



HEMORRAGIA CRÍTICA OBSTÉTRICA. ACTUACIONES RECOMENDADAS Y PROTOCOLO DE ACTUACIÓN.

Dra. Mitha Santalla Piñeiro.

Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación.

Master en Urgencias Médicas y Atención Primaria de Salud. Profesor Asistente.

Dra. Edelmira González Sánchez

Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación

Dra. Belkis Delgado García

Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación

Hospital Provincial General Docente Dr. Antonio Luaces Iraola de Ciego de Ávila

Introducción.

El principal desempeño del especialista en Anestesiología en obstetricia es enfrentar adecuadamente diferentes situaciones clínicas, incluidas las emergencias, para disminuir en lo posible, las etapas avanzadas que conviertan la situación crítica con la necesidad del concurso de otras especialidades para evitar muertes maternas.

El embarazo, parto y puerperio pueden implicar alteraciones propias del estado fisiológico y dentro de ellas hematológicas.

Es conocido, como prueba o evidencia basada en la medicina, de todos los cambios y transformaciones que produce el embarazo en la mujer, incluso desde el punto de vista hemodinámico, hematológico, entre otras transformaciones. No obstante, si una paciente obstétrica extremadamente grave, debido a un evento hemorrágico, donde recibió tratamiento médico en el periparto, incluido el puerperio y habiendo recibido tratamiento desde el punto de vista quirúrgico y anestesiológico, todos esos cambios o procesos en la fisiología materna serán transformado

La atención médica a estas pacientes es muy compleja y requiere siempre de la participación de un equipo multidisciplinario (**Comisión de atención a la materna extremadamente grave**), además, el buen desenlace de la madre y



su hijo dependerá del rápido reconocimiento, detección y tratamiento oportuno de la paciente obstétrica en estado crítico.

La hemorragia obstétrica continúa siendo una de las tres principales causas de morbilidad y mortalidad materna en Cuba. En los centros hospitalarios con atención médica a la materna, solo el tratamiento multidisciplinario, entre otras acciones de consenso, con aplicación de correctos protocolos basados en la evidencia médica, pueden contribuir a la reducción de la mortalidad materna.

Se presenta una novedosa propuesta que ha sido utilizada como tratamiento médico para pacientes con hemorragia obstétrica llamada refrigerador de la hemorragia obstétrica, basado en los cambios y transformaciones del estado de la coagulación en la materna extremadamente grave por eventos hemorrágicos.

Este protocolo es dirigido preferentemente a los profesionales de la especialidad de Anestesiología y Reanimación, e incluye recomendaciones para la conducción anestésica de la paciente obstétrica, fundamentalmente en las formas más graves y tratamiento anestesiológico de las complicaciones potenciales de fallo orgánico debido a la hemorragia.

Objetivo.

Establecer procesos que cumplan con las recomendaciones anestésicas para pacientes obstétricas y puérperas que sufren de hemorragia aguda crítica de cuantía variable, en general superior a 1000 ml durante parto o cesárea.

Se dará a conocer las nuevas terapias hemostáticas dirigidas al tratamiento de la hemorragia crítica obstétrica y la propuesta de un algoritmo basado en la evidencia actual.

Definiciones.

Seguridad y prevención.

Una de las preocupaciones primordiales de la calidad de atención médica es aumentar la seguridad de la paciente obstétrica, lo que implica evitar los errores y actuaciones médicas no establecidas que son causas importantes y nada despreciables de incremento de la morbimortalidad materna relacionada



con la práctica anestesiológica y que en ocasiones acarrear consecuencias legales.

CONDUCCION Y ACTUACIÓN ANESTESIOLÓGICA. CRITERIOS ASPECTOS ESENCIALES.

1. Que los procedimientos se hagan con la máxima seguridad sin ocasionar morbimortalidad a la paciente y con asistencia de un mínimo de dos personas. (Un especialista y un auxiliar)
2. Ante un incidente, evento adverso o complicación, se puede discernir la causa o mecanismo con actuaciones básicas hechas de una forma estándar y controlada.
3. Poder actuar de forma apropiada ante una situación crítica, aunque el equipo o personal carezca de experiencia para tratarla.

Organización Mundial de la Salud.

Se define a la hemorragia obstétrica grave, como la pérdida sanguínea de origen obstétrico, con presencia de los siguientes criterios: pérdida del 25% de la volemia, caída del hematocrito mayor de 10 puntos, presencia de cambios hemodinámicos o pérdida mayor de 150 ml/min.

El choque hemorrágico es un síndrome secundario a la pérdida aguda del volumen circulante, con incapacidad cardiorrespiratoria y baja disponibilidad de oxígeno para suplir las necesidades tisulares, causando daños en diversos órganos por incapacidad para mantener la función celular.

Pérdida mayor a 1000 ml o menor, en presencia de signos de choque justifica la activación del protocolo de reanimación, prevención y conservación de una adecuada hemostasia.

El volumen sanguíneo depende del peso corporal, por lo que:

Volumen sanguíneo = peso (kg) / 12 (valor expresado en litros)

Se considera como hemorragia primaria si ocurre dentro de las 24 horas posteriores al nacimiento y su causa principal es la atonía uterina.



