

CUERPO EDITORIAL

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sanchez Gaitan, Hospital San Vicente de Paúl, Heredia, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. Cesar Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlín, Ministerio de Salud (MINSA). Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSA), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario Jose Maria Cabral y Baez, Republica Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUÍPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Lic. Margarita Ampudia Matos, Hospital de Emergencias Grau, Lima, Perú.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Telefónica del Perú, Lima, Perú.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL ESCULAPIO

50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Teléfono: 8668002
E-mail: revistamedicasinergia@gmail.com



ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MEDICOS DE AMERICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón. Costa Rica
Teléfono: 8668002
Sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com
<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Hemorragia posparto primaria: diagnóstico y manejo oportuno

Primary postpartum hemorrhage: prompt diagnosis in the management



¹**Dra. Silvana Rivera Fumero**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-5532-6468>

²**Dra. Constanza Chacón González**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0001-7289-526X>

³**Dr. Andrey González Chavarría**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-0491-4005>

RECIBIDO

12/02/2020

CORREGIDO

03/03/2020

ACEPTADO

12/03/2020

RESUMEN

La hemorragia posparto corresponde a uno de los principales problemas de salud pública al ser una de las principales causas de mortalidad y morbilidad obstétrica a nivel mundial. Se define como la pérdida de volumen sanguíneo mayor a 500 mL para parto vaginal y mayor a 1000 mL en parto por cesárea. Las causas incluyen anomalías del tono uterino, trauma intraparto, retención de restos del producto de concepción, o bien, alteraciones en la coagulación sanguínea materna. Tras el diagnóstico, el manejo oportuno consiste en la utilización de medidas generales de soporte vital aunado a medidas de contención del sangrado con el fin de disminuir eventos adversos derivados de dicha patología.

PALABRAS CLAVE: embarazo; parto; atonía uterina; oxitócicos; ruptura uterina.

ABSTRACT

Postpartum hemorrhage corresponds to one of the global public health problems considering it is one of the main causes of obstetric mortality and morbidity worldwide. It is defined as the loss of blood volume greater than 500 mL for vaginal delivery and greater than 1000 mL in cesarean delivery.

¹Médica general graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). cod [MED 16072](#). srfumero7@gmail.com

²Médica general graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). cod [MED 16090](#). constanzachaconq@gmail.com

³Médico General graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). cod [MED16116](#). andreygonzalezchavarría@gmail.com



The causes include abnormalities in uterine tone, intrapartum trauma, retention of remains of the product of conception, or alterations in maternal blood coagulation. After diagnosis, timely management consists in general life support measures combined with measures to contain the bleeding in order to reduce adverse events derived from said pathology.

KEYWORDS: pregnancy; parturition; uterine inertia; oxytocics; uterine rupture.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia obstétrica se considera una complicación grave que aumenta la morbilidad y mortalidad materna y fetal (1). La hemorragia posparto (HPP) se define como la presencia de hemorragia profusa posterior al nacimiento fetal, con o sin alteración hemodinámica en la madre. De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), es la principal causa de morbimortalidad obstétrica a nivel mundial y corresponde a uno de los principales problemas de salud pública (2 - 4).

Actualmente, se estima que la prevalencia es de 5%, sin embargo, en los últimos años su incidencia ha aumentado debido a la manipulación médica del trabajo de parto, el uso indiscriminado del parto por cesárea, la dificultad para la correcta identificación de factores de riesgo y el incremento en los casos de atonía uterina (5 - 7).

El diagnóstico temprano y manejo oportuno mediante la utilización de medidas generales de soporte vital aunado a medidas específicas de contención del sangrado, a través de la creación de estrategias y protocolos por los servicios de salud, corresponde a la medida más efectiva para disminuir los eventos adversos derivados, y reducir la morbimortalidad materna general (2, 5). De no ser así, su evolución natural puede

conducir a insuficiencia multiorgánica y la necesidad de procedimientos médicos y quirúrgicos invasivos; tal como transfusión sanguínea masiva, histerectomía periparto, daño a órganos vecinos, infertilidad y trastornos psicológicos (1).

El objetivo de esta revisión se centra en exponer los datos más recientes sobre el diagnóstico, las medidas preventivas, y su abordaje terapéutico.

