

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Consideraciones prácticas sobre la hemorragia en el periparto

Practical considerations on hemorrhage during peripartum

Dr. C. Danilo Nápoles Méndez

Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", Santiago de Cuba, Cuba.

RESUMEN

La hemorragia de origen obstétrico constituye la primera causa de morbilidad y mortalidad maternas en la región de las Américas y el mundo, con el sangrado posparto como su forma de presentación más común. La presente revisión ha perseguido actualizar la información disponible sobre prevención, diagnóstico precoz e intervención temprana en lo que respecta al tratamiento médico o quirúrgico del riesgoso proceso, a fin de que apoye a la comunidad científica de esta disciplina en la toma de decisiones, contribuya a lograr un mejor control de esa contingencia negativa en las féminas y disminuya el número de madres fallecidas por complicaciones del embarazo, parto o puerperio, como la mencionada al inicio de esta síntesis.

Palabras clave: mujer, hemorragia, sangrado posparto, morbilidad materna, mortalidad materna, complicación obstétrica.

ABSTRACT

Hemorrhage of obstetric origin constitutes the first maternal morbidity and mortality cause in the region of the Americas and of the world, with the postpartum bleeding as its most common form of presentation. The present review has been aimed at updating the available information on prevention, early diagnosis and intervention concerning medical or surgical treatment of the risky event, so that it supports the scientific community of this discipline in the decision making process, contributes to achieve a better control of this negative disorder in the females and diminishes the number of dead mothers due to complications of pregnancy, delivery or puerperium, as the one mentioned at the beginning of this synthesis.

Key words: woman, hemorrhage, postpartum bleeding, maternal morbidity, maternal mortality, obstetric complication.

INTRODUCCIÓN

La defunción materna es una tragedia para la mujer, la familia y la comunidad. Es por ello, que la mortalidad materna es considerada expresión del desarrollo de un país, así como de la eficiencia de los servicios de salud.¹

Se señala que cada minuto de cada día, en alguna parte del mundo, una mujer fallece a causa de las complicaciones durante el embarazo, el parto y el puerperio; sin embargo, una gran parte de estas muertes son evitables. Desde la década del 40, estas defunciones son cada vez menos frecuentes en países desarrollados, afectan más agudamente a las clases pobres y desfavorecidas, demostrado en el aumento de la razón de muerte materna en 20 veces en los países en vías de desarrollo comparado con los ya desarrollados.¹

Para estas mujeres, el evento muerte materna puede significar una larga historia de dolor y sufrimiento, pero por estas mismas afecciones un número importante de las que no fallecen, quedan lesionadas o discapacitadas para toda la vida, de manera que constituye una afección invalidante para la vida reproductiva de la mujer.¹

La causa principal de mortalidad materna en el mundo y en Cuba es la hemorragia, la cual representa siempre motivo de preocupación. Este evento que se presenta con relativa frecuencia, acarrea gran carga para los bancos de sangre proveniente de las demandas de los servicios de obstetricia. Se ha señalado, además, que en las salas de partos se divisa con facilidad la cuantía de sangre en las botas, paños de campo y ropa del obstetra, lo que demuestra el por qué considerar la obstetricia como una disciplina "sangrienta".²

Recientemente, se ha introducido el término de morbilidad materna extremadamente grave, expresando que por cada muerte materna, alrededor de 20 mujeres en el periodo de embarazo, parto y puerperio sufren de morbilidad materna extremadamente grave. El comité de mortalidad materna de la Federación Latinoamericana de Obstetricia y Ginecología (FLASOG), la definió en el 2007 como una complicación grave en este período que pone en riesgo la vida de la mujer o requiere de una atención inmediata, con el fin de evitar la muerte. El nuevo concepto ha generado gran interés dentro de las emergencias obstétricas.³

Entre 2009 y 2010 la pérdida masiva de sangre constituyó la primera causa de morbilidad materna extremadamente grave, por lo que se considera el paso previo que se interrelaciona con la principal causa de muerte materna en el mundo y en Cuba, la hemorragia, aún con mayor frecuencia la generada en el posparto inmediato.³⁻⁵

Por ello, la presente actualización tiene como objetivo poner a mano de los ginecoobstetras un grupo de consideraciones prácticas que ayuden a la toma de decisiones tempranas para mejorar este sensible problema de salud, para el cual el Ministerio de Salud Pública ha puesto en marcha un programa para la reducción de la morbilidad y la mortalidad maternas.⁶

DESARROLLO

Epidemiología^{3,7-10}

- La hemorragia de origen obstétrico es la causa más frecuente de atención médica entre las urgencias obstétricas.
- Cada año ocurren 166 000 muertes maternas por hemorragia (25 % de la mortalidad materna a escala mundial).
- Se plantea que 90 % de estas muertes son evitables.

- Recientemente se ha señalado que 14 000 000 de mujeres en el embarazo y en el parto presentan hemorragia que ponen en peligro sus vidas, 70 % de estas ocurren en las primeras 4 horas.
- Entre 70 y 75 % de la mortalidad materna por hemorragia se presenta en el posparto.
- Según se plantea en la bibliografía médica, en 6 - 8 % de los embarazos y partos, incluyendo la cesárea, ocurre una hemorragia significativa; de 2-3 % en el período anteparto y de 4-5 % en el posparto.
- La mayoría de las publicaciones concluyen que los casos de hemorragia posparto (HPP), son frecuentemente fenómenos evitables, de manera que la ausencia de profilaxis y el diagnóstico tardío por subvaloración de las pérdidas constituyen las 2 causas fundamentales de este fenómeno.
- Existen factores de riesgo asociados a la hemorragia, pero dos terceras partes de las pacientes con HPP no presentan factores de riesgo.
- Por tanto, ubicar este evento basándose solo en los factores de riesgo, puede ser desorientador, por lo cual los médicos deben estar preparados para la eventualidad de esta emergencia y sus posibles complicaciones, en todos los partos.
- La relación directa entre el riesgo de morbilidad y mortalidad materna y la operación cesárea está en el rango de 56 - 78 %
- Se considera 3 veces más frecuente en mujeres afroamericanas, comparadas con otras latitudes.
- Fue la primera causa de mortalidad materna en Cuba entre 2000 y 2010.
- Resultó ser la primera causa de morbilidad materna extremadamente grave en Cuba entre 2009 y 2010.

Cambios fisiológicos en el embarazo que protegen a las gestantes de las pérdidas sanguíneas^{11,12}

En esta etapa se producen cambios hematológicos, circulatorios, de la coagulación y las plaquetas, así como en el sistema fibrinolítico, que protegen contra las hemorragias en el periparto. A continuación solo se describen los elementales en este proceso.

Durante el embarazo se incrementa el volumen sanguíneo en la madre. Los estudios realizados demuestran que al término de la gestación el aumento es de 40 a 45% en relación con mujeres no embarazadas; sin embargo, se ha considerado dentro de este rango una variación individual, puesto que, en algunas mujeres, puede casi duplicar la volemia. Este volumen comienza a ascender en el primer trimestre del embarazo, se acentúa más en el segundo, de forma más lenta en el tercero y es menos perceptible en las últimas semanas.

Con estas modificaciones se ha demostrado un aumento del volumen plasmático hasta de 50 % y un aumento casi paralelo de la citemia, próximo a 35-40 %, lo cual evita la hemodilución descrita por algunos autores y no aceptada en la actualidad, siempre que las reservas sean adecuadas para que estos cambios se lleven a cabo.

Adicionalmente se ha señalado un incremento de la frecuencia cardíaca de 10 latidos por minuto en reposo, con el consiguiente aumento de casi 50 % del gasto cardíaco en reposo, comparado con la no gestante; también se asocia una disminución de la resistencia vascular sistémica, debido a factores hormonales, básicamente progesterona y metabolitos de la prostaglandinas, que ocasionan una disminución del tono vasomotor global y al desarrollo de derivaciones arteriovenosas en la placenta durante el primer y segundo trimestres del embarazo, así se constituye además un

sistema de bajas presiones en el espacio intervelloso que facilitará la disponibilidad de oxígeno y nutrientes al feto.

