

MANEJO ANESTESICO DE LA HEMORRAGIA OBSTETRICA POSTPARTO

DEPARTAMENTO Y CATEDRA DE ANESTESIOLOGIA.
FACULTAD DE MEDICINA
UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA. URUGUAY.

DRA SABRINA BERTUCCI*

2014

* Residente. Departamento y Cátedra de Anestesiología. Facultad de Medicina. Universidad de la República. Uruguay.

Correspondencia: Dra. Sabrina Bertucci: sabribertu@hotmail.com

INTRODUCCION

La **hemorragia materna** es la causa significativa más importante de morbi-mortalidad materna en el mundo, principalmente en el **periodo postparto**. Es responsable del 25 a 30% de las muertes maternas. La **hemorragia postparto (HPP)** con riesgo de vida ocurre en 1 cada 1000 nacimientos en los países desarrollados. Constituye la primera causa de muerte materna en los países en vías de desarrollo y la tercera causa de muerte en los países desarrollados. ^(1, 2, 5)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha planteado como Objetivo para el Desarrollo del Milenio reducir un 75% para el 2015 la mortalidad materna, priorizando principalmente la prevención y tratamiento en los lugares de menores recursos. ^(2, 3, 4)

La HPP es también la mayor causa de graves morbilidades como síndrome de distres respiratorio del adulto, coagulopatía, shock, infertilidad, y necrosis pituitaria. ^(1, 5)

El Reino Unido que es el país de referencia en cuanto a la evolución de las causas de muerte maternas, dispone de un reporte de Consultas Confidenciales sobre Mortalidad Materna que se publica cada 3 años desde 1952. Consiste en un sistema muy bien elaborado y se considera la auditoria mejor conducida de la historia. ⁽⁴⁾ En el reporte de 2006-2008, la hemorragia descendió a la sexta causa directa de

muerte materna comparada con el periodo 2003-2005 en el que se encontraba en el tercer lugar. Esta caída pudo deberse a la implementación de mejoras en el manejo multidisciplinario de estas pacientes. Sin embargo en otros países desarrollados así como también los que están en vías de desarrollo, la hemorragia materna permanece en los primeros lugares de causa de muerte materna ^(1,5). En nuestro país la hemorragia materna es responsable del 27% de las muertes maternas, constituyendo la segunda casusa de muerte materna luego de las enfermedades crónicas previas de las pacientes responsables del 28%. ⁽⁶⁾

El diagnóstico de hemorragia obstétrica mayor consiste un reto, siendo muchas veces difícil de reconocer. Las pérdidas sanguíneas no son fáciles de cuantificar debido a la dilución con el líquido amniótico, el flujo placentario es aproximadamente 700ml/min por lo que cualquier sangrado puede amenazar rápidamente la vida; y debido a los cambios fisiológicos que ocurren en las pacientes embarazadas los signos de hipovolemia pueden estar enmascarados ya que la respuesta hemodinámica se desarrolla tardíamente. ^(5,7,8)

La HPP es la causa más prevenible de mortalidad materna. ⁽⁴⁾ Es por ello que surge la necesidad de realizar e implementar políticas sanitarias estratégicas y de desarrollo de programas que guíen el trabajo médico, con el fin de realizar un diagnóstico y tratamiento precoz y eficaz. ^(1,3,5)

DEFINICIONES

Sangrado masivo se define como pérdidas sanguíneas mayores o iguales de 150 ml/minuto o 1.5 ml/kg/minuto por más de 20 minutos. Como parte del tratamiento requerirá de **transfusión masiva**, definida como la reposición de una volemia en 24 horas o mayor del 7% del peso ideal en adultos, así como también la transfusión de 3000 ml de hematocomponentes durante la cirugía, o de más de media volemia en 3 horas. ⁽⁹⁾

La **hemorragia obstétrica severa** está definida por la pérdida hemática superior a 1.500 ml, la caída de la hemoglobina más de 4 g/l, o la transfusión de 4 o más unidades de concentrado de Hematíes. ^(4,10)

El momento en que ocurre la hemorragia en relación al parto se utiliza ampliamente para clasificar la hemorragia obstétrica en **hemorragia anteparto (HAP)** y **hemorragia postparto (HPP)**.

La **HAP** corresponde al sangrado del tracto genital luego de las 24 semanas de gestación y antes del parto, presenta una incidencia de 2-5%. Muchos casos tienen su origen en patología benigna y no conllevan morbilidad materno-fetal pero el 50% son de origen desconocido y provocan un aumento de partos prematuros y problemas neonatales y fetales. La HAP puede derivar en HPP. ^(4,5,10)

La **HPP** se define como una pérdida sanguínea mayor a 500 ml durante el parto vaginal, y mayor a 1000 ml luego de una cesárea; clínicamente corresponde a aquella pérdida sanguínea que produzca inestabilidad hemodinámica. ^(1,2,5)

HPP primaria, es la hemorragia que ocurre inmediatamente, dentro de las primeras 24 horas luego del parto. La atonía uterina constituye el 70% de las HPP primarias. ^(1,2,4)

HPP secundaria o tardía ocurre entre las 24 horas y las 6 o 12 semanas postparto, según diferentes autores. Principalmente se debe a retención de restos placentarios, infección o ambas. ^(1,2,4)

ETIOLOGIA

Las patologías subyacentes que son causa de la hemorragia materna varían según la etapa obstétrica en la que ocurre el sangrado.

Hemorragia Anteparto:

Las causas de esta hemorragia van desde una cervicitis hasta placentación anómala, más comúnmente placenta previa o abrupcio placentae. ^(5,10)

Placenta previa

Se define por la implantación baja de la placenta en el útero, pudiendo cubrir parcial o totalmente el orificio cervical interno. Está presente en el 0,6% de los embarazos. Se clasifica como *total* si la placenta cubre totalmente el orificio, *parcial* si cubre en parte al orificio y *marginal* si el borde inferior de la placenta llega al orificio pero sin cubrirlo. ⁽⁸⁾ Los factores de riesgo para desarrollar placenta previa se relacionan con la presencia de una cicatriz uterina como: multiparidad, edad materna avanzada, cesárea anterior u otra cirugía a nivel uterino, y antecedente de placenta previa. ^(5,8,10) Clínicamente se caracteriza por un sangrado indoloro durante el segundo o tercer trimestre del embarazo. Inicialmente suele ser de leve entidad e incluso puede cesar espontáneamente. ^(5,8) Las pacientes con placenta previa tienen riesgo aumentado de mayor sangrado en el intraoperatorio debido que la incisión puede llegar a travesar de la placenta y tienen mayor riesgo de presentar placenta ácreta. Si bien no hay consenso en cuanto al manejo anestésico (general versus regional), Bonner y sus colegas han determinado que la mayoría de los anestesiólogos prefieren la anestesia neuroaxial con respecto a la anestesia general ya sea cesárea de coordinación o de emergencia. ⁽⁵⁾

Abruptio Placentae.

Desprendimiento prematuro de la placenta. Consiste en un desprendimiento parcial o completo de la placenta antes del nacimiento del feto, con una incidencia estimada de 1,3-1,6% de los embarazos. ⁽⁸⁾ Los factores de riesgo incluyen patología preexistente como: hipertensión crónica, preeclampsia, edad materna avanzada, multiparidad, consumo materno de cocaína, ingesta excesiva de alcohol, tabaco y antecedentes previo de desprendimiento placentario. ^(5,8,10) Clásicamente se presenta con sangrado vaginal, sensibilidad e hiperactividad uterina. La pérdida sanguínea puede subestimarse debido a que la sangre puede quedar retenida en un hematoma retroplacentario. ^(5,8,10) El manejo en cuanto a los tiempos y la vía de finalización del embarazo depende del grado de compromiso materno y fetal, de la presentación y edad gestacional. Las mayores complicaciones de esta entidad son shock hemorrágico, falla renal aguda, coagulopatía y fallecimiento fetal. ⁽⁵⁾ La coagulopatía ocurre en un 10% de los casos, y si el feto muere asciende a una incidencia mayor de 50%, siendo también la mayor causa de coagulación intravascular diseminada (CID) en el embarazo. ^(5,8,10) Se puede considerar anestesia regional si el desprendimiento es parcial y son tenidos en cuenta el estado de la volemia y la coagulación. En los casos de mayor entidad, con inestabilidad hemodinámica o coagulopatía es preferible realizar anestesia general. La monitorización de la presión arterial invasiva y presión venosa central pueden ser útiles para guiar la reposición. ^(6,8)

Rotura uterina

Constituye una emergencia obstétrica que asocia alta mortalidad materna y perinatal. Su incidencia está en aumento debido al incremento en la realización de cesáreas, principal factor de riesgo para la rotura uterina. Puede producirse también debido a una manipulación uterina, traumatismo o uso excesivo de oxitocina. La incidencia es mayor durante un parto vaginal tras una cesárea, siendo de 1%. Los signos son poco específicos, pero casi siempre incluye bradicardia fetal. Además, suele presentarse hipotensión materna asociada a la pérdida de la función en los monitores de presión uterina. El tratamiento obliga a realizar una laparotomía de emergencia normalmente bajo anestesia general. ^(5, 8, 10)

Hemorragia Postparto:

Las principales causas de la **HPP primaria** se resumen en la pnemotecnia las "4Ts". ⁽²⁾

- *Tono*: atonía uterina
- *Tejido*: placentación anómala, retención de coágulos o restos placentarios
- *Trauma*: laceración del tracto genital
- *Trombina*: coagulopatía congénita o adquirida

Atonía uterina

Los vasos sanguíneos miométriales transcurren entre las células musculares del miometrio, el mecanismo inmediato de hemostasis luego del parto consiste en la contracción miométrial causando oclusión de los vasos sanguíneos miométriales. ⁽²⁾ La atonía uterina consiste en la contracción ineficaz del músculo uterino en el puerperio y constituye la causa más frecuente e importante de la HPP (50-70% de los casos). ^(2,5, 8,10) Los factores de riesgo son: trabajo de parto prolongado, sobredistensión uterina (polihidramnios, macrosomía o embarazo múltiple), infecciones, gran multiparidad, y la administración de fármacos que relajan el músculo uterino (anestésicos halogenados, B-simpaticomiméticos y sulfato de magnesio). ^(5, 8) Los hallazgos clínicos más comunes consisten en un útero suave y pantanoso acompañado de un sangrado vaginal. El sangrado puede pasar desapercibido ya que la sangre puede quedar retenida en el útero y no exteriorizarse hasta la compresión del fondo uterino o manifestarse con inestabilidad hemodinámica materna e hipovolemia. La prevención es fundamental y radica en el manejo activo del tercer estadio del trabajo de parto: tracción manual y controlada del cordón umbilical, masaje uterino luego del alumbramiento, administración profiláctica de 5-10UI de oxitocina y alguna otra droga uterotónica dentro del primer minuto del nacimiento del niño. El tratamiento inicial consiste en discontinuar los fármacos que contribuyan a la atonía, evacuación de vejiga, compresión bimanual, masaje uterino y drogas uterotónicas. ^(2,5, 8, 10)

