

Bleeding news



The Role of Thromboelastography during the Management of Postpartum Hemorrhage: Background, Evidence, and Practical Application

Rachel Collis, Sarah Bell

Semin Thromb Hemost. 2023 Mar;49(2):145-161. doi: 10.1055/s-0042-1757895. Epub 2022 Nov 1.

Autora del comentario: *Dra. Pilar Marcos. Medicina Intensiva. Hospital Germans Trias i Pujol, Badalona, Barcelona.*

Introducción

El 80% de la mortalidad materna se debe a la hemorragia postparto (HPP) que se asocia con coagulopatía, especialmente **hipofibrinogenemia**. Para guiar su tratamiento se utilizan los test de coagulación convencionales (TCC), que pueden llegar a tardar una hora y, los test viscoelásticos - point of care (TVE-POC), que aportan un diagnóstico rápido (diez minutos) y una monitorización continuada. A pesar de ello, no existe una evidencia científica concluyente sobre el uso de los TVE-POC en la HPP.

El artículo que comentamos es una **fantástica puesta al día** sobre el tema: definiciones, etiología, tipos de coagulopatía y su tratamiento [TCC y TVE-POC (ROTEM y TEG)].

Definición de hemorragia postparto

Se basa en las pérdidas sanguíneas durante las 24 horas posteriores al parto. La mayoría de guías y la OMS definen la HPP como el sangrado ≥ 500 mL, considerándose severo cuando se estima en ≥ 1000 mL, independientemente del método del parto.

Cambios en la coagulación durante el embarazo

El **embarazo** prepara a la mujer para evitar la hemorragia masiva durante el parto, convirtiéndose en un **estado protrombótico**. Este hecho se debe a un incremento en los factores de coagulación, sobre todo del **fibrinógeno** (llegando a alcanzar los 4-6 g/L) y del **factor VIII** (responsable del acortamiento del TP y del TTPa). El único factor que desciende durante el embarazo es el factor estabilizador del coágulo (**factor XIII**).

Bleeding news



Coagulopatía de la hemorragia postparto

La coagulopatía de la HPP se debe fundamentalmente a la **pérdida de fibrinógeno**. De ahí que sea el pilar fundamental de su tratamiento. Durante la HPP el déficit de factores ocurre infrecuentemente, exceptuando en las situaciones de hemorragia masiva con pérdida de > 2000 mL de sangre. De la misma manera, la trombocitopenia sólo se ha descrito en el 10% las HPP, y en muy pocas ocasiones es significativa. La transfusión empírica de ratios transfusionales de plasma fresco congelado (PFC) versus concentrados de hematíes no ha sido estudiada en la HPP y se ha asumido la evidencia existente en la hemorragia masiva del paciente traumatizado.

Coagulopatía de la hemorragia postparto en función de la etiología de la hemorragia.

- **Temprana.** Debida a una pérdida de fibrinógeno por consumo. Se asocia sobre todo a la HPP por desprendimiento de placenta.
 - **Tardía.** Debida a la persistencia del sangrado, donde la pérdida y dilución de los factores de coagulación tienen un papel más importante.
1. **Atonía uterina o trauma uterino.** Responsables de > 80% de las HPP, pero la proporción de pacientes que llegan a desarrollar coagulopatía es muy baja y, se debe a pérdida de **fibrinógeno**. Se ha demostrado que incluso en pérdidas de más de 2000 mL sólo el 20% de las pacientes presentaron valores de fibrinógeno < 2 g/L. En estas situaciones es recomendable guiar la transfusión por TVE-POC.
 2. **Retención de productos de la concepción.** No se considera una causa de HPP por sí misma, sino que se encuentra muy ligada a la presencia de atonía uterina.
 3. **Placenta previa / Placenta accreta.** Ocurre en el 0,5% de los embarazos y, la accreta, en el 0,05%. En estos casos la pérdida de sangre se produce muy rápidamente ocasionando una grave coagulopatía y haciendo de la cirugía un reto. La causa principal se debe a hipofibrinogenemia, que en el caso de la placenta accreta puede presentarse hasta en el 39,5% de las pacientes. En estas situaciones es recomendable guiar la transfusión por TVE-POC.
 4. **Desprendimiento de placenta.** Ocurre en el 0,65% de los embarazos. En esta patología la HPP puede ser grave y precoz. El desprendimiento de placenta es la etiología más frecuentemente asociada a **hipofibrinogenemia** (40% HPP). Se pueden llegar a necesitar hasta 10 g de

