29</sup>

## 2.2.6 Pruebas viscoelásticas de coagulación

### 2.2.6.1 Tromboelastografía

Las pruebas viscoelásticas como tromboelastografía (TEG) y tromboelastometría rotacional (ROTEM) han adquirido un papel muy importante en la valoración de la capacidad hemostática de forma más rápida y completa que las pruebas de coagulación convencionales y en la detección precoz de la coagulopatía ofreciendo información dinámica, es decir en tiempo real, sobre la interacción plaquetas-factores de coagulación y sobre la información estabilidad y lisis del coágulo. Ambas pruebas proporcionan información cuantitativa y cualitativa del equilibrio global que existe entre formación y destrucción del coágulo, pudiendo discriminar el mecanismo fisiopatológico de la hemorragia grave y así poder guiar de manera individualizada y dirigida la resucitación hemostática del paciente.<sup>29</sup>

La tromboelastografía (TEG) es una prueba diagnóstica no invasiva, creada para evaluar las propiedades viscoelásticas durante la formación y destrucción del coágulo sanguíneo, así como de sus características elasticidad, ha sido utilizada en la práctica clínica para detectar y cuantificar hipercoagulabilidad, hipocoagulabilidad, fibrinólisis, fuerza del coágulo y efectos de la terapia anticoagulante. Múltiples estudios han informado sobre la utilización de TEG como dispositivo de monitoreo para el manejo de la hemostasia y la transfusión en diversos entornos clínicos, por ejemplo, cirugía cardíaca, trasplante de hígado, identificación de pacientes con coagulación intravascular diseminada manifiesta, hipercoagulabilidad y predicción de eventos tromboembólicos en pacientes quirúrgicos, así también los estudios afirman que la TEG es un dispositivo de punto de atención para el diagnóstico rápido y la diferenciación de condiciones hipercoagulables e hiperfibrinolíticas. La capacidad de TEG para evaluar la hemostasia en sangre completa hace que sea ideal para identificar rápidamente a los pacientes con

coagulación inducida por trauma y guía de transfusión, ya que los pacientes con trauma presentan un espectro de diferentes coagulopatías que pueden identificarse con TEG.<sup>30</sup>

La muestra para la TEG es de sangre total y puede obtenerse de accesos invasivos como un catéter central o línea arterial, la muestra que se necesita es de 3 cc y puede ser colocado en un tubo citratado, ya que éste permite mucho más tiempo, hasta dos horas para el procesamiento, sin embargo, se recomienda un tiempo estándar de 15 minutos para procesar la muestra e iniciar lectura. El registro de los cambios presentados va a un dispositivo electrónico que posee un software encargado de esquematizar en una curva los resultados y así ser expresado en números absolutos los parámetros a evaluar y la forma de presentar el resultado de tromboelastografía se detalla a continuación:

- R: tiempo de reacción (minutos): corresponde al intervalo entre el inicio de la coagulación hasta que la TEG tiene una amplitud de 2mm, informa la velocidad de generación de tromboplastina y refleja la función especialmente de los factores VIII, XI y XII, éste se prolonga (hipocoagulabilidad) por deficiencias de factores de coagulación y por consumo de anticoagulantes (warfarina, heparinas) y su acortamiento indica hipercoagulabilidad de cualquier etiología. El valor normal es de 4-8 minutos.
- K: tiempo de coagulación (minutos): es el intervalo entre el inicio de la coagulación hasta que la amplitud de la TEG es de 20mm, ésta es la velocidad de formación del coágulo de cierta solidez y refleja la función del sistema intrínseco, plaquetas y fibrinógeno, aquí es donde se alcanza el mayor aumento en la función plaquetaria y en la actividad de fibrinógeno, se prolonga por deficiencia de factores de coagulación o por consumo de antiagregantes plaquetarios y se acorta cuando existe un incremento en la función plaquetaria. La duración es de 1-4 minutos.
- Ángulo alfa: formado por el brazo de R y la pendiente de K, es la velocidad de formación del coágulo sólido, evalúa la calidad del fibrinógeno y plaquetas, se ve aumentado cuando existe hiperagregabilidad plaquetaria y se reduce en el caso de consumo de antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes. El valor normal es de 47-74 grados.
- MA: máxima amplitud (mm): es una función de elasticidad y fortaleza del coágulo, aumenta cuando mejora la calidad de las plaquetas, fibrinógeno y factor XIII y depende de la interacción de la fibrina con las plaquetas. El valor normal es de 55-73mm.

- G: mide la firmeza del coágulo de forma global, es muy sensible a cambios de máxima amplitud.
- IC: índice de coagulación, su intervalo va desde -3 a +3, su valor por debajo indica hipocoagulabilidad y por encima, hipercoagulabilidad.
- LY30: es el resultado en porcentaje de la lisis del coágulo posterior a alcanzar la máxima amplitud, por lo que refleja la estabilidad del coágulo posterior a 30 minutos, aumenta en procesos en los que existe un grado leve o severo de fibrinólisis secundaria. El valor normal es de 0-8%.<sup>4</sup>

### 2.2.7 Hemocomponentes

La transfusión de sangre y sus componentes son parte importante en la terapéutica médica, su beneficio resulta ser indiscutible, sin embargo, a pesar de los beneficios su aplicación no resulta ser del todo segura, ya que incluye riesgos infecciosos y no infecciosos que pueden tener consecuencias graves o incluso mortales. Así mismo, la obtención y disponibilidad de los componentes sanguíneos tienen un alto costo social y financiero, constituyéndose de esta manera un importante recurso tanto a nivel nacional como institucional, en donde en ocasiones resulta ser escaso y requiere por lo tanto de una correcta utilización.<sup>31</sup>

La separación de los componentes celulares y plasmáticos de la sangre permite administrar al paciente únicamente el componente que requiere, por lo que se pueden utilizar en patologías específicas y a partir de una unidad de sangre completa donada se puede beneficiar a más de un paciente. A continuación se describirán los componentes sanguíneos más utilizados en la práctica médica:<sup>31</sup>

#### 2.2.7.1 Concentrado de glóbulos rojos

También conocidos como glóbulos rojos empacados o sangre reducida de plasma, es el componente de glóbulos rojos más sencillo, se prepara permitiendo que la sangre por medio de la gravedad se separe a través de la noche en un refrigerador a una temperatura de +2°C a +6°C o centrifugando la bolsa de sangre en una centrifuga refrigerada especial, posteriormente el plasma es removido transfiriéndolo a una segunda bolsa plástica vacía, dejando los glóbulos rojos en la bolsa de recolección de sangre original.<sup>32</sup>

La única indicación para transfundir concentrado de glóbulos rojos es con el fin de incrementar la oxigenación tisular en pacientes anémicos que tienen un déficit tisular de oxígeno, se prescriben como unidades de 220-400 cc de concentrado de glóbulos rojos desleucocitados que se conservan en el banco de sangre hasta 42 días. Una unidad incrementa 1g/dL de hemoglobina o un valor de 3% de hematocrito, y se dice que el nivel de hematocrito óptimo para asegurar un adecuado transporte de oxígeno e impedir coagulopatía dilucional en la hemorragia masiva alrededor de 35%.<sup>33</sup>

#### 2.2.7.2 Plasma fresco congelado

El plasma fresco congelado (PFC) aporta factores de coagulación y fibrinógeno, incluyendo procoagulantes, anticoagulantes, albúmina e inmunoglobulinas, es separado de la sangre total y congelado a -25°C o menos dentro de las 6 a 8 horas de la donación con el fin de preservar los factores de coagulación lábiles (Factores V y VIII), puede ser almacenado durante al menos un año o más si se pueden mantener bajas temperaturas y una vez descongelado, el PFC puede ser refrigerado hasta 24 horas, pero no puede volverse a congelar.<sup>32,33</sup>

#### 2.2.7.3 Concentrado de plaquetas

Consiste en plaquetas obtenidas a partir de la centrifugación de sangre entera o extraídas por aféresis, as plaquetas obtenidas de 4-6 donaciones posterior a su separación del plasma, constituyen una dosis terapéutica de plaquetas para un adulto, se conservan en el banco de sangre a -22°C hasta por 5 días y para su transfusión, no es necesaria la compatibilidad de grupo sanguíneo.<sup>31-33</sup>

#### 2.2.7.4 Crioprecipitados

Es un concentrado de proteínas plasmáticas que se precipitan en frío y se obtiene a partir de la descongelación a 4-6°C de una unidad de PFC, que deja un material blanco, siendo este el crioprecipitado que permanece en la bolsa después de transferir a otra unidad la porción de PFC, éste se vuelve a congelar a temperaturas de -18 a -20°C en la hora siguiente a su preparación y tiene una vida media de un año.<sup>31</sup>

### 2.3 Marco teórico

### 2.3.1 Teoría clásica de la coagulación

La teoría de la vía clásica de la coagulación durante muchos años se ha dividido en dos vías, que se creía funcionaban de manera separada y hasta en alguna fase lograban formar la vía común, en donde la vía extrínseca empieza con el traumatismo de la pared vascular y de los tejidos circundantes y la vía intrínseca empieza en la propia sangre, que posteriormente se convergen en una vía común que lleva al factor tisular (Factor II) activado.<sup>34</sup>

Para que inicie la vía extrínseca y la formación del activador de la protrombina se necesita de un traumatismo de la pared vascular o de los tejidos extracelulares que entran en contacto con la sangre; el tejido lesionado libera un complejo llamado factor tisular, quien se compone por lo general de fosfolípidos procedentes de las membranas del tejido más un complejo lipoproteico que funciona como una enzima proteolítica, seguidamente el complejo del factor tisular se combina con el factor VII de la coagulación en presencia de fosfolípidos de tejidos dañados y calcio para actuar sobre el factor X y activarlo a su forma Xa y así este último se combina de nuevo con los fosfolípidos de los tejidos y con el factor V para formar el complejo llamado activador de la protrombina. Posteriormente en presencia de iones calcio, la protrombina se divide para formar trombina y tiene lugar el proceso de coagulación como ha sido descrito anteriormente.<sup>15,34</sup>

El segundo mecanismo para iniciar la formación de trombina, siendo la vía intrínseca se inicia con el traumatismo de la sangre o la exposición de la sangre al colágeno a partir de una pared vascular lesionada, en este caso el traumatismo sanguíneo produce la activación del factor XII y liberación de fosfolípidos plaquetarios, el factor XII al entrar en contacto con el colágeno o una superficie humedecible, adquiere su forma activa XIIa, este factor activa al factor XI siendo éste el segundo paso de la vía intrínseca, continuando con la activación del factor IX, éste junto con el factor VIII, fosfolípidos plaquetarios y el factor 3 de las plaquetas activa al factor X en su forma Xa y por último el factor Xa combinado con el factor V y la plaqueta o los fosfolípidos forman el complejo llamado activador de la protrombina, iniciando el proceso de coagulación.<sup>15,34</sup>

### 2.3.2 Teoría del modelo celular de la coagulación

Posterior al descubrimiento y a una mayor comprensión de la función de las plaquetas, se ha dado lugar al modelo de coagulación celular, enfatiza la interacción existente entre los

factores solubles y las superficies celulares como elementos esenciales capaces de dirigir el proceso hemostático, resalta la importancia del complejo en la fase de activación del sistema y considera que la coagulación sucede en 3 fases que ocurren en distintas superficies celulares y de manera simultánea que serán descritas a continuación:

#### 2.3.2.1 Iniciación

El proceso de coagulación se activa mediante la exposición del factor tisular y su interacción con el factor VII circulante, el factor tisular (FT) es una glicoproteína integral de membrana, expresado en células que no tienen contacto con la circulación sanguínea. El inicio del proceso de coagulación se da por exposición de las células que expresan FT (ya sean fibroblastos, células musculares lisas) posterior a un daño vascular o por la expresión de FT en células activadas (monocitos, células epiteliales que pueden sintetizarlo cuando son estimuladas por citoquinas, endotoxinas, neutrófilos). El FT inicia el proceso formando un complejo con el FVII (FT/FVIIa) generando un ciclo de autoactivación de FVIIa, lo que aumenta en gran medida su actividad proteolítica, promoviendo su autoactivación y posterior activación del factor X para convertirlo en factor Xa y el factor IX en IXa. En la superficie de la célula que expresa FT, éste es capaz de unirse al factor Va y actuar sobre la protrombina produciendo pequeñas cantidades de trombina en una reacción muy ineficiente.<sup>14</sup>

#### 2.3.2.2 Amplificación

La pequeña cantidad de trombina formada, junto con el calcio y fosfolípidos ácidos, participa activamente en un proceso de retroalimentación para la activación de los factores XI, IX, VIII y V y, de forma especial, acelera la activación de la plaqueta, estos factores mencionados son atraídos a la superficie de las plaquetas en donde tienen lugar importantes procesos de activación y multiplicación, las plaquetas se activan y degranulan formando una especie de tapón en el vaso dañado, y durante su activación cambian la polaridad de las cabezas de los fosfolípidos para permitir su interacción con los factores de coagulación.<sup>4</sup>

Esta fase es dependiente de la presencia de membranas plaquetarias activadas y su interacción con los factores de coagulación, especialmente la trombina previamente generada que, a pesar de ser insuficiente para la formación de un coágulo, es esencial para amplificar el proceso, siendo un ávido reclutador de plaquetas. La fase de amplificación también se caracteriza por activación de un sistema de retroalimentación negativa a través de los

siguientes anticoagulantes naturales: inhibidor de la activación del complejo FT/FVIIa (TFPI), antitrombina III y proteína C, cuyas funciones son regular los procesos procoagulantes. <sup>4</sup>

### 3.3.2.3 Propagación

La fase anterior, por mecanismos de retroalimentación entre trombina y plaqueta con su consecuente activación de factores, permiten activar grandes cantidades de factor X y formar el complejo protrombinasa para convertir la protrombina en trombina y, a expensas de ésta, el fibrinógeno a fibrina, la presencia de fosfolípidos en la membrana plaquetaria permite el ensamblaje del complejo IXa/VIIIa y potencia sus acciones. Grandes cantidades de trombina se producen durante esta fase, resultando en la escisión proteolítica del fibrinógeno y formación de monómeros de fibrina que se polimerizan para consolidar el inestable coágulo inicial de plaquetas en un firme coágulo organizado de fibrina a través del factor XIII.

### 2.3.2.4 Fibrinólisis

Su función consiste en eliminar los coágulos de fibrina mientras ocurre el proceso de cicatrización, así como remover los coágulos intravasculares evitando la trombosis y por último el efector final de todo el sistema es la plasmina, encargada de degradar la fibrina productos de degradación (PDF y dímero D), ésta es producida a partir del plasminógeno, un precursor inactivo, por acción de 2 activadores: activador tisular (t-PA) y activador tipo urocinasa (u-PA), la regulación de estos activadores se da por la acción de inhibidores del activador del plasminógeno (PAI), el más relevante PAI-1, mientras que la plasmina circulante es inhibida por la  $\alpha$ 2-antiplasmina, para evitar una fibrinólisis sistémica. La fibrinólisis se inicia por el t-PA liberado desde el endotelio y una vez liberado, se une a la fibrina, que activa a la plasmina encargada de degradar el coágulo. Así también la fibrina puede activar otro inhibidor fibrinolítico, el inhibidor de la fibrinólisis activable por trombina (TAFI) el cual elimina residuos de lisina de la fibrina, impidiendo la unión del plasminógeno y la ulterior degradación del coágulo. <sup>4</sup>

### 2.3.3 Teoría de la coagulopatía asociada al trauma

Tradicionalmente se ha pensado que la coagulopatía temprana en los pacientes que presentan trauma es producida por el consumo de los factores de coagulación, dilución de éstos por líquidos intravenosos administrados (coloides y cristaloides), hipotermia y acidosis metabólica asociada, se han enfocado en la “triada viciosa” que incluyen: hipotermia,

hemodilución y acidosis y, a pesar de que ésta continúa siendo válida, estudios recientes sobre la fisiopatología de la coagulopatía asociada al trauma (CAT), además del modelo de la coagulación celular, han demostrado que se trata de un asunto más complejo que involucra más factores de los que se asumieron inicialmente.<sup>35</sup>

En el contexto del paciente traumatológico, la coagulopatía se puede clasificar en dos tipos: la CAT propiamente o la CAT iatrogénica, la primera siendo una respuesta patológica debida a una desregulación en la hemostasis, secundaria a una lesión y la CAT iatrogénica, debido al uso previo de anticoagulantes orales o bien, a la hemodilución ocasionada por la abundante fluidoterapia administrada tras una hemorragia grave. Además, la hemorragia resultante de una coagulopatía en pacientes traumatizados se debe a una variedad de vías que probablemente estén moduladas por factores individuales como la genética y las comorbilidades.<sup>4,35</sup>

A continuación se describirán los mecanismos de la coagulopatía inducida por trauma:

#### 2.3.3.1 Proteína C activada y fibrinólisis

La proteína C activada (APC) se ha postulado como un importante impulsor de la CAT, el estado hipocoagulable endógeno que producido en el contexto de la hipoperfusión tisular está mediado principalmente por la activación de la proteína C. La proteína C es una serina proteasa con una actividad dual: citoprotectora y anticoagulante, la primera acción frente a citotoxicidad secundaria a la hipoperfusión tras el shock hemorrágico, antiinflamatoria y limitante de la permeabilidad del endotelio y la segunda inhibiendo la formación de la trombina (inhibiendo factores Va y VIIIa) evitando la formación del coágulo y promoviendo la fibrinólisis a través del agotamiento del PAI-1 del activador del plasminógeno.<sup>35-37</sup>

La actividad fibrinolítica se ve agravada por la reducción del TAFI, ya que la trombina se desvía hacia la activación de la proteína C, la fibrinólisis severa en CAT augura una mayor mortalidad, e incluso grados bajos de lisis de coágulos se han asociado con resultados deficientes.<sup>38</sup>

#### 2.3.3.2 Disfunción plaquetaria

Las plaquetas activadas desempeñan un papel fundamental en la hemostasia, ya que sirven como un andamio rico en lípidos que se encarga de llevar toda la maquinaria proteolítica

necesaria para generar una enorme cantidad de trombina, una lesión también se asocia con la disfunción plaquetaria que en pacientes con traumatismo, tiene importancia clínica enorme independientemente de un recuento de plaquetas dentro del rango normal y ésta puede ser alterada por: hipotermia y gravedad de la lesión.<sup>35,38</sup>

#### 2.3.3.3 Disfunción endotelial

Varios mecanismos pueden inducir la activación de células endoteliales después de un traumatismo, como catecolaminas vasoactivas (epinefrina), hormonas (vasopresina), mediadores inflamatorios, como el factor de necrosis tumoral, trombina e hipoxia, esta serie de eventos culmina con la creación de un entorno protrombótico localizado para la reparación de lesiones menores a moderadas. En caso de lesiones graves o masivas, el organismo humano debe hacer frente a la necesidad de controlar simultáneamente la pérdida excesiva de sangre y la trombosis microvascular y así, el endotelio cada vez más protrombótico evoluciona hacia un desajuste y fallo del sistema hemostático.<sup>35-37</sup>

#### 2.3.3.4 Agotamiento de fibrinógeno y fibrinólisis

La gran mayoría de pacientes con politraumatismos presentan cierto grado de fibrinólisis y aproximadamente el 5% presentarán hiperfibrinólisis grave, el fibrinógeno representa aproximadamente el 92% de todos los factores de coagulación plasmáticos y desempeña un papel esencial en la formación y estabilización del coágulo. El agotamiento del fibrinógeno se considera el mecanismo clave subyacente de la CAT producido de manera temprana a medida que los niveles de fibrinógeno disminuyen rápidamente durante una hemorragia grave por traumatismo.<sup>35,37</sup>

#### 2.3.3.5 Acidosis

La perfusión inadecuada de tejido en pacientes que presentan shock hipovolémico debido a hemorragia conduce a una acidosis metabólica (láctica), que puede llegar a exacerbarse por el exceso de cloruro y la administración de hemoderivados. La acidemia provoca cambios en la estructura y forma de las plaquetas, incrementa la degradación del fibrinógeno, dificulta la función de las proteasas plasmáticas y reduce la actividad de los factores de coagulación, esto último se evidencia en la reducción de la actividad del factor VIIa en un 90%, complejo FT/VIIa en un 55% y Xa/Va en un 70%. Con un pH ácido, se inhibe la fase

de propagación de la generación de trombina en un 50%, afectando de manera progresiva la formación del coágulo y el tiempo de polimerización de la fibrina debilitando la resistencia del coágulo formado.<sup>39</sup>

#### 2.3.4 Teoría de la coagulopatía asociada a sepsis

La coagulopatía es muy frecuente en los pacientes con sepsis y se asocia con un aumento de la mortalidad, ésta se asocia con anomalías en la hemostasia que van desde la activación subclínica de la coagulación sanguínea denominada hipercoagulabilidad, hasta la formación masiva excesiva de trombina y fibrina con activación sistémica de la coagulación. En la fase inicial de la coagulopatía, la hipercoagulabilidad puede asociarse con la hiperfibrinólisis, que consiste en una lisis excesiva del coágulo en un intento de compartimentalizar el foco infeccioso y a medida que la infección empeora, estos mecanismos de protección local pueden diseminarse sistémicamente, resultando en una coagulación intravascular diseminada (CID) y así es como la presencia de un estado fibrinolítico en los pacientes con sepsis se asocia de manera significativa con la morbilidad y mortalidad.<sup>40,41</sup>

#### 2.3.5 Teoría de la base molecular de la tromboelastografía

Como ha sido descrito anteriormente, la tromboelastografía (TEG) evalúa todas las propiedades del coágulo, esto se produce mediante una muestra de 3cc de sangre total, la prueba se realiza colocando 0.36cc de sangre en una copa, la cual requiere que se ajuste la temperatura del paciente y posteriormente se coloca un pin en un ángulo de 4°45", encargado de traducir las propiedades físicas de la formación del coágulo, y mientras tanto la copa girará durante el tiempo en que la muestra cambie sus propiedades, la velocidad a la que aumenta el movimiento del pasador depende del desarrollo del coágulo y a medida que avanza la coagulación, la unión de fibrina-plaquetas aumenta la resistencia del enlace entre la copa y el pin, y se aplica un par de torsión creciente al pin. La fuerza de la unión entre la fibrina y las plaquetas determina la magnitud del movimiento del pin, con coágulos fuertes que mueven el pin en mayor medida, por lo tanto, la magnitud de la salida está directamente relacionada con la fuerza del coágulo y cuando se produce la lisis, se reduce el enlace llamado fibrina- plaquetas y disminuye el movimiento del pin. La extensión de la rotación del pin se convierte en una señal eléctrica y luego en un trazado que refleja el perfil de la formación de coágulos, el registro de estos cambios va a un dispositivo electrónico que posee un software encargado de esquematizar en una curva los resultados y así ser expresado en números absolutos los parámetros a evaluar<sup>42</sup>