Placenta ácreta

Consiste en una anomalía en la adhesión placentaria con ausencia de la decidua que produce inexistencia del plano de separación de la placa decidual. Se puede clasificar según el grado de invasión al miometrio: *Placenta ácreta*, no invade el miometrio, *placenta íncreta* invade el miometrio y *pércreta* lo perfora llegando a la serosa e incluso a invadir estructuras vecinas como la vejiga. ^(8,10, 11) La combinación de placenta previa y cicatrices uterinas aumentan el riesgo significativamente. Una cesárea previa el riesgo es de 10%, ascendiendo a más del 50% cuando poseen más de una cesárea previa. ⁽¹⁰⁾ Junto con la atonía uterina es la mayor causa de histerectomía postparto. ⁽⁵⁾ El diagnóstico puede realizarse antes del parto mediante ultrasonografía y la extensión puede evaluarse con resonancia

magnética (RM). Se pueden utilizar técnicas como la embolización arterial bajo control radiológico para reducir la extensión del sangrado antes o durante la histerectomía obstétrica. ^(8, 10,11) En cuanto al manejo anestésico, este depende de la estabilidad de la paciente, de la experiencia del anestesiólogo, disponibilidad de los servicios auxiliares y los deseos de las pacientes. Puede realizarse anestesia epidural continua de forma segura en la mayoría de las histerectomías obstétricas electivas. La posibilidad de conversión a anestesia general siempre está presente y algunos anestesiólogos optan por ella de entrada. El manejo del catéter epidural es controversial, se recomienda la retirada con precaución en los casos de hemorragia y transfusión masiva que pueden desencadenar una CID. ⁽⁸⁾

Retención de restos placentarios

Esta es la segunda causa más importante de HPP (20-30% de los casos aproximadamente), debe ser sistemáticamente investigada y se asocia fuertemente con la atonía uterina. Debe sospecharse frente al alumbramiento incompleto de la placenta y no debe demorarse la extracción manual de la placenta, bajo anestesia en lo posible, para poder asegurar un útero vacío. ⁽¹⁰⁾

Laceración del tracto genital

Consiste en hematomas y laceraciones del periné, vagina y cuello. Representa la tercera causa de HPP (aproximadamente 10% de los casos). Los factores de riesgo son: nuliparidad, episiotomía, edad materna avanzada, extracción fetal instrumentada, macrosomía fetal, trabajo de parto y parto rápido antes de la dilatación cervical completa. Se diagnostica mediante la exploración de la vagina y cuello mediante valvas apropiadas una vez descartadas la atonía uterina y la retención de restos. El sangrado puede ser inadvertido al quedar acumulado en las paredes de la vagina y muchas veces se puede expresar clínicamente con hipovolemia e inestabilidad hemodinámica. Para los sangrados de baja entidad el tratamiento es inicialmente conservador: observación, hielo, presión local y analgésicos. En otros casos requiere exploración en block quirúrgico bajo anestesia. ^(5,10)

Coagulopatía

Los trastornos de la coagulación son causa infrecuente de HPP. Pueden ser tanto causa como consecuencia de HPP. Dentro de las patologías congénitas, la más frecuente es la Enfermedad de Von Willebrand. Como trastorno adquirido se encuentran el síndrome HELLP, CID y terapia anticoagulante. El tratamiento para las pacientes con dichas patologías consiste en la administración de agentes hemostáticos como Ácido Tranexámico y Desmopresina, en casos severos o de patología refractaria al tratamiento puede requerir la administración de factores de la coagulación. ^(5,10) Los expertos consideran seguro el uso de anestesia o analgesia epidural para pacientes con enfermedad de Von Willebrand en pacientes con niveles de factor de Von Willebrand mayores a 50UI/dl-1 o más. ⁽⁵⁾

CLINICA

Síntomas y signos. Diagnóstico de shock hemorrágico e hipoperfusión tisular.

Durante el embarazo ocurren muchos cambios en la mujer que son fisiológicos. A nivel hemodinámico: la presión arterial desciende, la frecuencia cardíaca y el volumen sanguíneo aumentan. Dichos cambios pueden enmascarar un sangrado

importante. La respuesta hemodinámica compensadora se desarrolla de forma tardía y el colapso circulatorio se desencadena rápidamente. ⁽⁸⁾

Se debe permanecer atento a los signos clínicos de alarma de una hemorragia aunque sean inespecíficos: taquicardia, taquipnea, hipotensión, palidez, oliguria y cambios en el cardiotocograma. Son importantes tanto las tendencias como los valores absolutos. Los signos clínicos como la debilidad, sudoración y la taquicardia pueden no estar presentes incluso con un sangrado de un 15-20% del volumen sanguíneo. La taquicardia es uno de los primeros signos en aparecer y el único que está presente hasta que se ha perdido un 30-40% del volumen sanguíneo, apareciendo recién posteriormente la hipotensión y la vasoconstricción periférica como se observa según la clasificación de la hemorragia de las guías de la ATLS (American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support). ^(12, 13)

Ha quedado demostrado entonces la poca correlación que presenta la pérdida sanguínea con los signos clínicos, siendo difícil establecer un punto de corte a partir del cual nos permita realizar intervenciones terapéuticas. Las guías europeas sobre el "manejo de sangrado severo perioperatorio" recomiendan agregar a la valoración de los signos clínicos, las medidas de **hemoglobina-hematocrito, lactato y déficit de base** como parte de la monitorización de la perfusión tisular, oxigenación tisular y las pérdidas sanguíneas dinámicas durante un sangrado agudo. ^(7,12) No se recomienda considerar aisladamente la cifra de hematocrito como marcador de sangrado, debido al factor de confusión que suponen las medidas de resucitación. La determinación del lactato sérico y el déficit de bases son pruebas sensibles para estimar y monitorizar la magnitud del sangrado y el shock, si bien sólo los niveles de lactato han demostrado asociación con el pronóstico. ^(4,7) El **índice de shock (SI)** es un indicador promisorio para la severidad de la pérdida sanguínea. Este se calcula dividiendo la frecuencia cardíaca sobre la presión sistólica, esta división transforma unos parámetros imprecisos en un predictor más exacto de hipovolemia. Si bien aún faltan mayores estudios en poblaciones obstétricas este índice resulta promisorio incluso en dicha población. Birkhahn y colegas estudiaron a embarazadas en el primer trimestre con dolor abdominal y encontraron que un valor mayor a 0,85 es altamente sugestivo de hemoperitoneo por rotura de embarazo ectópico. Similares hallazgos fueron encontrados por otros autores que sugirieron que el SI es un buen índice de diagnóstico precoz de hemorragia. ⁽¹³⁾ Incluso en un análisis multivariable realizado por Sohn Chang Hwan observo que el **SI es un factor independiente** de asociación con **necesidad de transfusión masiva en pacientes con HPP primaria**. El cálculo rutinario del SI puede ser de ayuda para identificar pacientes que se beneficiaran de iniciar una terapéutica precoz de transfusión masiva. ⁽¹⁴⁾

FISIOPATOLOGIA

Repercusiones de la hemorragia masiva. Coagulopatía. Acidosis. Triada letal

Las complicaciones del sangrado masivo se relacionan por un lado con las consecuencias del shock hemorrágico (isquemia e hipoxia tisular) y por otro con las complicaciones de la reposición masiva: hipotermia, acidosis, trombocitopenia, coagulopatía, hipocalcemia, hiperkalemia, reacciones hemolíticas fatales vinculadas a ABO-Rh incompatibilidades y distrés respiratorio transfusional (TRALI). ⁽⁹⁾

Del 15% al 54% de los pacientes que presentan una **hemorragia masiva en el intraoperatorio** fallecen. La mortalidad en la hemorragia masiva aumenta a cifras de 75% cuando se presenta coagulopatía. La causa de esta complicación en el

sangrado masivo es multifactorial; la hemodilución, la hipotermia y la acidosis son los principales factores que producen trastornos de la coagulación. ⁽⁹⁾

Todos los pacientes tratados durante una hemorragia masiva están en riesgo de sufrir una coagulopatía por dilución ocasionando una disminución de plaquetas, fibrinógeno y otros factores de coagulación. Esto puede ocurrir si hay una reposición de volumen con cristaloides, coloides y concentrados de hematíes, pero una infusión insuficiente de plasma fresco congelado (PFC) y plaquetas. La coagulopatía por dilución puede prevenirse con la infusión precoz de PFC. ⁽⁴⁾

Algunos pacientes con hemorragia masiva también están en riesgo de sufrir una coagulopatía de consumo o coagulación intravascular diseminada (CID), desarrollando un fracaso de la hemostasia en ausencia de una dilución significativa. El inicio de la CID está mediado por el Factor Tisular (FT) – Factor VII (brazo extrínseco de la cascada de la coagulación). En la CID los sistemas anticoagulantes (antitrombina III, proteína C, inhibidor del FT) están reducidos y la fibrinólisis está inhibida por el aumento plasmático del PAI-1 (inhibidor del activador del plasminógeno). Esta situación es común en el caso de hemorragia obstétrica, especialmente en casos de *abruptio placentae* y émbolos de líquido amniótico. ⁽⁴⁾

El modelo mejor estudiado para entender la CID es en el paciente politraumatizado, donde está demostrado que el shock y la hipoperfusión son claves en el desarrollo de la coagulopatía. En ausencia de hipoperfusión tisular, la lesión traumática activa la vía extrínseca de la coagulación generando trombina que recluta fibrinógeno para formar fibrina. En presencia de hipoperfusión tisular, en cambio, el endotelio tisular presenta trombomodulina (TM) que forma un complejo con la trombina de manera que habrá menos cantidad de trombina para reclutar fibrinógeno. Además el complejo trombina-TM activa la proteína C (PC) que inhibe la vía extrínseca a través de los cofactores V y VIII. De esta manera se obtiene un efecto de anticoagulación sistémica. Ante el mecanismo de lesión tisular e isquemia, el endotelio produce activador tisular del plasminógeno (tPA) para activar la fibrinólisis. Este es un mecanismo de control local para reducir la propagación del coágulo en el árbol vascular normal. Sin embargo, también se ha encontrado una reducción en el inhibidor del activador del plasminógeno

(PAI-1) (que es el principal inhibidor del plasminógeno tisular) en los pacientes con hipoperfusión tisular que ya tienen el doble de tPA que los pacientes sin shock. La PC activada es la que provoca la inhibición del PAI-1. De esta manera se obtiene un efecto de hiperfibrinólisis. ⁽⁴⁾

Los *factores de riesgo* para desarrollar **coagulopatía** son: acidosis con pH<7,1, hipotensión arterial (PAS<70 mmHg), hipotermia (temperatura central<34 °C), e ISS>25 (score de severidad de lesión). Si todos los factores de riesgo están presentes la incidencia de coagulopatía es mayor a 98%. ⁽⁹⁾