Bleeding news



fibrinógeno para corregir la coagulopatía y controlar la hemorragia. Una reposición tardía del fibrinógeno lleva a la hemorragia masiva, rápidamente. A diferencia del resto de etiologías, también está implicada la **plaquetopenia** con valores $< 75 \times 10^9/L$. En estas situaciones es recomendable guiar la transfusión por TVE-POC.

- 5. Embolia de líquido amniótico.** La coagulopatía se que produce se debe al consumo masivo de **fibrinógeno y factor V**. Posteriormente, tiene lugar la **plaquetopenia y el consumo de factores**. En esta patología se produce una **hiperfibrinólisis precoz** y su tratamiento precoz con ácido tranexámico es fundamental. En estas situaciones es recomendable guiar la transfusión por TVE-POC.
- 6. Preeclampsia.** Ocurre en un 5% de los embarazos y cuando se complica con el síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticos y plaquetopenia) pueden desarrollar coagulopatía hasta el 15% de las pacientes. Además, el desprendimiento de placenta se asocia con la preeclampsia, por lo que la coagulopatía suele ser mixta.
- 7. Sepsis.** Aquí se mezcla la HPP con una infección y el manejo puede ser muy complejo ya que se pueden ver alterados tanto el fibrinógeno como los factores de coagulación como las plaquetas.

Algoritmos de tratamiento de la HPP basados en TVE-POC

Recordemos los parámetros que nos proporcionan los TVE-POC:

CT (ROTEM) / R(TEG): Tiempo que tarda en iniciarse la formación del coágulo. Depende de los factores de coagulación o de la presencia de heparina.

CFT (ROTEM) / K (TEG): Tiempo que tarda la amplitud del coágulo en pasar de 2 a 12 mm. Depende del fibrinógeno y de las plaquetas.

A5, A10, A20 (MA) (ROTEM) / A5, A10, A20 (MCF) (TEG): Amplitud del coágulo a los 5, 10, 20 minutos (máxima amplitud). Depende del fibrinógeno, plaquetas y factor XIII.

LY 30 (ROTEM) / ML 30 (TEG): Porcentaje de lisis del coágulo a los 30 minutos.

Bleeding news

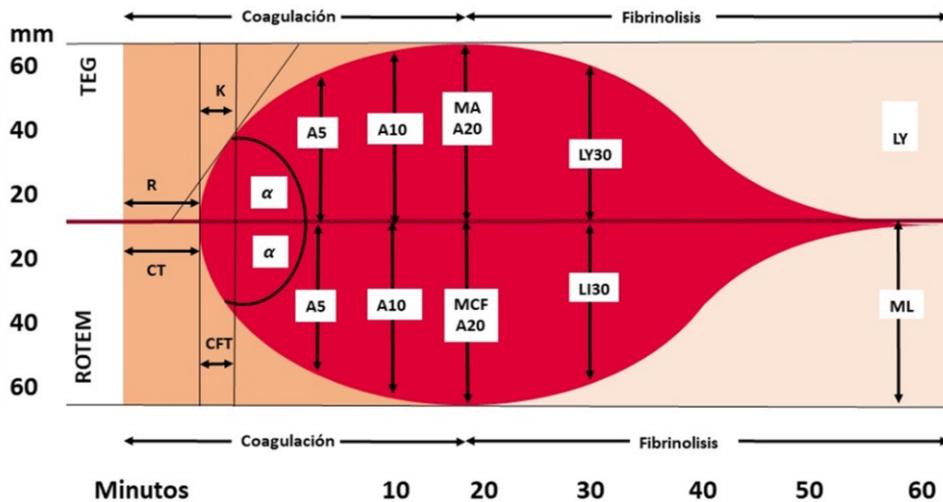


Figura 1. Descripción de los TVE-POC (ROTEM y TEG).

