

Coagulación en la práctica médica (Obstetricia crítica) *Coagulation in medical practice (critical Obstetrics)*

Jesús Carlos Briones Garduño^{*≈#}, Miguel Villa Guerrero^{+≈#}, Benjamín Orozco Zúñiga[¢], Arturo Cébulo Vázquez[°], Manuel Borges Ibáñez^{€≈#}, Victoria Amaya Pérez^{£#}, Luis Emilio Reyes Mendoza^{√≈†}, Leticia De Anda Aguilar^{¥≈¤}, Carlos Gabriel Briones Vega^{h≈e}

RESUMEN

En la práctica clínica los médicos debemos aprender a interrogar y a explorar pacientes, y también necesitamos comprender e interpretar, los diversos exámenes de laboratorio y gabinete para integrar diagnósticos y con ello proponer una terapéutica, sobre todo en pacientes, con trastornos en coagulación-fibrinólisis, ya que no existe ningún examen de laboratorio único, que valore en forma integral el mecanismo de coagulación y fibrinólisis. La coagulación consiste en una serie de reacciones proteolíticas, donde cada proteasa escinde y activa en serie la proteasa subsiguiente en las células y la degradación de la fibrina denominada fibrinólisis, contamos con pruebas de laboratorio que estudian la coagulación por partes: tiempos de protrombina o índice normalizado de referencia (INR), tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa), tiempo de trombina (TT), cuantificación de fibrinógeno, cuenta de plaquetas y determinación cuantitativa de dímero D. Actualmente disponemos de nuevas tecnologías como la tromboelastometría y la tromboelastografía rotacional (ROTEM) que nos permite determinar en forma integral coagulación y fibrinólisis. Nuevas estrategias terapéuticas con el uso de ácido tranexámico, concentrado de fibrinógenos y concentrados de complejo de protrombina, el factor rFVIIa (factor VII recombinante) requiere administración concomitante de fibrinógeno y plaquetas.

Palabras Clave: ácido tranexámico, coagulación-fibrinólisis, fibrinógeno, ROTEM.

ABSTRACT

In clinical practice, physicians must learn to question and explore patients, and we also need to understand and interpret the various laboratory and cabinet tests to integrate diagnoses to propose a therapy, especially in patients with coagulation-fibrinolysis disorders, since there is no single laboratory test that comprehensively assesses the mechanism of coagulation and fibrinolysis. Coagulation consists of a series of proteolytic reactions, where each protease cleaves and activates in series the subsequent protease in the cells and the degradation of fibrin called fibrinolysis, we have laboratory tests that study coagulation in parts: prothrombin times or normalized reference index (INR), activated partial thromboplastin time (aPTT), thrombin time (TT), fibrinogen quantification, platelet count, and quantitative determination of D-dimer. We currently have new technologies such as thromboelastometry and rotational thromboelastography (ROTEM) that allow

* Jefe de servicio Ginecología y Obstetricia, profesor

+ Coordinador de enseñanza, profesor

¢ Subdirector Quirúrgico, Investigador

° Servicio Ginecología y Obstetricia, profesor

€ Médico pasante en servicio social

£ Coordinador médico Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos, profesor

¥ Coordinadora médicos internos

h Coordinador médico, profesor invitado

≈ Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

Universidad La Salle

† Universidad Autónoma del Estado de México

¤ Universidad Nacional Autónoma de México

e Instituto de Genética e Infertilidad

Citar como:

Briones Garduño JC, Villa Guerrero M, Orozco Zúñiga B, Cébulo Vázquez A, Borges Ibáñez M, Amaya Pérez V, Reyes Mendoza LM, De Anda Aguilar L, Briones Vega CG, Coagulación en la práctica médica (Obstetricia crítica) Rev CONAMED. 2024; 29(2): 146-154.

Conflicto de intereses:

"Los autores declaran no tener intereses personales, comerciales, financieros o económicos directos o indirectos, ni conflictos de interés de cualquier índole que pudieran representar un sesgo para la información presentada en este artículo".

Financiamiento: no existió financiamiento.

us to comprehensively determine coagulation and fibrinolysis. New therapeutic strategies with the use of tranexamic acid, fibrinogen concentrate and prothrombin complex concentrates, factor rFVIIa (recombinant factor VII) requires concomitant administration of fibrinogen and platelets.

Keywords: coagulation-fibrinolysis, ROTEM, tranexamic acid, fibrinogen.