La combinación de **coagulopatía, acidosis e hipotermia** se conoce como “**triada letal**” que lleva a un círculo vicioso de discrasia y sangrado de difícil manejo que suele llevar a la muerte de la paciente. La coagulación intravascular diseminada se relaciona con el desarrollo de disfunción orgánica múltiple (DOM), y es frecuente su asociación a la “triada letal”. La hipotermia es un factor independiente de hemorragia severa que retarda las reacciones enzimáticas. Cuando es moderada provoca disfunción plaquetaria con disminución de la adhesividad y la agregación, y en casos severos retarda la formación plaquetaria y estimula la fibrinólisis. Las pruebas de la coagulación se realizan habitualmente en normotermia, por lo que puede suceder que en el campo quirúrgico no se produzca la hemostasia adecuada a pesar de exámenes de laboratorio normales. La acidosis dificulta la polimerización de la fibrina y debilita la resistencia del coágulo, contribuyendo al desarrollo de coagulopatía. Además, disminuye la acción de las

drogas inotrópicas y vasoconstrictoras, dificultando el tratamiento del shock. Otros factores que afectan la coagulopatía en el contexto de una hemorragia masiva son: la **hipocalcemia**, causada por la reposición de grandes volúmenes de sangre de banco (el citrato actúa como quelante del calcio) y la **anemia**. El hematocrito menor al 30% contribuye a agravar la diátesis hemorrágica pues los glóbulos rojos contribuyen a la marginación de las plaquetas y su adhesión al endotelio. ⁽⁹⁾

En las mujeres embarazadas los cambios fisiológicos que se producen en la hemostasia generan una situación de hipercoagulabilidad, disminuyendo la posibilidad de complicaciones hemorrágicas relacionadas con el parto. Durante el segundo y tercer trimestre del embarazo aumenta la síntesis y la actividad de varios factores de la coagulación. Aumentan las cantidades de fibrinógeno (factor I) y factores (F) VII, VIII, IX, X, XII y factor de von Willebrand (vWF), por lo que disminuye el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial activado (aPTT). La actividad anticoagulante de la proteína S se reduce claramente. Este estado de hipercoagulabilidad junto con la disminución del retorno venoso produce un aumento del riesgo de enfermedad tromboembólica venosa. Por otro lado se ha descrito un aumento de la actividad de la coagulación y de la fibrinólisis en la circulación útero-placentaria que puede contribuir al aumento de los niveles de productos de degradación del fibrinógeno (como el dímero-D) al final del embarazo normal. En un estudio de marcadores de hemostasia para predecir la severidad de la hemorragia posparto, se concluye que el **fibrinógeno es el único marcador asociado con el riesgo de HPP severa**. Un valor de fibrinógeno **menor a 200mg/dl** tiene un **valor predictivo positivo de 100%**.^(4, 7,15) Los autores sugieren que el mecanismo principal en la HPP severa es el consumo de factores por una activación excesiva de la coagulación, ya que puede observarse el consumo de factores como el fibrinógeno y un aumento de los niveles de dímero-D. ^(4,15)

TRATAMIENTO

Cualquier parturienta es susceptible de desarrollar una HPP, y por lo tanto, cada centro de salud debe estar preparado para afrontar esta situación, principalmente los centros de atención de salud periféricos. Se deberá realizar el diagnóstico de forma rápida e inmediatamente instaurar las medidas terapéuticas básicas, referir y transportar a la paciente a un centro con unidad de maternidad especializada.

Se trata de una emergencia obstétrica por lo que se requiere un tratamiento agresivo e inmediato. Toda institución debe tener un protocolo de manejo para el tratamiento de la hemorragia obstétrica.

MEDIDAS BASICAS ANTE LA HEMORRAGIA OBSTETRICA

La primera hora desde el inicio de la hemorragia es fundamental, por lo que la mayoría de las medidas terapéuticas básicas deben ser realizadas en este periodo de tiempo. Es lo que se conoce como la **hora dorada de la reanimación**. ^(4,16)

Bonner describe para la hemorragia obstétrica masiva un **plan de manejo de cinco pasos**: 1) organización del equipo multidisciplinario; 2) reposición del volumen sanguíneo a través de accesos venosos de gran calibre utilizando fluidos y sangre; 3) corrección de las alteraciones de la coagulación mediante hemoderivados y factores; 4) evaluación de la respuesta al tratamiento mediante parámetros hemodinámicos y de laboratorio; y 5) corrección de la causa subyacente del sangrado. ⁽⁵⁾

Siguiendo con los objetivos de dichos pasos la actuación inicial del anestesiólogo dentro de los primeros **30 minutos** consistirá en: ^(4,16)

- Pedir ayuda y coordinar el trabajo con los ginecólogos, parteras, médicos laboratoristas y hemoterapeutas, formando un **equipo de trabajo multidisciplinario**. ^(1-4, 16,17)

- Evaluar **vía aérea y ventilación**: administrar oxígeno (O₂) mediante máscara de flujo libre. Si existe compromiso de la vía aérea por deterioro de conciencia deberá realizar intubación orotraqueal en secuencia rápida para reducir el riesgo de aspiración previendo la posibilidad de presentarse ante vía aérea dificultosa. ^(1,17)

- **Monitorización**: Electrocardiograma (ECG), Presión Arterial No Invasiva (PANI), Saturación de O₂.

- **Reposición de la volemia**: mediante la infusión rápida de **fluidos (cristaloides y coloides entibiadados)** a través de al menos 2 **accesos venosos periféricos de grueso calibre** (14G-16G).

- Administrar **oxitocina**.

- Enviar muestra sanguínea para **clasificación de grupo ABO y pruebas cruzadas**.

El tratamiento etiológico ha de realizarse simultáneamente a la reanimación de la paciente una vez identificada la causa. ^(2,4,16) El ginecólogo rápidamente deberá identificar la causa del sangrado teniendo en mente las "4Ts", sabiendo que la atonía uterina con retención o no de restos placentarios es la causa más frecuente. En los primeros 30 minutos deberá: **vaciar la vejiga**, realizar **masaje uterino** y **examinar el tracto genital** en busca de traumatismo. ⁽¹⁶⁾

Si el sangrado persiste, en menos de **60 minutos** el anestesiólogo deberá: ^(4,16)

- Colocar **vía arterial** para obtención de muestras sanguíneas seriadas y medición invasiva de la presión arterial.

- Colocar **acceso venoso central**, para control de la presión venosa central y saturación venosa de oxígeno.

- Iniciar infusión de **drogas vasopresoras**.

- **Transfusión de sangre y hemoderivados** (concentrado de glóbulos rojos, plasma fresco congelado y plaquetas en relación 1:1:1)

El ginecólogo en conjunto considerará iniciar **terapia con prostaglandinas** (PGE₂-PGF_{2α}) y realizar **taponamiento uterino compresivo**.

De continuar el sangrado luego de los 60 minutos, se deberá continuar con la resucitación y considerar administrar **factor VII recombinante activado**, a la vez que el ginecólogo considerará realizar **taponamiento con balón, embolización de arterias uterinas** o intervenciones quirúrgicas: **ligadura arterial, sutura de B-Lynch** o **histerectomía**. ^(4,16) El anestesiólogo deberá administrar analgesia adecuada para lograr una mejor exposición que facilite las maniobras quirúrgicas. ^(4,17)

Otro objetivo durante el tratamiento es **evitar la isquemia miocárdica** aumentando la relación de aporte y demanda de oxígeno. Se ha observado en un estudio realizado en pacientes jóvenes con HPP severa que existe un porcentaje significativo de pacientes con elementos electrocardiográficos de isquemia y alteración de la contractilidad miocárdica según la severidad de la hemorragia. ^(5,18) Del análisis multivariable fueron identificados: la **presión arterial sistólica y diastólica baja** (menos de 88 mmHg y menos de 50mmHg respectivamente) y la **frecuencia cardíaca elevada** (mayor a 115 latidos/minuto) como **predictores independientes de injuria miocárdica**. ^(7,18)

MANEJO ANESTESICO

En el contexto de una hemorragia obstétrica, el rol del anestesiólogo es clave dentro del equipo multidisciplinario. Mientras que el medico obstetra deberá realizar el tratamiento definitivo, el anestesista se encargara de realizar el tratamiento de soporte. El anestesista es el entrenado en resucitación, manejo de shock hipovolémico, monitorización, traslado y cuidado de pacientes críticos. ⁽¹⁹⁾

Existen dos posibles escenarios clínicos que el anestesiólogo puede llegar a enfrentarse. Por un lado cuando se presenta una paciente con un sangrado postparto masivo imprevisto en la sala de partos y por otro, cuando el sangrado ocurre durante la cesárea en block quirúrgico. En el segundo escenario, el anestesiólogo ya está presente, más preparado y familiarizado con la historia clínica de la paciente, mientras que fuera de block quirúrgico, existe mayor posibilidad de confusiones y errores de comunicación. ⁽¹⁹⁾

Cuando el sangrado ocurre de forma inesperada en sala de partos el accionar del anestesista consistirá en conocer brevemente la historia clínica de la paciente, valorar rápidamente el estado hemodinámico y realizar de forma inmediata las medidas básicas de reanimación explicadas más arriba en el texto. ⁽¹⁹⁾

La presencia de inestabilidad hemodinámica es una contraindicación relativa para la anestesia regional. ^(1,8) El bloqueo del sistema simpático puede empeorar la hipotensión generada por la hemorragia. Si se ha logrado la estabilidad hemodinámica y no hay evidencia de coagulopatía, puede realizarse anestesia regional. Esto es importante en los casos de las pacientes con catéter peridural colocado previamente para analgesia del parto, pudiéndose realizar anestesia epidural. Esta parece ser mejor opción frente a la raquianestesia debido a que permite un mejor control de la presión arterial así como también del nivel anestésico en caso de que se prolongue la cirugía. De persistir el sangrado y existir compromiso hemodinámico se prefiere la anestesia general. Para la inducción se deberán usar drogas con mínimo efecto vasodilatador y se deberá contar con adrenalina y atropina a mano. Se recomienda ventilar con altas concentraciones de O₂ hasta que el sangrado esté bajo control. ⁽¹⁾