En el período gravídico, la médula se encuentra en hiperplasia eritroide de intensidad moderada, con aumento leve del número de reticulocitos, como respuesta al aumento de eritropoyetina existente en plasma.

La hipervolemia que acompaña la gestación tiene diversas funciones:

1. Responder a las demandas de un útero agrandado con aumento del diámetro en su sistema vascular y con un mecanismo de fístula arteriovenosa para facilitar los intercambios entre el feto y la madre.
2. Previene en la madre alteraciones hemodinámicas que se presentan en el decúbito supino, básicamente por compromiso del retorno venoso, dado por compresión de la vena cava.
3. Es un mecanismo protector de la madre que compensa las pérdidas sanguíneas durante el parto.

Durante el embarazo se ha observado un aumento progresivo de los factores de la coagulación.

Factores de la coagulación en el tercer trimestre del embarazo en comparación con el de mujeres no embarazadas.

<i>Factores</i>	<i>Tercer trimestre</i>	<i>Controles (% de aumento)</i>
XIII	76	100
XII	119	48
XI	86	48
X	148	100
IX	191	100
VIII	310	100
VII	190	100
V	169	100
Protrombina	202	100
Fibrinógeno	166	100
<i>Inhibidores</i>		
Antitrombina III	no cambia	112
Proteína C	88	29
Proteína S	disminuye	23
Precalicroina	200	64
Kininógeno	125	64

Asimismo, la sangre se describe como hipercoagulante, debido al aumento de los factores de la coagulación.

Al final de la gestación, el flujo sanguíneo útero placentario es de 700 mL por minuto aproximadamente, debido a que una parte importante del gasto cardíaco materno va hacia la placenta. Se calcula que una embarazada está protegida para sangrar entre 500–1 000 mL, en dependencia del tipo de parto, lo cual se relaciona con todos los mecanismos explicados que permiten, además, el conocimiento adecuado para establecer pautas de prevención, diagnóstico precoz y tratamiento temprano de la pérdida de sangre en el período grávido puerperal.

Pérdidas sanguíneas calculadas en las diferentes formas de parto y procedimientos quirúrgicos:

- Parto normal: 400–600 mL
- Parto por cesárea: 700–1000 mL
- Cesárea + histerectomía electiva: 1 500-2 000 mL
- Cesárea + histerectomía de urgencia: 3 000 mL

Criterios para definir la hemorragia en obstetricia ¹³⁻¹⁵

1. Pérdida del volumen sanguíneo total en 24 horas
2. Pérdida de la mitad del volumen sanguíneo en 3 horas
3. Pérdida de sangre a razón de 150 mL por minuto
4. Hemorragia severa 1 000 mL o más
5. Hemorragia temprana o primaria hasta 24 horas
6. Hemorragia tardía o secundaria más de 24 horas

Otros conceptos prácticos: hemorragia posparto

- Sangrado posparto con cambios hemodinámicos que pueden recibir transfusión o no.
- Caída del hematocrito en 10 % o más, en relación con el valor de ingreso

La hemorragia posparto se codifica según su aparición de la manera siguiente:

- Hemorragia en el tercer período del parto (retención placentaria).
- Hemorragia posparto inmediata 24 horas (atonía uterina).
- Hemorragia posparto mediata 24–72 horas (retención de tejido placentario).
- Hemorragia tardía más de 72 horas hasta 45 días.
- Hemorragia obstétrica mayor (HOM): Cualquier sangrado independiente de la edad gestacional, vía del parto, uso de transfusión, que se acompañe de signos clínicos de hipoperfusión periférica aguda.
- Otros la conceptúan en: Cualquier pérdida de sangre que ocurra en el periparto y puerperio, visible u oculta, que ponga en peligro la vida de la paciente.

Este es un concepto relativamente moderno y práctico, pero enfocado de diferentes maneras por algunos colegios. Teniendo en cuenta que su alcance básico está dado por la presencia de hipoperfusión periférica y el riesgo para la vida del paciente y que en este medio se trabaja con la clasificación de las hemorragias según su intensidad en: moderada, con pérdida de 20 % del volumen; severa, de 25-40 % y masiva, más de 40 %, considero deberá incluirse como HOM a las formas severa y masiva.

GUÍAS PRÁCTICAS PARA ORIENTARSE ANTE UNA HEMORRAGIA OBSTÉTRICA ^{13, 15-17}

a) Período anteparto e intraparto: Tener en cuenta los siguientes síntomas y signos: **dolor, hemorragia y alteraciones del tono uterino.**

- La existencia de sufrimiento fetal severo con sangrado de inicio brusco al momento de romperse las membranas. Diagnóstico: vasa previa.
- Sangrado indoloro o dolor que solo se presenta con la contracción. Diagnóstico: placenta previa.

- Sangrado asociado a dolor abdominal y aumento del tono uterino. Diagnóstico: hematoma retroplacentario.
- Sangrado externo y/o interno con dolor intenso y disociación entre la clínica y las pérdidas. Diagnóstico: rotura uterina.

1. Una consideración que caracteriza la hemorragia anteparto e intraparto es que en ella el clínico se orienta muy rápido hacia la intervención quirúrgica.
2. Todas se resuelven con tratamiento quirúrgico.
3. Existe la necesidad de entregar un niño en buen estado.

b) **Período posparto:** Después de la salida del feto se tendrá como **referencia la remoción placentaria.**

- Si la placenta no fue expulsada y no aparece zona de clivaje: acretismo placentario.
- Cuando se presenta expulsión incompleta de la placenta y sus anexos por el método de Torpin: restos ovulares.
- Si la placenta fue expulsada de forma completa, evaluar consistencia y tamaño del útero. Si útero se encuentra involucionado y atónico: atonía uterina.
- Placenta expulsada, útero contraído y firme: solución de continuidad
- Identificación del fondo de útero en vagina después de expulsada la placenta, acompañado de dolor y sangrado: inversión uterina.
- Persistencia de signos de hipovolemia sin visualizar hemorragia o no existe correspondencia con las pérdidas: hemorragia oculta. Esta puede localizarse en retroperitoneo, ligamento ancho, hematomas del suelo pélvico y tabique rectovaginal.

1. Una consideración que caracteriza la hemorragia posparto es que algunas de ellas pueden tener solución con tratamiento médico, en ocasiones puede crearse el dilema de cuándo termina la espera para tomar la decisión quirúrgica.
2. La orientación diagnóstica suele tornarse más difícil.
3. Después del parto y la obtención de un recién nacido vigoroso, se puede crear la falsa confiabilidad de un parto exitoso y demorarse la toma de decisiones.
4. Ante una solución de continuidad del tracto genital bajo, hay que pensar en la posibilidad de una rotura uterina concomitante.

Otra modalidad de orientación diagnóstica

Evaluación de las T anteparto e intraparto

- Tono: En estos casos la alteración del tono uterino se presenta por aumento, con sus diferentes categorías: leve, moderado y severo, que deben orientar al obstetra en caso de hemorragia, hacia el diagnóstico de hematoma retroplacentario.
- Tejido: Aquí se introduce el concepto de Megalhae, cuando definió como trofoblasto invertido la ubicación de la placenta por delante del feto. Diagnóstico: placenta previa.
- Trauma, trabajo de parto obstruido y tumores uterinos: Se relacionan con las diferentes formas de producción de la rotura uterina. Los traumas pueden presentarse anteparto en accidentes y versión externa e intraparto con las instrumentaciones, este último proceder se relaciona con la rotura uterina pasiva. El trabajo de parto obstruido con la rotura uterina activa y los tumores con la rotura espontánea.

- Trombina: Ubica al clínico generalmente ante un trastorno de la coagulación.
Diagnóstico: feto muerto, embolismo del líquido amniótico.