## 2.4 Marco conceptual

- Acidemia: Aumento de la concentración de iones Hidrógeno en la sangre por lo que el pH disminuye. <sup>43</sup>
- Acidosis metabólica: descenso del pH debido al incremento en la producción endógena de la excreción de ácidos, disminución de la excreción de ácidos, ganancia de ácidos exógenos o condicionada por pérdida de  $\text{HCO}_3$ . <sup>44</sup>
- Antiagregante plaquetario: fármaco que actúa sobre las plaquetas para evitar formar el trombo.
- Anticoagulante: agente que previene o retarda la formación de un coágulo. <sup>44</sup>
- Concentrado de glóbulos rojos: consiste en eritrocitos concentrados obtenidos a partir de la centrifugación de sangre entera o extraídos por aféresis, contiene la misma capacidad de transporte de oxígeno que la sangre total dado que posee el mismo número de GR por unidad. <sup>31</sup>
- Crioprecipitados: es un concentrado de proteínas plasmáticas preparado a partir del descongelamiento del plasma fresco congelado, seguido de la separación del precipitado y el recongelamiento de éste. <sup>31</sup>
- Endotelio: es una barrera altamente selectiva y un órgano metabólicamente muy activo, con un papel crucial en la homeostasis vascular. Forma la superficie interna de los vasos sanguíneos y está constituido por una monocapa de células endoteliales. <sup>45</sup>
- Factor tisular: conocido también como factor hístico o tromboplastina, es una proteína que se encuentra en el tejido y uno de los principales responsables de la hemostasia en las zonas de daño tisular. <sup>15</sup>
- Factores de coagulación: son una serie de proteínas plasmáticas, formas inactivas de enzimas proteolíticas y cuando se convierten en forma activa, sus acciones enzimáticas causan las sucesivas reacciones en cascada del proceso de la coagulación. <sup>15,44</sup>
- Fibrina: proteína filamentosa, blanquecina formada por la acción de la trombina sobre el fibrinógeno. Enreda a los glóbulos rojos y plaquetas para producir el coágulo. <sup>44</sup>
- Fibrinógeno: proteína plasmática precursora de la fibrina. <sup>44</sup>
- Hemodilución: reducción en la concentración relativa de glóbulos rojos debido a expansión de volumen del plasma. <sup>44</sup>
- Hemorragia: Sangrado, ya sea externo o interno. <sup>44</sup>
- Hemostasia: se refiere al conjunto de interacciones entre los componentes de la sangre y los de la pared vascular, responsables de impedir la fuga de la sangre de dicho compartimiento. <sup>14</sup>

- Hipotermia: temperatura corporal subnormal (menor de 96°F).<sup>44</sup>
- Lesión: Daño o trauma a alguna parte del cuerpo. Alteración patológica en alguna estructura o función del cuerpo.<sup>44</sup>
- Plaquetas: células en forma redonda o de disco oval en la sangre las cuales ayudan en la coagulación sanguínea y a la hemostasia.<sup>44</sup>
- Plasma fresco congelado: consiste en el plasma obtenido a partir de la centrifugación de una unidad de sangre entera o extraído de una donación por aféresis y congelada dentro de las 6 horas post extracción.<sup>31</sup>
- Plasmina: enzima fibrinolítica derivada del plasminógeno.<sup>44</sup>
- Proteína C: proteína sanguínea la cual en su conversión a forma activa, actúa como anticoagulante inhibiendo la coagulación. su deficiencia conlleva a una tendencia protrombótica.<sup>44</sup>
- Sepsis: estado patológico debido a la multiplicación bacteriana y producción de toxinas.<sup>44</sup>
- Transfusión: administración de sangre, productos sanguíneos y soluciones intravenosas.<sup>44</sup>
- Trauma: lesión o herida física causada por una fuerza o violencia externa.<sup>44</sup>
- Trombomodulina: proteína endotelial que incrementa de manera significativa la actividad anticoagulante de la proteína C.<sup>37</sup>

## 2.5 Marco geográfico

Dentro del marco geográfico se tomará en cuenta el departamento de Guatemala se encuentra situado en la región central del país, cuya cabecera departamental es la Ciudad de Guatemala, la cual cuenta con 17 municipios. El municipio de Mixco donde se desarrollará la investigación se encuentra ubicado a 17km en el extremo oeste de la ciudad capital, integrado por 11 aldeas, 5 caseríos, además de la población urbana que se divide en 11 zonas. Limitado por el norte por San Pedro Sacatepéquez, por el este por Chinautla y Guatemala, por el sur por Villa Nueva y por el Oeste por San Lucas Sacatepéquez y Santiago Sacatepéquez.<sup>46,47</sup>

## 2.6 Marco institucional

El Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS), es una institución gubernamental, autónoma, dedicada a brindar servicios de salud y seguridad social a la población que cuente

con afiliación al mismo y se encuentra entre la red de instituciones avaladas por el Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (MSPAS). A su vez, cuenta con varios hospitales a la disposición de sus afiliados, entre ellos el Hospital General de Accidentes Ceibal (HGA) el cual fue puesto al servicio de la población guatemalteca el 18 de junio del año 1948, y en las nuevas instalaciones el 2 de mayo de 1997. Actualmente cuenta con 1,500 empleados. Se encuentra ubicado en la 13 avenida, 1 – 51 de la zona 4 de Mixco, en la Colonia Monte Real.

El HGA es el hospital de referencia a nivel nacional por el riesgo de accidentes, de las zonas de influencia tal como el Hospital de Accidentes de Quetzaltenango, Hospital Departamental de Puerto Barrios, Hospitales de Accidentes de Huehuetenango y de Coatepeque, así como también el Hospital de Cobán Alta Verapaz. Especializado en el manejo de emergencias. Cuenta con clínicas médicas atendidas por médicos especializados en Traumatología y Ortopedia, Oftalmología, Odontología, Medicina Interna, Neurología, Neurocirugía, Cardiología, Infectología, Cirugía General, Cirugía Plástica, Artroscopía, Otorrinolaringología, Rehabilitación. Existen servicios para paciente quemados, Cirugía de Mano, Cadera y de Columna, Cirugía Maxilo Facial, Neurocirugía, Servicio de Cuidados Intensivos y Emergencia (observación y clínica de shock), Laboratorio y Banco de Sangre, Servicios de Rayos X y ultrasonido, Rehabilitación y Nutrición. El siguiente estudio se realizará en dicho hospital, ya que en Guatemala es una de las pocas instituciones las cuales cuentan con la elaboración de prueba de Tromboelastografía, mediante el Servicio de Medicina Transfusional y Banco de Sangre, la cual cuenta con personal capacitado para la realización de toma de muestra y procesamiento de la muestra.

## 2.7 Marco legal

Dentro de la presente investigación se tomarán en cuenta artículos establecidos por la Constitución de la República de Guatemala que garantizan la protección de la vida humana, así como la integridad y la seguridad de la persona, en donde el goce de la salud es un derecho fundamental sin discriminación alguna y establece que es obligación del Estado velar por la salud y asistencia social de todos los habitantes, a través de sus instituciones todas las acciones de prevención, promoción, recuperación, rehabilitación a fin de procurarles el más completo bienestar físico, mental y social. Además indica una cobertura gratuita del IGSS a las personas que gocen de jubilación, pensión o montepío del Estado e instituciones autónomas y descentralizadas.

Así también el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, acuerda que la asistencia médica se entiende como el conjunto de exámenes, investigaciones, tratamientos, prescripciones, intervenciones médico-quirúrgicas y otras actividades que correspondan a los programas de prestaciones del Instituto, los cuales deben de poner a la disposición del individuo y en consecuencia de la colectividad, los recursos de las ciencias médicas y otras ciencias afines que sean necesarios para promover, conservar, mejorar o restaurar el estado de salud, prevenir específicamente las enfermedades, y mantener y restablecer la capacidad de trabajo de la población, todo esto a través de un sistema de identificación personal de los afiliados de Seguridad Social y beneficiarios con derecho, además de presentar el Certificado de Trabajo emitido por el patrono.

En los casos de emergencia, éstos serán atendidos sin los requisitos de identificación y comprobación de derechos que se determina previamente, sin embargo, una vez terminado el estado de emergencia, si el caso requiere atenciones médicas posteriores a los primeros auxilios, deberá comprobarse por el interesado o por el Instituto en casos especiales, dentro de dos días hábiles siguientes a la terminación de dicho estado, el derecho a las prestaciones.

Según la Dirección General de Regulación, Vigilancia y Control de la Salud del Departamento de Regulación, Acreditación y Control de Establecimientos de Salud del MSPAS con el tema Medicina Transfusional y Bancos de Sangre, los profesionales y el personal técnico, paramédico y administrativo de los bancos de sangre, los profesionales involucrados en el ejercicio de la medicina transfusional, los donantes y receptores de componentes sanguíneos, los funcionarios y trabajadores de los Bancos de Sangre estatales, privados, del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, de hospitales militares y todos aquellos que realicen actividades relacionadas con la medicina transfusional y bancos de sangre están obligados a permanecer en este reglamento sobre la utilización, manejo y desecho de los productos; el profesional a cargo del área técnica será el encargado de garantizar el resultado de los procesos pertenecientes a su área, en el banco de sangre y será responsable de que los procesos a su cargo se realicen de acuerdo con lo que dicten las normas del MSPAS.

### **3. OBJETIVOS**

#### 3.1 Objetivo general

Determinar la caracterización clínica de pacientes con tromboelastografía en el Hospital General de Accidentes “Ceibal” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en 2018.

#### 3.2 Objetivos específicos

- 3.2.1 Describir las características sociodemográficas que registra el expediente clínico de pacientes con tromboelastografía a estudio.
- 3.2.2 Identificar la causa de coagulopatía reportada en el expediente clínico de pacientes con tromboelastografía a estudio.
- 3.2.3 Indicar el resultado de las pruebas de coagulación convencionales registrado en el expediente clínico de pacientes con tromboelastografía.
- 3.2.4 Indicar el resultado de la prueba de tromboelastografía reportado en el expediente clínico de pacientes a estudio.



## 4. POBLACIÓN Y MÉTODOS

### 4.1 Enfoque y diseño de investigación

#### 4.1.1 Enfoque de investigación

Cuantitativo

#### 4.1.2 Diseño de investigación

Descriptivo, retrospectivo.

### 4.2 Unidad de análisis y de información

#### 4.2.1 Unidad de análisis

Datos de las características sociodemográficas, diagnóstico principal, antecedentes médicos y su tratamiento, resultado de pruebas de coagulación convencionales y de tromboelastografía que se obtuvo del expediente clínico mediante el instrumento elaborado para la recolección de datos.

#### 4.2.2 Unidad de información

Los expedientes clínicos e informes de tromboelastografía obtenidos del Servicio de Medicina Transfusional y Banco de Sangre del Hospital General de Accidentes "Ceibal" constituyeron la unidad de información para obtener los datos necesarios en la investigación.

### 4.2 Población y muestra

#### 4.3.1 Población

Población diana: pacientes adultos con condición de coagulopatía del Hospital General de Accidentes "Ceibal".

Población a estudio: informes de tromboelastografía y expedientes clínicos de pacientes del Hospital General de Accidentes "Ceibal" con coagulopatía registrada en 2018.

#### 4.3.2 Muestra

En el presente estudio no se realizó cálculo de muestra ya que se utilizó todos los informes de tromboelastografía y expedientes clínicos de pacientes del año 2018.