Con el avance en la tecnología, a través del ultrasonido y otras técnicas imagenológicas se ha logrado diagnosticar previo al parto una variedad de condiciones que conllevan un riesgo aumentado de sangrado: placenta previa, placenta ácreta, vasa previa, etc. Toda paciente embarazada con alto riesgo de presentar sangrado mayor y con alta sospecha de anomalías en la implantación placentaria debería tener una consulta con el anestesista previo al parto. Esto le permitirá al anestesiólogo preparar un plan de manejo: anestesia general como técnica anestésica desde un principio, además de la monitorización no invasiva estándar (ECG, PANI, SatO₂, Temperatura), monitorización arterial invasiva, colocación de vía venosa central, contar con dispositivos de infusión rápida y para

calentamiento de fluidos, drogas vasopresoras diluidas prontas en bombas de infusión continua y cama en centro de terapia intensiva (CTI) para el postoperatorio. Cuando se sospecha gran invasión placentaria, que involucre otros órganos o que pueda dificultar el acceso quirúrgico, una opción previa a la cirugía es cateterizar mediante radiología intervencionista ambas arterias femorales. Esto permitirá en el intraoperatorio dirigir catéteres mediante fluoroscopia para realizar una oclusión-embolización arterial que prevenga el sangrado masivo incontrolable. Este procedimiento se realiza fuera de block, en sala de radiología, y puede requerir de anestesista. Se recomienda realizar raquianestesia para el confort de la paciente y para impedir movimientos accidentales durante el procedimiento. No se recomienda realizar una anestesia combinada raquídea-peridural debido al riesgo de coagulopatía durante el intra y postoperatorio. ⁽¹⁷⁾

MANEJO DE FLUIDOS

Al igual que lo descrito para pacientes traumatizados, se recomienda la **reanimación hipotensiva**, mediante al aporte limitado de volumen para evitar mayor sangrado. ⁽¹⁷⁾

La meta de la reposición es mantener la estabilidad hemodinámica y una adecuada coagulación con el menor volumen posible de hemoderivados. ⁽⁹⁾

Se debe tener precaución ante la posibilidad de una coagulopatía dilucional que empeora aún más la situación inicial de la hemorragia y con la sobrecarga de volumen que puede llevar a EAP. En una mujer previamente sana ocurre una coagulopatía dilucional cuando el 80% del volumen sanguíneo ha sido sustituido y ocurre CID si existe shock con hipoperfusión tisular que origina lesión y liberación de tromboplastina

tisular (aumento de Dímero D, disminución de fibrinógeno, aumento del tiempo de protrombina). ⁽⁴⁾

Se realizará mediante el aporte de **crystaloides** inicialmente, sabiendo que genera una expansión leve del volumen intravascular (70% se redistribuye en el líquido intersticial) y su uso indiscriminado se asocia con edemas (visceral, pulmonar y de tejidos blandos). ⁽⁹⁾

En hemorragia mayor a 500 mL o 10% de la volemia se debe incluir el uso de **expansores plasmáticos (coloides)**. ⁽⁹⁾ Comparados con los cristaloides, la estabilización hemodinámica con coloides iso-oncóticos como albumina o hidroxietilamidón (HAES) causa menos edema. ⁽⁷⁾ Todos ellos tienen efecto indirecto sobre la coagulación por hemodilución; pero algunos tienen además acción directa sobre la hemostasia y función plaquetaria, como los dextrans ya que si bien son excelentes expansores plasmáticos, *están contraindicados en la hipovolemia con coagulopatía* pues generan alteraciones de la crisis. *Los diferentes preparados de HAES (Hidroxietilstarch) tienen efectos diferentes sobre la expansión de volumen y la coagulación.* Los preparados con mayor peso molecular y con mayor grado de sustitución molecular se acumulan más en los tejidos y producen mayores trastornos de la coagulación (Plasmasteril®) y no deben administrarse a dosis mayores de 20 mL/Kg en 24 horas. Sin embargo, los nuevos preparados con pesos moleculares bajos (Voluven®) no producen alteraciones directas de la crisis y podrían utilizarse hasta 50 mL/Kg/24 horas con seguridad en pacientes con coagulopatía. El porcentaje de expansión plasmática en la mayoría de estos preparados es cercano al 100%. Su indicación está dada por la necesidad urgente de expansión plasmática pues ella es más rápida y mayor que

con el uso de cristaloides. En un informe publicado se cuestiona el uso de HAES. Se ha observado que la infusión de HAES 6% **sobreestima los valores de fibrinógeno, altera la formación del coagulo de fibrina y aumenta los requerimientos de hemoderivados.** ⁽²⁰⁾ Las recomendaciones de la Food and Drugs Administration son: **evitar** el uso de **HAES** en pacientes críticos incluyendo los aquellos con **sepsis e ingresados** a **CTI** y **discontinuar** su uso frente al primer signo de **coagulopatía.** ⁽²¹⁾

Se destacan las *gelatinas* por su mínimo efecto sobre el sistema de la coagulación y la función plaquetaria. La expansión del volumen es menor que con otros coloides (70-80%), con menor permanencia en el plasma (2 a 7 horas para Haemacel[®] y Gelofusin[®]). Al no tener efectos directos sobre la agregación plaquetaria, hay autores que los recomiendan como coloides de elección en la reposición masiva con trastornos de la coagulación. *La albúmina* no es adecuada para la reposición en la hemorragia de emergencia, su uso para la corrección de la hipovolemia no ha demostrado tener ventajas en la sobrevida al compararlo con otras soluciones de reposición. ⁽⁹⁾

Como se observa más arriba, existe controversia en cuanto a cuál es el fluido más apropiado para la resucitación y en cuanto a los protocolos de infusión. Según la Royal College of Obstetricians and Gynaecologists, se debe infundir (mientras la sangre aún no está disponible), un volumen total de **3,5 lts** de fluidos claros. **Más de 2 lts de cristaloides calientes** tan rápido como sea posible, seguido de **1,5 lts de coloides tibios** si la sangre aún no está disponible. ⁽¹⁾ Según un artículo publicado en 2008 sobre temas anestésicos relacionados con la HPP se recomienda **no dar cargas predeterminadas de 1-2 lts, evitar fórmulas de estimación para reemplazo 3:1.** Se debe administrar **bolos de cristaloides de 250-500 cc a 39°C y no administrar almidones.** Debe ser una **terapia guiada por objetivos**, teniendo en cuenta las **variables** hemodinámicas **dinámicas** (ej: cálculo de la **variación** de la presión de pulso, PPV) para evaluar la respuesta a fluidos. ⁽¹⁹⁾

TRANSFUSION DE HEMODERIVADOS

Glóbulos rojos. Plasma. Plaquetas. Fibrinógeno

El tratamiento con productos sanguíneos es una parte esencial en el manejo de la hemorragia obstétrica, no solo para reemplazar la pérdida hemática y mantener la oxigenación tisular, sino también para tratar la coagulopatía asociada. ⁽⁴⁾

Para que la terapia transfusional sea óptima debería ser guiada por las determinaciones de laboratorio de concentración de hemoglobina (Hb), recuento plaquetario y coagulación. En situaciones de emergencia sin embargo, la terapia será empírica con concentrados de hematíes, plasma y plaquetas. No existe consenso para la relación óptima de administración de hemoderivados. Los últimos estudios recomiendan para los pacientes traumatizados la administración **1:1 de glóbulos rojos y plasma.** Dada la similitud fisiopatológica de los pacientes con hemorragia masiva por trauma con las pacientes con hemorragia obstétrica masiva se considera aplicar dicha relación para estas últimas pacientes también, si bien aún no hay datos definitivos disponibles. ⁽¹⁾

Se ha reportado una mejoría de los resultados de los pacientes con trasfusiones masivas cuando se utiliza menos cristaloides y se inicia de forma temprana y agresiva la infusión de glóbulos rojos, plaquetas y especialmente plasma fresco congelado (PFC) en una relación 1:1:1. ⁽²²⁾

Las guías actuales de resucitación (basadas en pacientes traumatizados) sugieren que la reposición temprana de los factores de la coagulación y la identificación precoz del aumento de la fibrinólisis se han asociado a mejores resultados. Hacen hincapié en 3 nuevos aspectos: ⁽²³⁾

- Limitar el uso temprano y agresivo de cristaloides, y considerar hipotensión permisiva (PAS 80-100 mmHg es óptima para limitar la pérdida sanguínea.)
- Administración temprana de PFC y plaquetas, concomitantemente con concentrados de hematíes en una relación 1:1:1. De forma empírica, sin esperar los resultados de laboratorio de la coagulación.
- Uso precoz de Factor VII recombinante activado (rFVIIa).

Protocolo de manejo para transfusión masiva: ⁽²³⁾

Considerar activar el protocolo cuando el paciente tiene un sangrado activo y cualquiera de los siguientes puntos: PAS menor a 90 mmHg, ph menor a 7,1, déficit de base mayor a 6, temperatura menor de 34°C, INR mayor a 2 y recuento plaquetario menor a 50000/mm³.

Paso 1:

Se deberá solicitar al departamento de hemoterapia **6 unidades de glóbulos rojos, 6 unidades de PFC, 6 unidades de plaquetas y 10 unidades de crioprecipitado.**

Paso 2:

Si el sangrado persiste, se solicitarán **6 unidades** más de concentrado de **glóbulos rojos y PFC**, y **20 unidades de crioprecipitado** (para elevar los niveles de fibrinógeno ya que el siguiente paso es administrar rFVIIa)

Paso 3:

Administrar **rFVIIa 40 microgr/Kg.**

TRANSFUSION DE CONCENTRADO DE HEMATIES

Está demostrado que valores de hematocrito bajos se asocian con disfunción orgánica. Si bien no existen estudios clínicos sobre los **límites de transfusión** en hemorragia obstétrica masiva, generalmente se toma como valor **8,1 g/dl** de hemoglobina. ⁽⁷⁾

La transfusión de glóbulos rojos se realiza para mejorar la capacidad de transporte de oxígeno, pero el aumento del hematocrito también puede ser beneficioso para la hemostasia debido a que en los vasos sanguíneos las plaquetas se distribuyen preferentemente hacia la pared vascular (marginación) debido a la masa de hematíes, y además los hematíes pueden facilitar la agregación de las plaquetas por la producción de ADP favoreciendo de esta manera la activación de la cascada de la coagulación. ⁽⁴⁾

A nivel institucional es importante realizar esfuerzos para una rápida disponibilidad de concentrados de glóbulos rojos. En ocasiones se utiliza concentrados tipo-específicos pero sin la realización de pruebas cruzadas. Tras la administración en estos casos, el riesgo de anticuerpos no esperados es bajo (1-4%). Y en algunas ocasiones, cuando se requiere sangre inmediatamente, puede ser necesaria la petición de sangre, de extrema urgencia (del grupo O Rh negativo).⁽⁴⁾

TRANSFUSION DE PLASMA

Un volumen de 1 ml/kg de plasma aporta el 1 al 1.5% de la capacidad pro-coagulante del plasma. Es decir que para un paciente de 70 kg, la administración de 3 volúmenes de plasma (200 ml) aportan entre 3 y 4.5 % de dicha capacidad. El plasma debe ser administrado para llegar al 30% de los factores de la coagulación: 10-15 mL/kg.