El último consenso de hemorragia obstétrica agrega (2017 - ACOG):

- Hemorragia obstétrica aguda persistente: presencia de sangrado activo mayor de 1000 ml dentro de las primeras 24 horas posteriores al parto y continua a pesar del tratamiento inicial con uterotónico.
- Hemorragia obstétrica en curso, incontrolable o activa: pérdida de más de 2000 ml de sangre.

Es importante definir:

- Las modificaciones en la fisiología materna provocan un incremento del volumen plasmático de un 40% - 50%.
- Los cambios hemodinámicos no son evidentes hasta que exista una considerable pérdida sanguínea. Por lo que la respuesta fisiológica al sangrado es engañosa.
- Registro de signos vitales con interpretación de normal en pérdidas de un 15% a un 20%.
- Debe existir una interpretación de los cambios y modificaciones fisiológicas según la conducción anestésica cuando la paciente recibe tratamiento antihipertensivo por enfermedad hipertensiva (labetalol) del embarazo o como medida de tratamiento para detener inicio de trabajo de parto en etapas complejas. (nifedipino).
- Pacientes hipertensas crónicas o con preeclampsia, pueden mostrar registros de aparente tensión arterial normal en eventos de grandes pérdidas sanguíneas.
- La hipotensión arterial durante un evento hemorrágico es un signo tardío de descompensación endocrina indicando sangrado persistente, vasodilatación y caída del gasto cardiaco. (hemorragia con más de 2000 ml de pérdidas. en curso, incontrolable o activa)
- La embarazada tolera la anemia, pero no la hipovolemia de más de un 25% de pérdidas.
- La restitución modesta de los signos vitales no indica estabilidad hemodinámica alguna.



- Basado en medicina basada en pruebas, está contraindicada y es inaceptable la hipotensión retardada o permisiva.

Alteraciones hematológicas durante las modificaciones de la fisiología materna.

- Tendencia inicial a la hipercoagulabilidad sanguínea.
- Se afecta el balance normal de la coagulación normal y la hiperfibrinólisis.
- Disminuye la concentración del factor estabilizador de la fibrina (factor XIII).
- Incrementos de la degradación de los productos de la fibrina.
- Incrementos de la degradación del fibrinógeno favoreciendo la fibrinólisis.
- Estos cambios no son detectados por un complementario de rutina, el cual es considerado como normal.

Aunque son múltiples las definiciones empleadas para el diagnóstico de la hemorragia posparto (HPP), hoy en día la más aceptada es la **pérdida de cualquier cantidad de sangre que cause signos de hipovolemia y/o inestabilidad hemodinámica en la paciente.**

La estimación visual del volumen de sangre pérdida es prácticamente imprecisa y subestimada por el obstetra, lo que conlleva a un retraso en la implementación de procedimientos terapéuticos.

Circunstancias prevenibles que deben tenerse en cuenta.

1. Desconocimiento o menospreciar factores de riesgo en las pacientes.

Clasificación del Riesgo Obstétrico.

El riesgo durante el embarazo puede clasificarse en cuatro niveles de riesgo:

- Riesgo 0: Bajo riesgo.
- Riesgo 1: Medio.
- Riesgo 2: Alto
- Riesgo 3: Muy alto riesgo.



Riesgo O: Bajo riesgo. Salón de parto.

Integrado por gestantes en la que no es posible identificar ninguno de los factores de riesgo que se definen. Los factores de riesgo deben ser investigados correctamente. **"Bajo riesgo"** no significa ausencia del mismo, ya que esta situación no existe.

Riesgo I. Medio riesgo.

RIESGO I. MEDIO RIESGO	RIESGO I. MEDIO RIESGO
1.Anemia leve.	14.Incompatibilidad D (Rh)
2.Anomalía pélvica.	15.Incremento de peso excesivo. IMC > 20%
3.Cardiopatía I y II * * Por Informe del Cardiólogo de atención a la materna.	16.Incremento de peso Insuficiente. Menor de 5 Kg.
4.Operación cesárea.	17.Infecciones maternas no graves sin repercusión fetal.
5.Condiciones socioeconómicas desfavorables.	18.Infección urinaria.
6.Control gestacional insuficiente. Ausencia a consultas y complementarios insuficientes.	19.Multiparidad.
7.Diabetes gestacional con control metabólico.	20.Obesidad > 29%
8.Edades extremas 16 – 35.	21.Presentación fetal no cefálica.
9.Edad gestacional incierta.	22.Riesgo de CIUR.
10.Embarazo múltiple. Gemelar.	23.Enfermedad de transmisión sexual.
11.Fumadora habitual.	24.Sospecha de malformación fetal.
12.Antecedentes de trabajo en contacto con sustancias tóxicas.	25.Sospecha de macrosomía fetal.
13.Riesgo de hemorragia del primer trimestre. No activa.	26.Talla baja. Estatura < 1.50 cm.



Riesgo II. Alto riesgo.