INTRODUCCIÓN

En la práctica clínica los médicos debemos aprender a interrogar y a explorar pacientes, también necesitamos comprender e interpretar, los diversos exámenes de laboratorio y gabinete para integrar diagnósticos y con ello proponer una terapéutica, sobre todo en pacientes con trastornos en coagulación-fibrinolisis. Desde la antigüedad se reconoció el papel fundamental del líquido intravascular “sangre” y su relación con el proceso de la coagulación descrito como la conversión del estado líquido al sólido y su importancia con la vida y la supervivencia, Marcelo Malpighi (1628-1694) hizo referencia a los coágulos de las cavidades cardíacas en cadáveres, que a través de múltiples lavados hasta desaparecer las partículas rojas, descubrió la fibrina, tejido fibroso observado al microscopio, que daba firmeza al coágulo, también describió empíricamente lo que conocemos como fibrinógeno y albúmina. En 1905, Paul Morawitz (1879-1936) después de múltiples trabajos en torno a la coagulación propone la teoría clásica de la cascada de la coagulación, reuniendo los conceptos de cuatro elementos ya descritos: fibrinógeno, protrombina, calcio y “factor de los tejidos o factor tisular” como los describiera William Howell (1860-1961) denominándolo “tromboplastina” y otra aportación a través del trabajo de su ayudante Jan MacLean se descubrió un anticoagulante denominado “heparina”. En 1936, fue publicado el trabajo del Dr. Armando Quick (1824-1978) que desarrollo el primer método de laboratorio para determinar la conversión de protrombina a trombina y fibrinógeno a fibrina, mediante la adición de extractos de tejido y calcio al plasma (tiempo de protrombina o test de Quick) destacando la importancia de la vitamina K en las hemorragias (factores K dependientes). André De Vries propuso un factor que aceleraba la conversión

de protrombina, simultáneamente Benjamín Alexander y Paul Owren quién lo denominó proconvertina y su producto convertina, hoy conocido como factor VII, también en 1936 descubren el “factor antihemofílico” al corregir el tiempo de coagulación de un paciente con hemofilia, tras adicionar plasma de un paciente normal al plasma del enfermo de hemofilia, así mismo continuaron los estudios sobre coagulación describiendo diversos factores.

El **modelo clásico de la cascada de la coagulación** en 1964, cuando Robert MacFarlane desarrolló el concepto que se basa en reacciones enzimáticas secuenciales en las que el producto de una serie activa al siguiente, mediante dos secuencias de reacciones lineales e independientes entre sí, una vía se activa mediante el factor de contacto XII y la calicreína (proteasa de serina), que se denominó vía “intrínseca” en la que participan los factores XII, XI, IX, VIII y V y se estudian a través del tiempo de tromboplastina parcial activado y la otra ruta mediante la activación del factor; VII y el factor tisular llamada “vía extrínseca” monitoreada mediante el tiempo de protrombina desarrollado por el Dr. Quick; ambas vías confluyen en una vía común mediante la activación del factor X que actúa sobre la protrombina dando lugar a trombina y ésta sobre el fibrinógeno para formar fibrina; mediante la activación de cualquiera de ambas vías, cabe señalar que los factores de coagulación inactivos o zimógenos, se encienden cuando contactan cualquiera de las tres variables que desencadenan la vía intrínseca: la tromboplastina o factor plaquetario III, el contacto con el colágeno del subendotelio vascular, o bien la interacción con superficies extrañas como el vidrio; el mecanismo extrínseco se inicia por lesión de la pared vascular o el tejido extravascular que liberan un complejo de varios factores conocido como tromboplastina tisular (fosfolípidos de membranas y complejo lipoproteico o enzimas proteolíticas) e iones de calcio, actuando enzimáticamente para activar el factor X y este sobre la protrombina para convertirse en trombina que actúa sobre fibrinógeno para dar origen a la fibrina.

El **modelo celular de la hemostasia**, propuesto por Hoffman y colaboradores en la década de 1980, comprende tres fases consecutivas: iniciación, ampliación y propagación.

Iniciación: las células expresan el factor tisular, el factor VIIa, el factor IX y el factor X transforman pequeñas cantidades de protrombina en trombina sobre la superficie celular con participación del factor Va activado por el factor Xa.

Ampliación: la trombina preformada activa a las plaquetas que se adhieren a la superficie subendotelial de los vasos dañados, simultáneamente se encienden factores XI, IX, VIII, V que participan en la superficie de las plaquetas con participación de fosfolípidos ácidos y calcio sérico.