MÉTODOS

La búsqueda para la revisión de este tema se realizó en las siguientes bases de datos: PubMed, MedLine, UpToDate y Google Scholar con las frases “obstetric labor complications”, “postpartum AND hemorrhage” y “primary postpartum hemorrhage”. Se incluyeron artículos o estudios originales y revisiones de tema entre los años 2015 y 2019 en idiomas inglés y español. Se revisaron 21 artículos que cumplieron con los criterios mencionados, y que, además, aportaban datos necesarios para su desarrollo.

EPIDEMIOLOGÍA

La HPP primaria es una complicación obstétrica temida que se presenta en 1-

5% de las mujeres embarazadas (5, 8, 9). Además, 0.5 a 1% de las mujeres presentarán HPP severa, con presencia de coagulopatía o necesidad de transfusión sanguínea (7). De ellas la causa más común corresponde a placentación anormal, responsable de 26.6% de los casos (6). Por otro lado, la HPP secundaria o tardía presenta una incidencia global de 1 en cada 100 embarazos (4).

La tasa de HPP ha aumentado en los últimos años; los estudios demuestran un aumento de hasta 26% entre el año 1994 y 2006, principalmente debido al aumento de casos de atonía uterina. Sin embargo, la tasa de mortalidad ha disminuido por el aumento en el uso de transfusión sanguínea masiva e histerectomía periparto para el control de la hemorragia y la inestabilidad hemodinámica (4).

La HPP severa es el mayor contribuyente a la morbilidad materna global, responsable de hasta 50-75% de dichos casos. De estos, 25% ameritaron histerectomía periparto o transfusión hemática (6, 7). La mortalidad materna tras un episodio de HPP primaria corresponde al 2% de los casos reportados, no obstante, contribuye a un 25 a 30% de las muertes maternas en los países en vías de desarrollo y se considera la principal causa de mortalidad materna (1, 5, 8, 10 - 12).

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo con frecuencia son interdependientes, sin embargo, a pesar de que existen herramientas para su identificación su significancia clínica es baja. Se refuerza la necesidad de seguimiento clínico para su prevención,

puesto que 20% de los casos de HPP pueden ocurrir en pacientes sin factores de riesgo conocidos (4, 5, 6, 12). Los factores de riesgo más frecuentes se enlistan en la **TABLA 1**.

Otros factores de riesgo conocidos son obesidad materna, paridad alta, raza asiática o hispana, técnicas de reproducción asistida, anemia, agentes farmacológicos (p. ej. relajantes uterinos, anticoagulantes, antidepresivos) o control prenatal inadecuado (1, 5, 9). Así mismo, el antecedente materno de HPP se considera el factor de riesgo independiente más importante, aumentando 9 a 18 veces el riesgo de padecer otro evento, según la causa subyacente (5, 6). Estudios sugieren que la recurrencia se debe tanto a factores ambientales como genéticos. Es decir, 18% de los casos de HPP son predispuestos de acuerdo con alteraciones genéticas maternas, con posible perturbación en la hemostasia o señalización de oxitocina a nivel miometrial (6).

FISIOPATOLOGÍA

Tras el alumbramiento, el sangrado uterino se controla mediante dos mecanismos hemostáticos principales. El primero es la contracción miometrial con compresión de los vasos espirales, culminando en hemostasia mecánica. El segundo, mediante factores hemostáticos liberados en la decidua, tales como el factor tisular, el inhibidor del activador del plasminógeno-1 y factores de la coagulación sistémica. El proceso fisiopatológico más comúnmente asociado a HPP primaria se da por perturbación de uno o ambos mecanismos. No obstante, el resto de los