RIESGO II. ALTO RIESGO	RIESGO II. ALTO RIESGO
1. Uso de drogas.	13. Isoinmunización. * * Evaluada y por informe del hematólogo de atención a la materna..
2. Polihidramnios y Oligoamnios.	14. Malformación uterina.
3. Amenaza de parto prematuro 32 – 35 semanas.	15. Antecedentes obstétricos desfavorables: Dos o más abortos, uno o más prematuros, partos distócicos, muertes fetales o neonatal.
4. Anemia grave: < 7.5g/dl	16. Pielonefritis.
5. Cardiopatías grado III y IV* * Por Informe del cardiólogo de atención a la materna.	17. Enfermedades asociadas: Cualquier enfermedad que provoque intensa o moderada afectación materna y/o fetal. Insuficiencia renal compensada, asma bronquial persistente moderada, enfermedades hematológicas (Sickleimia, Trombopatías, hemoglobinopatías).
6. Diabetes mellitus. Pre gestacional*. * Por informe del endocrinólogo y obstetra certificado en atención a la materna con diabetes.	18. Tumoración genital uterina (Fibromas), Cáncer cérvico uterino, tumor anexial.
7. Diabetes gestacional con mal control metabólico.	
8. Embarazo múltiple. Tres o más fetos en la cavidad uterina.	
9. Endocrinopatías (otras). Tiroides, suprarrenal, hipófisis, entre otras.	
10. Hemorragias del segundo y tercer trimestre.	
11. Preeclampsia sin repercusión	



orgánica. Trastornos hipertensivos del embarazo: Hipertensión gestacional, Hipertensión arterial crónica.	
12. Infección materna: Con repercusión materna, fetal y del recién nacido.	

Riesgo III. Muy alto riesgo.

RIESGO III. MUY ALTO RIESGO	RIESGO III. MUY ALTO RIESGO
1. Sepsis con repercusión orgánica. DMO. Shock séptico.	6. Atonía uterina.
2. Enfermedades cardíacas descompensadas. * * Requiere evaluación y tratamientos conjunto con UCI y Cardiología. Comisión de atención a la materna extremadamente grave.	7. Materna extremadamente grave (near miss) por enfermedades asociadas descompensadas o complicaciones quirúrgicas (eventos adversos).
3. Desprendimiento prematuro de la placenta. Asociado a preeclampsia agravada.	8. Shock Hipovolémico Hemorrágico. (Hemorragia posparto inmediata - Hemorragia masiva obstétrica) HMO. - Atonía uterina. - Acretismo placentario. - Desgarro intraparto pos instrumentación. - Placenta previa sangrante.
4. Preeclampsia agravada con manifestaciones orgánicas.	9. Muerte fetal anteparto.
5. Placenta previa sangrante.	



2. Falta de atención médica oportuna con pérdida de tiempo en espera de resultados de medios diagnósticos. Demora en el reconocimiento de la hipovolemia. El resultado es recibir una paciente en el salón de operaciones en estado de choque clase III – IV.
3. Deficiente reemplazo de volumen y por tiempos prolongados.
4. Recibir paciente con diagnóstico tardío y tratamiento inadecuado.

Interpretación correcta del estado clínico en la paciente obstétrica con hemorragia crítica y signos de hipoperfusión tisular.

Hemos explicado que durante el embarazo ocurren muchos cambios en la mujer que son modificaciones de la fisiología materna. El estado 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.

1. Saber identificar que los signos clínicos de alarma en la hemorragia, en ciertas ocasiones, son inespecíficos, favoreciéndose tardías actuaciones terapéuticas y prolongación injustificada de anestias neuroaxiales sin convertir la técnica.
2. 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. En ocasiones presentan frecuencias cardíacas normales o tendencia a la bradicardia. (mal pronóstico).
3. No se recomienda, y es un error, considerar aisladamente la cifra de hematocrito como marcador de sangrado, debido al factor de confusión que suponen las medidas de resucitación y cuando desciende muestra importante pérdida sanguínea.
4. Las guías europeas sobre el "tratamiento perioperatorio en la hemorragia crítica obstétrica" recomiendan agregar a la valoración de los signos clínicos, las medidas de **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.
5. La determinación del lactato sérico y el déficit de bases son pruebas sensibles para estimar y monitorizar la magnitud del sangrado y el choque, si bien sólo los niveles de lactato han demostrado asociación con el pronóstico.
 6. El **índice de choqueobstétrico (SI)** es un indicador promisorio para la severidad de la pérdida sanguínea. Se define como frecuencia cardiaca (FC) dividida por la presión arterial sistólica (**Predictor más exacto de la hipovolemia**). **Rango normal entre 0.5 – 0.7. Valor superior a 0.85 a 0.9 es sugestivo de un importante sangramiento con necesidad de transfusión sanguínea y alteración de la función ventricular izquierda secundaria al estado de choque. Esta se asocia a mayor riesgo de mortalidad. Rango extremadamente grave con evidencia de sangrado entre 1.4 – 1.7. Requiere de una reanimación intensiva.**
 7. **Índice de choque obstétrico:** El Índice de Choque es un reflejo de la respuesta fisiológica que se presenta en el sistema cardiovascular a una pérdida significativa de sangre e identifica pacientes en estado de Choque que aún no presenten signos de hipotensión arterial.
 8. La **evidencia ha demostrado** que es el **predictor más preciso de Hipovolemia**; es útil en la estimación de pérdida de sangre masiva y en la predicción de transfusión sanguínea.

Recomendaciones actuales sobre el tratamiento Anestesiológico de la hemorragia crítica obstétrica. Código rojo.