Propagación: Activación del factor X mediante IXa, VIIIa, calcio y fosfolípidos y reclutamiento de plaquetas circundantes generando trombina por acción de la protrombinasa, factor Xa, Va, calcio y fosfolípidos para formar fibrina y estabilizar el tapón plaquetario, finalmente, el factor XIIIa y la trombina se entrecruzan con los monómeros de fibrina, y simultáneamente de enciende el inhibidor de fibrinolisis para proteger el coágulo, el proceso de control implica activación de la proteína C y S que desactivan los factores Va y VIIIa.

La fisiopatología de la coagulación tiene que ver con la comprensión integral de múltiples patologías y procedimientos médicos, quirúrgicos y obstétricos.

Entendemos que la interacción coordinada entre proteínas sanguíneas, elementos formes circulantes, células de la vasculatura y la matriz extracelular de la pared de los vasos, tiene como resultado un complejo mecanismo denominado coagulación medible desde el punto de vista de laboratorio, a través de proteínas y células circulantes, evaluando diferentes vías de la coagulación.^{1,2,6}

- Tiempo de sangrado (técnica de Duke) es la medición de la duración de la hemorragia producida al puncionar con una lanceta el lóbulo de la oreja (normalmente dura entre tres a siete minutos), permite evaluar la retracción capilar y la función de las plaquetas como en: trombocitopenia de Glanzman, enfermedad de Von Willebrand, uremia o uso de ácido acetil salicílico.
- Cuantificación del número y tamaño

de las plaquetas contemplada en la biometría hemática automatizada con valores de referencia de 150 a 450000/uL y de 5 a 12 fentolitros respectivamente, la pseudotrombocitopenia secundaria a anticuerpos sensibles al ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) que se ratifica al compararlo con un muestra citratada, la trombocitopenia por destrucción, aglutinación o menor producción medular, y la trombocitosis por deficiencia de hierro o reactivas a procesos infecciosos.

- Tiempo de coagulación de Lee-White que consiste en poner un cm de sangre periférica en un tubo de ensayo de vidrio que activa los factores de contacto y permite evaluar en forma global todo el mecanismo de la coagulación que normalmente ocurre entre 5 a 10 minutos.
- Tiempo de protrombina o prueba de Quick que valora la vía extrínseca alteración del factor VII, se activa la coagulación cuando el plasma de una muestra citratada (quelante de calcio) se le agrega tromboplastina (o factor tisular) y calcio, los valores de referencia oscilan entre 10 a 14 segundos con un porcentaje de actividad > al 60%, la variación en los resultados depende del tipo de tromboplastina utilizada, motivo por lo cual se desarrolló un método estandarizado que contempla estas variaciones denominado razón internacional normalizado (INR), en general que se reporta menor o mayor a la unidad (1), para señalar hiper o hipo coagulación y que se relaciona con la efectividad de anticoagulación con antagonistas de la vitamina K e indirectamente con deficiencias en la función hepática.
- Tiempo de tromboplastina parcial activado que evalúa la vía intrínseca y vía común, para generar esta reacción al plasma citratado se le adiciona fosfolípidos, calcio y caolín arcilla (como factores de contacto), se reportan valores normales entre 25 a 45 segundos, valores prolongados se deben a deficiencia de alguno de los factores como el VIII (hemofilia A) o factores XII, XI y IX o al efecto de anticoagulantes tipo heparina.
- Tiempo de trombina evalúa la última etapa de la coagulación o vía común, factores II, V y X, cuando se agrega trombina bovina al plasma citratado y sus valores de referencia

son de 9 a 35 segundos, se acorta en presencia de productos de degradación o fragmentación de fibrina (coagulación intravascular diseminada y hepatopatías) y se prolonga cuando hay fibrinógeno disminuido ya que evalúa la conversión de fibrinógeno a fibrina.³

