



REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Tromboelastometría

*Duque González P.**Hospital General Universitario Gregorio Marañón.***Resumen**

La tromboelastometría es un método viscoelástico que permite realizar un análisis global de la coagulación con resultados aplicables en 10 minutos. Por ello es sumamente útil para el diagnóstico de las alteraciones de la coagulación del paciente agudo.

El nuevo modelo celular (1) explica la coagulación como tres fases interdependientes y superpuestas entre sí (figura 1): la lesión del endotelio provoca la formación de una pequeña cantidad de trombina (fase 1 o fase de iniciación) que activa las plaquetas para expresar en su membrana los receptores IIb/IIIa a los que se unen los factores de la coagulación (fase 2 o fase de amplificación), cuya activación secuencial provoca una explosión de trombina que media la polimerización de una malla de fibrina a partir del fibrinógeno (fase 3 o de propagación).

Según este modelo, la estabilidad hemostática radica en la creación de un coágulo de fibrina estable. Como veremos, la tromboelastometría nos permite monitorizar la formación y fortaleza de dicho coágulo.

Introducción

La tromboelastometría es un método viscoelástico que permite realizar un análisis global de la coagulación con resultados aplicables en 10 minutos. Por ello es sumamente útil para el diagnóstico de las alteraciones de la coagulación del paciente agudo.

Fundamentos

El nuevo modelo celular (1) explica la coagulación como tres fases interdependientes y superpuestas entre sí (figura 1): la lesión del endotelio provoca la formación de una pequeña cantidad de trombina (fase 1 o fase de iniciación) que activa las plaquetas para expresar en su membrana los receptores IIb/IIIa a los que se unen los factores de la coagulación (fase 2 o fase de amplificación), cuya activación secuencial provoca una explosión de trombina que media la polimerización de una malla de fibrina a partir del fibrinógeno (fase 3 o de propagación).

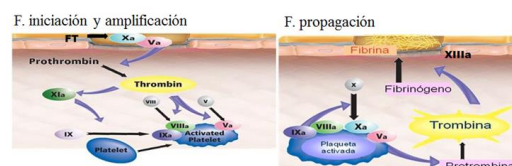


Figura 1. Fases del modelo celular de coagulación

Según este modelo, la estabilidad hemostática radica en la creación de un coágulo de fibrina estable. Como veremos, la tromboelastometría nos permite monitorizar la formación y fortaleza de dicho coágulo.

La tromboelastometría analiza el cambio en las propiedades viscoelásticas durante la formación y lisis del coágulo (2). El funcionamiento es el siguiente (3): en una cubeta se introduce una muestra de sangre completa (analiza la parte plasmática y celular de la coagulación) que se activa in vitro por la vía extrínseca con factor tisular, o por la vía intrínseca con ácido eláxico. Se forma un coágulo que genera una resistencia (impedancia mecánica) sobre un pin en función de

sus propiedades viscoelásticas (la formación del coágulo aumenta la resistencia y su lisis la disminuye). Esto se detecta en un procesador de datos y se forma la figura del trombo que llamamos EXTEM si fue activado por la vía extrínseca, o INTEM si se activó por la vía intrínseca. En la figura 2 se puede observar la figura del trombo, y en la tabla 1, los tiempos analizados más importantes a saber:

a. CT: “Clotting time” o tiempo de inicio de formación de coágulo. Tiempo desde el inicio de la muestra hasta 2 mm de amplitud del coágulo. Refleja la formación inicial del coágulo que depende de la pequeña cantidad de trombina liberada inicialmente. Si está aumentado, refleja un déficit de trombina, o lo que es lo mismo, de factores de la coagulación.

b. MCF: “Maximum clott firmness” o firmeza máxima del coágulo. Es la amplitud máxima de formación del coágulo. Refleja la fortaleza de la malla de fibrina que depende de la interacción en plaquetas activadas y fibrinógeno funcionante. Su valor normal es >50 mm. Si está disminuido, el paciente precisa plaquetas o fibrinógeno. En el paciente agudo se suele usar el A10 (la amplitud del coágulo a los 10 min de inicio de formación del mismo), porque presenta una correlación cercana al 100% con MCF y es más precoz (4).