1. La implementación y sincronización del tratamiento y prevención de la hemorragia sigue representando un reto para el anestesiólogo, que implica también, a otros servicios como Cuidados intensivos, Hematología, Cirugía, Farmacia y la Administración (**verdadera comisión de atención a la materna extremadamente grave**). Como líder del equipo de trabajo en esas condiciones, debemos elegir aquellas medidas individualizadas, que eviten la transfusión masiva en la medida



de lo posible(**transfusión de más de 10 concentrados de hematíes en 24 horas**).

2. Llevar a cabo el tratamiento de soporte y de reanimación del choque hipovolémico, monitorización multiparamétrica, responsabilidad del traslado y del cuidado de observancia intensiva hasta su llegada a cuidados intensivos.

Recomendación de la OMS sobre el ácido tranexámico para el tratamiento de la hemorragia posparto. 2017 – 2020.

El ácido tranexámico es un inhibidor competitivo de la activación del plasminógeno y reduce el sangrado al inhibir la degradación del fibrinógeno y los coágulos de fibrina.

De acuerdo a la evidencia (**recomendación fuerte 1 A calidad de evidencia alta**), se reportan beneficios para la prevención y tratamiento de la hemorragia posparto (siempre asociado a tratamiento quirúrgico de ser necesario) cuando los uterotónicos no logran controlar el sangrado.

En el año 2017, se publicaron los resultados del ensayo clínico controlado aleatorizado, con un gran número de pacientes (World Maternal Antifibrinolytic Trial), **que mostraron que el uso temprano del ácido tranexámico (ATX) por vía endovenosa en el transcurso de las tres horas posparto y lo antes posible después del inicio del sangrado**, reduce las muertes por sangrado en la mujer con hemorragia posparto, independientemente de la causa y sin efectos adversos maternos.

- La administración de ATX debe considerarse parte del paquete de tratamiento estándar con la hemorragia posparto (HPP), y debe comenzar lo antes posible después del inicio del sangrado antes de que transcurran 3 horas del parto.
- El ATX debe utilizarse en todas las pacientes con HPP, independientemente de si el sangrado se debe a un traumatismo del aparato genital u otras causas.
- Dosis: 1 gr en 10 ml (100 mg/ml) por vía endovenosa, a razón de 1 ml por minuto, es decir en 10 minutos, con una segunda dosis de 1 gr por vía endovenosa si el sangrado continúa después de 30 minutos. (No debe mezclarse con sangre para transfusión)



- **Contraindicación:** Episodio tromboembólico, antecedentes de coagulopatía, coagulación intravascular activa o hipersensibilidad conocida al ATX.

Tipos de escenarios.

1. Paciente con hemorragia imprevista en cuerpo de guardia o en salón de parto, con evento de sangrado posparto.
2. Hemorragia durante la cesárea en el salón de operaciones.

Acciones necesarias.

1. Estar preparado y familiarizado con la historia clínica de la paciente para evitar mayor posibilidad de errores durante la conducción anestésica o de comunicación.
2. Valorar y actuar sobre el estado hemodinámico de forma inmediata con medidas básicas de reanimación.
3. Evitar la variabilidad injustificada del tratamiento, minimizar el diagnóstico, conductas terapéuticas subóptimas, vigilancia estricta e inmediata de la monitorización con evaluación juiciosa del momento, aplicando la implementación de los procesos y el protocolo establecido.
4. Coordinar a manera de comisión, con los servicios implicados de intervención como anesthesiólogos, obstetras, intensivistas, hematólogos, enfermería, neonatología, banco de sangre y laboratorio clínico.

Reanimación y diagnóstico.

1. La acción inicial está destinada a la reposición rápida de volumen con terapia de fluidos e identificación de la causa.
2. Suministrar O₂ 100% 4 a 10 litros/minuto.
3. Mantener saturación >95%.
4. Colocar 2 accesos venosos calibre 14, 16 o 18.
5. Tomar muestras de sangre(grupo sanguíneo)
6. Monitoreo continuo de FC, TA, oximetría de pulso, diuresis horaria con sonda vesical.
7. Definir necesidad de tratamiento transfusional.
8. Evitar la hipotermia (líquidos calentados)
9. Mantener informada a la familia.



Estabilización.

- Mantener la reposición de líquidos necesarios para mejorar la perfusión y recuperación hemodinámica.
- Auscultar ambos pulmones para detectar sobrecarga de volumen.
- Monitoreo de los signos de perfusión como la temperatura, llenado capilar, intensidad del pulso, ECG, FC, TA y diuresis. **No contamos con monitores que ofrezcan parámetros de alta sensibilidad de la volemia como la variabilidad de presión y variabilidad del pulso.** Importante para garantizar la monitorización de la sostenibilidad de la presión arterial sin provocar hipoperfusión de los tejidos cuando se administra aminas y fluidoterapia a la vez.
- Garantizar una resucitación adecuada con evaluación continua de la respuesta mediante la vigilancia de los signos clínicos y los controles seriados hematológicos, bioquímicos y metabólicos.

Conducción anestésica. Objetivos.