##### 4.3.2.1 Marco muestral

Unidad primaria de muestreo: Estadísticas del Departamento de Banco de Sangre y Medicina Transfusional y Departamento de Archivo de 2018.

Unidad secundaria de muestreo: Informes de tromboelastografía y expedientes clínicos de 2018.

##### 4.3.2.2 Tipo y técnica de muestreo

Se aplicó un muestreo no probabilístico cuya técnica de muestreo fue de casos consecutivos.

#### 4.4 Selección de los sujetos a estudio

##### 4.4.1 Criterios de inclusión

Informes de tromboelastografía y expedientes clínicos de pacientes del Hospital General de Accidentes "Ceibal" a quienes se les realizó la prueba en 2018.

##### 4.4.2 Criterios de exclusión

Informes de tromboelastografía y expedientes clínicos deteriorados, ilegibles, incompletos y ausentes al momento de la obtención de datos.

#### 4.5 Definición y operacionalización de las variables

Macro Variable	Micro Variable	Definición Conceptual	Definición Operacional	Tipo de variable	Escala de Medición	Criterios de clasificación
Características Sociodemográficas	<b>Edad</b>	Tiempo vivido por una persona. <sup>38</sup>	Dato en años que se obtuvo de los datos generales en el expediente clínico.	Numérica discreta	De razón	Años
	<b>Sexo</b>	Condición orgánica, femenina o masculina. <sup>38</sup>	Dato que se obtuvo de los datos generales en el expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Masculino Femenino
	<b>Estado civil</b>	Condición de una persona según el registro civil en función de si tiene o no pareja y su situación legal respecto a esto. <sup>38</sup>	Dato que se obtuvo de los datos generales en el expediente clínico.	Categórica policotómica	Nominal	Casado Soltero Unido
	<b>Ocupación</b>	Modo de adquirir la propiedad las cosas que carecen de dueño. <sup>41</sup>	Dato que se obtuvo de los datos generales en el expediente clínico.	Categórica policotómica	Nominal	Diversas ocupaciones
	<b>Procedencia</b>	Lugar, cosa o persona que procede alguien. <sup>39</sup>	Dato que se obtuvo de los datos generales en el expediente clínico.	Categórica policotómica	Nominal	Departamentos de Guatemala
	<b>Residencia</b>	Sitio en donde se vive y reside. <sup>39</sup>	Dato que se obtuvo de los datos generales en el expediente clínico.	Categórica policotómica	Nominal	Departamentos de Guatemala

<b>Causa de la Coagulopatía</b>	<b>Diagnóstico principal</b>	Proceso inferencial, realizado a partir de un cuadro clínico, destinado a definir la enfermedad que afecta a un paciente. <sup>48</sup>	Dato que se obtuvo de la sección de impresiones clínicas del expediente clínico.	Categórica policotómica	Nominal	Trauma Fractura Sepsis Quemadura Politraumatismo Entre otros
	<b>Antecedentes médicos</b>	Presencia de enfermedad de un paciente, independiente de la razón por la cual realizan historia clínica. <sup>49</sup>	Dato que se obtuvo de la sección de antecedentes del expediente clínico.	Categórica policotómica	Nominal	Diversas comorbilidades
	<b>Tratamiento establecido de antecedentes</b>	Recomendaciones, sugerencias e indicaciones por parte de un facultativo para mejorar la condición del paciente con respecto a su enfermedad. <sup>49</sup>	Dato que se obtuvo de la sección de antecedentes del expediente clínico.	Categórica policotómica	Nominal	Anticoagulantes Antiagregantes plaquetarios AINES Calcio antagonistas
	<b>Reanimación con fluidos</b>	Se pueden agrupar en cristaloides y coloides, tienen la capacidad de expandir la volemia dependiendo del caso que sea necesario. <sup>50</sup>	Dato que se obtuvo de la historia clínica del expediente clínico.	Categórica dicotómica	Nominal	Si No
	<b>Tipo de cristaloides administrados</b>	Los cristaloides son soluciones que contienen agua, electrolitos y/o azúcares en diferentes proporciones, y con respecto al plasma, pueden ser hipotónicos, isotónicos o hipertónicos. <sup>50</sup>	Dato que se obtuvo de la sección de órdenes médicas del expediente clínico.	Categórica policotómica	Nominal	Cloruro de sodio Dextrosa Hartman Mixto

<b>Pruebas de coagulación</b>	<b>Tiempo de protrombina (TP)</b>	Prueba de laboratorio que evalúa específicamente la vía extrínseca de la coagulación sanguínea. <sup>51</sup>	Dato que se obtuvo de los laboratorios del expediente clínico. En donde valor normal se considera hasta 14 seg.	Numérica discreta	Razón	Normal Prolongado
	<b>Tiempo de trombotoplastina (TPT)</b>	Examen de laboratorio que mide la capacidad de la sangre para formar un coágulo. <sup>51</sup>	Dato que se obtuvo de los laboratorios del expediente clínico. En donde valor normal se considera hasta 40 seg.	Numérica discreta	Razón	Normal Prolongado
	<b>INR</b>	Es una forma de estandarizar los cambios obtenidos a través del tiempo de protrombina. Seguimiento de pacientes con anticoagulantes. <sup>51</sup>	Dato que se obtuvo de los laboratorios del expediente clínico. El rango de normalidad se valorará entre 0.9 – 1.3.	Numérica discreta	Razón	Corto Normal Prolongado
	<b>Recuento de plaquetas</b>	El menor de los elementos formes de la sangre, esencial para la coagulación de la sangre. <sup>21</sup>	Dato que se obtuvo de los laboratorios del expediente clínico. Valor normal 150 000 – 400 000.	Numérica discreta	Razón	Bajo Normal Alto
	<b>Fibrinógeno</b>	Es una proteína soluble del plasma sanguíneo precursor de la fibrina. <sup>44</sup>	Dato que se obtuvo de los laboratorios del expediente clínico. Rango normal 200 – 400.	Numérica discreta	Razón	Bajo Normal Alto
	<b>Tromboelastografía (TEG)</b>	Prueba diagnóstica no invasiva, creada para evaluar las propiedades viscoelásticas durante la formación y destrucción del coágulo sanguíneo, así como de sus características elasticidad. <sup>30</sup>	Dato que se obtuvo de la sección de pruebas de laboratorio del expediente clínico.	Categoría policotómica	Nominal	Hipocoagulabilidad Hipercoagulabilidad Hiperfibrinólisis primaria Hiperfibrinólisis secundaria Trastorno plaquetario Normal

## 4.6 Recolección de datos

### 4.6.1 Técnicas de recolección de datos

Para llevar a cabo la recolección de datos se realizó una revisión sistematizada, exhaustiva tanto digitalizada como física de los informes de tromboelastografía y los expedientes clínicos del Hospital General de Accidentes “Ceibal”.

### 4.6.2 Procesos de recolección de datos

**Paso 1.** Se planteó la idea de investigación y se indagó sobre la existencia de datos en el Hospital General de Accidentes “Ceibal” (IGSS) para garantizar la viabilidad del estudio.

**Paso 2.** Se procedió a elaborar el anteproyecto que fue entregado a la Coordinación de Trabajos de Graduación (COTRAG) para revisión y aprobación del tema a investigar.

**Paso 3.** Se solicitó la carta de aprobación del mismo en la secretaría de COTRAG posterior a su aprobación.

**Paso 4.** Se solicitó asignación de fecha para recibir el curso-taller impartido en las instalaciones de la Biblioteca de la Facultad de Ciencias Médicas llamado “Realizando búsquedas eficientes de literatura biomédica en fuentes especializadas”.

**Paso 5.** Se procedió a elaborar el protocolo de investigación bajo la supervisión del asesor, co-asesora y revisora encargados, cumpliendo requisitos otorgados por COTRAG.

**Paso 6.** Se procedió a completar requisitos solicitados por el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social (IGSS) diseñados por el Departamento de Capacitación y Desarrollo para la presentación de protocolo en dicha institución para la aprobación del tema de investigación.

**Paso 7.** Se solicitó autorización por parte del Director Médico del Hospital General de Accidentes “Ceibal” con la respuesta correspondiente para la presentación del protocolo en el Departamento de Capacitación y Desarrollo, así como también recolección de firmas por parte de la revisora, asesor y co-asesora.

**Paso 8.** Se entregó el protocolo en el Departamento de Capacitación y Desarrollo según instructivo para solicitar autorización de trabajo de tesis.

**Paso 9.** Se procedió a completar requisitos para presentar protocolo a COTRAG con previa aprobación en Hospital General de Accidentes “Ceibal” y posterior a su aprobación, iniciar el trabajo de campo del estudio.

**Paso 10.** Se completó trámite en el Hospital General de Accidentes, tanto en el Servicio de Medicina Transfusional y Banco de Sangre, como en el departamento de estadística y expedientes clínicos para acceder a expedientes clínicos.

**Paso 11.** Se procedió a la recolección de datos mediante un instrumento diseñado para la obtención de datos proporcionados por los departamentos antes mencionados.

**Paso 12.** Se procedió a tabular resultados de los datos recolectados y así poder cumplir con los objetivos propuestos en el estudio.

**Paso 13.** Se presentó el informe final de tesis a COTRAG para su revisión y aprobación.

**Paso 14.** Se procedió con las impresiones requeridas para la asignación del examen público posterior a la aprobación del informe final.

#### 4.6.3 Instrumentos

Para obtener los datos necesarios se diseñó un instrumento de recolección de datos con base a los objetivos del estudio, el cual consistió en cuatro secciones divididas de la siguiente manera: sección I características sociodemográficas (edad, sexo, estado civil, residencia y procedencia), sección II causa de la coagulopatía (diagnóstico principal, antecedentes médicos, antecedentes médicos con el tratamiento establecido, reanimación con fluidos y tipo de fluidos administrados), sección III resultado de pruebas de coagulación convencionales (tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina, recuento de plaquetas y niveles de fibrinógeno) y por último la sección IV conformada por el resultado de la prueba de tromboelastografía de los pacientes a estudio. Ver Anexo 1

#### 4.7 Procesamiento y análisis de datos

##### 4.7.1 Procesamiento de datos

Se utilizó el instrumento de recolección de datos para recabar la información, posteriormente se tabuló utilizando la hoja electrónica de procesamiento de datos de Microsoft Office Excel 2015 para la creación de una base de datos, a cada variable se le asignó un código numérico para que sea reconocido por el programa Excel.

Por medio del instrumento de recolección de datos se evaluó 17 variables, la tabla de codificación de variables constó de siete columnas de las cuales son en orden: macro-variables, micro-variables, definición conceptual, definición operacional, tipo de variable, escala de medición, criterios de clasificación y se compuso de 17 filas en las cuales se encontraban las variables a estudio. La tabla de la codificación que se creó contiene tres macro-variables la cuales derivaron las variables las cuales fueron en orden: características sociodemográficas que contuvo a su vez las variables edad, sexo, estado civil, residencia y procedencia que fueron evaluadas por medio de la boleta de recolección de datos; la causa de la coagulopatía que contiene a su vez las variables: diagnóstico principal, antecedentes médicos, tratamiento para antecedentes, reanimación con fluidos y tipo de fluidos administrados se evaluaron por medio de la boleta de recolección de datos; la macro-variable pruebas de coagulación que contuvo las variables: tiempo de protrombina (TP), tiempo de trombolastina (TTP), INR, niveles de plaquetas y niveles de fibrinógeno y por último la variable prueba de tromboelastografía se evaluó por medio de la boleta de recolección de datos.