TABLA 1. Factores de riesgo frecuentes para HPP primaria		
Etiología	Problema primario	Factores de riesgo / signos
Tono uterino anormal	Atonía uterina	Labor de parto prolongada Uso excesivo de oxitocina para inducción de la labor de parto Multiparidad Corioamnionitis Anestesia general
	Sobredistención uterina	Gestación múltiple Polihidramnios Macrosomía
	Fibroide uterino	Múltiples fibroides uterinos
	Inversión uterina	Tracción excesiva del cordón umbilical Cordón corto Implantación fúndica de la placenta
Trauma obstétrico	Episiotomía Laceración cervical, vaginal o perineal Ruptura uterina	Parto vaginal operatorio Parto precipitado
Tejido retenido	Retención placentaria Placentación anormal	Placenta succenturiata Cirugía uterina previa Placenta incompleta tras parto
Trastornos de la coagulación sanguínea	Trastornos hipertensivos del embarazo (pre-eclampsia, eclampsia, síndrome de HELLP) Deficiencia heredada de factores de coagulación (Von Willebrand, hemofilia) Infección severa Embolismo de líquido amniótico Uso indiscriminado de cristaloides Anticoagulación terapéutica	Hematomas anormales Petequias Óbito fetal Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera Fiebre o sepsis Hemorragia Tratamiento anticoagulante actual
FUENTE: "Antenatal and Intrapartum Risk Factors for Postpartum Hemorrhage" tomado del artículo "Postpartum Hemorrhage", ACOG Practice Bulletin Shields L, Goffman D, Caughey A. Practice bulletin. Postpartum Hemorrhage. ACOG, 2017; 130(4): e169-86		

casos se asocian a pérdida de vasculatura intacta, como en el trauma intraparto (5, 9, 13 - 15).

Debido al aumento fisiológico del volumen sanguíneo en el embarazo, a finales del tercer trimestre el flujo de la arteria uterina aumenta a 500 a 700 mL/min, correspondiendo al 15% del gasto cardiaco. Es por ello que, en ausencia de un proceso hemostático adecuado, la hemorragia no controlada se torna en un evento potencialmente letal. Además, dado el aumento en el volumen sanguíneo circulante, los signos y síntomas tempranos de hipovolemia pueden no presentarse hasta que la hemorragia sea sustancial, generalmente tras superar el 25% del volumen sanguíneo (≥ 1500 mL en el embarazo) (4, 5, 9, 15, 16).

CUADRO CLÍNICO

- **Hemorragia posparto primaria**

La definición tradicional consiste en pérdida sanguínea estimada mayor a 500 mL en el posparto vaginal y mayor a 1000 mL para parto por cesárea durante las primeras 24 horas (8, 11). No obstante, el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) ha modificado la definición clásica a una HPP con pérdida mayor o igual a 1000 mL, o bien, pérdida sanguínea acompañada de signos y síntomas de hipovolemia, sin importar la vía de parto. Esta nueva clasificación parece reducir el número de casos mal diagnosticadas debido a cuantificación errada del volumen sanguíneo. Sin embargo, aún se recomienda observación de

pacientes con pérdidas hemáticas mayores a los 500 mL (4, 5, 16).

- **Hemorragia posparto severa**

Se define como la presencia de uno de los siguientes criterios: pérdida sanguínea de 2000 mL, disminución periparto de la Hb en 4g/dL, transfusión de al menos 4 unidades de glóbulos rojos empacados (GRE), intervención hemostática (suturas de compresión, ligadura de arteria uterina o hipogástrica, histerectomía) o muerte (4, 7, 13, 16).

- **Hemorragia posparto secundaria o tardía**

Se define como hemorragia entre las 24 horas y las 12 semanas posparto y frecuentemente se asocian a retención de productos de la concepción, subinvolución del lecho placentario o infección (8, 9, 17).

DIAGNÓSTICO

Los valores de hemoglobina y hematocrito son indicadores pobres de pérdida hemática aguda y pueden no mostrar alteraciones inicialmente (4, 5, 9). Sin embargo, niveles disminuidos de fibrinógeno (< 200 mg/dL) se consideran predictivos de HPP severa. Por lo tanto, la medición del volumen hemorrágico será vital para su evolución y manejo, y a pesar de que la estimación visual se sigue usando, numerosas autoridades sugieren el uso de bolsas colectoras para mayor precisión (4, 7, 16).

Tras un examen pélvico completo e identificación del origen anatómico del sangrado se debe definir la causa para precisar el manejo. Se considera

prudente seguir la nemotecnia de las “4Ts”, que detalla las causas más probables en orden descendente (4, 11, 12).