- Evitar errores en el diagnóstico.
- No formar parte de tardanza en el diagnóstico.
- Eliminar errores de conceptos clínicos y terapéuticos, incluido anestésicos.
- Establecer adecuada conducción anestesiológica.
- Reanimación de la paciente guiada por objetivos.
 - Optimizar perfusión y oxigenación tisular.
 - Control de la hemorragia.
 - Control de la causa o fuente.
 - Control y tratamiento de las coagulopatias o factores que la favorecen.
 - Prevenir el paro cardíaco y la muerte.
 - Acciones farmacológicas para reducir SRIS y FMO.
- **Adecuado plano anestésico. Dosis de anestésicos establecidos para evitar reflejos neurovegetativos de tipo parasimpático.**
- Conocer si la paciente recibe tratamiento con antihipertensivos por hipertensión crónica o preeclampsia. Tener presente la interacción de



estas drogas en caso de que la hemorragia comience durante la anestesia neuroaxial o posterior a su administración.

- Administrar líquidos endovenosos de forma limitada, con una combinación entre la terapia de fluidos y transfusional. Evitar grandes infusiones de volúmenes de cristaloides para evitar coagulopatias, edema y disfunción orgánica. No hipotensión permisiva o reanimación retrasada. La paciente obstétrica no tolera la hipovolemia. Mantener la perfusión al rango de la normalidad fisiológica manteniendo una correcta proporción entre los líquidos, el número de concentrados eritrocitarios y los productos hemostáticos sanguíneos.
- Para lograr este objetivo, **se debe establecer el control de daños**, para lograr normalizar la fisiología de la coagulación. **Uso de protocolos de transfusión masiva.**
 - Proporción americana: 1:1:1 (concentrado de eritrocitos, plasma, concentrado de plaquetas o crioprecipitado).
 - Proporción europea: 2:1:1 o 3:1:1
 - Otra variante aprobada: 6:6:1 (plaquetas por aféresis)
- Una vez mejorada la reanimación con terapia de fluidos (limitado) y aplicada la política de transfusión, asociado a reparación de daño, y aun no lográndose alcanzar niveles de presión sistólica que garanticen adecuada presión de perfusión orgánica, se debe establecer la **Combinación terapéutica** con la administración de amins según protocolo de cada servicio.
- Debe evitarse, al utilizar la combinación terapéutica, la vasoconstricción exagerada por amins(norepinefrina), la cual provoca un incremento exagerado de la poscarga y reducción considerable del flujo sanguíneo orgánico.
- El corazón puede encontrarse en estado de bajo gasto cardiaco. Debe administrarse como tratamiento amins vasoactivas. Se debe reducir el incremento del consumo de oxígeno miocárdico y la aparición de arritmias cardíacas, sobre todo provocado por la dopamina.



- No se recomienda el uso de monitoreo cardíaco invasivo o penetrante en pacientes que responden a la terapia de reanimación **(nivel de evidencia 2B)**.
- Se recomienda la evaluación dinámica de la función cardíaca cuando las pacientes no responden a la reanimación o requieren el uso de aminas vasoactivas **(nivel de evidencia 2B)**, o en aquellas que requieran de evaluación dinámica de la función cardíaca con procedimiento programado de alto riesgo de sangrado. **(nivel de evidencia 2A)**.
- Se recomienda evaluación del gasto cardíaco, entre otras funciones hemodinámicas y de estado de volemia a través de la ecocardiografía transtorácica o transesofágica, de no existir contraindicación.

Terapia de fluidos en el perioperatorio.

La administración de soluciones es una acción de gran relevancia en el escenario quirúrgico. Los nuevos protocolos van dirigidos por objetivos y metas, evitando la terapia restrictiva o liberal.

- Por las modificaciones en la fisiología materna, la terapia restrictiva en la materna puede provocar hipoperfusión, alteraciones renales y falla orgánica múltiple.
- La terapia liberal con excesivos líquidos puede generar edema pulmonar por sobrecarga de volumen e insuficiencia cardíaca, edema de tejidos blandos, hipervolemia o hipovolemia asociada a hipoperfusión generalizada, alteraciones de la función renal, acidosis metabólica hiperclorémica, coagulopatía y falla cardiorrespiratoria.
- Evidencias recientes, sugieren el uso de soluciones cristaloides balanceadas como una mejor opción.
- Los coloides y cristaloides son drogas con composición diferentes, con diferente farmacocinética y farmacodinamia, afectadas por las propiedades fisiológicas de la membrana celular y la capa de superficie endotelial, que consiste en un frágil esqueleto de **glicocalix** que se une a los componentes del plasma.



- Las pérdidas insensibles son mucho menores de lo que se pensaba. Detalladas búsquedas del “**misterioso**” **tercer espacio** han revelado que este **no existe**. Las pérdidas intraoperatorias del volumen intravascular en la materna es debido al sangrado agudo con cambio del compartimento extracelular hacia el espacio intersticial.
- El **glicocalix** es una estructura que recubre la capa luminal del endotelio vascular, regulando la permeabilidad vascular a las moléculas y líquidos. Transductor de las fuerzas mecánicas de tensión, la cascada de la fibrinólisis y la coagulación vascular, es el regulador por excelencia del homeostasis vascular. Este sistema, puede dañarse en las maternas por estados complejos de bajo flujo sanguíneo, alteraciones provocadas por lo líquidos endovenosos, sobre todo en las pacientes **con preeclampsia y sepsis**.
- El **glicocalix** regula el filtrado glomerular, permeabilidad de agua y solutos, además de las macromoléculas, regula el hematocrito y el flujo sanguíneo capilar.
- En las pacientes obstétricas o puérperas, debe evitarse las dosis elevadas de aminas vasoactivas con efecto vasoconstrictor exagerado, asociado a la hipervolemia por fluidoterapia liberal o en los estados de choque hemorrágico u otros estados de hipoperfusión tisular, hiperglucemia, isquemia por reperfusión, lesión pulmonar aguda y sepsis, desapareciendo el mecanismo protector y regulador más importante de la membrana, con aumento de la permeabilidad vascular, edema, alteración en la biodisponibilidad del óxido nítrico con descompensación cardiovascular. **(evitar la disfunción endotelial)**
- Los coloides no deben ser administrados a más de 20 ml/ kg. Como líquido de reanimación, en los estados de hipoperfusión tisular en la materna, la permeabilidad endotelial esta aumentada, por lo tanto, las grandes moléculas pueden difundir al intersticio, incrementando el edema y el daño a órganos como el riñón, pueden provocar alteraciones de la hemostasia e incremento en el sangrado posoperatorio.