#### 4.7.2 Análisis de datos

Los datos obtenidos por medio del instrumento de recolección de datos se analizaron de la siguiente manera:

El primer objetivo específico que corresponde a la identificación de características sociodemográficas, en donde incluyó edad siendo una variable numérica discreta se le aplicó medidas de tendencia central y dispersión. A las variables categóricas como sexo, estado civil, ocupación, procedencia y residencia se analizaron mediante frecuencias, proporciones y porcentajes.

El segundo objetivo específico sobre causas de coagulopatía constituyendo variables categóricas diagnóstico principal, antecedentes médicos, tratamiento para antecedentes, reanimación con fluidos y tipo de fluidos administrados se analizó mediante frecuencias, proporciones y porcentajes.

El tercer objetivo específico siendo resultado de pruebas de coagulación convencionales, variables categóricas: tiempo de protrombina (TP), tiempo de trombolastina (TTP), INR, recuento de plaquetas y niveles de fibrinógeno se analizó mediante frecuencias, proporciones y porcentajes.

El cuarto objetivo específico resultado de prueba de tromboelastografía constituyó variable categórica por lo que se le analizó mediante frecuencias, proporciones y porcentajes.

#### 4.8 Alcances y límites en la investigación

##### 4.8.1 Obstáculos

Debido a que este estudio fue de tipo descriptivo, retrospectivo no se estableció una secuencia de los acontecimientos, no se estableció una relación causal entre las características sociodemográficas, causa de la coagulopatía y resultado de pruebas de coagulación convencionales.

##### 4.8.2 Alcances

El estudio permitió describir las características sociodemográficas, causa de la coagulopatía y resultado de pruebas de coagulación a través de un estudio descriptivo retrospectivo, por medio de un instrumento de recolección de datos y un análisis univariado, que facilitó el estudio de las múltiples variables con información confiable y certera, y disminuyó la brecha de estudios locales en la comunidad científica sobre esta temática.

#### 4.9 Aspectos éticos de la investigación

##### 4.9.1 Principios éticos generales

Al ser una investigación en donde se utilizaron únicamente expedientes clínicos, se basó en el principio de confidencialidad utilizando la información proporcionada por parte del Hospital General de Accidentes "Ceibal" de manera adecuada, no exportando datos para uso externo del estudio.

Así como también se siguieron pautas elaboradas por el Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas (CIOMS), éticas internacionales para la investigación relacionada con la salud con seres humanos. Se tomó en cuenta la Pauta 1, teniendo un alto valor científico ya que este estudio fue capaz de generar información confiable y válida que permitió alcanzar los objetivos enunciados en la investigación. La Pauta 12 siendo ésta de recolección, almacenamiento y uso de datos en una investigación relacionada con salud en

donde se obtuvo la autorización por parte de la institución para la utilización de información y así mismo correlacionar la confidencialidad en beneficencia de la investigación. Se respetó la Pauta 23 al cumplir con los requisitos del Comité de Ética de la Facultad de Ciencias Médicas para determinar si calificaba para una revisión sistemática y aceptabilidad ética de este estudio.

#### 4.9.2 Categoría de riesgo

La investigación constituyó una Categoría de Riesgo I, ya que se trató de un estudio observacional, en donde se utilizó datos únicamente presentados en expedientes clínicos y resultados de tromboelastografía que se realizaron en el establecimiento.

## 5. RESULTADOS

A continuación se describen los resultados obtenidos del estudio en el cual se trabajó con 174 informes de tromboelastografía y expedientes clínicos a quienes se les realizó la prueba en el Hospital General de Accidentes “Ceibal” del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en 2018.

Se utilizó un instrumento de recolección de datos para describir características sociodemográficas, causa de coagulopatía, resultado de pruebas de coagulación convencionales y resultado de tromboelastografía.

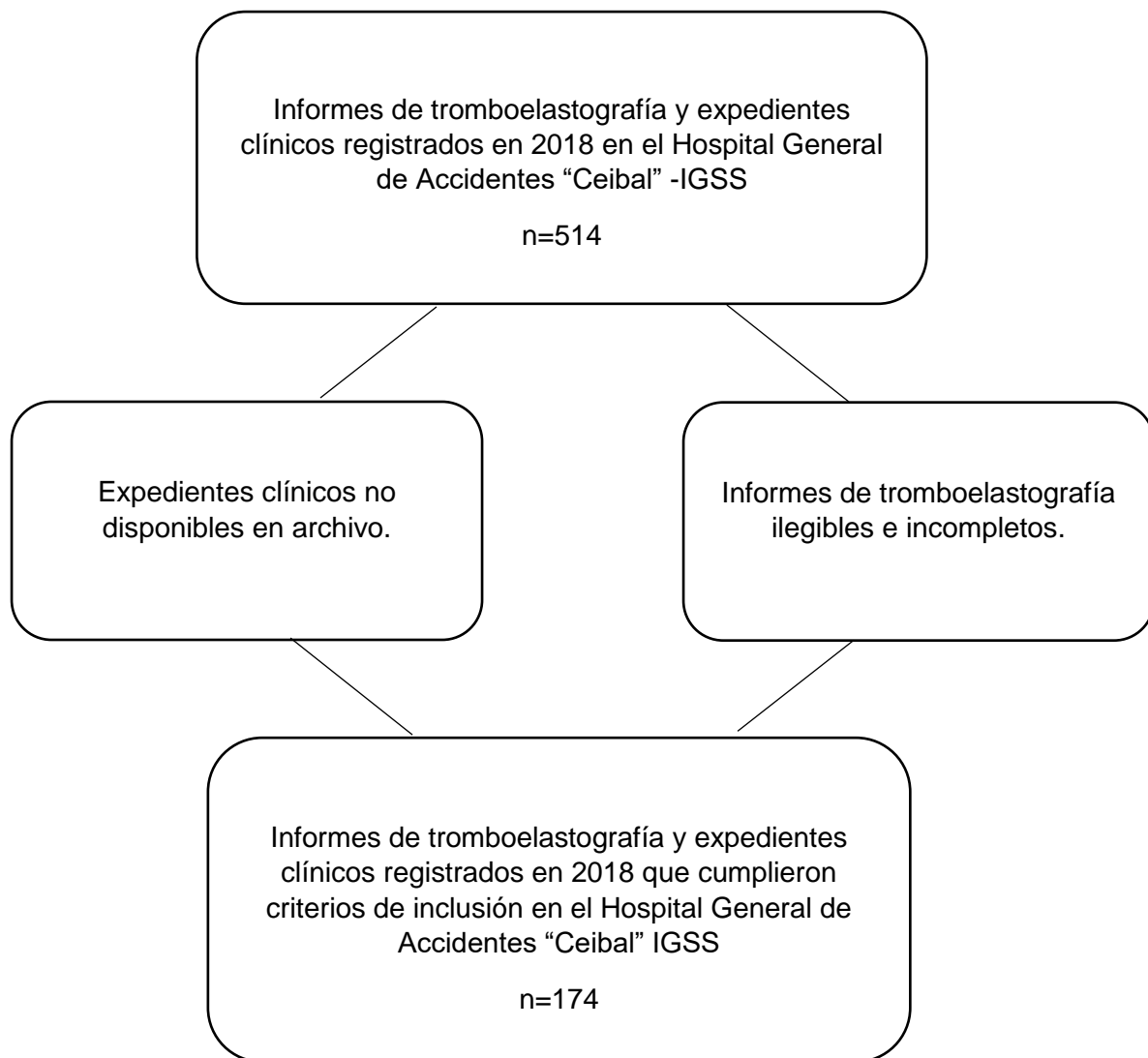


Tabla 5.1. Características sociodemográficas de los pacientes a quienes se les realizó la prueba de tromboelastografía.

	<b>n=174</b>	
<b>Características sociodemográficas</b>	<b>f</b>	<b>%</b>
<b>Edad</b>		
*Me 55.5 años		
**RIC: 34 – 68.75		
<b>Sexo</b>		
Femenino	48	27.59
Masculino	126	72.41
<b>Estado civil</b>		
Soltero (a)	86	49.43
Casado (a)	81	46.55
Unido (a)	7	4.02
<b>Ocupación</b>		
Jubilado	67	38.51
Ama de casa	18	10.34
Conductor	16	9.20
<b>Residencia</b>		
Guatemala	123	70.69
Zacapa	13	7.47
Izabal	8	4.60
<b>Procedencia</b>		
Guatemala	92	52.87
Zacapa	17	9.77
Santa Rosa	13	7.47

\*Me: Mediana, \*\*RIC: Rangos intercuartiles.

Tabla 5.2. Causa de la coagulopatía en los pacientes a quienes se les realizó la prueba de tromboelastografía.

<b>n=174</b>		
<b>Causa de la coagulopatía</b>	<b>f</b>	<b>%</b>
<b>Diagnóstico principal</b>		
Trauma craneoencefálico	56	32.18
Fractura	44	25.29
Sepsis	19	10.92
Trauma	18	10.34
<b>Antecedentes médicos</b>		
Ninguno	83	47.70
Hipertensión arterial	36	20.69
Diabetes mellitus	20	11.49
Hipertensión arterial + Diabetes mellitus	20	11.49
<b>Tratamiento para antecedentes médicos</b>		
Ninguno	143	82.18
Felodipino	25	14.37
Clopidogrel	3	1.72
Enoxaparina	2	1.15
Rivaroxabán + Felodipino	1	0.57
<b>Reanimación con fluidos</b>		
Si	141	81.03
No	33	18.97
<b>Tipo de reanimación con fluidos</b>		
Cloruro de sodio	100	57.47
Solución Hartman	41	23.56
Solución Mixta	33	18.97

Tabla 5.3. Resultado de pruebas de coagulación convencionales y tromboelastografía de los pacientes a estudio.

<b>n=174</b>		
<b>Pruebas de coagulación convencionales</b>	<b>f</b>	<b>%</b>
<b>Tiempo de protrombina (TP)</b>		
Normal	107	61.49
Prolongado	67	38.51
<b>Tiempo de tromboplastina (TTP)</b>		
Normal	137	78.74
Prolongado	37	21.26
<b>INR</b>		
Corto	1	0.57
Normal	171	98.28
Prolongado	2	1.15
<b>Plaquetas</b>		
Bajo	46	26.44
Normal	122	70.11
Alto	6	3.45
<b>Fibrinógeno</b>		
Bajo	7	4.02
Normal	144	82.76
Alto	23	13.22
<b>Tromboelastografía (TEG)</b>		
Normal	91	52.30
Trastorno plaquetario	37	21.26
Trastorno de factores de coagulación	22	12.64
Fibrinólisis secundaria	16	9.20
Hipercoagulabilidad	4	2.30
Hipocoagulabilidad	4	2.30

## 6. DISCUSIÓN

Dentro de la etiología de la coagulopatía se encuentran las coagulopatías hereditarias siendo primarias como la hemofilia, enfermedad de Von Willebrand y otras deficiencias de los factores de coagulación y las causas adquiridas secundarias a cirrosis, algún tipo de trauma, sepsis, acidosis, deficiencia de vitamina K, enfermedad autoinmune y hemorragia durante en el embarazo y postparto, por lo que la tromboelastografía (TEG) siendo una herramienta diagnóstica, de monitoreo y tratamiento de la coagulopatía en los diferentes campos clínicos ha sido de utilidad en los diferentes centros hospitalarios con el fin de dirigir el manejo adecuado para los pacientes que la presentan.