- Factores importantes por considerar en la confiabilidad de los resultados: el tipo de anticoagulante y la cantidad de este en el tubo de ensayo (EDTA o citrato de sodio como principales agentes quelantes de calcio), la implementación en el uso de tubos de vacío con presión negativa es una medida recomendable ya que están calibrados con la cantidad de anticoagulante para una muestra de sangre requerida, otro aspecto es la toma de muestra a través de catéteres centrales que aunque contienen cantidades muy pequeñas de heparina requieren un “lavado cuidadoso” para evitar resultados falsos por dilución de la muestra, la cuantificación de fibrinógenos que puede realizarse a través de métodos químicos o inmunológicos con valores de referencia que oscilan entre 200 a 400 mg/dl, tomar en cuenta que al ser la última proteína de la cascada de coagulación, un resultado con una concentración elevada puede representar el comportamiento como reactante de fase aguda, con valores hasta de 800 mg/dl, finalmente la fragmentación de fibrina se hace evidente cuantificando fragmente pequeños como el E y D, este último puede ser medido mediante anticuerpo monoclonal específico de regiones D de la fibrina fragmentada, y se considera una prueba específica y sensible en el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada cuando los valores son superiores a 500 ng/ml. Los tiempos prolongados se deben a deficiencia de algún factor o a la acción de un inhibidor.
- Retracción del coágulo: evalúa función plaquetaria a través del receptor GPIIb/IIIa para desencadenar la retracción del coágulo mayor al 40 por ciento.
- Antifibrinolítico: ácido tranexámico inhibe la conversión de plasminógeno a plasmina (inhibidor de la fibrinólisis).
- Desmopresina: aumenta la agregación plaquetaria, factor VIII y factor FVW (Von Willebrand).
- Factor VIIa recombinante: (rFVIIa) en

presencia de factor tisular, activación directa de factores X y IX y activación indirecta de factores VIII, V y plaquetas, genera una alta producción de trombina dependiente de la dosis empleada.³

No existe ningún examen de laboratorio único, que valore en forma integral el mecanismo de coagulación y fibrinólisis, sin embargo en las últimas décadas, se cuenta con la tromboelastografía (TEG) y la tromboelastometría rotacional (ROTEM), pruebas que se basan en las propiedades viscoelásticas de la sangre, que integran coagulación y fibrinólisis, detectando deficiencias hemostáticas en tiempo real y a la temperatura del paciente, en un lapso promedio de quince minutos y con la ventaja de convertirse en guía para el uso de hemo componentes, lo que implica ahorro no sólo económico, sino biológico a reducir la utilización de los mismos, bajo esta técnica la coagulación se valore mediante siete variables:

- R tiempo de reacción (4 a 8 minutos) refleja la acción de los factores de coagulación y corresponde al tiempo transcurrido entre la colocación de la sangre y la formación de fibrina, se prolonga por efecto de heparina o Warfarina o por déficit de factores (hemorragia o hemodilución) y se acorta por hipercoagulabilidad de cualquier etiología.
- K tiempo de coagulación (1 a 4 minutos) inicio en la formación de fibrina hasta la máxima fuerza del coágulo, se prolonga por déficit de factores, efecto de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, se acorta por incremento en función plaquetaria o aumento de fibrinógeno. Ángulo alfa ($47 - 74^\circ$) representa la velocidad de formación del coágulo y está formado por el brazo de R y la pendiente de K, aumenta por elevación de fibrinógeno e hiperagregabilidad plaquetaria y disminuye por disminución de fibrinógeno o por efecto de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios.
- MA amplitud máxima (55 – 73 mm) evalúa la interacción entre fibrina y plaquetas (función plaquetaria) disminuye por efecto de antiagregantes o trombocitopenia y aumenta por agradabilidad plaquetaria.
- LY 30 (0% – 8%) porcentaje de lisis del coágulo, se incrementa por fibrinólisis.
- G (6 – 13 dinas/cm²) mide la firmeza del

coágulo.

- IC (-3 – 3) índice de coagulación, mide el estado de la coagulación, valores menores a -3 indican hipercoagulabilidad, los mayores a 3 reflejan hipo coagulabilidad.
- F (minutos) intervalo de amplitud máxima a amplitud 0 (actividad fibrinolítica).⁴ (Figuras 1 y 2)

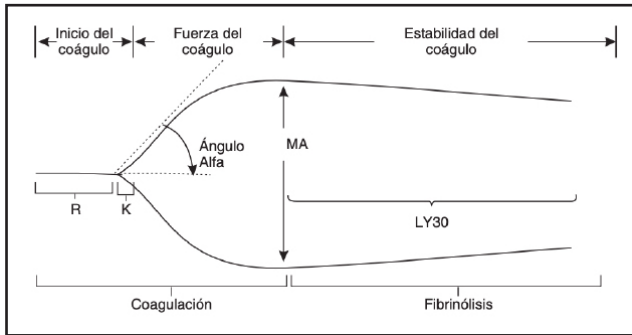


Figura 1. Curva tromboelastográfica.