Recomendaciones para evitar trastornos de perfusión cerebral durante eventos hemorrágicos.

El flujo sanguíneo cerebral está estrechamente regulado en relación a la demanda y necesidad del oxígeno en el cerebro. La perfusión sanguínea cerebral se mantiene relativamente constante con presión arterial media en un rango de 60 – 160 mmHg, pero se modifica por debajo o por encima de ese rango.

El flujo sanguíneo cerebral es regulado por los siguientes mecanismos.

- **Miogénico:** Control de cambios del diámetro vascular a través de las fibras muscula lisa en respuesta al incremento de la presión sanguínea.
- **Neurogénico:** Control a través de los nervios perivasculares.
- **Metabólico:** En respuesta a cambios en el CO₂, oxígeno y protones. Ofrece un margen muy estrecho para la actividad neuronal.
- **Endotelial:** Ocurre en respuesta a liberación de factores provenientes del endotelio vascular como el óxido nítrico en su actividad vasodilatadora y la endotelina 1 como vasoconstrictor.

El flujo sanguíneo cerebral es regulado por factores intrínsecos y factores extrínsecos y el fenómeno de autorregulación se clasifica en:

- **Estático:** Basado en medios de medición, es decir, modificado por acción farmacológicas de medicamentos induciendo cambios en la presión arterial media y el índice autorregulatorio (ARI).
- **Dinámico:** La autorregulación del flujo sanguíneo cerebral depende de rápidos cambios en la presión arterial media.

En las embarazadas con diagnóstico de preeclampsia existe un remodelado vascular, este remodelado como proceso es autorregulado y protege los vasos sanguíneos de las presiones arteriales elevadas a normales, pero puede ser desregulado al empeorarse la capacidad de control del flujo sanguíneo en los fenómenos hipotensivos desregulados por disminución brusca de la presión de perfusión cerebral y sobre todo en eventos de hipovolemia por hemorragia.

La paciente embarazada o puérpera, con antecedentes de hipertensión arterial crónica o con preeclampsia, no toleran estos cambios. El resultado y consecuencia sería, la aparición de edema cerebral, isquemia cerebral, injuria



micro vascular, neuroinflamación con daño neuronal, degeneración neuronal y encefalopatía hipoxica retardada.

Es por eso de la importancia de **conservar la presión de perfusión cerebral** y el flujo sanguíneo cerebral en la materna, para ello, es imprescindible el control de daño asociado a lograr un adecuado transporte de oxígeno, implementar la combinación terapéutica entre terapia de fluidos, transfusión sanguínea y en el momento indicado la administración de aminas vasoactivas. Una reanimación retardada y poco efectiva provocaría como evento adverso un fenómeno encefalopático irreversible que conllevaría a un desenlace fatal.

Actualidad en el tratamiento transfusional de la hemorragia obstétrica.

Los componentes sanguíneos son recursos de alto valor, sin embargo, su empleo no está exento de complicaciones, sobre todo cuando no son empleados correctamente y de manera deliberada aparece la respuesta inflamatoria sistémica y la disfunción múltiple de órganos.

La sangre se diluye con el tratamiento de los líquidos endovenosos, disminuyendo la concentración de células sanguíneas, plaquetas y factores de la coagulación. Esta dilución ocurre cuando la terapia transfusional se indica sin mantener una proporción entre el número de concentrados eritrocitarios y los productos hemostáticos sanguíneos.

Este esquema de reanimación ya explicado, evita la dilución de factores de la coagulación.

Recomendaciones.

- Es imprescindible que cada institución hospitalaria logre una estabilidad en mantener el paquete de hemoderivados y hemocomponentes para la atención a la materna.
- Este paquete debe estar constituido por concentrados eritrocitarios, plasma fresco congelado, crioprecipitado y concentrados de plaquetas normales o por aféresis, así como la necesidad de tener fármacos hemostáticos.
- Los hemocomponentes y hemoderivados, de haber existencia en cada provincia, **sugerimos que exista una reserva controlada y regulada** para estos grandes eventos hemorrágicos, y recomendamos que, para



su utilización, esté siempre bajo la conducción de un hematólogo altamente capacitado y con experiencia en la materna extremadamente grave.