Por lo anterior y tomando en cuenta que en Guatemala ha sido poca la información acerca de la prueba de tromboelastografía, se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en donde el objetivo principal fue determinar las características sociodemográficas, identificar la causa de coagulopatía, resultado de pruebas de coagulación convencionales y tromboelastografía de los pacientes del Hospital General de Accidentes “Ceibal” perteneciente al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social en 2018, el estudio se estructuró de tal manera que mediante el instrumento de recolección de datos se obtuvo 174 informes de tromboelastografía brindados por el Departamento de Banco de Sangre y Medicina Transfusional y a su vez los expedientes clínicos.

Acerca de las características sociodemográficas, la mediana de la edad fue de 55.5 años (RIC 34 – 68.75), dato que se asemeja a lo registrado en un estudio por Rugeri L et al., en donde se reportó edades de 36 a 65 años de pacientes a quienes se les realizó la prueba de tromboelastografía; con respecto al sexo donde el 72.41% fue de sexo masculino y el 27.59% sexo femenino, así mismo en un estudio realizado por Karon B, en donde se registró un porcentaje de 67% de sexo masculino y 33% sexo femenino, y además Kremers R, et al., realizó un estudio donde se reportó 71% del sexo masculino y 29% sexo femenino en relación al uso de la prueba de tromboelastografía; además según información proporcionada por el Hospital General de Accidentes “Ceibal”, existe una mayor cantidad de consultas por parte del sexo masculino al centro.<sup>15,17,22</sup>

Con respecto al estado civil, el 49.43% fue soltero, 46.55% casado y el 4.02% unida; en cuanto a la ocupación el 38.51% fue jubilado, seguido de ama de casa con 10.34% y conductor con 9.20%; el departamento de Guatemala representó el 70.69% de residencia y 52.87% de procedencia, no se encontró ningún estudio previo con los datos sociodemográficos registrados en este estudio.

Con relación a la causa de la coagulopatía, se encontró que los pacientes a quienes se les realizó la prueba de tromboelastografía el 32.18% presentó trauma craneoencefálico, 25.29% fractura secundaria a trauma, 10.34% trauma de una región, 8.05% trauma de abdomen y 2.84% politraumatismo, tal como menciona Roldán O, el trauma es uno de los mayores problemas de salud pública que enfrenta actualmente la sociedad, así como también se ha documentado que al menos 25% de los pacientes víctimas de trauma se presentan con coagulopatía al momento de llegada al servicio de emergencias.<sup>10</sup>

En este estudio se encontró que el 10.92% de los pacientes a quienes se les realizó la prueba presentó sepsis, como lo mencionaron Müller M, Meijers J, Vroom M, Juffermans N, la coagulopatía por sepsis se relacionó con anomalías en la hemostasia que van desde la activación subclínica de la coagulación sanguínea denominada hipercoagulabilidad, hasta la formación masiva excesiva de trombina y fibrina con activación sistémica de la coagulación.<sup>40</sup>

Con respecto a los antecedentes médicos, se encontró que el 47.70% de pacientes no presentó, el 20.69% tuvo hipertensión arterial, 11.49% diabetes mellitus tipo 2 y el mismo porcentaje para pacientes con hipertensión arterial más diabetes mellitus tipo 2, sin embargo, se encontró un 3.45% de la población con cirrosis hepática y como lo mencionó Kremers R et al., en los pacientes con enfermedad hepática existe una disminución en la producción de factores II, VII, IX, X que son procoagulantes, junto con un aumento en el activador de plasminógeno tisular que puede desestabilizar el coágulo y al mismo tiempo, han reducido la producción de los factores anticoagulantes antitrombina III, proteínas C y S, lo que conlleva a una coagulopatía dependiendo el estadio de la cirrosis.<sup>18</sup>

En cuanto al tratamiento para los antecedentes médicos, se encontró que el 82.18% independientemente de tener antecedente o no, no contó con tratamiento al momento de realizar la prueba; de los pacientes que consumían algún tratamiento, el 14.37% fue con calcio antagonista felodipino, sin embargo, no se encontró un estudio donde se pudo tomar datos de referencia a este medicamento.

Con respecto a la reanimación con fluidos de los pacientes al momento de ingreso al hospital, se encontró que al 81.03% se le realizó reanimación con fluidos y el 57.47% representó el cristaloides cloruro de sodio, se ha documentado una condición llamada coagulopatía dilucional por la administración excesiva de cristaloides en pacientes que presentan trauma para mantener la volemia, sin embargo, en un estudio realizado por Smith C et al., se analizó si la reanimación de líquidos con cristaloides de manera equilibrada afecta a la coagulación mediante mediciones

con tromboelastografía, encontrando que la TEG es capaz de detectar alteraciones al evidenciar coagulopatía con el fin de dirigir un manejo adecuado a la misma.<sup>52</sup>

Con relación al resultado de las pruebas de coagulación convencionales, el 61.49% de los niveles de tiempo de protrombina se encontró dentro de límites normales y el 38.51% prolongado; el tiempo de tromboplastina presentó el 78.74% de resultados dentro de límites normales y 21.26% prolongado; el INR corto fue 0.57%, normal 98.28% y prolongado 1.15%; los niveles bajos de plaquetas representó 26.44% del total de resultados, normales 70.11% y alto 3.45%; los niveles bajos de fibrinógeno representó 4.02%, normales 82.76% y niveles altos 13.22%, lo que conduce a un estado hipo o hiperfibrinolítico.

Con respecto al resultado de la prueba de tromboelastografía, se encontró que el 52.30% de los pacientes tuvo resultados normales, el 21.26% presentó trastorno plaquetario, que guarda relación con el resultado de los niveles de plaquetas previamente mencionados, el 12.64% tuvo trastorno de los factores de coagulación, 9.20% fibrinólisis secundaria y 2.30% se registró con hipo e hipercoagulabilidad, como lo mencionó Martínez J, Petrone P, Axelrad A, Corrado M, en un estudio realizado con 230 pacientes en donde se observó los resultados de TEG en pacientes con diagnóstico de trauma al momento de ingreso, en dicho estudio se informó que la TEG permitió detectar un estado de hipercoagulabilidad en la mayoría de los pacientes; además de los pacientes que presentaron TEG anormal, registraron factores como hipotermia, acidosis, enfermedad de von Willebrand, inhibición o disfunción plaquetaria y uso de anticoagulantes orales.<sup>53</sup>

Al realizar este estudio se identificó como fortaleza, el nuevo conocimiento sobre la caracterización de los pacientes a quienes se les realizó la prueba de tromboelastografía en el Hospital General de Accidentes "Ceibal", esta información es de utilidad para el personal de dicha institución y así fomentar la aplicación de la prueba, capacitar tanto a médicos especialistas como residentes, personal de enfermería y técnicos encargados de procesar la muestra para utilizar de manera correcta dicha prueba con el fin de dirigir el tratamiento adecuado para cada paciente, ya que en Guatemala entre las primeras 10 causas de morbi mortalidad se encuentran trauma y violencia, las que constituyen consultas frecuentes los diferentes hospitales, así mismo la reanimación con fluidos dirigida con tromboelastografía puede evitar la coagulopatía dilucional transitoria; además al revisar expedientes clínicos se corroboró que existe una inadecuada interpretación de las pruebas de coagulación convencionales lo cual consiste en una oportunidad para fortalecer dichas pruebas desde el área curricular de Ciencias Médicas ya que el registro reportó manipulación con cristaloides y hemoderivados previo a la realización de la prueba de tromboelastografía.

Sin embargo, el estudio presentó debilidades ya que no todos los resultados de las pruebas de tromboelastografías pudieron ser incluidas en este estudio, debido a ilegibilidad y falta de información en el archivo; por lo que se evidencia la oportunidad de realizar estudios de mayor complejidad, con diferentes enfoques que permitan analizar pruebas de coagulación convencionales y relacionarlas al resultado de la prueba de tromboelastografía dentro de un estudio longitudinal.

## 7. CONCLUSIONES

- 7.1 Con relación a las características sociodemográficas de los pacientes a quienes se les realizó la prueba de tromboelastografía, la edad mediana fue 55.5 años, 7 de cada 10 fue masculino, casi 5 de cada 10 soltero, 3 de cada 10 jubilado, 7 de cada 10 residió en el departamento de Guatemala y más de la mitad procedió del departamento de Guatemala.
- 7.2 Con relación a la causa de la coagulopatía, 3 de cada 10 presentó trauma craneoencefálico, casi la mitad presentó antecedente médico, 8 de cada 10 pacientes no registró tratamiento al momento de realizar la prueba de tromboelastografía y se le brindó reanimación con fluidos, de los cuales casi 6 de cada 10 fue con cloruro de sodio.
- 7.3 Con relación a los resultados de pruebas de coagulación convencionales: tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina, INR, recuento de plaquetas y niveles de fibrinógeno, más de la mitad se encontró dentro de rangos normales.
- 7.4 Con relación al resultado de la prueba de tromboelastografía, más de la mitad se encontró dentro de límites normales.



## **8. RECOMENDACIONES**

### **8.1 A la jefatura de la unidad de Banco de Sangre y Medicina Transfusional del Hospital General de Accidentes “Ceibal”:**

- Divulgar la existencia de la prueba de tromboelastografía a los servicios del hospital.
- Mejorar la accesibilidad de los datos al personal médico sobre las pruebas realizadas.
- Garantizar la existencia del resultado de tromboelastografía realizada al paciente en el departamento para su seguimiento.

### **8.2 A médicos especialistas y médicos residentes del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social:**

- Aplicar la prueba en los pacientes que presenten algún tipo de trauma al ingreso con la finalidad de dirigir el manejo adecuado.
- Mejorar la clasificación de pacientes para la realización de la prueba de tromboelastografía.

### **8.3 A la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala:**

- Promover la investigación sobre temáticas acerca de la relación entre pruebas de coagulación convencionales y viscoelásticas como la tromboelastografía disponibles en la actualidad en el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, con la finalidad de establecer criterios diagnósticos en la reanimación con fluidos especialmente los hemoderivados ya que se optimizaría el uso de recursos del hospital.



## **9. APORTES**

El presente estudio generó conocimiento acerca de las características sociodemográficas que presentó el paciente a quien se le realizó la prueba de tromboelastografía, así como también identificó la causa de coagulopatía de estos pacientes, antecedentes médicos y tratamiento establecido y el resultado de pruebas de coagulación convencionales como el de tromboelastografía de los pacientes del Hospital General de Accidentes “Ceibal” perteneciente al Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, así mismo se realizó un precedente para futuras investigaciones en diferentes poblaciones e instituciones públicas o privadas que tengan el objetivo de realizar estudios de mayor complejidad.

Con los datos obtenidos se elaboró un informe acerca de la caracterización actual de pacientes a quienes se les realizó la prueba de tromboelastografía el cual se entregó a la jefatura del Departamento de Banco de Sangre y Medicina Transfusional del Hospital General de Accidentes “Ceibal”, que contó con una base de información sobre el resultado de pruebas de tromboelastografías realizadas en 2018.