A. Tono uterino anormal

La atonía uterina es responsable de 70% de las HPP y de 4% de todas las muertes maternas. Tras el diagnóstico, la identificación de un útero suave, poco contraído o flácido, posterior al manejo activo de la tercera etapa de la labor de parto sugiere atonía uterina. La pérdida del tono muscular conlleva a ausencia de contracciones uterinas indispensables para su involución (4, 5, 8, 9, 18).

B. Trauma obstétrico

Incluye laceraciones, hematomas e inversión o ruptura uterina. Es responsable de 20% de todos los casos de HPP (4, 5, 9, 18). Según estudios su predisposición es multifactorial, pero la debilidad de los músculos del piso pélvico predispone a su sintomatología múltiple (8). Las laceraciones cervicales o vaginales pueden presentarse tanto como un proceso natural o asociadas a intervenciones médicas. Se contraindica el uso rutinario de episiotomía puesto que aumenta el riesgo de pérdida hemática y desgarros del esfínter anal (9, 12).

C. Tejido retenido

La retención de tejido placentario o placentación anormal representa 9% de las HPP (5, 9, 18). Su diagnóstico se realiza tras examinación manual de la cavidad uterina, o bien,

mediante técnicas ultrasonográficas en ausencia de expulsión placentaria espontánea 30 minutos después del parto fetal. La hemorragia generalmente sucede tras el alumbramiento, por lo que la extracción manual de la placenta debe hacerse con cuidado (4, 8).

D. Trombina – Trastornos de la coagulación sanguínea

La palabra trombina sirve como recordatorio para evaluar la existencia de coagulopatía, ya sea adquirida o heredada (4, 5). Es responsable de 1% de los casos de HPP (9, 18). Se presenta tras la reducción severa de factores de coagulación posterior a la pérdida sanguínea o por hemodilución de los factores restantes (5, 9).

PREVENCIÓN

La medida preventiva más efectiva corresponde al manejo activo de la tercera etapa de la labor de parto (4, 7, 9, 10, 12). Para ello se realizan tres intervenciones: administración de un medicamento uterotónico tras la salida del hombro anterior, masaje uterino, y tracción manual del cordón umbilical. Esta última se realiza de manera segura mediante la maniobra de Brandt-Andrews, con tracción firme del cordón umbilical y contrapresión suprapúbica con la otra mano (4, 12). Dichas medidas reducen el riesgo de HPP en un 60%, disminuyendo así los casos de anemia posparto y necesidad de transfusión (5, 9). El uso profiláctico del uterotónico oxitocina por infusión intravenosa en bolo o inyección intramuscular de 10U sigue siendo la medida más efectiva y con

menores efectos adversos sobre otros fármacos (18). En caso de no poseer oxitocina, se puede utilizar misoprostol 600mcg VO o metilergometrina 0.2mg IM. Sin embargo, esta última se encuentra contraindicada en pacientes con hipertensión arterial, incluido pre-eclampsia, eclampsia y cardiopatías (9). Además, no se ha demostrado que el uso de oxitocina en combinación a otro uterotónico sea más efectivo que la oxitocina sola como profilaxis de HPP (4, 9, 12). Las estrategias principales para la prevención de la progresión de HPP deben incluir el manejo adecuado de la labor de parto, el uso conservador de uterotónicos y la restricción del uso de parto operatorio y quirúrgico (7, 12).

MANEJO

El diagnóstico pronto es imprescindible, ya que 90% de las muertes suceden en las primeras 4 horas. Las metas terapéuticas corresponden a restaurar o mantener el volumen circulante para prevenir hipoperfusión, restaurar o mantener adecuada oxigenación, revertir o prevenir coagulopatía y eliminar la causa obstétrica del sangrado. Una vez identificada la sospecha de HPP hay que iniciar medidas de cuantificación objetiva de la pérdida sanguínea. Al momento del diagnóstico de HPP se debe hacer un examen meticuloso del área perianal y genital en busca del origen anatómico del sangrado (4, 5). En el manejo de HPP es crucial la actuación inmediata y secuencial, por ello se aconsejan las siguientes medidas (19):

1. Masaje y compresión uterina

Tanto el masaje del fondo uterino como la compresión bimanual del

útero estimulan y contraen el útero atónico. La compresión bimanual se realiza al colocar una mano en puño a través del canal vaginal hasta el fondo vaginal anterior mientras la otra masajea el fondo uterino por vía abdominal, comprimiéndolo firmemente (2, 4, 9). Dicha intervención debe mantenerse mientras las próximas medidas están siendo instauradas y continuarse hasta que el útero se torne firme o se indiquen otros métodos de control hemorrágico (4, 9).