- Es importante el diagnóstico rápido, correcto y oportuno de la coagulopatía durante la hemorragia obstétrica y lograr por guías establecidas en la práctica clínica internacional, un diagnóstico estandarizado para llevar a cabo un correcto tratamiento.
- Debe existir control estricto de los equipos de transfusión, es un insumo caro y de vital importancia para la terapia con transfusiones.

Fármacos hemostáticos a utilizar según disponibilidad de cada hospital y servicio de anestesiología.

El principio básico para lograr un adecuado uso de estos fármacos es la intersectorialidad entre las instituciones y provincias cercanas. También es necesario la necesidad de garantizar reactivos necesarios para el control y calidad de las pruebas y monitoreo de la coagulación por parte de los laboratorios clínicos.

Es importante definir, que la paciente no se encuentra en estado de coagulación intravascular diseminada (CID), de ser así, siempre el tratamiento farmacológico debe ser conducido y dirigido por un hematólogo de experiencia en la materna extremadamente grave.

Estos fármacos representan la última opción de sangrados persistentes, pero requieren pautas, momentos e indicaciones de recomendaciones y consenso para su uso.

Relación de fármacos existentes en Cuba para el tratamiento de la hemorragia crítica obstétrica.

- Para concentrados de fibrinógeno la alternativa es la administración de crioprecipitado.
- **Concentrado de complejo protrombínico. Octaplex 500 UI:** Con actividad hemostática derivado de una mezcla de plasma. Contiene los factores II, VII, IX y X. Este complejo induce formación rápida y efectiva de grandes cantidades de trombina y subsecuentemente fibrinógeno.



Hay que lograr un INR menor de 1.3. Su alternativa es el plasma fresco congelado.

- Dosis recomendadas: Siempre debe ser indicado por hematología.

INR inicial	2 - 2.5	2.5 - 3	3 - 3.5	➤ 3.5
mlde Octaplex/kg peso corporal	0.9 – 1.3	1.3 – 1.6	1.6 – 1.9	➤ 1.9

Dosis unitaria no exceder de 3000 UI (120 ml de Octaplex)

- **Factor VII activado recombinante**
 - El uso de este fármaco en el sangrado obstétrico está desarrollado en algoritmos de actuación. **Existen recomendaciones europeas y norteamericanas para el uso del r-FVIIa en sangrado obstétrico masivo.**
 - Se dispone de lineamientos y guías internacionales para su utilización y control de daños. Es la opción final al fracaso de otros métodos de tratamiento.
 - No es la primera línea de tratamiento.
 - Su uso justificado no debe reemplazar y/o demorar ni la intervención quirúrgica ni ningún otro procedimiento que permita controlar la fuente de sangrado.
 - **Se tiene que intentar** controlar la hemorragia por los métodos convencionales que correspondan.
 - **Siempre que sea posible**, se deberán corregir todos aquellos factores que puedan interferir con la coagulación normal (hematocrito bajo, acidosis, hipotermia, hipocalcemia), así como revertir toda coagulopatía.
 - **Solo será efectiva una vez que el sangrado proveniente de un vaso dañado haya sido ligado.**
 - Su objetivo es controlar el sangrado masivo con evidencia de no ser indicada en la CID y unida a la terapéutica combinada del tratamiento del choque hemorrágico.
 - **El uso de r-FVIIa no deberá reemplazar el uso de hemocomponentes como plasma fresco congelado, crioprecipitado, plaquetas. Solo deberá considerarse su administración luego del fracaso del soporte convencional.**



- **Considerar el empleo de rFVIIa si el sangrado persiste luego de haberse cumplido los pasos anteriores.**
- La dosis recomendada es de 20 - 120mcg/kg en 3 a 5 minutos y se puede repetir si no hay respuesta. Dosis media 70 mcg/kg. Mediana 90 mcg/kg.
- Complicación temida, la trombosis con fenómenos tromboembólicos. Después de administrada, se deben monitorizar los parámetros hematológicos promedios. Hemoglobina y hematocrito, plaquetas, fibrinógeno, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina e INR.
- Otras opciones de fármacos hemostáticos (hemoderivados):
 - Factor VIII
 - Factor IX.
- **Agentes antifibrinolíticos. (Ya explicados anteriormente)**

Posoperatorio inmediato.

Etapa de vital importancia posterior a la reanimación intraoperatoria. Se tiene que llevar a cabo aspectos organizativos para garantizar un cuidado intensivo posoperatorio antes de su traslado a cuidados intensivos.

- En pacientes que presenten choque o signos de mala hipoperfusión tisular (hipotensión arterial, acidosis láctica) se debe garantizar la resucitación con fluidos y vasopresores según el protocolo de consenso basados en pruebas.
- Debe trasladarse la paciente del salón de operaciones a sala de cuidados posoperatorio limpia, arropada, se debe apagar la climatización para lograr mejor control de la temperatura corporal, estable hemodinámicamente y sin evidencia de sangrado.
- El control de la temperatura en el posoperatorio es vital, se establecerán procedimientos de calentamiento de la paciente en infusiones



hidroelectrolíticas calentadas, calentamiento farmacológico, bolsas calientes y cubierta con colchas necesarias.