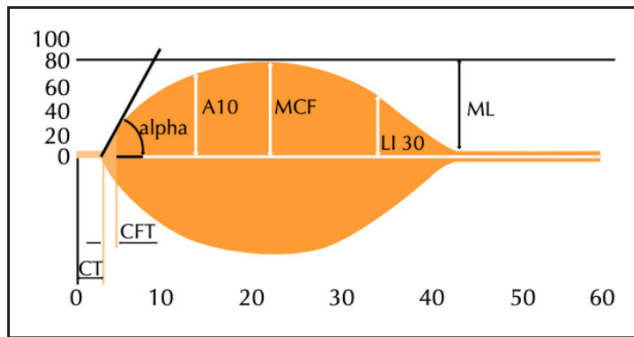


Figura 2. Diferentes mediciones en tromboelastometría rotacional (ROTEM). CT- tiempo de coagulación. Alpha= ángulo alfa. CFT- tiempo de formación del coágulo. A 10- amplitud 10 minutos después del CT. LI30- índice de lisis 30 minutos después de CT. ML-lisis máxima Fuente: Ginecol Obstet Mex 2015;83:569-577

LA TROMBOELASTOMETRÍA (TEM) Y TROMBOELASTOGRAFÍA (TEG)

- Describen la interacción entre factores de coagulación, fibrinógeno, plaquetas y sistema fibrinolítico en sangre entera, en tiempo real, y se evalúan las características cinéticas y visco elásticas del coágulo.
- La TEG descrita hace varias décadas, con el advenimiento de equipos, tromboelastógrafos y tromboelastómetros rotacionales, a través del uso de agonistas para activar el sistema de coagulación de manera de reducir los tiempos de reacción y el análisis de los parámetros a través de programas computarizados se han transformado en herramientas útiles en el manejo del sangrado.

- Se ha incrementado la bibliografía en los últimos años sobre el uso de estas pruebas para el manejo transfusional en situaciones como trauma, cirugías, y hemorragias post parto.
- La técnica de la tromboelastografía (TEG) fue introducida en el año 1948 y luego con los años, dos tipos de metodologías con principios de trabajo comparables introducidas por dos compañías mejoraron la técnica inicial.
- Haemoscope Inc (TEG®; Niles, IL, EE.UU.)
- Tromboelastometría rotacional (TEM) (TEM International GmbH ROTEM®; Munich, Alemania).
- Ambas fueron diseñadas como herramientas para la evaluación de la hemostasia como POCT (Point of care testing) o en laboratorios hospitalarios, ya que permiten describir la interacción entre los diversos componentes que participan del proceso hemostático: factores e inhibidores de la coagulación, fibrinógeno, plaquetas y sistema fibrinolítico, en sangre entera en condiciones de bajas fuerzas de flujo.
- El sistema registra los cambios cinéticos que se producen en una muestra de sangre entera citratada durante la formación del coágulo y eventual lisis del mismo.
- Se utiliza principalmente en procesos quirúrgicos de alta complejidad como cirugía cardiovascular o trasplante hepático, así como en el sangrado crítico. (Figuras 3 y 4)

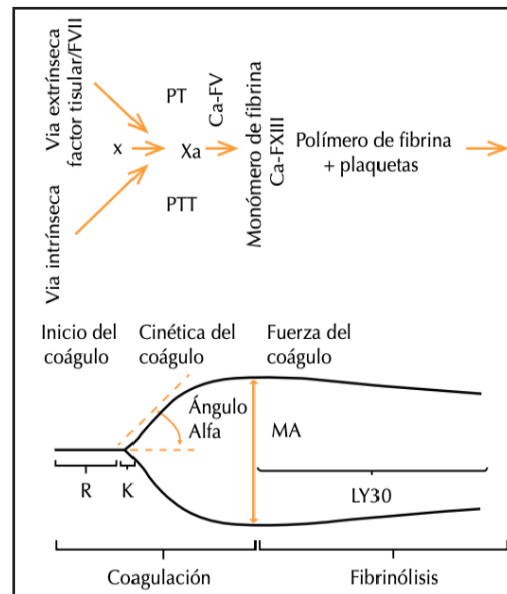


Figura 3. Curva tromboelastográfica y la equivalencia con pruebas de laboratorio. Fuente: Ginecol Obstet Mex 2015;83:569-577