Las indicaciones del plasma dependen del estado del sangrado; debiendo corregirse siempre el trastorno clínico de la coagulación más que "los números" de los exámenes del laboratorio: sangrado activo con INR>1.6 o KPTT>1.5.⁽⁹⁾

TRANSFUSION DE PLAQUETAS

La reanimación con cristaloides/coloides y la transfusión masiva de sangre lleva a una plaquetopenia por dilución. Además, la funcionalidad de las plaquetas se afecta por la anemia y por los productos de degradación del fibrinógeno (PDF). La recomendación clásica en cuanto al nivel de plaquetas ha sido la de mantener al menos 50.000/ μ l, sin embargo niveles por debajo de ese umbral están fuertemente asociados con compromiso de la hemostasia y sangrado microvascular, por lo que en la situación de hemorragia masiva parece más adecuado un umbral mínimo de plaquetas de 75.000/ μ l, debido a que en situaciones como la CID y/o hiperfibrinólisis con aumento de PDF, éstos interfieren con la función de las plaquetas. Incluso se ha sugerido aumentar el umbral de plaquetas hasta 100.000/ μ l en situaciones de hemorragia masiva y lesión cerebral severa.⁽⁴⁾

En adultos un concentrado de aféresis 450 ml (6-8 unidades/pool de plaquetas) es la dosis habitual y permite aumentar el recuento plaquetario en 20 – 25 x 10⁹/L. Las plaquetas deben administrarse en 30 – 40 minutos y realizarse recuento a los 15 minutos de la administración para asegurar eficacia del tratamiento.⁽⁹⁾

Existe un interés creciente en la estrategia activa de administración de plaquetas durante la hemorragia activa. Así se ha observado en diferentes estudios que una estrategia activa utilizando plaquetas y plasma de manera preventiva en "paquetes de transfusión" (por ejemplo 5 unidades de concentrados de hematies, 5 unidades de PFC y 2 unidades de plaquetas) ante la presencia de una hemorragia masiva, disminuye la mortalidad. Estos estudios son retrospectivos y es necesaria la confirmación de resultados mediante estudios prospectivos aleatorizados para poder formular recomendaciones firmes sobre este aspecto.⁽⁴⁾

FIBRINOGENO

La formación de fibrina es un paso clave en el proceso de la coagulación, y la hipofibrinogenemia es uno de los componentes habituales de la coagulopatía asociada con el sangrado masivo. En el contexto de una hemorragia masiva, el fibrinógeno parece ser el primer factor de la coagulación que disminuye a niveles críticos. Y en el contexto de la HPP se ha observado que es el único parámetro de la coagulación independientemente asociado con el progreso hacia una hemorragia

severa (niveles menores de 2 g/l en el momento de administrar un uterotónico de segunda línea han demostrado un valor predictivo positivo del 100%).⁽⁴⁾

Con estos datos, la guía europea para el manejo del sangrado en pacientes con traumatismo, recomienda administrar fibrinógeno si un sangrado significativo se acompaña de niveles plasmáticos de fibrinógeno menores de 1,5-2,0 g/l, o signos de déficit en la función del fibrinógeno medidos mediante tromboelastografía. Se sugiere una dosis inicial de 3-4 g y administración de nuevas dosis según los resultados analíticos o la monitorización por tromboelastografía. Niveles plasmáticos altos de fibrinógeno (>3 g/l) pueden incluso compensar niveles bajos de plaquetas. Existen resultados clínicos que apoyan la utilización de fibrinógeno para disminuir la pérdida de sangre y la transfusión de glóbulos rojos y plaquetas tras cirugía mayor sin aumentar el riesgo de complicaciones trombóticas.^(4,12)

La hipofibrinogenemia es frecuente en la hemorragia obstétrica, especialmente en el contexto de una coagulopatía de consumo que puede verse agravada por la dilución. La corrección de la hipofibrinogenemia es una medida de importancia vital porque la coagulopatía persiste con niveles de fibrinógeno menores de 1 g/l, y porque la severidad de la hemorragia obstétrica está asociada con niveles bajos de fibrinógeno. La ventaja principal del concentrado de fibrinógeno es que puede administrarse rápidamente como un bolo de escaso volumen, ya que no precisa tiempo para su preparación. El nivel plasmático de fibrinógeno aumenta aproximadamente 0,35-0,5 g/l por cada 1 g de fibrinógeno administrado, mientras que para aumentar 1 g/l el nivel de fibrinógeno con PFC se necesitan unos 15 ml/kg.⁽⁴⁾

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

DROGAS UTEROTONICAS

Oxitocina. Metilegonovina. Prostaglandinas. Carbetocina

Oxitocina

Es la droga uterotónica preferida. Es una droga segura y efectiva, de primera línea para el tratamiento de la HPP. Cumple un rol fundamental en el tratamiento de la atonía uterina. Se utiliza de rutina como parte del alumbramiento activo como medida de prevención sistemática para la HPP luego del parto.⁽³⁻⁵⁾

Estimula la musculatura lisa uterina del segmento superior e inferior del útero, causando una contracción rítmica ocluyendo los vasos sanguíneos y por ende disminuyendo el flujo sanguíneo a través del útero.⁽²⁾

El inicio de acción es en 2-4 minutos y tiene una vida media de 5 a 12 minutos.⁽⁴⁾ Se prefiere la infusión continua para lograr un efecto sostenido de la droga. La respuesta uterina persiste por 1 hora luego de finalizada la infusión intravenosa (i/v).⁽²⁾ La concentración típica utilizada son 20-40 U/litro administradas a una velocidad de 500-1000 ml/h. Está descrito hasta una concentración de 160 U/litro administradas a 1000ml/hr, que disminuye significativamente la necesidad de usar otras drogas uterotónicas y sin incidencia de hipotensión. El uso de la oxitocina en bolo es controversial, se ha demostrado que 10 U i/v en bolo durante la cesárea producen **hipotensión** significativa y evidencia electrocardiográfica de **isquemia miocárdica**. Sin embargo la ED₉₀ calculada para la oxitocina en bolo es 0,35 U, con una respuesta calculada de 100% cuando se administra 1 U en bolo sin causar hipotensión a dicha dosis.⁽⁵⁾ En una revisión sistemática del 2012 sobre la **dosis**

adecuada de oxitocina para la cesárea se concluye que la dosis adecuada para una cesárea electiva es **0,3 a 1 U de oxitocina en bolo en 1 minuto seguida de una infusión de 5 a 10 U/h por 4 hrs.** Para cesárea en trabajo de parto se recomienda la administración en bolo de 3 U seguida de una infusión de 5 a 10 U/h. A dichas dosis de oxitocina se minimiza el riesgo de náuseas y de efectos hemodinámicos adversos. Está demostrado que **dosis adicionales de oxitocina no ofrecen ningún beneficio clínico y deben ser evitadas.** ⁽²⁴⁾

La coadministración de fenilefrina junto a la oxitocina obtiene un efecto hemodinámico favorable. Los efectos hemodinámicos de la oxitocina no son abolidos con la fenilefrina pero si son disminuidos. Si bien son necesarios más estudios concluyentes, también evitaría las náuseas y vómitos asociados a la oxitocina. ⁽²⁵⁾

Alcaloides Ergotaminicos.

Metilergonovina (Methergin®)

Es utilizada cuando luego de 30 minutos de administrada la oxitocina la respuesta es insuficiente. 0.2 mg IV en infusión lenta o vía IM, hasta un máximo de 1,25 mg. Provoca contracción tetánica, intensa del musculo liso de los segmentos superior e inferior uterino. Su acción es mediada por los receptores alfa adrenérgicos por lo que causa también contracción del musculo liso arterial pudiendo desencadenar crisis de **HTA, arritmias y accidentes cerebrovasculares.** Está contraindicado en enfermas con preeclampsia y coronariopatía. Se ha demostrado vasoespasmio coronario con **isquemia miocárdica** e incluso infarto de miocardio. Origina **náuseas y vómitos.** ^(2,4,5)

Prostaglandinas

Cada vez se reconoce más la utilidad de las prostaglandinas para el tratamiento de la atonía uterina.

PGF2α: Carbaprost

Dosis de 250 microgr intramuscular o intramiometrial (nunca i/v), se puede repetir la dosis cada 15 minutos hasta un máximo de 2 mg. Inicio de acción en 1 minuto. Por regla general en la práctica clínica no se pasa de la segunda dosis y se elige otro fármaco por los importantes efectos secundarios. Provoca constricción del músculo liso. Efectividad del 80-90% para la atonía que no cede al tratamiento con oxitocina y ergometrina. Los efectos secundarios son broncoconstricción, aumento del shunt intrapulmonar e hipoxemia; náuseas, vómitos y diarrea; HTA, aumento de la temperatura corporal con sudoración, temblores y escalofrío. No se debe emplear en pacientes con patología hepática, cardiopulmonar o renal. ^(4,5)

PGE1: Misoprostol

Dosis de 800-1.000µgr vía rectal en la hemorragia. El misoprostol se utiliza en obstetricia para el manejo activo del tercer estadio de parto, para la maduración cervical, para la inducción del aborto vía vaginal y en el tratamiento de HPP. Su administración vía vaginal tiene mayor efectividad para aumentar las contracciones uterinas y con menos efectos sistémicos que por vía oral. No obstante en la HPP la administración vía vaginal queda descartada, así como la oral. Una alternativa válida es la administración vía rectal, la absorción a través de la mucosa rectal es tan efectiva como por cualquiera de las otras vías, aunque los niveles plasmáticos

alcanzados son menores. A diferencia de oxitocina y carboprost, no requiere conservación en frío y tiene un coste pequeño. Los efectos colaterales son escalofríos, fiebre y diarrea. En una revisión de Cochrane el misoprostol a dosis de 800µgr vía rectal ha demostrado ser un fármaco más eficaz que la oxitocina o que la combinación de oxitocina y metilergometrina (Sintometrina).⁽⁴⁾ Se ha demostrado que la administración oral de 200 microgr de misoprostol inmediatamente antes de la cesárea reduce la necesidad de agentes uterotónicos adicionales en casi un 40%.⁽⁵⁾ Existe evidencia de que el misoprostol no presenta ningún beneficio cuando es administrado simultáneamente con otras drogas uterotónicas para el tratamiento de la HPP, por lo tanto no está recomendado su administración en conjunto con oxitocina para el tratamiento de la HPP.⁽²⁾

Carbetocin

Análogo sintético de la oxitocina de acción prolongada. Inicio de acción rápido y vida media de 40 minutos. Se une selectivamente a receptores de oxitocina en el músculo liso del útero, estimula las contracciones rítmicas del útero, aumenta la frecuencia de contracciones existentes, y aumenta el tono de la musculatura del útero. El inicio de la contracción uterina después de la administración de carbetocina es a los 2 minutos.^(4, 26)

Es utilizada para la prevención de la atonía uterina tras el parto por cesárea bajo anestesia epidural o espinal. En el útero postparto, la carbetocina es capaz de incrementar el índice y la fuerza de las contracciones espontáneas uterinas. Se utiliza en dosis única de 100 microgr i/v. Dicha dosis, administrada tras la extracción del niño es suficiente para mantener la contracción uterina adecuada que previene la atonía uterina y el sangrado excesivo.⁽⁴⁾