c. ML: “Maximum lysis” o lisis máxima. Representa la estabilidad del coágulo (un coágulo poco estable se lisa prematuramente). Su valor normal es aproximadamente un 15% de la amplitud máxima del coágulo a los 60 minutos de la formación del mismo. Cuando es mayor de ese valor, estamos ante una hiperfibrinólisis o lisis patológica. La hiperfibrinólisis se ha relacionado con peor pronóstico en trauma (5). Si la lisis máxima es llamativamente menor del 15%, está

indicando una situación de hipercoagulabilidad, que también se ha relacionado con peor pronóstico, esta vez en síndrome de disfunción multiorgánica en sepsis (6).

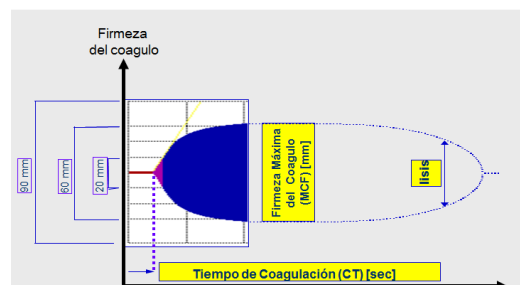


Figura 2. Tromboelastometría

	CT (seg)	A10 (mm)	MCF (mm)	ML60 min (%)
EXTEM	38-79	43-65	50-72	<15%
INTEM	100-240	44-66	50-72	<15%
FIBTEM		7-23	9-25	
APTEM	38-79		50-72	
HEPTEM	100-240		50-72	

Tabla 1. Valores más importantes de la tromboelastometría

Este método también nos permite añadir un reactivo, citocalasina D, que inhibe la acción plaquetaria. El trombo que obtenemos se llama FIBTEM (figura 3). Nos indica la contribución del fibrinógeno a la formación de la malla de fibrina. La amplitud máxima del coágulo en el FIBTEM normal es de 9 a 25 mm. Por lo tanto, el FIBTEM nos permite saber si ante un sangrado agudo y MCFEXTEM < 50 mm, el paciente precisa fibrinógeno (asocia un MCF FIBTEM < 9 mm) o plaquetas (asocia un MCF FIBTEM > 9 mm). Si la amplitud es menor de 35 mm, se considera que el coágulo que está formando nuestro paciente es muy patológico y administraremos ambos.

También se puede añadir otro reactivo, aprotinina, obtenemos así un nuevo trombo que llamaremos APTEM (figura 3). La aprotinina inhibe la plasmina, responsable de la fibrinólisis. Ante un EXTEM con una lisis máxima > 15%, si en el APTEM la lisis es normal, existe hiperfibrinólisis ya que la lisis

exagerada del coágulo se resuelve inhibiendo la plasmina. Debemos administrar inhibidores de la fibrinólisis como ácido tranexámico.

Por último, podemos añadir heparinasa (inhibe la heparina), en este caso obtenemos un trombo llamado HEPTTEM (figura 3). Con él podemos diagnosticar si una eventual prolongación del tiempo de coagulación en el INTEM es debida a un efecto residual de heparina circulante, en cuyo caso el tiempo de coagulación en el HEPTTEM se normaliza (CTHEPTTEM < CTINTEM), es decir, al inhibir la heparina se corrige. Si no fuera así, nos estaría indicando un déficit de factores de la coagulación. Es muy útil en sangrado en cirugía cardiaca ya que nos permite diagnosticar si la hemorragia puede controlarse con protamina o por el contrario el paciente precisa plasma.