2. Acceso venoso

Se deben canalizar dos vías periféricas de alto calibre, preferiblemente 16G o 18G. En pacientes con HPP severa se prefiere la colocación de un acceso venoso central debido que a menudo los accesos periféricos se dificultan por la hipotensión (2, 9, 20).

3. Oxigenación

Se aconseja la administración de oxígeno por mascarilla a 10 a 15L/min (2, 9, 12, 20).

4. Pruebas de laboratorio

Se sugiere realizar la prueba de tiempo de Lee White, para descartar la posibilidad de coagulopatía, particularmente la disminución del fibrinógeno. Para esto se toma una muestra de 5mL de sangre venosa en un tubo de ensayo sin anticoagulante y se adhiere el mismo a la pared, si posterior a 5-10 minutos se forma un coágulo sólido, probablemente la causa del sangrado no esté relacionada a diátesis

hemorrágica. Además, se indica de inmediato la toma de hemograma completo, pruebas de coagulación, grupo sanguíneo y Rh. El panel de coagulación se debe repetir cada 30 a 60 minutos hasta el cese del sangrado (9, 12, 13, 16, 20).

5. Colocación de Sonda Foley

El drenaje de la vejiga mediante sonda Foley 16F ayuda a mejorar la atonía uterina y permite el monitoreo del gasto urinario (> 30cc/hr) (2, 9, 12, 20).

6. Fármacos uterotónicos

Al ser la atonía uterina la causa más frecuente de HPP, se indica la administración de uterotónicos, como indicados en la **TABLA 2**, hasta observar efecto terapéutico o bien, la necesidad de medidas adicionales para el control del sangrado (2, 4, 9, 20).

7. Reparación de trauma obstétrico

La complicación más común corresponde a laceraciones del tracto genital. Es indispensable su pronta identificación y reparación para el control del sangrado. En caso de sospecha de lesión en la arteria uterina se sugiere intervención radiológica y quirúrgica para su ligadura. Los hematomas del tracto genital inicialmente son asintomáticos, sin embargo, tras la acumulación de sangre producen presión pélvica, dolor y deterioro de signos vitales. Ante hematomas pequeños (<3 a 4cm) se aconseja manejo conservador con compresas frías y analgesia. No obstante, si su

crecimiento es acelerado o se asocia a detrimento rápido de signos vitales se debe realizar incisión y drenaje (4, 5, 12, 21).

8. Remoción de tejido retenido

Los signos fisiológicos de separación placentaria incluyen salida de sangre fresca por el canal vaginal, alargamiento del cordón umbilical y elevación del fondo uterino. La retención placentaria, o falla de expulsión tras 30min del nacimiento fetal, se presenta en 3% de los partos (12). Ante esto se realiza exploración manual del útero y extracción de la placenta; introduciendo una mano en la cavidad uterina con control del fondo uterino con la mano contraria, se sigue el cordón umbilical hasta su inserción, se identifica el borde inferior de la placenta y se procede a la separación mediante movimientos en sierra (4, 8, 20).

La inspección visual de la placenta es imprescindible para verificar su integridad y la ausencia de material restante en la cavidad uterina. Ante la sospecha de restos se indica exploración cuidadosa de la cavidad dado que el útero es susceptible a perforación por su rápida involución. En ausencia de remoción manual exitosa se puede utilizar ultrasonografía para confirmar y auxiliar la remoción del tejido por medio de curetaje (4, 8, 20).