Faltan estudios concluyentes que demuestren el uso de la carbetocina como fármaco de primera línea, se plantea como opción para situaciones individuales.⁽⁴⁾ Según una revisión de Cochrane de 2012 el uso de carbetocin en las cesáreas tiene el mismo riesgo de hemorragia severa que la oxitocina, sin embargo el uso de carbetocina **reduce la necesidad de adicional de drogas uterotónicas comparado con la oxitocina.**⁽²⁷⁾ En un estudio doble ciego realizado en el 2013 se demostró que los **efectos secundarios hemodinámicos** (hipotensión, taquicardia) del carbetocin son **similares a los de la oxitocina** tanto en su inicio como en su duración, siendo en los primeros minutos luego de administrados en la cesárea.⁽²⁶⁾

En otro estudio del 2013 donde se estudia el carbetocin versus la oxitocina en cesáreas con alto riesgo de HPP se observa que ambas drogas presentan un efecto hemodinámico hipotensivo, pero las reducciones mayores de presión arterial fueron en el grupo de oxitocina. Significativamente más mujeres requirieron uso adicional de uterotónicos en el grupo de oxitocina. No se registraron diferencias en las pérdidas sanguíneas estimadas así como en la caída de la hemoglobina. Se observó una diferencia significativa en la diuresis, siendo mayor en el grupo con carbetocin. Por lo que concluye que una **única inyección de carbetocin parece ser más efectiva en la prevención de HPP que una infusión continua de oxitocina, con efectos hemodinámicos similares y menores efectos antidiuréticos.**⁽²⁸⁾

FARMACOS PROHEMOSTATICOS

Ácido Tranexámico. Factor VII activado

Ácido Tranexámico

El ácido tranexámico (AT) es un antifibrinolítico por lo que impide la fibrinólisis y mantiene estable el coagulo de fibrina. La fibrinólisis es frecuente aunque raramente diagnosticada cuando existe trauma severo y hemodilución, por lo que el uso de antifibrinolíticos es recomendado ante dichas situaciones. ⁽⁴⁾

La eficacia de los antifibrinolíticos ha sido bien estudiada en pacientes que se someten a procedimientos quirúrgicos electivos. También ha sido demostrado que el uso de ácido tranexámico mejora un 10% la sobrevida en pacientes traumatizados. Las **guías europeas** sobre el manejo del sangrado severo perioperatorio **recomiendan la administración de ácido tranexámico a pacientes obstétricas con hemorragia para reducir la pérdida sanguínea, la duración y el número de volúmenes transfundidos.** ⁽⁷⁾

El AT reduce el sangrado luego del parto vaginal o cesárea, así como la necesidad de transfusión. Dicho fármaco parece ser seguro y eficaz en la **prevención** y el **manejo** del sangrado durante el parto. ⁽²⁹⁾ La dosis recomendada es de 25mg/kg, la cual puede ser repetida o seguida de una infusión continua a 1-2 mg/kg/hr. ⁽⁷⁾

Es un fármaco económico y fácil de administrar. Las recomendaciones de la OMS son más que nada cuando otras medidas farmacológicas fallan. Prácticamente no presenta efectos adversos. ^(3,4)

Ducloy-Bouthors y colaboradores realizaron un estudio randomizado, doble ciego, en 2011; que demostró que la administración temprana de **AT a dosis elevadas (60 mg/kg) previene el sangrado severo e intratable en la HPP.** Redujo el descenso de la hemoglobina y así como la necesidad de transfusiones. Se observó que la HPP fue detenida sin la administración de drogas hemostáticas o procedimientos invasivos en el 93% de las pacientes tratadas con AT, mientras que el grupo de las pacientes no tratadas con AT fue de 80%. Se concluye que el **leve efecto de TA en reducir la pérdida sanguínea es clínicamente relevante y que es útil en prevenir el uso de drogas procoagulantes o procedimientos invasivos** en más del 13% de las mujeres. La **disminución de la morbilidad asociada al uso del TA** puede llegar a reducir los costos médicos. Si bien el alcance del estudio no permitió valorar la seguridad de la droga, los efectos adversos registrados (gastrointestinales y neurológicos) fueron leves y transitorios, incluso a dosis elevadas. ⁽³⁰⁾

Factor VII recombinante-activado (rFVIIa)

Es una glicoproteína sintética vitamina K dependiente que se administra en casos de hemorragia que no responden a la terapia transfusional convencional. El rFVIIa activa la vía extrínseca de la cascada de la coagulación, generando trombina y estabilizando el coagulo de fibrina en el sitio lesionado. Inicialmente fue utilizado para el tratamiento del sangrado de pacientes con Hemofilia A y B. También ha sido utilizado de forma exitosa para prevenir y controlar el sangrado en pacientes con otras patologías: trombocitopenias, alteración en la función plaquetaria, hepatopatías y trauma severo con sangrado masivo. Si bien no han sido publicados estudios randomizados sobre el uso de rFVIIa en HPP, reportes de casos sugieren gran eficacia en el control del sangrado masivo en obstetricia. Para su uso se debe valorar riesgo-costo-beneficio ya que tiene alto riesgo de tromboembolismo y es de altísimo costo. La Sociedad Americana de Anestesiología (ASA) recomienda su uso cuando se han agotado todas las otras herramientas para detener el sangrado. Luego de fallo en el tratamiento médico, quirúrgico y luego de múltiples transfusiones con glóbulos rojos y hemoderivados. La dosis recomendada es de 90 microgr/kg, seguido de una dosis idéntica en 20 minutos si no hay respuesta. ⁽⁵⁾

Las pacientes con HPP pueden presentar hipofibrinogenemia severa, la cual debe corregirse previo a la administración del rFVIIa ya que sin fibrinógeno es inefectivo así como si el nivel de plaquetas es bajo. ⁽¹⁾ Las guías europeas sugieren corregir los niveles de plaquetas y fibrinógeno previo a su administración, así como también la acidosis. ⁽⁷⁾ El fibrinógeno debe estar por encima de 1 g/l y el recuento plaquetario debe ser mayor a $20 \times 10^9/l$. ⁽¹⁾

RECUPERACION DE SANGRE INTRAOPERATORIA

Existe un interés creciente en cuanto a la recuperación de sangre intraoperatoria en las pacientes obstétricas con HPP. El obstáculo para el uso en estas pacientes es la posibilidad de reinfusión de líquido amniótico y la probabilidad de desarrollar una embolia de líquido amniótico que amenace la vida de la paciente. ⁽⁵⁾ También existe riesgo de isoinmunización Rh por ponerse en contacto células fetales con maternos (si se emplea el recuperador se debe tratar con antiD a las pacientes con riesgo de isoinmunización). ⁽⁴⁾ La evidencia es controversial pero existen varios estudios que sugieren que esta técnica puede usarse en cirugía de cesárea con mínimo riesgo de dicha complicación. En caso de ser utilizada, la recolección de sangre debe ser realizada luego de que se ha eliminado, mediante el aspirador, la mayoría del líquido amniótico del campo quirúrgico y deben colocarse filtros leucocitarios. ⁽⁵⁾ Las guías europeas sugieren que usando esta técnica en la cesárea se reduce la incidencia de transfusión homologa postoperatoria y los días de estadía hospitalaria. ⁽⁷⁾ Es importante tener en cuenta que la recolección de sangre intraoperatoria recolecta únicamente hematíes sin factores de la coagulación ni plaquetas.

El uso del recuperador de sangre intraoperatorio tiene un papel indiscutible en la paciente obstétrica de alto riesgo (como ante presencia de placenta previa o acreta, tipo de sangre anómalo, anticuerpos anormales), en el tratamiento de testigos de Jehová, o en áreas geográficas donde la reserva de sangre es difícil de conseguir. ⁽⁴⁾

Los datos experimentales señalan que el uso del recuperador de sangre ante un sangrado inesperado en periparto es útil pero su montaje no debe sustituir ni retrasar el inicio de la resucitación vital. ⁽⁴⁾

TRATAMIENTO NO FARMACOLOGICO

Si el sangrado persiste luego de la administración de drogas uterotónicas, se recomienda al ginecólogo realizar 2 maniobras rápidas, temporarias, no invasivas y que pueden ayudar a salvar la vida de la paciente:

-Compresión bimanual del útero: se debe explicar a la paciente y los familiares la necesidad de realizar dicha maniobra la cual puede resultar dolorosa. Debe introducirse una mano en la vagina y apretar con el puño cerrado. La otra mano se coloca en el fondo del útero y se intenta acercar ambas manos haciendo fuerza para escurrir la sangre y detener el sangrado. No es una medida definitiva, es un recurso útil mientras llega el apoyo médico. ⁽²⁾

-Compresión Aortica: es una maniobra de salvataje que puede realizarse cuando se presenta un HPP importante, independientemente de cual sea la causa y del momento del sangrado. No previene ni debe retrasar ningún otro tratamiento a realizar. La circulación queda restringida a la parte superior del cuerpo y hacia los

órganos nobles. La presión arterial se mantiene elevada y se impide que la sangre alcance el sector del sangrado en la pelvis. Esta técnica la debe hacer un ayudante mientras se ponen en marcha otras intervenciones. El técnico debe pararse a la derecha de la paciente y colocar el puño izquierdo arriba y a la izquierda del ombligo. Debe inclinarse hacia la paciente para que la fuerza sea realizada con el peso del cuerpo. La efectividad de la maniobra se chequea con la ausencia del pulso femoral. ^(1,2)

TRATAMIENTO INVASIVO

Las medidas explicadas anteriormente son temporarias, permiten "ganar tiempo" y simultáneamente deben comenzar a ponerse en marcha medidas invasivas. Las opciones con las respectivas tasas de éxito son: taponamiento con balón intrauterino (84%), suturas uterinas compresivas (92%), embolización arterial mediante angiografía (91%), ligadura arterial (85%) e histerectomía. No hay estudios controlados que evalúen la eficacia de un tratamiento con respecto a otro en el manejo de la HPP. ⁽⁵⁾

Taponamiento con balón hidrostático intrauterino

Consiste en un balón de goma sintética como las sondas Foley. Se han utilizado con éxito gran variedad de balones pero el más utilizado es el catéter esofágico de Sengstaken-Blalmore. El dispositivo se coloca rápidamente, requiere mínima analgesia tanto para colocarlo como para retirarlo y preserva la fertilidad. Se inserta en la cavidad uterina y se insufla con agua tibia estéril o suero fisiológico hasta que el útero sea firme a la palpación abdominal y el sangrado se detenga. Muchos reportes consideran al taponamiento como un test. Si el sangrado es detenido y no se observa sangre por el cuello o a través de la luz del catéter se considera el taponamiento positivo y la histerectomía es evitada. Si el sangrado continúa a pesar del taponamiento, el test será negativo y requerirá exploración quirúrgica. Si bien el taponamiento con balón intrauterino no ha sido probado que sea superior a otros métodos de control de sangrado, este procedimiento es el menos invasivo, el más rápido y el que menos complicaciones presenta. Es por ello que consiste en el primer paso en el manejo de HPP. No hay evidencia clara en cuanto al tiempo en que debe ser dejado el balón. En la mayoría de los casos 4-6 hrs de taponamiento son adecuadas para conseguir la hemostasis e idealmente debe ser removido en el mismo día. ^(1,2,4,5)