Evaluación de las T posparto

- Tono: Después del parto, el tono uterino puede verse afectado al presentar alteraciones por la pérdida de este, presentándose la atonía uterina, considerada la primera causa de hemorragia posparto, la cual representa 70 % de los sangrados en este período.
- Trauma: Ocurre como causa de hemorragia posparto con frecuencia de 20 %, dado por soluciones de continuidad de cérvix, vagina y periné, rotura e inversión uterina.
- Tejido: Causa de hemorragia posparto, con frecuencia de 10 %, generalmente acompaña a las retenciones de placenta, cotiledones y membranas ovulares.
- Trombina: Se presenta en 1 % y aparece en determinados eventos que pueden causar coagulación intravascular diseminada (CID), generalmente por el paso de tromboplastina tisular a la circulación materna, suele presentarse como manifestaciones agudas, subagudas y crónicas. También puede aparecer preeclampsia, síndrome de HELLP, embolismo del líquido amniótico, así como afecciones de la coagulación preexistentes que se descompensen en esta etapa.

*Descartar en esta etapa las roturas uterinas producidas en el período anteparto e intraparto que no hayan sido diagnosticadas.

Consideraciones fisiopatológicas básicas ^{2, 18, 19}

Resulta básico conocer algunos elementos en la fisiopatología de la hemorragia, que ayuden a entender su relación con la aparición de síntomas y signos precoces, la hemodinámica y que permitan comprender la secuencia en la toma de decisiones.

Los cambios que se producen en el organismo humano y en la embarazada, han podido ser estudiados experimentalmente en animales y después en humanos, mediante las observaciones realizadas con la penetración corporal con catéter de Swan-Ganz.

Primeramente hay que recordar que el corazón es considerado un sistema de bomba que trabaja en un circuito cerrado y por su efecto contráctil el contenido de sangre es vaciado en el circuito de altas presiones, que constituye el sistema arterial o de alta resistencia regulado por el efecto contráctil de las arteriolas. Este flujo luego pasará al circuito de bajas presiones y gran adaptabilidad sector venoso o de capacitancia. De esto se infiere que el volumen de sangre que el corazón expelle en el gasto, debe ser igual al volumen de llegada de sangre a este, lo cual constituye lo que se conoce como suficiencia circulatoria. Las alteraciones de cualquiera de sus componentes determinará lo contrario, la aparición de insuficiencia circulatoria que expresa la presencia de *shock*.

Se conoce que cuando se produce una pérdida de 10 % del volumen total de sangre se **activa un grupo de mecanismos compensadores que van a mantener el gasto cardíaco**, a pesar de la disminución de la presión de llenado y del volumen sistólico. La activación de receptores carotídeos y de cayado aórtico, determina el aumento de la actividad adrenérgica, inducida por una mayor descarga simpática por la liberación de catecolaminas. Estos efectos determinan la aparición de vasoconstricción arterial y venosa, de manera que se presenta un cronotropismo e ionotropismo positivo, que facilitan el retorno venoso y la ocurrencia de taquicardia.

La aparición de vasoconstricción arteriolar precapilar como consecuencia del aumento de la actividad simpática, asociado a la reducción de la presión hidrostática en los capilares, van a ser los mecanismos que **determinan el paso de líquido del intersticio al espacio intravascular**. Por otro lado, la constricción del medio intravascular por pérdida de volumen, activa el sistema renina-angiotensina-aldosterona que responderá con la entrada de agua y sodio. Se señalan, además, mecanismos hormonales con descarga de corticotropina y somatotropina que estimulan la presencia de leucocitosis, eosinopenia, aumento de actividad de fagocitosis, gluconeogénesis y retención de sodio.

Hasta aquí puede concluirse que estas regulaciones del organismo, además del aumento de la volemia en las gestantes a término, pueden mantener la tensión arterial en rango de aparente normalidad; sin embargo, es necesario conocer que los únicos elementos que expresan hipovolemia precoz son **la hipotensión ortostática y la bradicardia durante la inspiración**. Por tal motivo, el reconocimiento de estos signos muy precoces ayuda **a la intervención temprana**.

¿Por qué cuando se ingresa a las gestantes se calcula 25 y 50 % de la volemia?

Este número debe tener la significación de que a partir de este momento comienzan los mecanismos compensadores a fallar y aparece **el síndrome clínico del shock hipovolémico**, con hipotensión arterial como manifestación básica y la disminución del gasto cardíaco, a pesar de la vasoconstricción generalizada.

La disminución del gasto cardíaco conlleva a un compromiso de la perfusión en la célula que condiciona hipoxia, metabolismo anaerobio y aumento de los niveles de lactato, con la consecuente aparición de acidosis metabólica.

Pensemos ahora, siguiendo los cambios fisiopatológicos que sufre la célula, estaremos ubicándonos en lo que ocurre en cada órgano. **De ahí la frase "la injuria celular es la base de la lesión de órganos"**.

La descarga adrenérgica se sigue intensificando como mecanismo de autorregulación del organismo para garantizar, mediante ahorro, la llegada de flujo en órganos vitales como el cerebro y el corazón (protección de órganos).

En el *shock* hipovolémico se reduce el volumen circulante y el gasto cardíaco, así como también disminuye la precarga. Por lo tanto, existe un descenso de las presiones telediastólicas de ambos ventrículos, derecho e izquierdo, con llenado inadecuado.

Hemodinámica cardiovascular en el choque hipovolémico

- Presión venosa central (PVC) baja
- Presión media arteria pulmonar (PMAP) baja
- Presión capilar pulmonar en cuña (PWCP) baja
- Presión arterial media (PAM) baja
- Gasto cardíaco (Qt) bajo
- Resistencia vascular sistémica (RVS) alta

Con esta hemodinámica se interpreta el *shock* hipovolémico en que existe respuesta capilar a la actividad adrenérgica aumentada, como ya quedó explicado en los

momentos iniciales de este y aún cuando persiste esta actividad para la reperfusión de órganos.

Por lo tanto, este mecanismo sostenido deviene en el posible daño celular, por vasoconstricción excesiva, la célula endotelial capilar se dañará, por lo que se debe recordar al endotelio como el órgano regulador de la presión sanguínea y de la hemostasia. Aquí está presente ya, lo que se conoce como *low flow syndrome* (bajo flujo). El daño del endotelio facilita ahora la salida de líquido y proteínas del espacio vascular al intersticio, lo cual agrava la hipovolemia. El *shock* hemorrágico prolongado también altera el transporte activo electrolítico a nivel celular, de manera que se elevan las concentraciones intracelulares de sodio y cloro y se extrae líquido del intersticio hacia la célula, por lo que es otra causa de disminución del líquido intersticial cuando avanza el estado de *shock*.

Cabe recordar que inicialmente, en los mecanismos compensatorios, el paso de fluido ocurre del intersticio al medio vascular, ahora se produce una contracorriente de fluido del espacio vascular al intersticial. **Por ello, es necesaria la reanimación inicial con cristaloides, que se distribuyen rápidamente de un espacio a otro, y explica la necesidad de usar gran cantidad de volumen.** En estos momentos, la hipoperfusión puede reflejarse a cualquier nivel: presencia de gradiente, compromiso del llene capilar, oligoanuria, hipotensión marcada y trastornos de la conciencia.

Transición al daño irreversible

Para comprender la patogenia del estado de *shock* es necesario conocer la transición de la disfunción celular de lo reversible a lo irreversible. Se cree que esto sea debido a un proceso inflamatorio que se amplifica y perpetúa a sí mismo. De entrada, dicho proceso pone en marcha mecanismos antiinflamatorios contrarreguladores. Los neutrófilos y macrófagos se activan y liberan grandes cantidades de mediadores inflamatorios, la célula endotelial propicia la expresión de daño por moléculas de adhesión, se liberan factores quimiotáxicos, citoquinas inflamatorias, radicales libres y se asocian a mecanismos que perpetúan el daño, dado por peroxidación lipídica. La lesión celular llega a un umbral donde se produce su autodestrucción.

¿Qué elementos determinan el comportamiento individual de los pacientes ante las pérdidas masivas?