9. Taponamiento uterino

Constituye la primera medida a considerar secundaria al fallo del control de la hemorragia mediante

TABLA 2. Farmacoterapia uterotónica para el manejo de HPP		
Farmaco	Dosis	Efectos adversos
Oxitocina	40 UI diluidas en 500mL de solución salina al 0.9% a pasar 75 a 125 mL/hr	Nauseas, vómitos, hipotensión por infusión IV rápida, hiponatremia con dosis altas.
Misoprostol	800 mcg sublingual, VO o vía rectal	Nauseas, vómitos, diarrea, cefalea, fiebre transitoria.
Metilergometrina	0.2 mg IM	Nauseas, vómitos, hipertensión severa (tras infusión IV)

FUENTE: Adaptado de la tabla 3. "Acute Medical Management of Postpartum Hemorrhage" tomado del artículo "Postpartum Hemorrhage", ACOG Practice Bulletin.

compresión manual y uterotónicos. En caso de no poseer un balón uterino, el útero se puede empacar con gaza. Su tasa de éxito oscila entre 90 a 100% en parto vaginal y 20 a 65% en parto por cesárea (4, 9, 19, 20).

10. Embolización de arteria uterina

En pacientes hemodinámicamente estables, tras el fallo de técnicas menos invasivas, se puede utilizar la embolización arterial. Su tasa de éxito es de 89%, ameritando re-embolización o histerectomía en los casos fallidos (4, 5). Su uso es beneficioso dado que preserva la fertilidad en más de 57% de los casos y se reportan menos de 5% de complicaciones (4, 20, 21).

11. Fluidoterapia y hemoterapia

En pacientes hemodinámicamente inestables, el reemplazo de componentes sanguíneos es más importante que la infusión de cristaloides (9, 20). No obstante, ante la sospecha de shock hipovolémico se indica la infusión rápida con

líquidos tibios. Como primera opción lactato de Ringer, de lo contrario solución salina al 0.9%, a 30cc/kg.

La transfusión sanguínea de dos unidades de GRE se indica tras ausencia de mejoría posterior a la administración de 2 a 3L de solución isotónica, la pérdida sanguínea estimada es mayor a 1500 mL o si es probable que el sangrado continúe (9, 20). El reemplazo de plasma es vital para revertir coagulopatía por dilución; si los resultados de laboratorios no se encuentran disponibles y el sangrado persiste se sugiere la infusión de GRE y plasma fresco congelado en una proporción 1:1 hasta que se cuente con las pruebas (13, 20).

En pacientes coagulopáticos con hipofibrinogenemia (entre 50 a 100mg/dL) la administración de crioprecipitados está indicado puesto que el plasma fresco congelado por si solo no aumentará los niveles de fibrinógeno sin requerir volúmenes excesivos de infusión (5, 13, 16). El objetivo de la resucitación es estabilizar al paciente al punto en donde la cirugía y anestesia general

puedan ser tolerados. La histerectomía de emergencia se debe evitar en pacientes con diátesis hemorrágica dado que propicia el detrimento del estado materno. Sin embargo, no se debe retrasar si se considera la única medida para prevenir la muerte. La meta de la hemoterapia consiste en alcanzar niveles de hemoglobina $>7.5\text{g/dL}$, recuento plaquetario $>50,000/\text{mm}^3$, fibrinógeno $>300\text{mg/dL}$ y tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activado <1.5 veces el valor control (20).

12. Manejo quirúrgico

A. Ligadura vascular

Se indica laparotomía exploratoria tras el fallo de técnicas mínimamente invasivas para la contención del sangrado. El objetivo de la ligadura es disminuir la presión de pulso del flujo sanguíneo uterino. Su tasa de éxito como tratamiento de segunda línea ronda el 92% (4, 19, 21).

B. Suturas compresivas

La efectividad de la técnica como tratamiento a hemorragia que no responde a otras medidas es de 60 a 75%. Existen diversas técnicas, entre ellas la sutura B-Lynch, la más utilizada, y otras como la sutura Cho y Hayman. Ninguna ha demostrado superioridad (4, 19, 21).

C. Histerectomía

Se considera el tratamiento definitivo. Su uso se reserva para HPP no controlable dado que se asocia a esterilidad permanente y

aumento en la morbilidad materna por complicaciones quirúrgicas potenciales (4, 5, 21).

