

# Hemorragias obstétricas graves en el período periparto

*E. Malvino, M. Curone, R. Lowenstein, H. Ferro, J. Korin, C. Bruno, J. Lantos*

## RESUMEN

**Objetivo:** Evaluar la morbi-mortalidad actual en un grupo de pacientes con sangrado obstétrico severo en el período periparto.

**Diseño:** Estudio retrospectivo y descriptivo.

**Marco:** División Terapia Intensiva, en una clínica privada. Buenos Aires, Argentina.

**Pacientes:** 45 pacientes gestantes con edad de  $33,2 \pm 4,8$  años, ingresadas a partir de marzo de 1991 hasta febrero de 1998.

**Método y resultados principales:** El 64% de los casos presentaron shock hemorrágico. El promedio de hematíes sedimentados transfundidos fue  $7,6 \pm 6,3$  unidades, y el hematocrito alcanzado al cabo de 24-36 horas fue  $23,6 \pm 4,9\%$ . En 29 enfermas se recurrió a la histerectomía como última medida para controlar el sangrado masivo. Seis pacientes histerectomizadas presentaron hemorragia retro y/o intraperitoneal, debiéndose reintervenir quirúrgicamente a 5 por sangrados persistentes. Este subgrupo requirió mayor número de transfusiones ( $18 \pm 8$  vs  $5 \pm 8$  unidades;  $p < 0,01$ ). Diecisiete enfermas cursaron con coagulopatía por consumo, de ellas 6 con coagulación intravascular diseminada. Las 45 púerperas sobrevivieron.

**Conclusiones:** 1. Optimo porcentaje de sobrevida materna vinculado con: **a)** disponibilidad de hemoderivados y resolución de estudios complementarios, y **b)** actuación de un equipo multidisciplinario. 2. Se aprecia una alta incidencia de histerectomías como última alternativa para controlar las hemorragias.

**Palabras clave:** Hemorragia postparto; Hemorragia uterina; Atonía uterina.

## SUMMARY

**Objective:** Evaluate the morbi-mortality in a group of patients with severe obstetric bleeding in the peri-delivery period.

**Design:** Retrospective and descriptive study

**Setting:** Intensive Care Unit in a private hospital in Buenos Aires, Argentina.

**Patients:** 45 pregnant patients with an age of  $33,2 \pm 4,8$  years, admitted as of March 1991 until February 1998.

**Measurements and main results:** 64% of the cases had hemorrhagic shock. The mean of red cells transfused was  $7,6 \pm 6,3$  packs, and the hematocrit after 24-36 hours was  $23,6 \pm 4,9\%$ . 29 patients underwent hysterectomy as a means of controlling massive bleeding. Six of those patients had intra or retroperitoneal bleeding, having five of them a second surgery for persistent bleeding. This last group needed a major requirement of blood ( $18 \pm 8$  vs  $5 \pm 8$  units;  $p < 0,01$ ). Seventeen patients had coagulation factors defects of which 6 had disseminated intravascular coagulopathy. No one of the 45 patients died.

**Conclusions:** 1. Good outcome related to: **a)** availability of blood and hemoderivates and diagnostic studies, and **b)** participation of a multi-disciplinary team. 2. high incidence of hysterectomy as a means of controlling hemorrhage.

**Key words:** Post-partum hemorrhage. Uterine hemorrhage. Uterine atony.

## INTRODUCCION

La hemorragia obstétrica y las complicaciones derivadas de la misma, representan las causas más frecuentes de morbimortalidad en el momento del parto. Una conjunción de factores como la ausencia de antecedentes patológicos de la gestante, la aparición sorpresiva de sangrado, y el riesgo de vida inminente para la madre y el feto, convierte a la hemorragia grave periparto en una de las situaciones más apremiantes de la práctica médica.

División Terapia Intensiva.  
Clínica y Maternidad Suizo Argentina.  
Pueyrredón 1461 - Buenos Aires

## HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS GRAVES EN EL PERÍODO PERIPARTO

El accionar clínico y quirúrgico experimentado se complementa con la resolución inmediata de los estudios de diagnóstico y la disponibilidad de hemoderivados, como requisitos indispensables para lograr el éxito terapéutico.

El objetivo del presente trabajo es evaluar los resultados terapéuticos obtenidos en un grupo de pacientes con hemorragia obstétrica severa, con la finalidad de discutir sus alcances y exponer modificaciones que pudieran mejorarlos en el futuro inmediato.

## MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 45 pacientes con edad promedio de  $33,2 \pm 4,8$  años, ingresadas en la División Terapia Intensiva de la Clínica y Maternidad Suizo Argentina, por presentar hemorragia de origen obstétrico en la etapa periparto, durante el período comprendido entre el 1 de marzo de 1991 y el 28 de febrero de 1998 (Tabla 1).

Dieciséis pacientes eran primíparas, las veintinueve restantes tenían hasta cinco embarazos previos. Diez enfermas iniciaron la hemorragia en el último trimestre de gestación, a causa de: placentas previas 4 casos; desprendimientos placentarios 4; y coagulopatía por consumo secundaria a fetos muertos y retenidos 2. Las 35 restantes cursaron con hemorragias postparto como consecuencia de: atonías uterinas 12; acretismos placentarios 7; desgarros cervicovaginales 5; roturas uterinas 4; restos ovulares 2; coagulopatía por consumo (CxC) con hemorragia uterina 2; mioma uterino 1; inversión uterina 1; y endometritis puerperal en 1 caso.

Ninguna presentaba antecedentes de coagulopatía, sangrado genital, ni enfermedad hepática. Una paciente evolucionaba la 19ª semana de gesta con feto muerto y retenido, 9 presentaron un parto prematuro (28ª a 36ª semanas), y 35 cursaban su embarazo en término (37ª a 41ª semanas de gesta). A su ingreso a la institución, se confirmó el grupo sanguíneo y factor Rh en cada paciente. Las pérdidas hemáticas fueron estimadas en más de 1000 ml en cada caso, iniciándose dentro de las 6 horas previas al parto, o en el período de alumbramiento o puerperio precoz, exceptuando un caso con endometritis puerperal tardía.

El shock fue definido como la existencia de: hipotensión arterial sistólica menor de 80 mmHg, frecuencia cardíaca mayor de 100 por minuto, oligoanuria, deterioro del estado de la conciencia (obnubilación, estupor), y alteraciones en la perfusión tisular (frialdad en las extremidades, palidez, enlentecimiento en el retorno capilar).

Reconocida la magnitud de la hemorragia y su repercusión hemodinámica, se agregó una segunda lí-

nea de infusión por venopuntura en antebrazo, yugular externa o femoral. Se obtuvieron muestras de sangre arterial heparinizada para valoración de gases en sangre, estado ácido-base, hematocrito y recuento de plaquetas; muestras de sangre en citrato de sodio para la determinación de tiempo de protrombina (TP), tiempo de cefalina caolín (KPTT), y dosaje de fibrinógeno; y muestra de plasma para dosaje de los productos de la degradación del fibrinógeno (PDF). En algunos casos se completaron los estudios con el dosaje de factores de la coagulación y de dímeros-D (DD).

Se aseguró la saturación de hemoglobina capilar mayor de 90% mediante oxigenoterapia controlada con máscara, y monitoreo permanente con sensor transcutáneo.

La reposición de la volemia se efectuó sobre la base de estimar las pérdidas sanguíneas, la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la valoración subjetiva de la perfusión tisular y la diuresis. Se inició de inmediato la administración de solución fisiológica o solución Ringer alternando con solución de poligelina (gelatina con puentes de urea al 3,5%, PM 35000, Na 145 mEq/l; K 5,1 mEq/l, Ca 6.26 mM/l) cuya velocidad de infusión fue ajustada en cada caso de acuerdo con la respuesta obtenida. Reemplazado un volumen inicial de 1000 a 2000 ml, se continuó con transfusiones de glóbulos rojos sedimentados con partes iguales de solución de poligelina, hasta la estabilidad hemodinámica y el control de las pérdidas. Se consideró que las transfusiones fueron masivas cuando el volumen eritrocítico administrado en 3 horas o menos, superó la mitad de la volemia estimada.

Obtenidos los resultados de los estudios de coagulación, dentro de los quince minutos de efectuada la extracción, se identificaron aquellas pacientes que presentaban CxC, siendo el diagnóstico basado en la existencia de: **1)** plaquetopenia  $< 150.000/\text{mm}^3$ , **2)** TP  $> 15$  segundos, **3)** KPTT  $> 40$  segundos, **4)** concentración de fibrinógeno  $< 160$  mg/dl, **5)** PDF  $> 8$   $\mu\text{g}/\text{dl}$ , y **6)** DD  $> 0,5$   $\mu\text{g}/\text{dl}$ . El diagnóstico de coagulación intravascular diseminada (CID) se fundamentó en la presencia de CxC con sangrado en múltiples sitios y/o signos de disfunción de órganos.