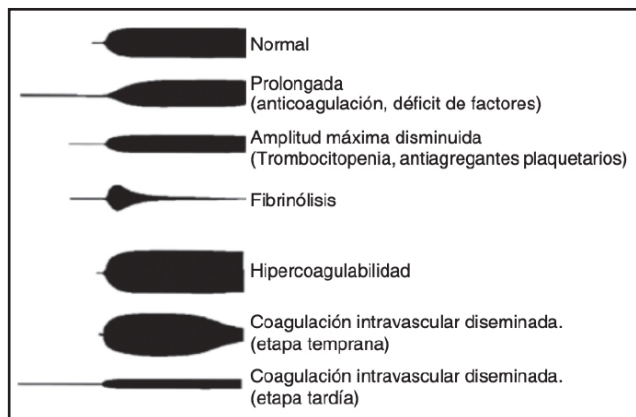


Figura 4. Diferentes patrones de tromboelastografía.
Fuente: Revista Mexicana de anestesiología 2015;(38)S2:s406-s409.

- En el caso de tromboelastometría rotacional (TEM) se vale de distintas pruebas (EXTEM, INTEM, FIBTEM) y parámetros (tiempo de

coagulación CT, tiempo de formación del coágulo CFT, Ángulo alfa α , Máxima firmeza del coágulo MCF, Amplitudes a distintos tiempos A10/A20, Índice de lisis a los 30 minutos IL30 y Máxima Lisis ml) que son determinados en tiempo real y representados por medio de gráficos. (Cuadro 1)

- La correcta interpretación de dichos gráficos permite realizar una terapia específica e inmediata frente a una alteración hemostática durante el proceso quirúrgico.
- El sistema registra los cambios cinéticos que se producen en una muestra de sangre entera citrada durante la formación del coágulo y eventual lisis del mismo.
- Se utiliza principalmente en procesos quirúrgicos de alta complejidad como cirugía cardiovascular o trasplante hepático, así como en el sangrado crítico.⁵

Cuadro 1: Diferentes pruebas con tromboelastometría rotacional y reactivos utilizados

Pruebas basadas en ROTEM			
Prueba	Activador	Modificaciones adicionales	Uso diagnóstico
NATEM			Prueba sensible que mide la coagulación sin añadir activador, no aplicable en emergencias.
INTEM	Ácido elálgico		Defectos en la vía intrínseca de la coagulación, anticoagulación con heparina.
EXTEM	Factor tisular recombinante		Defectos en la vía extrínseca de la coagulación; deficiencia del complejo de protrombina; deficiencia de plaquetas (en paralelo con FIBTEM). Defectos en las vías intrínseca y extrínseca de la coagulación; evaluación mas rápida que utilizando caolín activado solo.
FIBTEM	Factor tisular recombinante	Citocalasina D	Defectos de la coagulación basados en fibrina; deficiencia de fibrina/fibrinógeno.
APTEM	Factor tisular recombinante	Aprotinina	Hiperfibrinólisis.
HEPTEM	Ácido elálgico	Heparinasa	Desequilibrio heparina/protrombina.

Fuente: Ginecol Obstet Méx 2015;83:569-577.

CONCEPTO DE COAGULOPATÍA

La estructura del proceso general de la coagulación es una serie de reacciones proteolíticas, donde cada proteasa escinde y activa en serie, la proteasa subsiguiente (cascada de la coagulación), así la coagulación ocurre en células portadoras; de factor tisular (TF) como estímulo procoagulante, (modelo celular de la coagulación) para formar Xa, IXa y trombina, que inician el proceso de coagulación en la superficie de la plaqueta que se adhieren, activan y acumulan cofactores y complejos procoagulantes de superficie que propician el estallido de generación de trombina resultando en la polimerización de fibrina, controlados por mecanismo de inactivación y propagación en diferentes superficies celulares al inhibir proteasas activas expresadas en células endoteliales con características antitrombóticas cuando se mantiene intacto en condiciones normales y solamente cuando este mecanismo se ve alterado se produce coagulación intravascular diseminada (CID).⁶

TRATAMIENTO

Nuevas estrategias terapéuticas con el uso de ácido tranexámico, concentrado de fibrinógenos y concentrados de complejo de protrombina, el factor rFVIIa (factor VII recombinante) requiere administración concomitante de fibrinógeno y plaquetas.