13. Tromboprofilaxis

Toda paciente que ameritó transfusión sanguínea debe recibir tromboprofilaxis mecánica hasta el alta médica. Adicionalmente, se debe instaurar tromboprofilaxis farmacológica 12 a 24 horas tras la resolución del cuadro. Se desaconseja el uso de dichos fármacos en mujeres que ya recibieron dosis completa de anticoagulación, con trombocitopenia $<50,000/\text{mm}^3$, trombofilias hereditarias, hipertensión arterial no controlada, analgesia epidural en las primeras 12 horas o necesidad de procedimientos con alto riesgo de sangrado (5, 9).

COMPLICACIONES

La hemorragia que requiere transfusión sanguínea se considera la primera causa de morbilidad materna severa. Una resucitación primaria inefectiva con hipoperfusión pone a la paciente en riesgo de desarrollar acidosis láctica y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Secuelas secundarias incluyen: síndrome de distrés respiratorio del adulto, shock, coagulación intravascular diseminada, falla renal aguda y pérdida de fertilidad (4). Asimismo, se ha reportado riesgo aumentado para (5, 12):

- Histerectomía periparto
- Evento tromboembólico (trombosis venosa profunda, tromboembolismo pulmonar, infarto al miocardio, ictus)

- Síndrome de Sheehan
- Síndrome compartimental abdominal
- Síndrome de Asherman
- Anemia severa posparto
- Trastorno de estrés postraumático

Por tanto, el seguimiento tras la resolución del cuadro hemorrágico requiere monitoreo no invasivo de signos vitales y búsqueda de datos que sugieran anemia (12).

CONCLUSIÓN

La HPP constituye una de las principales causas de morbilidad y mortalidad obstétrica tanto en países en vías de desarrollo como países desarrollados. Se deben reconocer los factores de riesgo e indagar las particularidades de cada embarazo para optimizar su viabilidad mediante el correcto manejo de comorbilidades obstétricas. Por ello, es indispensable promover el control prenatal adecuado, el monitoreo de asistencia regular, y la pronta identificación de características que pongan en riesgo la salud del binomio madre-hijo.

Se considera vital el conocimiento de las medidas preventivas básicas como el manejo activo de la tercera etapa de la labor de parto mediante el uso de uterotónicos, masaje uterino, y tracción

manual del cordón umbilical. Asimismo, se sugiere restringir el uso de oxitócicos para la inducción o conducción del trabajo de parto y el uso indiscriminado de episiotomía o parto por cesárea en ausencia de indicación médica clara.

Por otro lado, para su diagnóstico, es esencial que los servicios de salud propongan estrategias para su anticipación, su pronto reconocimiento y la facilitación de métodos para la cuantificación objetiva de la hemorragia. Asimismo, se debe realizar un examen meticuloso del área genital y perianal en busca del origen anatómico del sangrado. La actuación médica inmediata se considera crucial para evitar la progresión de la HPP a una patología de mayor severidad y el eventual desarrollo de complicaciones. Por lo tanto, se sugiere un abordaje secuencial para la contención del sangrado aunado a medidas de soporte vital.

Por último, se insiste en que a pesar de que la mayoría de los casos de HPP suceden en las primeras horas tras la expulsión fetal, el cuidado posparto con monitoreo de signos vitales y revisión de lesiones son indispensables para la detección de episodios hemorrágicos subsecuentes y no deben ser pasados por alto.

REFERENCIAS

1. Román-Soto J, Oyola-García A, Quispe-Illanzo M. Factores de riesgo de hemorragia primaria posparto. *Rev Cubana Med Gen Integr.* 2019; 35(1): e718. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252019000100004