## 10. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hunt BJ. Bleeding and coagulopathies in critical care. *N Engl J Med* [en línea]. 2014 [citado 3 Mar 2019] ; 58(6):274–5. Disponible en: <https://www.nejm.org/doi/pdf/101056/NEJMr a120862 6?articleTools=true>
2. Vasconcelos LC, Larrondo HM. Coagulopatías adquiridas en pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Clínico Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". *Cuba Med* [en línea]. 2017 [citado 5 Abr 2019]; 56 (1) : 26–38. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med /v56n1/med04117.pdf>
3. Cohen J. Hematopathology [en línea]. 3 ed. Philadelphia; Elsevier; 2017 [citado 2 Abr 2019]. Disponible en: <https://books.google.com.gt/books?id=luM2DwAAQBAJ&pg=PA57&lpg=PA57&dq=Physiologic+hemostasis+is+initiated+with+injury+to+a+blood+essel+wall>.
4. Galvez K, Cortes C. Tromboelastografía: nuevos conceptos en la fisiología de la hemostasia y su correlación con la coagulopatía asociada al trauma. *Colomb Anestesiología* [en línea]. 2012 [citado 12 Mar 2019]; 40 (3) : 224 – 30. Disponible en: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S0120334712000032?token=056E3951D869AC91A863424BD091C8AF1F9E45017142346B9A153EB335A58E0868CFABCF752F41AB08BA5CDE8379D2D5>
5. Da Luz LT, Nascimento B, Shankarakutty AK, Rizoli S, Adhikari NKJ. Effect of thromboelastography (TEG) and rotational thromboelastometry (ROTEM) on diagnosis of coagulopathy, transfusion guidance and mortality in trauma: Descriptive systematic review. *Crit Care* [en línea]. 2014 [citado 11 Jun 2019]; 18 (5) : 1 – 26. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4206701/pdf/13054\\_2014\\_Article\\_518.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4206701/pdf/13054_2014_Article_518.pdf)
6. Ceresetto JM. Interpretación médica de las pruebas de coagulación. *Hematología* [en línea]. 2017 [citado 15 Abr 2019] ; 21: 69 – 76. Disponible en: <http://www.sah.org.ar/revista /numeros /vol21/extra/12-Vol%2021-extra.pdf>

7. Tur Martínez J, Petrone P, Axelrad A, Marini CP. Comparación entre tromboelastografía y test de coagulación convencionales: ¿deberíamos abandonar los test de coagulación convencional en el paciente politraumatizado?. *Med Chile* [en línea]. 2018 [citado 3 Jun 2019] ; 96 (7) :443–9. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rmc/v146n3/0034-9887-rmc-146-03-0277.pdf>
8. Ghadimi K, Levy JH, Welsby IJ. Perioperative management of the bleeding patient. *Br J Anaesth* [en línea]. 2016 [citado 21 Jun 2019]; 117 (suppl) :18–30. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5155545/pdf/aew358.pdf>
9. Cap A, Hunt B. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma Inj Infect Crit Care* [en línea]. 2014 [citado 13 Jun 2019]; 20 (6) :638–45. Disponible en: <https://insights.ovid.com/crossref?an=00005373-200306000-00015#>
10. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, Fox EE, Wade CE, Podbielski JM, et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs a 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma. *JAMA* [en línea]. 2015 Feb [citado 25 Jun 2019] ; 313 (5) : 471–82. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4374744/pdf/nihms669314.pdf>
11. Wikkelso A, Wetterslev J, Moller AM, Afshari A. Thrombelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemotherapy versus usual care in patients with massive transfusion. *Cochrane Database of Systematic Reviews* [en línea]. 2015 [citado 26 Mayo 2019] ; (8) : 1–93. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD007871.pub2/epdf/full>
12. MacLeod JB, Lynn M, McKenney MG, Cohn SM, Murtha M. Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma Inj Infect Crit Care* [en línea]. 2003 [citado 17 Abr 2019] ; 55 (1) :39–44. Disponible: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=12855879>
13. Fleming K, Redfern R, March RL, Bobulski N, Kuehne M, Chen JT, et al. TEG-directed transfusion in complex cardiac surgery. *J Extra Corp Technol* [en línea]. 2017 [citado 24 Mayo 2019] ; 49 (4) :283–90. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5737424/pdf/ject-49-283.pdf>

14. Roldán OM. Coagulopatía inducida por trauma. Rev Med Costa Rica y CA [en línea]. 2015 [citado 7 Abr 2019];71(616):647–51. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2015/rmc153x.pdf>
15. Rugeri L, Levrat A, David JS, Delecroix E, Floccard B, Gros A, et al. Diagnosis of early coagulation abnormalities in trauma patients by rotation thrombelastography. J Thromb Haemost [en línea]. 2007 [citado 23 Jun 2019]; 5 (2) :289–95. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/j.1538-7836.2007.02319.x>
16. Chitlur M, Lusher J. Standardization of thromboelastography: Values and challenges. Semin Thromb Hemost [en línea]. 2010 [citado 1 Abr 2019] ; 36 (7): 707–11. Disponible en: <https://www.thiemeconnect.com/products/ejournals/abstract/10.1055/s-0030-1265287>
17. Karon BS. Why is everyone so excited about thromboelastography (TEG)? Clin Chimica acta [en línea]. 2014 [citado 3 Abr 2019] ; 436 :143–8. Disponible en: [http://williams.medicine.wisc.edu/TEG\\_review\\_2014.pdf](http://williams.medicine.wisc.edu/TEG_review_2014.pdf)
18. Martinuzzo M. Sistema de coagulación. Hematología [en línea]. 2017 Ago [citado 6 Jun 2019] ; 21 (1):31–42. Disponible en: <http://www.sah.org.ar/revista/numeros/vol21/extra/08-Vol%2021-extra.pdf>
19. Hall JE. Guyton y Hall tratado de fisiología médica. 12 ed. Barcelona: Elsevier; 2011.
20. López A, Macaya C. Plaqueta : fisiología de la activación y la inhibición. Rev Esp Cardiol Supl [en línea] 2013 [citado 18 Abr 2019];13 (B) : 2–7. Disponible en: <https://www.revespcardiol.org/es-pdf-S1131358713700736>
21. Louro J, Andersen K, Dudaryk R. Correction of severe coagulopathy and hyperfibrinolysis by tranexamic acid and recombinant factor VIIa in a cirrhotic patient after trauma. A & A Practice Reports [en línea]. 2017 [citado 24 Mayo 2019] ; 9 (5) :144–7. Disponible en: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=28509781>
22. Kremers RM, Kleinegris MC, Ninivaggi M, De Laat B, Ten Cate H, Koek GH, et al. Decreased prothrombin conversion and reduced thrombin inactivation explain

- rebalanced thrombin generation in liver cirrhosis. PLoS One [en línea]. 2017 Mayo [citado 7 Jun 2019];12 (5):1–17. Disponible en: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0177020>
23. Leonardi F, De Maria N, Villa E. Anticoagulation in cirrhosis: a new paradigm?. Clin Mol Hepatol [en línea]. 2017 Feb [citado 13 Mayo 2019] ; 23 (1):13–21. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5381832/pdf/cmh-2016-0110.pdf>
24. Strickland SW, Burns E, Palkimas S, Bazydlo LAL. The sample that would not clot. Clin Chim Acta [en línea]. 2018 Jun [citado 2 Abr 2019] ; 485: 272–4. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0009898118303127?via%3Dihub>
25. Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J. Harrison principios de medicina interna. 18 ed. Mexico: McGraw-Hill Interamericana; 2012.
26. Dunham CM, Rabel C, Hileman BM, Schiraldi J, Chance EA, Shima MT, et al. TEG RapidTEG are unreliable for detecting warfarin-coagulopathy. Thromb J [en línea]. 2014 [citado 10 Abr 2019] ; 12 (1):1–5. Disponible en: <https://thrombosisjournal.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/1477-9560-12-4>
27. Bolliger D, Seeberger MD, Tanaka KA. Principles and practice of thromboelastography in clinical coagulation management and transfusion practice. Transfus Med Rev [en línea]. 2012 Jan [citado 4 Jun 2019] ;26 (1):1–13. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0887796311000642?via%3Dihub>
28. Samama MM, Martinoli J-L, LeFlem L, Guinet C, Plu-Bureau G, Depasse F, et al. Assessment of laboratory assays to measure rivaroxaban – an oral, direct factor Xa inhibitor. Thromb Haemost [en línea]. 2010 Feb [citado 4 Abr 2019] ; 103 (04):815–25. Disponible en: <https://www.thieme-connect.com/products/ejournals/abstract/10.1160/TH09-03-0176>
29. Bowry R, Fraser S, Archeval-Lao JM, Parker SA, Cai C, Rahbar R, et al. Thromboelastography (TEG) detects the anticoagulant effect of rivaroxaban in stroke patients. Stroke [en línea]. 2013 Mar [citado 8 Mar 2019] ; 71 (2) :233–6. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/STROKEAHA.113.004016>

30. Dias JD, Norem K, Doorneweerd DD, Thurer RL, Popovsky MA, Omert LA. Use of thromboelastography (TEG) for detection of new oral anticoagulants. *Arch Pathol Lab Med* [en línea]. 2015 Mayo [citado 5 Abr 2019] ; 139 (5):665–73. Disponible en: <https://www.archivesofpathology.org/doi/10.5858/arpa.2014-0170-OA>
31. Kutcher ME, Howard BM, Sperry JL, Hubbard AE, Decker AL, Cuschieri J, et al. Evolving beyond the vicious triad: Differential mediation of traumatic coagulopathy by injury, shock, and resuscitation. *J Trauma Acute Care Surg* [en línea]. 2015 [citado 9 Jun 2019]; 78 (3):516–23. Disponible en: <https://insights.ovid.com/pubmed?pmid=25710421>
32. Bonet A, Madrazo Z, Koo M, Otero I, Macia I, Ramirez L, et al. Perfil tromboelastométrico del paciente politraumatizado : implicaciones clínicas y pronósticas. *Cir Esp* [en línea]. 2017 Oct [citado 31 Mayo 2019] ; 6:41–8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-pdf-S0009739X17302178>
33. Subramanian A, Albert V, Agrawal D, Saxena R, Pandey RM. Evaluation of the utility of thromboelastography in a tertiary trauma care centre. *ISRN Hematol* [en línea]. 2014 Feb [citado 25 Jun 2019] ; 2014:1–6. Disponible en: <https://www.hindawi.com/journals/isrn/2014/849626/>
34. Ecuador. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Sangre y Dirección Nacional de Normatización. Guía de práctica clínica: transfusión de sangre y sus componentes [en línea]. Quito, Ecuador. MSP; 2013. [citado 12 Abr 2019] Disponible en: <https://aplicaciones.msp.gob.ec/salud/archivosdigitales/documentosDirecciones/dnn/archivos/GPC%20TRANSFUSI%C3%93N%20SANGRE%20Y%20COMPONENTES.pdf>
35. Fernández-Hinojosa E, Murillo-Cabezas F, Puppo-Moreno A, Leal-Noval SR. Alternativas terapéuticas de la hemorragia masiva. *Med Intensiva* [en línea]. 2012 Oct [citado 12 Jun 2019]; 36(7):496–503. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0210569111003172>
36. Osorio JH, Quenán YE, Borja Gómez W. Evolución y cambios en el sistema de la coagulación sanguínea. *Rev Univ y salud* [en línea]. 2013 Nov [citado 15 Jun 2019]; 15(2):225–37. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/reus/v15n2/v15n2a13.pdf>