- Fibrinógeno niveles séricos inferiores a 200 mg/dl se asocian a un riesgo de 20 veces mayor de tener un sangrado masivo y tienen valor predictivo positivo del 100% de desarrollar una hemorragia masiva, se recomienda de 1 a 6 g de acuerdo a cada caso en forma individual de acuerdo a curva ROTEM.¹²⁻¹³
- Crioprecipitado aumenta el fibrinógeno 10 mg/dl por cada unidad.¹²⁻¹³
- Plasma fresco congelado se recomienda a razón de 10 a 15 ml/kg, utilizado con fibrinógeno disminuido con TP y TTPa prolongados.¹²⁻¹³
- Concentrado de plaquetas se recomiendan de 4 a 8 unidades o bien un concentrado de aféresis (para lograr un nivel de plaquetas por arriba de 50x 10⁹).¹²⁻¹³
- Concentrado de complejo protrombínico (factores dependientes de vitamina K) para reversión emergente por efectos de warfarina a razón de 30-50 U/Kg.¹²⁻¹³
- Acetato de desmopresina aumenta la concentración de factor VIII y la aglutinación de las plaquetas, especialmente valioso en enfermedad de Von Willebrand, hemofilia A y trastornos plaquetarios congénitos (0.3 microgramos/Kg diluido en 50 ml de sol. fisiológica y pasar en 15 minutos).¹²⁻¹³
- Acido tranexámico como fibrinolítico de primera línea, sin evidencia de riesgo de eventos tromboticos,⁷⁻⁸ de uno a cuatro gramos individual en cada caso de acuerdo a curva ROTEM.¹²⁻¹³ (Diagrama 1)

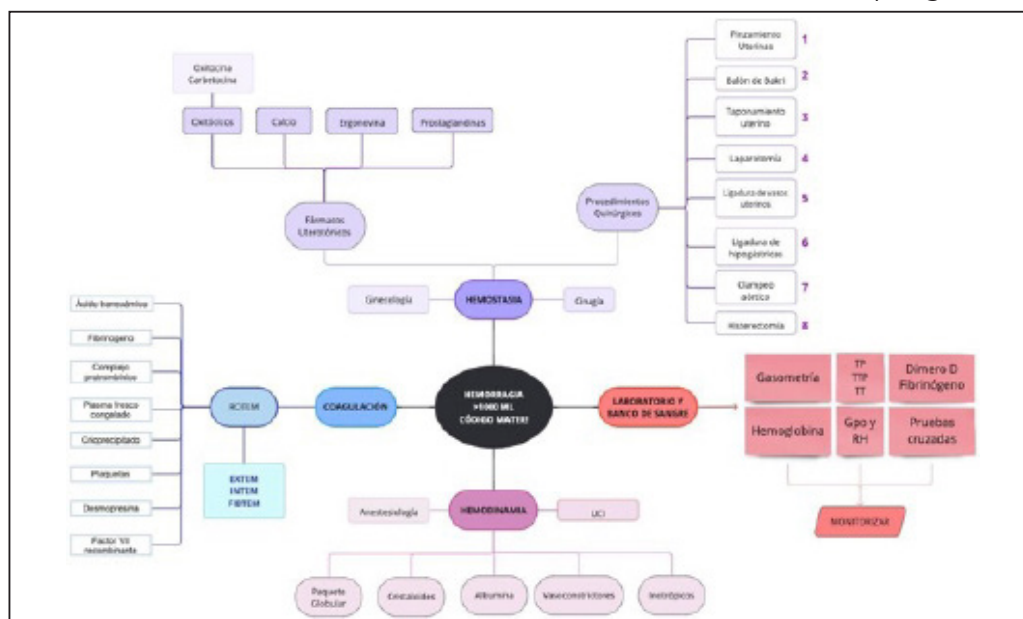


Diagrama 1: Algoritmo diagnóstico terapéutico en pacientes con sangrado obstétrico masivo.

Propuesta de tratamiento en sangrado obstétrico masivo:

● Prevención de la hemorragia y de factores de riesgo

1. Tratamiento activo del tercer periodo del evento obstétrico (revisión, oxitocina o carbetocina, ergonovina, prostaglandina y calcio).
2. Utilización de ácido tranexámico con sangrado > 1,000 ml de 1 a 3 g.

● Prevención prehospitalaria y código MATER

1. Monitoreo materno-fetal y abordaje multidisciplinario activando equipo de respuesta rápido.

● Tratamiento Anestésico

1. Evaluación clínica, laboratorio (hemoglobina, plaquetas, fibrinógeno, grupo ABO/Rh, gasometría, dímero D, pruebas cruzadas), ultrasonido obstétrico, técnica anestésica, monitoreo hemodinámico no invasivo, reanimación protocolizada, fármacos uterotónicos, paquete globular y hemostáticos.