2. Camacho-Castro F, Rubio-Romero J. Recomendaciones internacionales para el tratamiento médico de la hemorragia posparto. *Rev. Fac. Med.* 2016; 64(1): 87-92. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/50780>
3. García-Benavides J, Ramírez-Hernández M, Moreno-Cárcamo M, Alonso-Ramírez E, Gorbea-Chávez V. Hemorragia obstétrica postparto: propuesta de un manejo básico integral, algoritmo de las 3 «C». *Rev Mex Anest.* 2018; 41(S1): 190-194 Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=80223>
4. Shields L, Goffman D, Caughey A. Practice bulletin. Postpartum Hemorrhage. *ACOG*, 2017; 130(4): e169-86
5. Belfort MA. Overview of postpartum hemorrhage [Internet]. UpToDate: Lockwood C; 2019
6. Nyfløt LT, Sandven I, Stray-Pedersen B, Pettersen S, Al-Zirqi I, Rosenberg M, Jacobsen AF, Vangen S. Risk factors for severe postpartum hemorrhage: a case-control study. *BMC Pregnancy and Childbirth.* 2017 01 10;17(1). <https://doi.org/10.1186/s12884-016-1217-0>
7. Ekin A, Gezer C, Solmaz U, Taner CE, Dogan A, Ozeren M. Predictors of severity in primary postpartum hemorrhage. *Archives of Gynecology and Obstetrics.* 2015 06 04;292(6):1247-1254. <https://doi.org/10.1007/s00404-015-3771-5>
8. Crespo-Antepara D, Mendieta-Toledo L. Contexto de las hemorragias, en el puerperio inmediato. *Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud.* 2019; 17(3): 5-9 Disponible en: <https://revistascientificas.una.py/index.php/RIIC/article/view/1566>
9. Rojas Pérez L, Rojas Cruz L, Villagómez Vega M, Rojas Cruz A, Rojas Cruz A. Hemorragia posparto: nuevas evidencias. *La Ciencia al Servicio de la Salud.* 2019; 10(1): 98-108. Disponible en: <http://revistas.esPOCH.edu.ec/index.php/cssn/article/view/182>
10. Ngwenya S. Postpartum hemorrhage: incidence, risk factors, and outcomes in a low-resource setting. *International Journal of Women's Health.* 2016 Nov; Volume 8:647-650. <https://doi.org/10.2147/ijwh.s119232>
11. Sánchez-Ortiz M, López-Pérez M, Sánchez-Muñoz A, Gil-Raga F, Aguilar-Galán V. Incidencia y factores de riesgo en la hemorragia postparto precoz. *Apunt. Cienc.* 2019; 9(1): 18-25. Disponible de: <http://apuntes.hgucl.es/2019/04/26/incidencia-y-factores-de-riesgo-en-la-hemorragia-postparto-precoz/>
12. Evensen A, Anderson JM, Fontaine P. Postpartum Hemorrhage: Prevention and Treatment. *Am Fam Physician.* 2017; 95(7):442-449. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28409600>
13. Collis RE, Collins PW. Haemostatic management of obstetric haemorrhage. *Anaesthesia.* 2014 Dec 01;70:78-e28. <https://doi.org/10.1111/anae.12913>
14. Butwick AJ, Goodnough LT. Transfusion and coagulation management in major obstetric hemorrhage. *Current Opinion in Anaesthesiology.* 2015 06;28(3):275-284. <https://doi.org/10.1097/aco.000000000000180>
15. Guasch E, Gilsanz F. Massive obstetric hemorrhage: Current approach to management. *Medicina Intensiva (English Edition).* 2016 06;40(5):298-310. <https://doi.org/10.1016/j.medine.2016.02.003>
16. Lockhart E. Postpartum hemorrhage: a continuing challenge. *Hematology.* 2015 Dec 05;2015(1):132-137. <https://doi.org/10.1182/asheducation-2015.1.132>
17. Belfort M. Secondary (late) postpartum hemorrhage [Internet]. UpToDate: Simpson L, Levine D; 2019

18. Hernández-Morales M, García-de la Torre J. Factores de riesgo de hemorragia obstétrica. Ginecol Obstet Mex. 2016; 84(12):757-764. Disponible en: <https://ginecologiayobstetricia.org.mx/secciones/articulos-originales-numero83/factores-de-riesgo-de-hemorragia-obstetrica-en-pacientes-del-hospital-universitario-de-saltillo/>
19. Hernández Cabrera Y, Ruiz Hernández M, Rodríguez Duarte L, Cepero Águila L, Monzón Rodríguez M. Alternativas quirúrgicas conservadoras del útero ante la hemorragia posparto. Medisur. 2017; 15(5):684-693 Disponible en: <http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/3373>
20. Belfort M. Postpartum hemorrhage: Medical and minimally invasive management [Internet]. UpToDate: Lockwood C, Kleinman S; 2019
21. Belfort M. Postpartum hemorrhage: Management approaches requiring laparotomy [Internet]. UpToDate: Lockwood C; 2019