En muchos casos dependerá del diagnóstico y la intervención temprana, pero de todas maneras algunos individuos responden mejor que otros, ya que existe la expresión genética en el estado de choque. Estudios recientes demuestran la existencia de 2 programas:

1. Reactantes de fase aguda
2. Respuesta al estado de choque por calor

El primero expresa la respuesta mediante la producción de proteínas plasmáticas, tales como la elevación del fibrinógeno y del factor VIII, que ayudan al organismo a defenderse de la injuria; el segundo, se basa en mecanismos de regulación de tipo celular para mantener la hemostasia dentro de la célula, por tanto no se pueden medir en plasma. Algunos activan el programa de apoptosis para eliminar células envejecidas y otros activan plegamiento, estabilización y translocación de proteínas recién sintetizadas, que compensan la resistencia celular al estado de *shock*.

Diagnóstico precoz (signos clínicos) ^{14, 15, 20, 21}

Cuando se realiza el diagnóstico en esta etapa **se asegura la intervención temprana que reduce las complicaciones que ponen en peligro a la madre**. Los elementos detallados, con anterioridad en la fisiopatología, permiten la comprensión de la aparición de cada uno de los signos y síntomas precoces, a esta etapa del diagnóstico solo se llega con el reconocimiento adecuado de estos y la vigilancia personalizada del paciente.

Signos muy precoces o subclínicos

- Disminución de la intensidad del pulso en la inspiración
- Test de hipotensión ortostática

Signos precoces

- Taquicardia
- Palidez, sudoración y frialdad
- Disminución de la presión del pulso
- Lentificación capilar
- Gradiente distal

Signos tardíos

- Hipotensión arterial (menos de 90/60 mm de Hg)
- Oligoanuria (menos de 30 mL/ hora o de 0,5 mL/kg/hora)
- Acidosis metabólica (pH menor de 7,25)
- Alteraciones del estado de vigilia

Signos de letalidad

- Hipotermia
- Trastorno de la coagulación
- Acidosis metabólica

¿Cómo llegar al diagnóstico?

Es muy discutida la posibilidad de diagnosticar precozmente por los signos clínicos o si realmente es importante la cuantificación y pesaje de las pérdidas.

1. El consenso europeo de 14 países en relación con la prevención y tratamiento de la hemorragia posparto, considera que la evaluación de las pérdidas sanguíneas son inciertas y que frecuentemente las acciones son tomadas teniendo en cuenta signos maternos como la hipotensión arterial, más que sobre la pérdida de sangre estimada.
2. El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG) en el 2010, en un estudio de 331 púerperas señaló que en el diagnóstico de las pérdidas sanguíneas se produce una subvaloración.

Método de valoración de las pérdidas de sangre

a. Evaluación visual

b. Mensuración de las pérdidas (pesaje o medición en mililitros)

Con el método se estimó un rango de equivocación que oscila entre 27– 42 % y concluye que existe insuficiente evidencia que recomiende la evaluación cuantificable de las pérdidas.

Recomienda como evidencia de buenas prácticas médicas:

a. El seguimiento individualizado de la paciente normovolémica

b. Identificación precoz de los signos de hipovolemia

3. A juicio del autor, la medición de las pérdidas de sangre es un proceder confiable cuando se sistematiza habitualmente su cuantificación en la atención al parto normal, lo cual crea el entrenamiento adecuado para medir con exactitud cuándo se presentan las pérdidas anormales. Asimismo, es de gran importancia la vigilancia personalizada del paciente para la detección precoz de los signos de choque. Ambos procedimientos se complementan.

4. Es preciso recordar que la hemorragia obstétrica mayor (HOM) puede estar presente y la mujer mostrar pocos signos de hipovolemia, por los cambios fisiológicos del embarazo.

5. El reconocimiento precoz, tratamiento oportuno, eficaz y multidisciplinario de la HOM reduce de forma significativa el número de muertes maternas.

Atonía uterina ^{2, 11, 15, 17, 22, 23}

Entidad clínica a la que se dedican comentarios específicos por su importancia. Se presenta en 3- 5 % de los partos y constituye de 70–75 % de las hemorragias posparto.

Se identifica como la falta de contractilidad del útero. Con la aparición de hemorragia no actúan las ligaduras vivientes de Pinard, se plantea que por el útero atónico pueden perderse entre 2 500–3 000 mL de sangre en 5 minutos, lo que equivale a una pérdida aproximada de 500–600 mL por minuto e, incluso, perderse el volumen total en 10 minutos.

Sus causas son múltiples y en base a ellas pueden clasificarse en primarias y secundarias.

Atonía primaria: Recientemente los estudios señalan que se debe a una vasculopatía con proliferación de células de la musculatura lisa vascular hacia la íntima, con obliteración del vaso y producción de ácido hialurónico, el cual produce edema de la pared del órgano y consecuentemente, alteración de la contractilidad. La importancia de identificarla es que responde mejor al tratamiento médico.

La atonía secundaria se debe a la presencia de sobredistensión, donde la longitud de onda de la fibra muscular es sumamente extensa, dada por tumores, feto macrosómico, embarazo múltiple y agotamiento de la fibra muscular en el curso del trabajo de parto disfuncional, entre otras causas, esta forma de atonía es más resistente al tratamiento con drogas uterotónicas, por lo que debe tenerse en cuenta que si la respuesta a la terapia médica inicial no es inmediata hay que recurrir tempranamente a la cirugía.

TRATAMIENTO

Preventivo ^{15, 20, 21, 24-29}

Se impone recordar que las dos terceras partes de las pacientes con HPP no tienen factores de riesgo, lo que implica que cualquier parturienta puede presentar este evento, por lo que se debe estar preparado para ello en todas las gestantes. Es importante que cada paciente llegue al parto con de 10 g/L o más de hemoglobina, realizar el cálculo de la volemia y clasificar grupo y factor con la disponibilidad de glóbulos y hemoderivados, según necesidades, así como cumplir con los protocolos establecidos de atención al parto.

En más de 70 estudios bien estructurados, el alumbramiento activo se reconoce como la medida preventiva más eficaz. De acuerdo con las evidencias disponibles, la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) y la Confederación Internacional de Matronas (ICM), consideran que el alumbramiento activo reduce la hemorragia y el empleo de transfusiones. Los componentes más importantes son el uso de uterotónicos, la tracción controlada del cordón y el masaje uterino.

Según la evaluación de efectividad se ordenan en:

- Beneficiosa: tratamiento activo del alumbramiento con oxitocina
- Probablemente beneficiosa: tracción controlada del cordón umbilical
- Igualdad en la relación riesgo-beneficio: ergotínicos, prostaglandina oral e inyectable

Definitivo ^{2, 15-19, 30-35}

Una vez identificado el cuadro de hemorragia, deberá actuarse siempre pensando en que el paso de la aparente hemorragia al estado de *shock* hipovolémico es prácticamente imperceptible en muchos casos.

La actuación rápida e integrada puede conducirse por medio de la palabra inglesa **ORDER**, a la que para completar las acciones integradas en la atención a las pacientes con hemorragia se le transforma en **CORDER**

- Canalizar 2 venas
- Oxigenar
- Restituir el volumen circulatorio
- Drogas
- Evaluar
- Resolver el problema básico

Canalizar 2 venas con trocar: Constituye una medida mandatoria que permitirá comenzar la resucitación inicial con fluidos. Actualmente, la canalización venosa profunda queda indicada ante la presencia de colapso vascular y por un personal entrenado para evitar accidentes fatales.

Oxigenar: Es elemental, ya que la principal causa de muerte cuando se instala el estado de choque es el intercambio respiratorio insuficiente. De hecho, la duración de la hipoxia tisular es importante, pues conlleva a la acumulación de subproductos dañinos del metabolismo anaerobio, por lo que administrar oxígeno a razón de 4-5 L/minuto es una prioridad. Por otro lado, al aumentar la presión parcial de oxígeno en sangre materna, se eleva la cantidad que llega también a los tejidos fetales cuando todavía no se ha producido el parto. Cuando el estado clínico, gasométrico y

radiográfico del paciente lo requiera, se indicará la intubación endotraqueal con la ventilación mecánica.