Suturas uterinas compresivas

Las suturas uterinas compresivas funcionan de una manera similar a la compresión manual. Es una intervención adyuvante dirigida a mantener la contracción uterina. Su mayor utilidad es en la atonía uterina pero también se ha realizado en casos de placenta retenida y coagulopatía. Sus ventajas son: alta tasa de éxito, fácil de realizar y conserva la fertilidad. Las desventajas incluyen: la necesidad de laparotomía y usualmente histerotomía; y se han reportado complicaciones como laceración de la pared uterina, necrosis uterina y piometria. ^(5,10)

La técnica más conocida es la descrita por B-Linch en 1997, la cual consiste en realizar suturas que abracen el útero de modo que la cara anterior establezca contacto con la cara posterior y se ejerza presión continua. Requiere histerotomía

por lo que es particularmente útil en la cesárea en la que de por sí requiere apertura del útero. En 2002, Hayman y colaboradores describen una modificación de la técnica que no requiere histerotomía y que presenta 100% de eficacia, se han descrito varias modificaciones de las suturas compresivas, todas con altas tasas de eficacia. ⁽¹⁾

Los estudios observacionales sugieren que la sutura uterina hemostática es efectiva en controlar la HPP severa y en reducir la necesidad de histerectomía. No existen estudios que demuestren la superioridad de una variante con respecto a otra, por lo que el ginecólogo adoptará la que mejor maneje. ⁽¹⁾

Ligadura quirúrgica de arterias uterinas, ováricas y/o iliacas internas

Las arterias uterinas son ramas del tronco anterior de la arteria iliaca interna y son las que aportan la mayor irrigación al útero. Las arterias ováricas también contribuyen de forma significativa a la irrigación del útero durante el embarazo. La ligadura arterial puede resultar útil cuando otros métodos de control de la HPP han fallado. Determina un descenso de la presión de pulso distal a la ligadura, lográndose más fácilmente la hemostasis y la formación del coagulo. ⁽⁵⁾

La ligadura bilateral de los vasos uterinos resulta más atractivo que la ligadura de la arteria iliaca interna debido a que las arterias uterinas son de fácil acceso, el procedimiento es más exitoso; y los uréteres y venas iliacas están alejados del campo quirúrgico. ⁽⁵⁾ La circulación colateral y su recanalización se producen en 6-8 semanas. ⁽⁴⁾

Se ha descrito la desvascularización uterina paso a paso: primero las arterias uterinas, si el sangrado persiste se ligan las ramas tubáricas de las arterias ováricas y finalmente las arterias iliacas internas. ^(4,5)

Es una técnica con altísima efectividad y evita la realización de histerectomía preservando la fertilidad. Sin embargo requiere manos experimentadas y estabilidad hemodinámica de la paciente. Los riesgos incluyen isquemia de miembros inferiores, neuropatía, oclusión intestinal e isquemia de nervio periférico. ^(5,10)

Faltan estudios comparativos que muestren cual técnica quirúrgica hemostática es más efectiva. Sin embargo los datos de estudios observacionales sugieren que el taponamiento con balón y las suturas hemostáticas son más efectivas que la ligadura de la arteria iliaca interna y son más fáciles de realizar. ⁽¹⁾

Histerectomía

La histerectomía puede llegar a ser el tratamiento definitivo de la HPP principalmente por atonía uterina y placenta ácreta. Tiene una incidencia aproximada de 0,8 cada 1000 partos. La histerectomía periparto no debe ser demorada si las técnicas alternativas han fallado y la paciente continua sangrando. Es fundamental el rápido control del sangrado uterino para disminuir la morbilidad, evitar el desarrollo de una CID y prevenir la muerte de la paciente. ^(5,31)

La técnica puede resultar dificultosa ya que el útero se encuentra edematoso, aumentado de tamaño y congestivo. ⁽⁵⁾

Las complicaciones de la histerectomía perioperatoria incluyen infección del sitio quirúrgico, lesión vesical y ureteral; otra hemorragia intraabdominal y lesión en otros órganos. ⁽⁵⁾

TERAPIA RADIOLOGICA INTERVENCIONISTA

La radiología intervencionista ha tenido un rápido crecimiento en los últimos tiempos y ha revolucionado la neurocirugía y la cirugía vascular. Permite la colocación de catéteres de forma estratégica en las arterias que irrigan una zona determinada. Su uso se ha extendido a la obstetricia, tanto en situaciones de emergencia: para el tratamiento de la HPP; como en situaciones electivas: diagnóstico prenatal de patologías con elevado riesgo de sangrado, como por ejemplo, placenta ácreta. ⁽³²⁾

Históricamente el diagnóstico de placenta ácreta era un hallazgo incidental en el momento del parto asociada a alta morbilidad materna, con altísima incidencia de hemorragia severa. En la actualidad, con el desarrollo de nuevas técnicas de imagen como la resonancia magnética y el ultrasonido Doppler color transvaginal han permitido realizar el diagnóstico prenatal. Ello permite planificar en el preoperatorio el manejo obstétrico y anestésico; y así disminuir o minimizar los riesgos periparto. ⁽¹¹⁾

El diagnóstico de placenta ácreta se sospecha con la clínica en pacientes de riesgo. La ecografía doppler es la primer herramienta diagnóstica debido a que es altamente accesible y presenta elevada sensibilidad. La resonancia magnética placentaria es un método exacto de estratificación topográfica que permite definir la anatomía y planificar un plan quirúrgico obstétrico y considerar otras técnicas terapéuticas como la inserción de balones oclusivos en la arteria hipogástrica. ⁽¹¹⁾ La colocación profiláctica de catéteres en casos de alto riesgo de sangrado, como placenta previa o ácreta, permite una realización rápida en caso de que sea necesario. ⁽⁵⁾

La radiología intervencionista permite a través de fluoroscopia, la colocación de catéteres con balón oclusivo para ocluir la arteria hipogástrica o la iliaca común como medida transitoria, o simplemente realizar un acceso arterial y conducir material embolizante o coils. Durante una hemorragia en curso permite realizar una angiografía e identificar los vasos responsables del sangrado y embolizarlos. ^(5,11,32)

La tasa de éxito reportada para esta técnica es de 85-95%. Las complicaciones observadas incluyen fiebre, perforación vascular, isquemia de miembros inferiores, isquemia de la pared rectal y vesical. El flujo a través de los vasos retorna luego de cierto tiempo preservando al útero y la fertilidad. ⁽⁵⁾

Frente a la situación de emergencia de HPP, hoy día la embolización arterial selectiva es el paso previo a la ligadura de la arteria hipogástrica o a la realización de una histerectomía. ⁽⁴⁾

En las situaciones electivas, previo al parto se colocan catéteres oclusivos con balón desinflados en la arteria iliaca interna (AII), la división anterior de la arteria iliaca interna o las arterias uterinas. El abordaje estándar es en ambas femorales comunes pasando el catéter a la AII contralateral. El ángulo agudo con que nace la AII de la arteria iliaca común hace técnicamente fácil el acceso contralateral.

Luego de que es cortado el cordón umbilical, los balones oclusivos son insuflados. Si está planeado realizar histerectomía puede realizarse la embolización de la AII. Si se pretende conservar el útero, se pueden dejar los balones insuflados y realizar embolización inmediata o desinsuflar los balones lentamente. Los agentes embolizantes que se utilizan son esponjas de gelatinas. Resulta en una oclusión arterial temporaria, recanalizándose en 3 a 6 semanas. Coils no se usan debido a que tienden a ocluir los vasos proximalmente lo que impide embolizaciones subsecuentes a la vez que el sangrado puede continuar debido a colaterales. Si no hay sangrado los catéteres con balón se dejan en el lugar hasta que finalice la cesárea. En caso de hemorragia masiva intraoperatoria los balones pueden ser insuflados para ocluir los vasos. Sin embargo, debido al aporte de flujo sanguíneo de colaterales como de la arteria pudenda interna, ovárica y arterias lumbares; ni la ligadura de la AII ni la oclusión con balón detienen completamente el sangrado uterino. Por ello es difícil demostrar a través de estudios la diferencia de pérdida sanguínea entre la oclusión quirúrgica o radiológica de la AII. ⁽³²⁾

Los balones pueden reducir la presión de pulso distal y lograr un campo quirúrgico más limpio. Sivan y colaboradores así como Angstmann y colaboradores demostraron la contribución de la radiología intervencionista profiláctica en la reducción de la necesidad de histerectomía en cesárea. Si la hemorragia ocurre en el postoperatorio, los balones pueden isuflarse nuevamente, transferir a la paciente a la sala de radiología intervencionista y realizar embolización. Por ello los catéteres no deben ser removidos hasta 6 hrs en el postoperatorio. No se han publicado daño fetal asociado con la colocación de catéter mediante radiología intervencionista profiláctica. Si bien dicha técnica es muy prometedora, el beneficio de la radiología intervencionista profiláctica con balones endovasculares en las arterias iliacas internas es controversial, los estudios existentes no son concluyentes, presentando resultados diferentes. El Colegio Real de Radiólogos y la Sociedad Británica de Radiología Intervencionista sostiene que son necesarios más estudios en esta área para poder recomendar el rol profiláctico de dicha técnica. ⁽³²⁾

Existe controversia en cuanto a la técnica anestésica. Los entusiastas de la técnica regional, optan generalmente por una anestesia combinada peridural-raqúidea permitiendo adecuar la duración y nivel de la anestesia según los requerimientos quirúrgicos. Otros argumentan en contra de la anestesia regional. Opinan que está contraindicada en caso de potencial hemorragia y que muchas veces requiere conversión a anestesia general.

CUIDADOS POSTOPERATORIOS ^(1,2)

Una vez logrado el control quirúrgico del sangrado y estabilizado la paciente (PAS mayor a 100 mmHg y FC menor de 90 cpm), se deberá trasladarla a un área de cuidados intensivos o una unidad de alta dependencia de la sala de partos. Se realizará una vigilancia clínica cuidadosa con la paciente monitorizada durante las próximas 24 a 48 hrs.

La monitorización adecuada incluye:

- Control del útero, que esté bien contraído y firme.
- Valorar existencia de sangrado persistente.
- Monitorización de signos vitales: temperatura, pulso, respiración, saturación de O₂, presión arterial, estado general y de conciencia.

-Asegurar plan de hidratación adecuado: 1 lt. de fluidos i/v cada 4-6 hrs. De ser imposible el acceso venoso, se recomienda 300 a 500 ml en 1 hr. de suero de rehidratación oral (SRO) vía oral o por sonda nasogástrica.

-Controlar las transfusiones sanguíneas y de hemoderivados, incluyendo el volumen transfundido y valorando posibles reacciones adversas.