● Técnica quirúrgica

1. Procedimientos hemostático-quirúrgicos: pinzamiento uterinas técnica Zea, aplicación balón Bakri o taponamiento vaginal, laparotomía con ligadura uterinas, ováricas, hipogástricas, clampeo de aorta, histerectomía.

● Medicina Crítica Obstétrica

1. Criterios de ingreso a Cuidados Intensivos Obstétricos.
2. Tratamiento y soporte multiorgánico protocolizado: cristaloides coloides, vasoactivos, inotrópicos, apoyo ventilatorio mecánico, hemodiálisis.

- **Diagnóstico y tratamiento guiado de la coagulopatía mediante ROTEM:** extem, intem, fibtem para utilizar ácido tranexámico, fibrinógeno, complejo protrombínico, plasma fresco congelado,

crioprecipitados, plaquetas, desmopresina y factor VIIIr.

● Educación médica continua

1. Entrenamiento y capacitación continua para lograr habilidades y destrezas de excelencia.

● Administración hospitalaria

1. Procesos relacionados con abasto, calidad, seguridad, disponibilidad y trazabilidad con enfoque de mejora significativa.

● Bioética

1. Regular el acto médico dentro de un marco ético y legal mediante consentimientos informados y ordenamientos aplicables en la prestación de los diferentes servicios de salud.

● Recomendaciones

1. Utilizar diagramas o rutas críticas (**algoritmos**) para la toma de decisiones diagnóstico-terapéuticas.^{10,11}

CONCLUSIONES

La coagulación consiste en una serie de reacciones proteolíticas, donde cada proteasa escinde y activa en serie la proteasa subsiguiente en las células y la degradación de la fibrina denominada fibrinólisis.

No existe ningún examen de laboratorio único, que valore en forma integral el mecanismo de coagulación y fibrinólisis.

Históricamente contamos con pruebas de laboratorio que estudian la coagulación por partes: tiempos de protrombina (TP) o índice normalizado de referencia (INR), tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPa), tiempo de trombina (TT), cuantificación de fibrinógeno, cuenta de plaquetas y determinación cuantitativa de dímero D.

Actualmente disponemos de nuevas tecnologías como la tromboelastometría y la tromboelastografía rotacional (ROTEM) que

nos permite determinar en forma integral coagulación y fibrinólisis.

REFERENCIAS

1. Osorio JH, Quenán YE, Borja GW. Evolución y cambios en el sistema de coagulación sanguínea. Una reflexión. *Rev. Univ. Salud.* 2013;15(2):225-237
2. Izaguirre AR. A un siglo de la teoría clásica de la coagulación. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2006;29(2):116-123
3. López-Santiago N, Pruebas de coagulación. *Acta Pediátrica de México* 2016;(4):241-245
4. Carrillo ER, Meza MJM. Monitoreo de la coagulación en el perioperatorio. *Revista Mexicana de anestesiología* 2015;(38) S2:s406-s409
5. Whiting D, Dinardo JA. TEG and ROTEM: Technology and clinical applications. *Am J Hematol.* 2014;89(2):228-232
6. Hoffman M, Monroe DM. A cell-based model hemostasis. *Thromb Haemost.* 2001;85(6):958-965
7. Bell SF, Rayment R, Collins PW, Collins RE. The use of fibrinogen concentrate to correct hypofibrinogenaemia rapidly during obstetric haemorrhage. *Int J Obstet Anesth* 2010;19(2):218-223
8. Ducloy-Bouthors AS, Jude B, Duhamel A, et al. High-dose tranexamic acid reduces blood loss in postpartum haemorrhage. *Crit Care* 2011;15(2):R117
9. Pérez CAA, Briones GJC, Rojas AML. Uso de tromboelastografía para la transfusión racional y oportuna de hemoderivados en hemorragia obstétrica. *Ginecol Obstet Mex* 2015;83:569-577
10. Carrillo ER, De la Torre LT, Nava LJA y cols. Consenso multidisciplinario para el manejo de la hemorragia obstétrica en el perioperatorio. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2018;41(3): artículo especial de consenso
11. J. García-Chávez et al. Consenso trombostenia de Glanzmann. *Gaceta Médica de México* 2022;158(M4):1-17
12. Diagnóstico y tratamiento del choque hemorrágico en obstetricia. Guía de práctica clínica, Instituto Mexicano del Seguro Social actualización 2017
13. Prevención y Manejo de la hemorragia postparto
14. Guía de práctica clínica, CENETEC Secretaría de Salud actualización 2021