Restituir el volumen circulatorio: Hay que recordar los elementos de la fisiopatología que guían la reposición de volumen, por ejemplo:

En las primeras etapas de la hemorragia, cuando todavía no hay manifestaciones clínicas evidentes de estado de *shock*, hay paso de líquido del espacio intersticial al capilar; no obstante, cuando el cuadro avanza se establece un daño del endotelio capilar, dado por un aumento de la permeabilidad que conlleva a una mayor pérdida del volumen intravascular. Esto se va a reflejar por el volumen desproporcionado de líquidos que se requiere para reanimar a un paciente en estas circunstancias.

En los casos de choque hipovolémico prolongado también pasa líquido del intersticio a la célula, con entrada de sodio y cloro, lo que deprime aún más el volumen del espacio intersticial. Estas son las razones para considerar la administración de líquido y electrolitos con la utilización de cristaloides para reanimar el intersticio, **lo cual es el objetivo terapéutico primario de la reanimación inicial.**

Otros piensan que lo primario es la hipovolemia y que la restitución del volumen con coloides debe ser lo primario; esta controversia, aunque no resuelta, se inclina actualmente por primer planteamiento, por eso la relación generalmente defendida de **cristaloides/coloides de 3/1.**

Consideraciones a tener en cuenta

- La reanimación inicial debe ir dirigida a **mantener el volumen circulatorio efectivo, que garantiza perfusión mínima y evita la muerte celular, mediante el principio de hipotensión permisiva.**
- Hipotensión permisiva: Tensión arterial sistólica de 90 mm de Hg y tensión arterial media de 60 mm de Hg.
- Los objetivos son: Mantener saturación de oxígeno de la hemoglobina en más de 90 %, conservar TAM en 60 mm de Hg, preservar diuresis de 0,5 mL/kg/hora y mantener pH mayor de 7,20.
- En casos no pocos frecuentes del dilema causado por retrasos inevitables o traslados, se debe iniciar la reanimación adecuada con fluidos, de forma no excesiva.
- Administrar cristaloides a razón de 2 000– 3 000 mL en 30–60 minutos.
- Recordar que necesariamente la reanimación con volúmenes de cristaloides para lograr la expansión plasmática, reducirá la presión coloidosmótica (COP).
- En estas reanimaciones con los cristaloides se reduce el gradiente entre la presión coloidosmótica (COP) y la presión capilar en cuña (PCWP), lo cual puede facilitar el edema pulmonar. Cotton señala, incluso, que el periparto se acompaña de un descenso de la COP que debe ser conocida.
- Los cristaloides son soluciones hidroelectrolíticas con Na, CL y K en concentraciones similares al plasma humano, logran un equilibrio libre entre los espacios intravascular e intersticial.
- Los más frecuentemente usados son NaCl al 0,9 % y lactato de Ringer, este último con características más cercanas a la composición del plasma.
- Al cabo de 1 hora, solo una cuarta parte del volumen administrado permanece en el espacio intravascular.
- Los coloides son macromoléculas que presentan relativa impermeabilidad a través del endotelio.

- Los coloides serán necesarios no solo para la expansión mantenida del volumen intravascular, sino que también favorecerán el mantenimiento de la COP. Los coloides artificiales se administran en dosis de 20- 40mL/kg de peso, como regla general.
- Estos tienen efecto oncótico al reclutar agua del intersticio, además de elevar de manera rápida y prolongada la precarga y el gasto cardíaco.
- Las formas de coloides naturales más usados son plasma y seroalbúmina al 5, 20 y 25 %.
- Los sintéticos más usados son los hidroximetil –almidones 40 al 6 % y las gelatinas: plasmagel, Haemaceel®, gelatinas modificadas y modificadas con puente de urea.
Los dextrans no deben usarse durante la hemorragia.
- Se administrarán glóbulos rojos para mejorar el aporte sanguíneo en pacientes con disminución de la masa eritrocítica. Son criterios además, la inestabilidad hemodinámica y los signos de hipoperfusión, su administración no se debe retrasar, inicialmente debe ser 25 % del volumen a administrar.
- El objetivo de la transfusión de glóbulos debe dirigirse a lograr cifras de hemoglobina entre 9-10 g/dL y el hematocrito de 25-30 %.
- La hemorragia no solo causa pérdida de hematíes, sino también de factores de la coagulación y de las plaquetas, deben asegurarse valores de fibrinógeno mayores de 100 mg/dL y más de 20 000/mm³ de plaquetas. Los hemoderivados están indicados en los umbrales del tratamiento, en la prevención y tratamiento de la coagulopatía dilucional cuando los tiempos de sangrado, trombina y protrombina estén prolongados o exista disminución de las plaquetas y fibrinógeno.
- Plasma fresco. Se debe administrar 1 Ud por cada 15 kg de peso, aporta la mayor parte de los factores de la coagulación y expande volumen intravascular. Los paquetes son de 200 o 250 mL, se dice que la administración de 6 a 8 paquetes repone el 50 % del volumen plasmático y aumenta en 30 - 40 % los factores de la coagulación. Deberá administrarse 1 paquete de plasma por cada 4 o 5 de glóbulos o sangre completa almacenada.
- Crioprecipitado. Producto del descongelamiento rápido del plasma a 4°C, centrifugado y recongelado. Debe administrarse 1 Ud por cada 6 kg de peso. Aporta 250 mg de fibrinógeno, 80-100 Ud de factor VIII, así como factor Von Willebrand y factor XII. Cada unidad administrada eleva el fibrinógeno en 6-8 mg, este deberá administrarse con el objetivo de mantener valores por encima de 100 mg/dL; unas 10 bolsas aportan aproximadamente 2 gramos de fibrinógeno que deben corregir una hipofibrinogenemia importante.
- Concentrado de plaquetas. Deberá administrarse 1 Ud por cada 10 kg de peso, se indicará ante una plaquetopenia menor de 20,000 por mm³ y cuando los valores son menores de 50,000 por mm³ y se va a realizar cirugía o procedimientos invasivos; cada unidad eleva el número plaquetario en 5 000 a 10 000 por mm³. Por cada 6 a 10 paquetes que se administren se alcanzan valores de 50 por 10⁹/L.

Drogas: Durante los últimos años, en la atención a pacientes críticos se ha popularizado el uso de drogas vasoactivas por sus enormes beneficios, así como en numerosas pacientes en obstetricia. Teniendo en cuenta su mecanismo de acción se buscan 3 efectos fundamentales: su acción renal (dopaminérgica), su acción cardíaca por efecto inotrópico (betaestimulante) y su acción alfaestimulante, para levantar resistencia vascular sistémica. En las pacientes con hemorragia masiva y alteraciones hemodinámicas, siempre recordar el peligro de su utilización en quienes se encuentran deauperados volumétricamente.

Estas drogas ayudan a mantener una perfusión mínima que permite protección celular y pueden **indicarse cuando no hay la respuesta adecuada después de la reanimación inicial.**

- Dopamina 2-10µg/kg/min
- Dobutamina 10 µg/kg/min
- Noradrenalina 2 µg/kg/min

A juicio del autor, no está a favor de su uso en venoclisis según respuesta. El médico que las use debe emplear las dosis calculadas según lo establecido, su control es gota a gota y podrán emplearse dosis y combinaciones según las necesidades. Las dosis no controladas pueden ser perjudiciales y agravar el estado de salud del paciente.

Evaluación: Después de la terapia de reanimación se debe evaluar respuesta para lo que se tendrán en cuenta los siguientes parámetros: clínica, basada en la reevaluación de los signos de hipoperfusión, oximetría del pulso, hemogasometría arterial, diuresis y monitorización, preferentemente no invasiva de la tensión arterial. **En los casos que requieran un acceso venoso profundo es importante conocer la regla del 3 y 5,** la primera puede usarse en este medio. Después de la reanimación, un ascenso en la PVC de 3 cm de H₂O o más, indica aumento adecuado de la volemia; por debajo de este valor, se debe seguir la administración de volumen. Cuando en los lugares donde exista disponibilidad se utilice el catéter de Swan Ganz, se debe evaluar el ascenso en 5 mm de Hg o más, de lo contrario seguir administrando volumen (1 cm de H₂O = 1,69 mm de Hg). De esta proporción se calcula el aumento de las presiones según la medida empleada.