-Control de diuresis

Previo a otorgar el alta a sala se deberá solicitar hemograma para valorar concentración de hemoglobina y considerar suplementar con hierro y ácido fólico según condición de la paciente.

PROTOSCOLOS

Se ha demostrado la importancia de desarrollar protocolos y algoritmos de tratamiento que provean una línea lógica de manejo de las pacientes con HPP. Ha permitido reducir la cantidad de transfusiones sanguíneas, histerectomías, ingresos a centro de terapia intensiva y muertes maternas. ⁽³³⁾

PROTOSCOLO DE MANEJO ANTE HEMORRAGIA OBSTETRICA POSTPARTO (HPP)

HPP: sangrado >500 ml durante el parto vaginal, >1000 ml luego de una cesárea; o perdida sanguínea que produzca inestabilidad hemodinámica.

Hemorragia obstétrica severa: sangrado > 1.500 ml, disminución de hemoglobina > 4 g/l, o transfusión de 4 o más unidades de concentrado de Hematíes.

Ante esta situación el anestesiólogo dentro de los primeros **30 minutos** deberá:

- **Pedir ayuda** y coordinar el trabajo con los ginecólogos, parteras, médicos laboratoristas y hemoterapeutas.

- Evaluar **vía aérea y ventilación:** administrar oxígeno (O₂) mediante máscara de flujo libre. Si existe compromiso de la vía aérea por deterioro de conciencia, realizar intubación orotraqueal en secuencia rápida.

- **Monitorización:** Electrocardiograma (ECG), Presión Arterial No Invasiva (PANI), Saturación de O₂.

- Colocar **2 gruesas vías venosas periféricas** (14-16G)

-**Reposición de la volemia: bolos de 250- 500cc de cristaloides entibiados, objetivo: PAS 80-100mmHg** (reanimación hipotensiva). Evitar usar almidones.

- Administrar **drogas uterotónicas: 1º opción: Oxitocina** 5UI i/v en bolo lento o infusión de 20-40UI en 1lt de SF a pasar 500-1000ml/h.

Si no se dispone de Oxitocina o el sangrado persiste: **Metilergonovina (Methergin®)** 0,2mg i/v en bolo lento, se puede repetir cada 2-4 hrs. Máximo 1mg

(5 dosis) en 24 hrs. Contraindicada: HTA, patología cardiovascular, preeclampsia-eclampsia.

Si el sangrado persiste o no se dispone de los fármacos anteriores:

-**Carbetocina** 100 µg i/V en bolo lento

- **Misoprostol** 800 µg sublingual.

- **Clasificación de grupo ABO y pruebas cruzadas.**

-Identificar causa del sangrado y realizar tratamiento etiológico: **vaciar vejiga, masaje uterino y examen del tracto genital.**

-Considerar **Compresión Aortica, Compresión uterina bimanual, Taponamiento con balón intrauterino.**

Si el sangrado persiste, en menos de **60 minutos**:

-Colocar **vía arterial** para obtención de muestras sanguíneas seriadas y medición invasiva de la presión arterial.

-Colocar **acceso venoso central**, para control de la presión venosa central y saturación venosa de oxígeno.

-Iniciar infusión de **drogas vasopresoras.**

-**Transfusión de sangre y hemoderivados precozmente** (concentrado de glóbulos rojos, plasma fresco congelado y plaquetas en relación 1:1:1) Considerar administrar precozmente crioprecipitado.

-Considerar **terapia con prostaglandinas** (PGE₂- PGF₂alfa)

De continuar el sangrado luego de los 60 minutos:

-considerar administrar **Acido Tranexámico** 25mg/kg, que puede repetirse o continuar con una infusión a 1-2 mg/kg/hr.

-considerar administrar **factor VII recombinante activado** 40 µg/Kg.

-considerar **embolización de arterias uterinas** o intervenciones quirúrgicas: **ligadura arterial, sutura de B-Lynch** o **histerectomía.**

-cuidado postoperatorio en **CTI.**

BIBLIOGRAFIA

- 1- Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Green-top Guideline [online]. 2009(52):1-24 [Consulta: 15 de noviembre de 2013]. URL: <http://www.rcog.org.uk/files/rcog-corp/GT52PostpartumHaemorrhage0411.pdf>

- 2- Lalonde A. Prevention and treatment of postpartum hemorrhage in low-resource settings. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;117(2):108-18.
- 3- World Health Organization. Recommendations for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage. Geneva: WHO; 2012.
- 4- Adell A, Araujo A. Manejo multidisciplinario de la hemorragia obstétrica masiva: protocolo Hospital Donastia [online]. Mar 2011: 1-76 [Consulta: mayo 2014]. Disponible en: [URL:http://www.osakidetza.euskadi.net/r85-sida01/es/contenidos/informacion/hd_publicaciones/es_hdon/adjuntos/Protocolo45HemorragiaObstetrica.pdf](http://www.osakidetza.euskadi.net/r85-sida01/es/contenidos/informacion/hd_publicaciones/es_hdon/adjuntos/Protocolo45HemorragiaObstetrica.pdf).
- 5- Walfish M, Neuman A, Wlody D. Maternal haemorrhage. *Br J Anaesth* 2009;103(Suppl 1):i47-56.
- 6- Uruguay es el país de la región que más redujo la mortalidad materna en los últimos 13 años [online]. *El Observador* 20140506. [Consulta: 16 de mayo de 2014]. URL: <http://www.elobservador.com.uy/noticia/277868/uruguay-es-el-pais-de-la-region-que-mas-redujo-la-mortalidad-materna-en-los-ultimos-13-anos/>
- 7- Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, Santullano CA, De Robertis E, Filipescu DC, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2013;30(6):270-382.
- 8- Slinger PD, Campos JH. Anesthesia for thoracic surgery . In Miller RD. *Miller's Anesthesia*. 7th ed. Madrid: Elsevier; 2010. p. 1996-1998.
- 9- Zunini-Fernandez G, Rando-Huluk K, Martínez-Pelayo FJ, Castillo-Trevizo AL. Transfusión masiva y manejo del paciente traumatizado: enfoque fisiopatológico del tratamiento. *Cir Cir* 2011;79(5):473-80.
- 10- Mercier FJ1, Van de Velde M. Major obstetric hemorrhage. *Anesthesiol Clin* 2008;26(1):53-66-
- 11- Kuczkowski KM. A review of current anesthetic concerns and concepts for cesarean hysterectomy. *Curr Opin Obsteric Gynecol* 2011;23(6):401-7.
- 12- Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernández-Mondéjar E, et al. Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: aupdated European guideline. *Crit Care* 2013;17(2):R76.
- 13- Pacagnella RC, Souza JP, Durocher J, Perel P, Blum J, Winikoff B, et al. A systematic review of the relationship between blood loss and clinical signs. *PloS One* 2013;8(3):e57594.
- 14- Sohn CH, Kim WY, Kim SR, Seo DW, Ryoo SM, Lee YS, et al. An increase in initial shock index is associated with the requirement for massive transfusion in emergency department patients with primary postpartum hemorrhage. *Shock* 2013;40(2):101-5.
- 15- Charbit B, Mandelbrot L, Samain E, Baron G, Haddaoui B, Keita H, et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thromb Haemost* 2007; 5(2): 266-73.

- 16- Neligan PJ, Laffey JG. Clinical review: Special populations-critical illness and pregnancy. *Crit Care* 2011;15(4):227.
- 17- Gallos G, Redai I, Smiley RM. The role of the anesthesiologist in management of obstetric hemorrhage. *Semin Perinatol* 2009;33(2):116-23.
- 18- Karpati PC, Rossignol M, Pirot M, Cholley B, Vicaut E, Henry P, et al. High incidence of myocardial ischemia during postpartum hemorrhage. *Anesthesiology* 2004;100(1):30-36.
- 19- Plaat F. Anaesthetic issues related to postpartum haemorrhage (excluding antishock garments). *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1043-1056.
- 20- Falcón-Araña L, Fuentes-García D, Hernández-Palazón J, Roca-Calvo MJ, Acosta-Villegas F. Hydroxyethyl starch in the management of obstetric haemorrhage, friend or foe?. *Br J Anaesth* 2012;109(5):826-7.
- 21- U.S. Food and Drug Administration (FDA). Safety Communication: Boxed Warning on increased mortality and severe renal injury, and additional warning on risk of bleeding, for use of hydroxyethyl starch solutions in some settings [online]. Noviembre 2013. [Consultado: mayo 2014]. URL: <http://www.fda.gov/BiologicsBloodVaccines/SafetyAvailability/ucm358271.htm>.
- 22- Clark SL, Hankins GD. Preventing maternal death: 10 clinical diamonds. *Obstet Gynecol* 2012;119(2 Part 1):360-4.
- 23- Pacheco LD¹, Saade GR, Gei AF, Hankins GD. Cutting-edge advances in the medical management of obstetrical hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205(6):526-32.
- 24- Stephens LC, Bruessel T. Systematic review of oxytocin dosing at caesarean section. *Anaesth intensive care*, 2012;40(2):247-52.
- 25- Dyer RA, Reed AR, van Dyk D, Arcache MJ, Hodges O, Lombard CJ, et al. Hemodynamic effects of ephedrine, phenylephrine, and the coadministration of phenylephrine with oxytocin during spinal anesthesia for elective cesarean delivery. *Anesthesiology* 2009;111(4):753-65.
- 26- Rosseland LA, Hauge TH, Grindheim G, Stubhaug A, Langesæter E. Changes in blood pressure and cardiac output during cesarean delivery: the effects of oxytocin and carbetocin compared with placebo. *Anesthesiology* 2013;119(3):541-51.
- 27- Su LL, Chong YS, Samuel M. Carbetocin for preventing postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;4: CD005457.
- 28- Larciprete G, Montagnoli C, Frigo M, Panetta V, Todde C, Zuppani B, et al. Carbetocin versus oxytocin in caesarean section with high risk of post-partum haemorrhage. *J Prenat Med* 2013;7(1):12-8.
- 29- Peitsidis, Panagiotis; Kadir, Rezan A. Antifibrinolytic therapy with tranexamic acid in pregnancy and postpartum. *Expert Opin Pharmacother* 2011;12(4):503-16.

- |30- Ducloy-Bouthors AS, Jude B, Duhamel A, Broisin F, Huissoud C, Keita-Meyer H, Mandelbrot L, et al. High-dose tranexamic acid reduces blood loss in postpartum haemorrhage. *Crit Care* 2011;15(2):R117.
- 31- Rossi A, Lee RH, Chmait RH. Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2010;115(3):637-44.
- 32- Jeffrey A, Clark V. The anaesthetic management of caesarean section in the interventional radiology suite. *Curr Opin Anesthesiol* 2011;24(4):439-44.
- 33- Varatharajan L, Chandraharan E, Sutton J, Lowe V, Arulkumaran S, et al. Outcome of the management of massive postpartum hemorrhage using the algorithm "HEMOSTASIS". *Int J Gynaecol Obstet* 2011;113(2):152-4.