- La comisión de atención al grave debe evaluar en conjunto a la paciente en la sala de cuidados posoperatorio. Se establecerán las acciones colegiadas colectivamente y se dejara una enfermera/o especializado en cuidados intensivo, un especialista en cuidados intensivo u otro especialista necesario junto con el anestesiólogo.
- Se debe considerar en estas pacientes con choque y posible falla ventricular del verdadero estado cardiovascular. Se recomienda la ecocardiografía.

A- Traslado de la paciente a la unidad de cuidados intensivos.

- Informar a los médicos intensivistas en la sala de cuidados posanestésicos, de la evolución y comportamiento de la paciente en el perioperatorio. Deben ser aplicadas todas las medidas establecidas para un traslado seguro.
- Debe trasladarse con fuente de oxígeno y monitorizada con ECG, oximetría de pulso y presión arterial no invasiva hacia la UCI.
- De ser necesario, la paciente será trasladada bajo ventilación mecánica, cumpliendo la misma estrategia ventilatoria por protocolo y en acuerdo con cuidados intensivos.
- El ventilador mecánico de transporte debe garantizar una adecuada oxigenación y ofrecer la modalidad de PEEP.
- En caso de no contar con un ventilador adecuado se solicitará los servicios de SIUM que aporten ventilación de transporte y modalidad de PEEP.
- No se trasladará la paciente a la unidad de cuidados intensivos hasta que no sea evaluada en conjunto por los especialistas de la comisión de atención a la materna extremadamente grave, estable hemodinámicamente, no hipotérmica, sin evidencia de sangrado, con mejoría del medio interno, con restablecimiento necesario de la volemia (PVC, Ecocardiograma - % de colapso de la cava inferior), adecuada recuperación anestésica y de ser necesario su traslado bajo ventilación



administrar sedoanalgesia posoperatoria y adecuada relajación muscular.

Prohibido trasladar pacientes a otra institución.

- Sin un personal médico y de enfermería certificado para reanimación y cuidados críticos.
- Sin evidencia de no sangrado o coagulopatía.
- Hipovolémica.
- Hipotérmica.
- Sin una reanimación adecuada desde el punto de vista anestésico.
- Con alteraciones graves del medio interno.
- **No cumplir con estas observaciones se contribuiría a acelerar un desenlace fatal totalmente prevenible.**

Referencias.

1. Consenso Hemorragia Postparto SOGIBA 2018: ANOMALÍAS PLACENTARIAS (PLACENTA PREVIA, PLACENTA ACCRETA Y VASA PREVIA) Y MANEJO DE LA HEMORRAGIA DE TERCER TRIMESTRE Servei de Medicina Materno fetal. InstitutClínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia, Hospital Clínic de Barcelona.
2. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice Bulletin No. 183: Postpartum Hemorrhage. ObstetGynecol 2017; 130: e168.
3. Consenso FASGO HPP 2019: Hemorragia posparto. Federación Argentina de Ginecología Y Obstetricia. Hospital Clínico de Buenos Aires.
4. García L, Ramírez M, Moreno, et al. Hemorragia obstétrica posparto Propuesta de un manejo básico integral: vol.41.supl.1 abril-junio 2018 ppS190-S194.
5. Llau JV, Acosta FJ, Escolar G, Fernández-Mondéjar E, Guasch E, Marco P et al. Multidisciplinary consensus document on the management of massive haemorrhage (HEMOMAS document). Med Intensiva 2015; 39: 483-504.
6. Shakur H, Roberts I, Fawole B, Chaudhri R, El-Sheikh M, Akitan A, Qureshi Z, Kidanto H. Effect of early tranexamic acid administration on



- mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled. *TheLancet* 2017; 389: 2105-116. (HTML) (PDF)
7. Dennis AT, Griffiths JD. Tranexamic acid for post-partum haemorrhage in the WOMAN trial. *TheLancet* 2017; 390: 1582. (PubMed) (HTML) (PDF)
 8. Practice Guidelines for Perioperative Blood Management: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blood Management. *Anesthesiology* 2015; 122: 241-275. (HTML)
 9. Boer C, Meesters MI, Milojevic M, Benedetto U, Bolliger D, von Heymann C et al. 2017 EACTS/EACTA Guidelines on patient blood management for adult cardiac surgery. *J CardiothoracVascAnesth* 2018; 32: 88-120. (PubMed)
 10. Guerreo C, Escárcega L, Gonzales O, et al. Utilidad del índice de choque como valor predictivo para el requerimiento de transfusión en hemorragia obstétrica. *GinecolObstetMex*. 2018 octubre;86(10):665-674.
 11. Nathan HL, et al. Determination of Normal Ranges of Shock Index and Other Haemodynamic Variables in the Immediate Postpartum Period: A Cohort Study. *PLoS One*. 2016;11(12):e0168535. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0168535>
 12. Fröhlich M, et al. Is the index based classification of hypovolemic shock applicable in multiple injured patients with severe traumatic brain injury? An analysis of the Trauma-Register DGU. *Resuscitation and Emergency Medicine*. 2016; 24:148. <https://doi.org/10.1186/s13049-016-0340-2>
 13. Ortega García J, Ramírez A. Manejo de líquidos en el perioepartorio: principios generales. octubre-diciembre 2019 Vol. 42. No 4. pp 285-291.
 14. Contreras M, Domínguez A, Montelongo F. Índice de choque como marcador inicial de choque hipovolémico en hemorragia obstétrica. *MedCrit* 2019;33(2):73-78.