Resolver el problema básico³⁶⁻⁴²

Será necesario realizar el tratamiento definitivo para lograr la estabilización total del paciente.

La atonía, que es la causa principal de hemorragia posparto, puede ser primaria o secundaria. Es preciso tener en cuenta que las primeras responden mejor al tratamiento médico que las segundas; por tanto, en este último grupo, hay que pensar con mayor precocidad en realizar la cirugía si no responde a dicho tratamiento.

Tener siempre presente la evaluación individual de cada paciente y la necesidad de un buen juicio clínico para no llegar tardíamente al tratamiento específico.

Tratamiento médico

El empleo de los uterotónicos debe formar parte de la estrategia del tratamiento, por lo cual se debe estar familiarizado con el empleo de las drogas disponibles, tales como:

- Oxitocina, considerada la droga de primera línea según la evidencia, de bajo costo, acción rápida y no produce contracciones tetánicas que retengan la placenta, dosis de 40-120 mU/minuto.
- Ergonovina, droga de segunda línea, dosis de 0,2 mg por vía intramuscular (IM), repetir en 20 min, se continúa su administración cada 4-6 horas, máximo 1 mg (5 ámpulas en 24 horas).
- Misoprostol, droga de tercera línea, dosis 800 - 1000 µg por vía rectal. Según la experiencia del autor, cuando se produce la atonía en el curso de la cesárea, se debe administrar 200 µg por vía sublingual, puede repetirse a los 10 minutos. Es muy

rápida y efectiva teniendo en cuenta lo delgada que es la mucosa en esta localización y la gran vascularización, lo que permite alcanzar concentraciones terapéuticas rápidamente en vena cava.

- El carbaprost, prostaglandina F₂ alfa, de uso IM. El pico plasmático aumenta después de 20 min y declina lentamente. Existen concentraciones en líquido amniótico entre 31-37 horas. En dosis de 250 µg intramuscular o intramiometrial, no exceder de 2 mg.
- Carbetocina, análogo de la oxitocina, con acción rápida, vida media de 40 minutos y duración 10 veces mayor que la oxitocina. Dosis: 1 ampula por vía endovenosa 100 µg a pasar en un 1 minuto, no está disponible en nuestro medio.

Maniobras obstétricas: Este es otro recurso terapéutico. Las más frecuentes son: masaje uterino, compresión bimanual del útero y compresión aórtica; esta última controvertida en las interpretaciones actuales. En la inversión uterina es importante la reposición del fondo del útero digitalmente, a través del anillo cervical (maniobra Van Vugt). En el momento que se combate el choque neurogénico y hemorrágico es necesaria la presencia de un anestesiólogo, así como la utilización de halotano para ayudar a reponer el fondo uterino. Al respecto, en algunas bibliografías se notifica el uso de tocolíticos para este fin y después usar oxitócicos. En los casos de anillo cervical resistente, que impide la reposición del útero, se realiza, con tijera, sección del anillo por su parte posterior.

La revisión del útero para buscar restos de tejido placentario y membranas es sensata y puede solucionarse con la simple revisión de esta cavidad.

Otros métodos han sido utilizados para causar hemostasia temporal, como el pantalón antichoque y el uso de globos intrauterinos.

Tratamiento quirúrgico

En el período anteparto, un número importante de hemorragias responden con la realización de una cesárea hemostática; en el posparto, será elemental reparar las laceraciones y desgarros del canal blando del parto que incluyen: periné, cuello y vagina. En esta última puede llegar al estallido con gran hemorragia, deberá tenerse en cuenta el principio de, en los desgarros, dar el primer punto 1- 2 cm por detrás del ángulo interno de la lesión, con mucho cuidado para lograr buena hemostasia y evitar espacios muertos.

Otras modalidades de tratamiento quirúrgico conservador: estas se realizan cuando sea necesario conservar la fertilidad.

1. Deberá evaluarse la ligadura de las arterias hipogástricas con conservación del útero.
2. Otra opción es la desvascularización del útero, operación de *StepWise* (paso seguro)
 - Primer paso: Ligadura bilateral de vasos uterinos, detiene la hemorragia en 74,8 %.
 - Segundo paso: Ligadura de arterias uterinas, 4-5 cm por debajo del pedículo uterino en su trayecto ascendente. Debe bajarse la vejiga y buscar la arteria en su cayado. Detiene la hemorragia 3,9 % en cada lado.
 - Tercer paso: Ligadura unilateral de vasos ováricos. Detiene la hemorragia en 5,8 % de cada lado.

Esta técnica se realiza de forma secuencial según respuesta hemostática, se ha demostrado que conserva la fertilidad.

Otras técnicas conservadoras conocidas, pero que no son aplicadas en este medio son: embolización de arterias uterinas y suturas de B-Lynch.

Tratamiento quirúrgico radical (histerectomía subtotal y total)

Cuando esté indicada la histerectomía, la técnica subtotal es la de elección para asegurar menor pérdida sanguínea, tiempo quirúrgico y anestésico, pero cuando existen soluciones de continuidad que comprometen la hemostasia en útero, segmento y cuello, se debe realizar la histerectomía total, en estos casos un artificio puede ser la operación secuencial de Ramírez Olivella:

1. Realizar histerectomía subtotal.
2. Ligadura de arterias hipogástricas.
3. Extraer el cuello, con control del sangrado por el procedimiento previo, puede emplearse en las roturas uterinas bajas.

En ocasiones, cuando existe hemorragia masiva con alteraciones hemodinámicas, la secuencia a seguir debe ser:

1. Ligadura de arterias hipogástricas.
2. Histerectomía subtotal, con el fin de facilitar la extracción del útero en un campo quirúrgico con control de la hemorragia.

En los últimos años, la histerectomía obstétrica de emergencia generalmente se realiza con técnica subtotal, por lo que es importante en los casos donde exista dilatación cervical dejar sonda por vagina, lo que permite una mejor valoración de las pérdidas. Por otra parte, en los casos en que no exista esta vía permeable, es mejor no invaginar en la peritonización los infundibulopélvicos, puesto que si estos producen hemorragia esta no saldrá por vagina y será más difícil la evaluación intraabdominal por punción o por ecografía, al encontrarse la sangre generalmente detenida en el suelo pélvico en busca de drenaje al retroperitoneo.

Otra medida de seguridad está dada en no hacer peritonización libre del suelo pélvico por el método de Lemberg, sino en fijar el peritoneo al segmento o cuello, según el nivel de la histerectomía, lo cual evita dejar espacios muertos que facilitan la formación de hematomas. Todas estas medidas reducen las reintervenciones que comprometen la vida de las pacientes.

Actualmente se evidencia la necesidad de que los obstetras dominen **la técnica de ligadura de las arterias hipogástricas**, por la seguridad que implica realizar este proceder en el curso de la histerectomía. Siempre que esté indicada, la espera de otro personal para su realización ocasiona demora, de manera que compromete la vida de las pacientes.

Algunas consideraciones

- Recordar que no existe molécula suficientemente grande que no se pierda por un lecho vascular abierto; por tanto, siempre que esté indicada, *no retarde la realización de la cirugía.*

- Deberá llamarse a médicos de mayor calificación y de otras disciplinas. Las dificultades para tratar a estas pacientes, de conjunto, pueden *marcar la diferencia entre la vida y la muerte*.
- En la cirugía obstétrica de emergencia hay que realizar *un esfuerzo quirúrgico inicial máximo* que evite la realización de otra intervención quirúrgica. Cada reintervención constituye un nuevo episodio crítico que pone en peligro la vida de las pacientes.

En el 2002, se realizó en Cienfuegos el evento "Tiempo de emergencias", donde se reunieron expertos de todas las disciplinas que atienden emergencias, y dentro de ellas las afecciones obstétricas que conllevan a estos estados, entre ellas la hemorragia obstétrica. Se definieron los tiempos en T0, T1, T2, T3 y T4, a la vez que se hizo un estudio de estos cuando las emergencias ocurrían fuera de una institución de salud o dentro de estas. Considero hubo gran nivel en las discusiones, pero también se tomaron decisiones al momento de precisar estos algoritmos que implicaron un alto grado de complejidad y limitación del recurso para su efecto, lo que creemos ha limitado su generalización.