37. González-Guerrero C, Montoro-Ronsano JB. Fisiopatología y tratamiento del sangrado crítico: una revisión de la literatura. *Farm Hosp* [en línea]. 2015 Sept [citado 17 Abr 2019]; 39(6):38298. Disponible en: <http://www.aulamedica.es/fh/pdf/8907.pdf>
38. Chang R, Cardenas JC, Wade CE, Holcomb JB. Advances in the understanding of trauma-induced coagulopathy. *Blood* [en línea]. 2016 Ago [citado 13 Abr 2019]; 128(8):1043–9. Disponible en: [http://www.bloodjournal.org/content/earl-y/2016/07/05/blood-2016-01636423?s\\_so-checked=true](http://www.bloodjournal.org/content/earl-y/2016/07/05/blood-2016-01636423?s_so-checked=true)
39. Giordano S, Spiezia L, Campello E, Simioni P. The current understanding of trauma-induced coagulopathy: a focused review on pathophysiology. *Intern Emerg Med* [en línea]. 2017 Abr [citado 22 Abr 2019]; 12(7):981–91. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11739-017-1674-0>
40. Cohen MJ, Christie SA. Coagulopathy of trauma. *Crit Care Clin* [en línea]. 2017 [citado 22 Abr 2019]; 33(1):101–18. Disponible en: [https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S07490704\(16\)30083-5/fulltext](https://www.criticalcare.theclinics.com/article/S07490704(16)30083-5/fulltext)
41. Mata-Chacon D. Sangrado masivo : Uso de tromboelastometría y tromboelastografía rotacional. *Rev Med Costa Rica y CA* [en línea]. 2013 [citado 15 Jun 2019]; 70(608):607–13. Disponible: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmedcoscen/rmc-2013/rmc134j.pdf>
42. Müller MC, Meijers J, Vroom MB, Juffermans NP. Utility of thromboelastography and/or thromboelastometry in adults with sepsis: A systematic review. *Crit Care* [en línea]. 2014 [citado 20 Abr 2019]; 18(1):1–11. <https://ccforum.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/cc13721>
43. Panigada M, Zacchetti L, L'Acqua C, Cressoni M, Anzoletti MB, Bader R, et al. Assessment of fibrinolysis in sepsis patients with urokinase modified thromboelastography. *PLoS One* [en línea]. 2015 Ago [citado 25 Mar 2019]; 10(8):1–18. Disponible: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0136463>
44. Dias JD, Haney EI, Mathew BA, Lopez-Espina CG, Orr AW, Popovsky MA. New-generation thromboelastography: Comprehensive evaluation of citrated and heparinized

- blood sample storage effect on clot-forming variables. Arch Pathol Lab Med [en línea]. 2017 Abr [citado 13 Mar 2019] ;141(4):569–77. Disponible en: <https://www.archivesofpathology.org/doi/10.-5858/arpa.2016-0088-OA>
45. Sánchez-Díaz JS, Martínez-Rodríguez EA, Méndez-Rubio LP, Peniche-Moguel KG, Huanca-Pacaje JM, López-Guzmán C, et al. Equilibrio ácido-base, puesta al día, teoría de Henderson-Hasselbalch. Med Interna Mex [en línea]. 2016 Nov [citado 11 Abr 2019]; 32 (6):646–60. Disponible: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex-/mim-2016/mim166g.pdf>
46. Diccionario médico [en línea]. Madrid: Clínica Universidad de Navarra; 2012 [citado 2 Mayo 2019]. Disponible en: <https://www.cun.es/diccionario-medico>
47. Carvajal C. El endotelio: estructura, función y disfunción endotelial. Med Leg Costa Rica [en línea]. 2017 Sept [citado 26 Abr 2019] ; 34(2):90–100. Disponible en: [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-00152017000200090](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-00152017000200090)
48. Guatemala. Instituto Nacional de Estadística. Caracterización departamental Guatemala 2013 [en línea]. Guatemala: INE; 2014 [citado 14 Abr 2019]. Disponible en: <https://www.ine.gob.gt/sistema/uploads/2015/07/20/WKImHuak1yqOkr33C71wFTQEy6kLXLQW.pdf>
49. Yela SK. Pasado y presente del municipio de mixco [tesis de Maestría]. Guatemala: Universidad de San Carlos de Guatemala, Facultad de Humanidades; 2003.
50. Capurro ND, Rada GG. El proceso diagnóstico. Rev Med Chil [en línea]. 2007 [citado 12 Abr 2019] ;135(4):534–8. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-98872007000400018](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872007000400018)
51. Flores GS. El antecedente personal patológico en la anamnesis. Rev Costarr Salud Pública [en línea]. 2015 [citado 15 Abr 2019] ; 24:49–53. Disponible: [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1409-14292015000100006](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-14292015000100006)
52. Garnacho-Montero J, Fernández-Mondéjar E, Ferrer-Roca R, Herrera-Gutierrez ME, Lorente JA, Ruiz-Santana S, et al. Cristaloides y coloides en la reanimación del paciente

crítico. Med Intensiva [en línea]. 2015 Feb [citado 12 Mar 2019]; 39 (5):303–15.  
Disponible en:  
[https://drive.google.com/file/d/0B\\_nXbu0C6hQoLTInWlhKTzIKX1k/view?pli=1](https://drive.google.com/file/d/0B_nXbu0C6hQoLTInWlhKTzIKX1k/view?pli=1)

53. López-Santiago M. Pruebas de coagulación. Acta Pediatr Mex [en línea]. 2016 Jul  
[citado 16 Abr 2019] ; 37(4):241–6. Disponible en:  
<http://ojs.actapediatrica.org.mx/index.php/APM/article/view/1210>

*Chelgamer*  
27/09/2019



# 11. ANEXOS

## 11.1 Anexo 1. Instrumento de recolección de datos



**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**



**“CARACTERIZACIÓN CLÍNICA DE PACIENTES CON  
TROMBOELASTOGRAFÍA DEL HOSPITAL GENERAL DE  
ACCIDENTES “CEIBAL” - IGSS**

Investigadora Ligia Melissa Ramos Durán

**BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS**

No. De orden: \_\_\_\_\_

**SECCIÓN I. CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS**

**Edad:** \_\_\_\_\_ años    **Sexo:**    F     M

**Estado civil:**    soltero/a     casado/a     unido/a

**Ocupación:** \_\_\_\_\_    **Residencia:** \_\_\_\_\_    **Procedencia:** \_\_\_\_\_

**SECCIÓN II. CAUSA DE LA COAGULOPATÍA**

**Diagnóstico principal**

Trauma craneoencefálico <input type="checkbox"/>	Trauma de abdomen <input type="checkbox"/>	Herida por arma blanca <input type="checkbox"/>
Fractura <input type="checkbox"/>	Trauma de tórax <input type="checkbox"/>	Herida por arma de fuego <input type="checkbox"/>
Politraumatismo <input type="checkbox"/>	Accidente de vehículo <input type="checkbox"/>	Sepsis <input type="checkbox"/>
Otro <input type="checkbox"/>		

**Antecedentes médicos**

Hemofilia <input type="checkbox"/>	Fibrilación auricular <input type="checkbox"/>	Cirrosis hepática <input type="checkbox"/>
Hipertensión arterial <input type="checkbox"/>	Trombosis venosa profunda <input type="checkbox"/>	Otro: <input type="checkbox"/>
Diabetes mellitus <input type="checkbox"/>	PTI <input type="checkbox"/>	

**Tratamiento establecido para antecedentes**

Warfarina <input type="checkbox"/>	Felodipino <input type="checkbox"/>	Clopidogrel <input type="checkbox"/>	Enoxaparina <input type="checkbox"/>
Rivaroxabán <input type="checkbox"/>	Dabigatrán <input type="checkbox"/>	Aspirina <input type="checkbox"/>	AINES <input type="checkbox"/>

**Reanimación con fluidos:** Si  No

**Tipo de reanimación de fluidos:** Cloruro de Sodio  Dextrosa  Hartman  Mixto

**SECCIÓN III. RESULTADO PRUEBAS DE COAGULACIÓN CONVENCIONALES**

Tiempo de protrombina	Normal <input type="checkbox"/>	Prolongado <input type="checkbox"/>	
Tiempo de tromboplastina	Normal <input type="checkbox"/>	Prolongado <input type="checkbox"/>	
INR:	Corto <input type="checkbox"/>	Normal <input type="checkbox"/>	Prolongado <input type="checkbox"/>
Plaquetas:	Bajo <input type="checkbox"/>	Normal <input type="checkbox"/>	Alto <input type="checkbox"/>
Fibrinógeno:	Bajo <input type="checkbox"/>	Normal <input type="checkbox"/>	Alto <input type="checkbox"/>

**SECCIÓN IV. RESULTADO PRUEBA DE TROMBOELASTOGRAFÍA**

Normal <input type="checkbox"/>	Hiperfibrinólisis primaria <input type="checkbox"/>
Hipocoagulabilidad <input type="checkbox"/>	Hiperfibrinólisis secundaria <input type="checkbox"/>
Hipercoagulabilidad <input type="checkbox"/>	Trastorno de factores de coagulación <input type="checkbox"/>
Trastorno plaquetario <input type="checkbox"/>	Otro: <input type="checkbox"/>

## 11.2 Anexo 2. Características sociodemográficas.

Tabla 11.2. Características sociodemográficas de los pacientes a quienes se les realizó la prueba de tromboelastografía: edad, ocupación.

<b>Características sociodemográficas</b>	<b>f</b>	<b>%</b>
<b>Edad</b>		
18-28	20	11.49
29-39	38	21.84
40-50	18	10.34
51-61	24	13.79
62-72	40	22.99
73-83	27	15.52
84-94	7	4.02
<b>Ocupación</b>		
Perito contador	11	6.32
Secretaria	6	3.45
Cajero	8	4.60
Repartidor	7	4.02
Mecánico	5	2.87
Agente de seguridad	8	4.60
Técnico	7	4.02
Doctor	1	0.57
Agricultor	2	1.15
Mesero	5	2.87

Tabla 11.2.1. Características sociodemográficas de los pacientes a estudio: residencia, procedencia.

<b>Características sociodemográficas</b>	<b>f</b>	<b>%</b>
<b>Residencia</b>		
Chimaltenango	4	2.3
Chiquimula	5	2.87
El Progreso	3	1.72
Quiché	2	1.15
Escuintla	1	0.57
Retalhuleu	5	2.87
Sacatepéquez	1	0.57
San Marcos	2	1.15
Santa Rosa	5	2.87
Suchitepéquez	2	1.15
<b>Procedencia</b>		
Chimaltenango	8	4.60
Chiquimula	6	3.45
El Progreso	6	3.45
Quiché	5	2.87
Escuintla	3	1.72
Jalapa	1	0.57
Quetzaltenango	1	0.57
Retalhuleu	6	3.45
Sacatepéquez	1	0.57
San Marcos	2	1.15
Santa Rosa	13	7.47
Suchitepéquez	2	1.15

### 11.3. Anexo 3. Causa de la coagulopatía.

Tabla 11.3 Causa de la coagulopatía de pacientes a quienes se les realizó la prueba de tromboelastografía.

<b>Causa de la coagulopatía</b>	<b>f</b>	<b>%</b>
<b>Diagnóstico principal</b>		
Caída	1	0.57
Herida arma de fuego	11	6.32
Herida arma blanca	3	1.72
Trauma de abdomen	14	8.05
Trauma de tórax	1	0.57
Quemadura	2	1.15
Politraumatismo	5	2.87
<b>Antecedentes médicos</b>		
Cirrosis hepática	6	3.45
Fibrilación auricular	3	1.15
Trombosis venosa profunda	2	1.15
HTA* + DM** + TVP***	1	0.57
HTA + Enfermedad renal crónica	1	0.57
HTA + fibrilación auricular	1	0.57
HTA + DM + Cirrosis	1	0.57

\*HTA: Hipertensión arterial, \*\*DM: Diabetes mellitus, \*\*\*TVP: trombosis venosa profunda.