Administración de fibrinógeno guiada por TVE-POC: Resulta muy útil. Así, se ha demostrado que un punto de corte de MA 10 (TEG) de 17 mm y de 11 mm en el FIBTEM A5 (ROTEM) predicen un fibrinógeno Clauss < 2 g/L, con una sensibilidad del 0,74-0,76; una especificidad del 0,96-0,97; un valor predictivo positivo del 0,54-0,57 y un valor predictivo negativo del 0,98-0,99.

Administración de PFC guiada por TVE-POC: No se han encontrado todavía triggers robustos que nos permitan guiar la transfusión de concentrado de complejo protrombínico o de PAFC mediante TVE-POC. Se debe a la baja incidencia de déficit de factores en la HPP. Tampoco se recomienda el uso temprano de PFC en el tratamiento de la HPP ya que contiene una muy baja cantidad de fibrinógeno (\approx 2 g fibrinógeno / 1L de PFC).

Administración de plaquetas guiada por TVE-POC: No se han encontrado todavía triggers robustos que nos permitan guiar la transfusión de plaquetas mediante TVE-POC. Se debe a la baja incidencia de plaquetopenia en la HPP.

Fibrinólisis y administración de ácido tranexámico guiada por TVE-POC: El ensayo clínico WOMAN (Lancet 2017) demostró que la administración precoz de ácido tranexámico (1 + 1 g) disminuía la mortalidad de la HPP, sin presentar mayor riesgo de trombosis. El ensayo no se realizó en base a ningún test viscoelástico, por lo que la administración de ácido tranexámico no debe suspenderse porque no exista hiperfibrinólisis en el TVE-POC. Probablemente la explicación se debe a que el ácido tranexámico reduce los productos de degradación del fibrinógeno y el complejo plasmina-antiplasmina.

Bleeding news



Resumen del Algoritmo de tratamiento sugerido por anestesiología de Cardiff (Gales)

1) ¿La pérdida sangre estimada > 1000 mL?:

1. Si paciente con enfermedad de von Willebrand, antiagregada o anticoagulada consultar con el hematólogo.
2. $Ca^{2+} > 1 \text{ mmol/L} + \text{pH} > 7,2 + \text{temp} > 36^\circ \text{C}$.
3. **Ácido tranexámico** si no se ha administrado (1g y si persiste el sangrado 1g más).

2) ¿Existe hipofibrinogenemia? (Fibrinógeno $\leq 2 \text{ g/L}$):

1. FIBTEM A5 = 7-11 mm o CFF A10 = 10-17 mm → **4 g fibrinógeno**.
2. FIBTEM A5 < 7 mm o CFF A10 < 10 mm → **6 g fibrinógeno**.

Donde FIBTEM (ROTEM) y CFF (TEG) son los canales que analizan el fibrinógeno.

3) Si sigue sangrando repetir test viscoelástico antes de nueva acción, para asegurar que el fibrinógeno ya está corregido. Si no lo está de nuevo administrar fibrinógeno. Si lo está:

4) ¿Existe alteración en los factores de coagulación?: TP / TTPA elevados

1. EXTEM CT > 75 seg o CK-R > 7,6 min Ganancia de peso > 50 Kg **4 Unidades PFC**.
2. EXTEM CT > 75 seg o CK-R > 7,6 min Ganancia de peso $\leq 50 \text{ Kg}$ **3 Unidades PFC**.

5) Si sigue sangrando comprobar número de plaquetas en sangre:

1. Plaquetas $\leq 75 \times 10^9/\text{L}$ → **1 Pool plaquetas**.

Conclusiones

En la HPP está muy frecuentemente implicado el déficit de fibrinógeno. Menos frecuente son el déficit de factores de coagulación y de plaquetas.

La evidencia científica actual sugiere:

- La administración de **ácido tranexámico** como primer tratamiento de la HPP, sin necesidad de ser guiada por TVE-POC.
- La administración de **fibrinógeno** se recomienda guiarla por TCC o TVE-POC. Éstos últimos son preferibles por su temprano resultado.
- La administración de **PFC** se puede dirigir mediante TCC o TVE-POC, si bien la evidencia de estos últimos es escasa.
- La administración de **plaquetas** se puede dirigir mediante TCC, pero no existe suficiente evidencia para dirigirla mediante TVE-POC, en parte, por la baja incidencia de plaquetopenia en la HPP.