Recientemente se realizó una propuesta para tratar las emergencias por hemorragia obstétrica en Colombia, la cual quedó auspiciada por la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), conocida como "Código rojo". Esta guía cobra su importancia por ser la hemorragia la primera causa de muerte materna en el mundo. Esta se implementó para el tratamiento de pacientes en estado de *shock* hipovolémico y tiene los siguientes principios básicos: empleo óptimo del tiempo, reposición adecuada de volumen, trabajo en equipo y uso de diferentes maniobras para disminuir la hemorragia.

En este se analizan definiciones para la hemorragia severa, tales como:

- Pérdida de todo el volumen sanguíneo en 24 horas
- Sangrado que ocurre a una velocidad de 150 mL/minuto, con pérdida de 50 % del volumen en 20 minutos.

Debido a que los valores se modifican en el posparto por la pérdida que ocurre, se define la hemorragia severa como:

- Pérdida estimada de 1000 mL o más
- Pérdida de menor cuantía a la señalada, asociada a signos de estado de choque

Objetivos del "Código rojo"

1. Salvar a la madre
2. Disminuir la morbilidad que resulta del proceso hemorrágico y de la misma reanimación
3. Salvar, en lo posible, al producto de la concepción

- Minuto cero del "Código rojo". Activación

Se consideró una pérdida de 1000 mL como un punto de corte adecuado para iniciar maniobras de resucitación.

La primera persona del equipo en contacto con el paciente, debe evaluar los siguientes signos: sensorio, perfusión, pulso y presión arterial. El grado del estado de choque se establece por el peor parámetro encontrado. La activación de dicho código puede ocurrir en salas de urgencia, hospitalización, salas de partos, cesárea o recuperación.

En el minuto cero concretar las acciones siguientes:

- Aviso al personal del laboratorio
- Aviso al servicio de transporte
- Calentamiento de soluciones para uso endovenoso (la hipotermia aumenta el fallo de órganos y la coagulopatía)
- Mensajero.

- Minuto 1- 20. Reanimación y diagnóstico

- Resucitación inicial. Restauración del volumen circulante, 2 catéteres gruesos e infusión rápida de cristaloides
- Administración de oxígeno en máscara o catéter nasal a 4 L/minuto
- Toma de muestra de sangre para determinar: hemoglobina, hematocrito, plaquetas, tiempo de trombina, tiempo parcial de tromboplastina y fibrinógeno, según nivel de complejidad
- Iniciar administración de 2000 mL de solución salina fisiológica o lactato de Ringer
- Clasificar grado del *shock*, identificar causa del sangrado, iniciar el tratamiento
- Tratamiento médico para atonía con oxitocina, ergonovina y misoprostol
- En presencia de estado de *shock* severo iniciar 2 unidades de glóbulos
- Sonda para diuresis y mantener la temperatura

- Tiempo de 21 – 60 minutos. Estabilización

- Conservar volumen circulante y mantener reemplazo de líquido si se mantiene el estado de choque
- Si se controla, mantener infusión de cristaloides 150 – 300 mL/h
- Si después de la reanimación mantiene hipotensión, considerar drogas vasoactivas
- Cuando se diagnostique atonía u otra causa y el control es difícil, realizar tratamiento quirúrgico, lograr estabilización antes de realizarlo. Siempre ir de menos a más

Evaluar respuesta por parámetros clínicos, hematológicos, bioquímicos y metabólicos.

- Tiempo a partir de 60 minutos. Manejo avanzado

- Después de 1 hora de hemorragia o hipoperfusión con tratamiento activo o sin este, existe alta probabilidad de complicaciones, frecuentemente de coagulopatías. Antes de realizar cualquier proceder quirúrgico hay que garantizar la recuperación de la coagulación.
- Considerar decisión crítica. Se debe tener recursos quirúrgicos, hemoderivados y asegurar vigilancia en cuidado intensivo. En caso de traslado, hacerlo en condiciones óptimas
- Si el sangrado continúa, asegurar intervenciones necesarias, embolización selectiva y ligadura de arterias si no han sido realizados
- Utilizar plaquetas, plasma, criopecitado
- Evaluar estado acidobásico, gases arteriales e ionograma
- Conservar volumen circulante
- En caso de traslado, garantizar ambulancia medicalizada, equipo de especialistas entrenado en "código rojo", reemplazo de volumen y reanimación cardiopulmonar.

Según la definición de hemorragia severa, dada por pérdidas de 150 mL/h o más, podrá inferirse que en 20 minutos esta alcanza valores aproximados de 3 000 mL, lo cual equivale a una pérdida de algo más de 50 % en una paciente de 70 kg, con una volemia de 5 600 mL.

De lo anterior se infiere el peligro al que están expuestas las gestantes y puérperas cuando se presenta una hemorragia severa, de manera que **es imprescindible tener en cuenta la hora y el minuto de oro para lograr la supervivencia.**

CONCLUSIONES

Es conocido que la hemorragia obstétrica es la primera causa de mortalidad y morbilidad materna extremadamente grave; sin embargo, solo un número de gestantes presentarán factores de riesgo para esta emergencia, aunque también se presenta, en un número de ellas, en ausencia de dichos factores. Por tanto, el obstetra debe estar preparado para una hemorragia eventual en todas las gestantes y parturientas.

Resulta elemental la cuantificación adecuada de las pérdidas sanguíneas y la identificación de los primeros síntomas y signos, lo cual se logra con el cuidado personalizado de las pacientes y además permite realizar un diagnóstico precoz y la intervención temprana con el tratamiento médico o quirúrgico, a fin de disminuir la morbilidad materna extremadamente grave por hemorragia y, consecuentemente, reducir la mortalidad.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Organización Mundial de la Salud. Reducción de la mortalidad materna. Ginebra: OMS; 1999.
2. Hayashi RH. Choque hemorrágico en Obstetricia. En: Clínicas de Perinatología. Atención Obstétrica Crítica. 1986; 4:725-33.
3. Fayad Saeta Y, López Barroso R, San Pedro López MI, Márquez Capote E. Materna crítica durante el período 2004-2008. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2009 [citado 11 Abr 2012]; 35(4):12-19. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v35n4/gin03409.pdf>
4. Álvarez Toste M, Salvador Álvarez S, González Rodríguez G, Raúl Pérez D. Caracterización de la morbilidad materna extremadamente grave. Rev Cubana Hig Epidemiol. 2010 [citado 11 Abr 2012]; 48(3):310-20. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/hie/v48n3/hie10310.pdf>
5. Suárez González JA, Gutiérrez Machado M, Corrales Gutiérrez A, Benavides Casal ME, Carlos Tempo D. Algunos factores asociados a la morbilidad obstétrica extremadamente grave. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2010 [citado 11 Abr 2012]; 36(2):4-12. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v36n2/gin02210.pdf>
6. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Actualización del programa para la reducción de la morbilidad y mortalidad maternas. La Habana: MINSAP; 2012.
7. Baskett T. Epidemiology of obstetric critical care. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2008; 22(5):763-74.
8. Rodríguez Olivares D. Mortalidad materna en Santiago de Cuba desde 1998 hasta 2010. MEDISAN. 2011 [citado 11 Abr 2012]; 15(10):1376-83. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/san/v15n10/san061011.pdf>