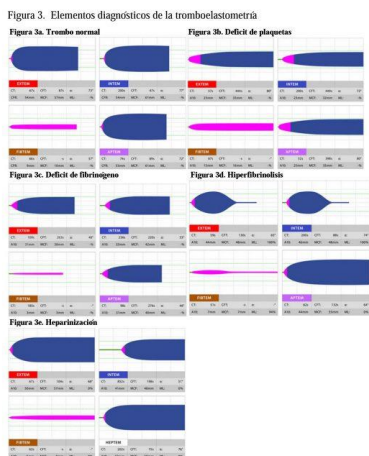


Figura 3. Elementos diagnósticos de la tromboelastometría. Figura 3a muestra un trombo normal. Figura 3b muestra un trombo con déficit plaquetario; la amplitud del trombo (MCF) en EXTEM e INTEM está disminuida mientras que la amplitud del FIBTEM es normal (la deficiencia de la malla no se debe a un déficit de fibrinógeno). Figura 3c muestra un trombo con déficit de fibrinógeno; la amplitud del trombo en el EXTEM e INTEM está disminuida y también la amplitud del FIBTEM está disminuida (la deficiencia de la malla de fibrina se debe a un déficit de fibrinógeno). Figura 3d muestra un trombo con hiperfibrinolisis; la lisis máxima en el EXTEM e INTEM está muy aumentada (ML-50% a los 30 min) mientras que en el APTM la lisis máxima es normal (dicha fibrinolisis aumentada se corrige al añadir aproximadamente, o lo que es lo mismo, al inhibir la plasmina). El FIBTEM muestra un déficit de fibrinógeno por consumo secundario a la hiperfibrinolisis. La figura 3e muestra heparinización; el tiempo de coagulación en el INTEM está alargado, mientras que en el HEPTTEM es normal. Es decir que la prolongación del CT se corrige al inhibir la heparina.

Figura 3. Elementos diagnósticos de la tromboelastometría

Ventajas y limitaciones

La tromboelastometría es un método de análisis global de la coagulación y nos da información cualitativa sobre la interacción plaquetas-fibrinógeno ya que podemos tener recuentos normales pero con disfunción precoz asociada, lo que se traduce en un coágulo poco resistente y con mayor tendencia al sangrado.

Por el contrario, los análisis convencionales de la coagulación (TP, APTT) no nos informan sobre la fortaleza y lisis del coágulo que se está formando in vivo, ni sobre la funcionalidad de plaquetas y fibrinógeno; nos ofrecen un mero recuento cuantitativo. Además sus resultados suelen tardar 45-60 minutos.

Sin embargo, la tromboelastometría también tiene sus limitaciones (7):

- Es un método in vitro por lo que no analiza la contribución endotelial de la hemostasia. No diagnostica alteraciones de la hemostasia debidas entre otras a déficit del factor von Willebrand o de la adhesión plaquetaria al endotelio.
- La muestra de sangre que se usa es citrada y recalcificada por lo que no analiza las alteraciones de la hemostasia in vivo debidas a hipocalcemia y/o acidosis.
- No diagnostica las alteraciones de la coagulación debidas a hipotermia ya que, si bien el trombo puede realizarse a la temperatura del paciente (entre 30 y 40°C), habitualmente se realiza a 37°C.
- No analiza la inhibición de la agregación plaquetaria. El activador tisular que usamos para iniciar la formación de trombina in vitro provoca agregación plaquetaria, por lo que no podemos diagnosticar alteraciones a este nivel. Sí analiza si las plaquetas,

una vez agregadas, se activan adecuadamente para la formación de un trombo resistente. El último modelo de tromboelastometría incluye un módulo que mide la reactividad plaquetaria ante ácido araquidónico y ADP por lo que sí diagnosticaría alteraciones de la agregación plaquetaria en pacientes que están tomando ácido acetilsalicílico o tienopiridinas.

- No analiza la microcirculación. Se obtiene de vasos de la macrocirculación que no representan el ambiente de la microcirculación (más ácido, menos hematocrito) donde se inician muy probablemente las alteraciones hemostáticas.

- Requiere una curva de aprendizaje para su realización ya que exige pipetear la muestra en repetidas ocasiones. El último modelo de tromboelastometría incorpora un sistema de pipeteo automático que facilita su ejecución.

- Puede predecir las complicaciones tromboembólicas a largo plazo (8), sin embargo, no hay una definición universalmente aceptada de hipercoagulabilidad basada en MVE.

Conclusiones

La tromboelastometría permite analizar la formación, fortaleza y lisis del coágulo y nos da información sobre la funcionalidad de plaquetas y fibrinógeno. Es decir, nos permite monitorizar el coágulo y nos aporta resultados válidos para tomar decisiones terapéuticas en 10 minutos. Ello nos permite realizar un tratamiento dirigido (aportamos a nuestro paciente lo que necesita) versus un abordaje empírico, guiado por objetivos y rápido (9). Todas estas características convierten a la tromboelastometría en un método mucho más adecuado que los test convencionales de coagulación para el

manejo del paciente con hemorragia aguda (figura 4) ya sea en el contexto de un politraumatizado, un hepatópata, un paciente sometido a cirugía cardiaca o durante el parto (10).

*Este algoritmo ejemplifica un diagrama esquemático simplificado. Por lo tanto, los valores no deben tomarse como absolutos (por ejemplo en trauma se aboga por mantener un MCFEIBTEM > 10-12 mm como umbral de transfusión de fibrinógeno) y no sustituye la decisión clínica individual.

Bibliografía

1. Hoffman M, Monroe DM. A cell-based model of hemostasis. *Thromb Haemost* 2001;85(6):958-65 ([PubMed](#))
2. Benes J, Zatloukal J, Kletecka J. Viscoelastic Methods of Blood Clotting Assessment- A multidisciplinary review. *Front Med* 2015;2:62.doi: 10.3389/fmed.2015.00062 ([PubMed](#)) ([HTML](#)) ([PDF](#))
3. Tanaka KA, Bolliger D, Vadlamudi R, Nimmo A. Rotational thromboelastometry (ROTEM)-based coagulation management in cardiac surgery and major trauma. *J Cardiothoracic Vasc Anesth* 2012;26(6):1083-93 ([PubMed](#)) ([HTML](#)) ([PDF](#))
4. Görlinger K, Dirkman D, Solomon C et Hanke A.A. Fast interpretation of thromboelastometry in non-cardiac surgery: reliability in patients with hypo-, normo-, and hypercoagulability. *BJA* 2013;110(2):222-30 ([PubMed](#)) ([HTML](#)) ([PDF](#))
5. Schochl H, Schlimp CH. Trauma bleeding management: The concept of goal-directed primary care. *Anesth Analg* 2014;119(5):1064-73 ([PubMed](#))
6. Prakash S, Verghese S, Roxby D et al. Changes in fibrinolysis and severity organ failure in sepsis: A prospective observational study using point-of-care

test-ROTEM. J Crit Care 2014; S0883-9441(14)00421-3 ([PubMed](#)) ([HTML](#))

7. Lier H, Vorweg M, Hanke A et al. Thromboelastometry guided therapy of severe bleeding. Essener Runde algorithm. Hamostaseologie 2013;33(1):51-61 ([PubMed](#))

8. Hincker A, Feit J, Sladen RN, Wagener G. Rotational thromboelastometry predicts thromboembolic complications after major non-cardiac surgery. Crit Care 2014 Oct 8; 18(5):549 ([PubMed](#)) ([HTML](#)) ([PDF](#))

9. Schochl H, Voelckel W, Schlimp CJ. Management of traumatic hemorrhage- the European perspective. Anaesthesia 2015;70(Suppl1):102-7 ([PubMed](#)) ([HTML](#)) ([ePDF](#))

10. Solomon C, Collis RE, Collins PW. Haemostatic monitoring during

postpartum haemorrhage and implications for management. BJA 2012;109(6):851-63 ([PubMed](#)) ([HTML](#)) ([PDF](#))

Correspondencia al autor

Patricia Duque González
patriduque@gmail.com
FEA Anestesiología y Reanimación
Hospital General Universitario Gregorio
Marañón
Sección de Cuidados Intensivos de la SEDAR

[Publicado en AnestesiaR el 19 de diciembre de 2016](#)