9. Álvarez Toste M, Hinojosa Álvarez MC, Salvador Álvarez S, López Barroso R, González Rodríguez G, Carbonell I, et al. Morbilidad materna extremadamente grave, un problema actual. Rev Cubana Hig Epidemiol. 2011; 49(3):420-33.
10. Millán Vega MM, Sánchez Alarcón C, Rodríguez Reytor R, Rosa Rodríguez Cañete AR, Fajardo Tornes Y. Mortalidad materna en Granma. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2012 [citado 11 Abr 2012]; 38(1): 11-20. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v38n1/gin02112.pdf>
11. Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap L, Hauth JC, Wenstrom K. Hemorragia obstétrica. En: Williams Obstetricia. 23 ed. New York: McGraw-Hill; 2010.p. 533-76.
12. Nápoles Méndez D, Nápoles García D. Hemostasia normal y coagulación intravascular diseminada en obstetricia. MEDISAN. 2012 [citado 11 Abr 2012]; 16(3). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol_16_3_12/san13312.pdf
13. Malvino E, Mc Loughlin D. Hemorragias obstétricas graves en el período del parto. En: Lecciones de medicina crítica, 2001 [citado 11 Abr 2012]. Disponible en: <http://cuidadoscriticos.com.ar/pdf/HemorragiasObstetricas.pdf>
14. Lima. Ministerio de Salud. Guías de práctica clínica para la atención de emergencia obstétrica según nivel de capacidad reproductiva. Estrategias Sanitarias de salud sexual y reproductiva. Lima: MINSa; 2007.
15. Colectivo de autores. Hemorragia obstétrica en el parto. En: Procederes diagnóstico y terapéutico en obstetricia y perinatología. La Habana; 2010: 590-610.
16. Vázquez Cabrera J. Hemorragias. Segunda mitad del embarazo. En: Embarazo, parto y puerperio. Principales complicaciones. La Habana: ECIMED; 2009. p. 46-70.
17. ----. Hemorragias posteriores al parto. En: Embarazo, parto y puerperio. Principales complicaciones. La Habana: ECIMED; 2009. p. 71-89.
18. Roca Goderich R, Smith Smith V, Paz Precilla E, Losada Gómez J, Serret Rodríguez B, Llamas Sierra N, et al. Shock hipovolémico. En: Temas de medicina interna. 4 ed. La Habana: ECIMED; 2002.p.458-65.
19. Bécquer García E, Águila Soto PC. Shock hipovolémico. En: Caballero López A. Terapia intensiva. La Habana: ECIMED; 2009. p.373-573 [citado 11 Abr 2012]. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/libros_texto/terapia_intensiva04/indice_p.htm
20. Vélez Álvarez GA, Agudelo Jaramillo B, Gómez Dávila JG, Zuleta Tobón JJ. Código rojo: Guía para el manejo de la hemorragia obstétrica. Rev Colombiana Obstet Ginecol. 2009; 60(1): 32-48.
21. Díaz Hijar ML. Grado de uso de la guía de atención de emergencias en hemorragia obstétrica severa y su correlación con el tiempo de estancia en el Hospital Vitarte de la ciudad de Lima en el período 2005 al 2009. Lima: [s.n.]; 2011. p. 66.

22. Nápoles Méndez D, Cutié León ER. Nuevo protocolo diagnóstico y terapéutico en la distocia de fase latente del trabajo de parto [tesis doctoral]. 2008. Hospital Provincial Ginecoobstétrico "Mariana Grajales Coello", Santiago de Cuba [citado 11 Abr 2012]. Disponible en: http://tesis.repo.sld.cu/83/1/Danilo_Napoles.pdf
23. Krapp M, Axt Fliedner R, Berg C, Geipel A, Germer V, Gembruch U. Clinical application of grey scale and colour Doppler sonography during abnormal third stage of labour. *Ultraschall Med* 2007; 28(1): 63-6.
24. Caveda Gil A, Nápoles Méndez D, Couto Núñez D. Dos modalidades terapéuticas en el alumbramiento activo. *MEDISAN*. [citado 11 Abr 2012]; 2011; 15(8). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/san/vol15_08_11/san01811.htm
25. Chaudhuri P, Biswas J, Mandal A. Sublingual misoprostol versus intramuscular oxytocin for prevention of postpartum hemorrhage in low-risk women. *Int J Gynaecol Obstet*. 2012; 116(2):138-42.
26. Diadhiou M, Dieng T, Ortiz C, Mall I, Dione D, Sloan NL. Introduction of misoprostol for prevention of postpartum hemorrhage at the community level in Senegal. *Int J Gynaecol Obstet*. 2011; 115(3):251-5.
27. Owonikoko KM, Arowojolu AO, Okunlola MA. Effect of sublingual misoprostol versus intravenous oxytocin on reducing bloodloss at cesarean section in Nigeria: a randomized controlled trial. *J Obstet Gynaecol Res*. 2011; 37(7):715-21.
28. Martínez Galiano JM. Prevención de las hemorragias posparto con el manejo activo del alumbramiento. *Matronas Prof*. 2009; 10(4):20-6.
29. Fawole AO, Sotiloye OS, Hunyinbo KI, Umezulike AC, Okunlola MA, Adekanle DA, et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled trial of misoprostol and routine uterotonics for the prevention of postpartum hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet*. 2011; 112(2):107-11.
30. Starrs A, Winikoff B. Misoprostol for postpartum hemorrhage: moving from evidence to practice. *Int J Gynaecol Obstet*. 2012; 116(1):1-3.
31. Pongsatha S, Tongsong T. Rectal misoprostol in management of retained placenta: a contradictory result. *J Med Assoc Thai*. 2011; 94(5):535-9.
32. Elati A, Elmahaishi MS, Elmahaishi MO, Elsraiti OA, Weeks AD. The effect of misoprostol on postpartum contractions: a randomised comparison of three sublingual doses. *BJOG*. 2011; 118(4):466-73.
33. Cortina Rosabal LD, López De Roux MR. Terapia transfusional en la hemorragia obstétrica mayor. Síndrome de transfusión masiva. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2007 [citado 11 Abr 2012]; 3(3). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v33n3/gin06307.pdf>
34. Barbón Sánchez A, García Peralta T, Maceo Ramírez I, Reyes Padilla D, Martínez Martínez A, García Peralta E, et al. Hemocomponentes en la hemorragia obstétrica mayor. *Rev Cubana Obstet Ginecol*. 2011 [citado 11 Abr 2012]; 37(3): 341-8. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v37n3/gin06311.pdf>

35. Mousa Hatem A, Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. The Cochrane Library. 2007; Issue 4.
36. Bygdeman M. Pharmacokinetics of prostaglandins. Best Pract Res Clin Obstet Gynecol. 2003; 17(5):707-16.
37. Sáez Cantero V, Daudinot Cos C. Análisis de un quinquenio en la histerectomía obstétrica de emergencia. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2010 [citado 11 Abr 2012]; 36(2):21-31. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v36n2/gin04210.pdf>
38. Vanegas Estrada RO, Sotolongo Falero A, Suárez Reyes AM, Muñiz Rizo M. Histerectomía obstétrica de urgencia. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2009 [citado 11 Abr 2012]; 35(3). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/gin/v35n3/gin03309.pdf>
39. Aguilar Ponce S, Safora Enríquez O, Rodríguez Izquierdo A. La histerectomía obstétrica como un problema vigente. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2012 [citado 11 Abr 2012]; 38(1):107-16. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol38_1_12/gin13112.htm
40. Suárez González JA, Gutiérrez Machado M, Corrales Gutiérrez A, Cairo González V, Pérez Viera S. La histerectomía obstétrica como terapéutica segura en la morbilidad extremadamente grave. Rev Cubana Obstet Ginecol. 2011 [citado 11 Abr 2012]; 37(4):481-88. Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/gin/vol37_4_11/gin05411.htm
41. Vázquez Cabrera J. Ligaduras de arterias hipogástricas en las grandes hemorragias obstétricas. En: Embarazo, parto y puerperio. Principales complicaciones. La Habana: ECIMED; 2009. p. 128-35.
42. Guzmán RR, Vargas HP, Astudillo DJ, Riveros KR, Yamamoto CM. Embolización selectiva de arterias uterinas en la resolución de patologías ginecológicas y emergencias obstétricas. Rev Chil Obstet Ginecol. 2011; 76(2):76-85.

Recibido: 21 de mayo de 2012.

Aprobado: 26 de mayo de 2012.

Danilo Nápoles Méndez. Hospital General Docente "Dr. Juan Bruno Zayas Alfonso", avenida Cebreco, km 1½, reparto Pastorita, Santiago de Cuba, Cuba. Correo electrónico: danilon@medired.scu.sld.cu