Con recuento plaquetario menor de  $50.000/\text{mm}^3$  se indicó 1 U. de plaquetas por cada 10 Kg de peso corporal estimado; y 10-20 ml/kg peso de plasma fresco congelado en caso de déficit de factor V o antitrombina III (AT-III); o crioprecipitados en aquellas pacientes en los cuales el fibrinógeno plasmático fue menor de 100 mg/dl, a razón de 1 U. por cada 10 Kg de peso. Los controles de coagulación, hematocrito, estado ácido-base e ionograma plasmático, fueron repetidos luego de la infusión de hemoderivados

## PROTOCOLO DE MANEJO Y TRATAMIENTO DE LA ANGINA INESTABLE

**Tabla 1.** Sangrado obstétrico periparto (n 45)

Caso	Edad	Gesta	Intervención	Etiología hemorragia	Shock	Coagulopatía
1	35	1	Cesárea	Desprendimiento placenta normoinserta	Sí	Ausente
2	37	4	Cesárea	Placenta previa	Sí	Ausente
3	33	4	Cesárea	Placenta pércreta	Sí	Ausente
4	30	1	Parto	Placenta áccreta	No	Ausente
5	29	2	Cesárea	Placenta previa	No	Ausente
6	33	1	Cesárea	Desprendimiento placenta normoinserta	No	Consumo
7	34	1	Parto	Feto muerto retenido	No	Consumo
8	27	1	Cesárea	Rotura uterina	Sí	Ausente
9	31	1	Parto	Feto muerto retenido	Sí	Consumo
10	37	1	Cesárea	Placenta áccreta	Sí	Ausente
11	30	4	Cesárea	Placenta previa	No	Ausente
12	36	1	Parto	Endometriometritis puerperal	Sí	Ausente
13	39	2	Cesárea	Placenta áccreta	Sí	Ausente
14	36	2	Parto	Coagulopatía por consumo con hemorragia local	No	Consumo
15	24	3	Parto	Desgarro cérvico-vaginal	Sí	Ausente
16	26	2	Parto	Restos ovulares	No	Ausente
17	33	2	Parto	Desgarro cérvico-vaginal	Sí	CID
18	29	1	Parto	Rotura uterina	Sí	Ausente
19	30	2	Cesárea	Atonía uterina	Sí	CID
20	33	2	Cesárea	Placenta previa	No	Ausente
21	29	2	Parto	Coagulopatía por consumo con hemorragia local	No	Consumo
22	41	3	Cesárea	Atonía uterina	Sí	Ausente
23	37	1	Parto	Atonía uterina	No	Ausente
24	32	4	Cesárea	Lesión arteria útero ovárica	Sí	Ausente
25	34	2	Parto	Restos ovulares	Sí	Ausente
26	37	4	Cesárea	Placenta áccreta	Sí	CID
27	37	6	Parto	Rotura uterina	Sí	Consumo
28	31	4	Parto	Rotura uterina	No	Ausente
29	41	4	Cesárea	Placenta pércreta	Sí	Ausente
30	39	1	Parto	Atonía uterina	Sí	Consumo
31	28	2	Parto	Atonía uterina	Sí	Ausente
32	29	1	Parto	Atonía uterina	Sí	Ausente
33	27	1	Parto	Atonía uterina	No	Ausente
34	36	1	Parto	Atonía uterina	Sí	CID
35	32	3	Parto	Desgarro cérvico-vaginal	Sí	Ausente
36	37	2	Parto	Atonía uterina	Sí	Ausente
37	38	3	Cesárea	Atonía uterina	Sí	Ausente
38	31	3	Cesárea	Placenta áccreta	Sí	Ausente
39	30	1	Cesárea	Atonía uterina	No	Ausente
40	31	2	Parto	Desprendimiento placenta previa no oclusiva	No	Consumo
41	43	3	Parto	Atonía uterina	No	Consumo
42	39	1	Parto	Desgarro cervical con hematoma en parametrio	No	CID
43	42	5	Parto	Inversión uterina	Sí	Consumo
44	30	3	Parto	Desgarro cervical	Sí	Consumo
45	33	2	Cesárea	Desprendimiento placenta normoinserta	Sí	CID

CID: coagulación intravascular diseminada

Las pacientes intervenidas por cesárea requirieron previamente la reposición de la volemia y la corrección de la coagulopatía. La histerectomía se reservó para aquellas situaciones que, con estudio de coagulación normalizado, persistían con un profuso sangrado uterino a pesar de la medidas habi-

tuales: masaje y oxitócicos, complementado con curetaje y/o taponaje de la cavidad en los casos que correspondiese. En algunas pacientes se efectuó ligadura arterial uterina. Durante la cirugía se instituyó profilaxis antibiótica con cefalosporinas de tercera generación.

## HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS GRAVES EN EL PERÍODO PERIPARTO

**Tabla 2.** Causas de histerectomías (n=29)

Atonía uterina	13
Placenta ácreta	7
Hemorragia por CxC	5
Rotura uterina	2
Sangrado arterial	1
Inversión uterina	1

CxC: coagulopatía por consumo

**RESULTADOS**

En nuestra institución las hemorragias obstétricas graves periparto que ingresaron en terapia intensiva, representaron el 1,5 por mil del total de nacimientos.

En relación con la causa del sangrado, 29 pacientes debieron ser histerectomizadas (64,4%), luego del fracaso de los métodos habituales para controlar la hemorragia (Tabla 2). No se observaron diferencias etarias ni en el número de gestaciones previas, entre el grupo ablacionado y aquellas que conservaron el útero ( $34 \pm 4.6$  vs.  $31 \pm 4.8$  años;  $p$  NS); ( $2,3 \pm 1.3$  vs.  $2.1 \pm 1,1$  gestas;  $p$  NS, respectivamente).

En otras 8 gestantes el sangrado fue cohibido mediante la evacuación del contenido uterino, correspondiendo a feto muerto en dos casos, y placenta en los 6 restantes (placenta previa 3; restos ovulares 2; desprendimiento placentario 1).

En tres pacientes las hemorragias fueron controladas con suturas hemostáticas del desgarro cervicovaginal; con histerorrafia en dos casos que presentaron rotura parcial del segmento y del fondo uterino; y con la ligadura arterial de los vasos hipogástricos en un caso de atonía.

Finalmente, el tratamiento exitoso de la coagulopatía por consumo terminó con el sangrado en dos pacientes con úteros sin restos ovulares y con buena capacidad contráctil.

Considerado el grupo estudiado en su conjunto, el hematocrito obtenido entre las 24-36 horas de iniciada la hemorragia fue  $23,6 \pm 4,9$  %, y el promedio de hematíes sedimentados transfundidos fue  $7,6 \pm 6,3$  unidades. En 29 casos (64%) las transfusiones fueron masivas. Durante el período intraoperatorio, la reposición de la volemia se complementó con soluciones de cristaloides:  $2685 \pm 1494$  ml, y poligelina:  $1203 \pm 1145$  ml.

Veintinueve pacientes (64%) presentaron shock hemorrágico, siendo necesario en 11 de ellas complementar el tratamiento con infusión de dopamina, hasta lograr estabilizar la tensión arterial sistólica en 90 mmHg o más.

Seis pacientes presentaron hematomas retro y/o intraperitoneales en el postoperatorio de histerecto-

mía subtotal, vinculados con un vaso que probablemente resangró una vez normalizada la tensión arterial. Cinco fueron reintervenidas quirúrgicamente dentro de las 6 horas posteriores a la primera intervención debido a hemorragia persistente con inestabilidad hemodinámica, y en ausencia de CxC. Este subgrupo requirió mayor número de transfusiones que el resto de la población ( $18 \pm 8$  vs.  $5 \pm 8$  unidades;  $p < 0,01$ ) para alcanzar el volumen globular circulante promedio.

Diecisiete enfermas cursaron con CxC: 9 vinculadas con shock hemorrágico; 6 por consumo local; y 2 a causa de feto muerto y retenido. Cada paciente de este subgrupo recibió un promedio de  $10,2 \pm 6,2$  unidades de plaquetas y  $7,5 \pm 7,2$  unidades de plasma fresco congelado y/o crioprecipitados. El número de unidades de sangre transfundida fue mayor en este subgrupo comparado con aquel que no presentó alteraciones de la coagulación ( $12,0 \pm 7,7$  vs.  $5,5 \pm 4,3$  unidades;  $p < 0,01$ ). En seis de estas pacientes se presentaron sangrados múltiples que confirmaron la presencia de CID.

El distress pulmonar se presentó, luego de un elevado número de transfusiones, en dos pacientes con CID, que recibieron 22 y 33 unidades en cada caso, de sangre y/o hematíes sedimentados. Una de ellas fue tratada con ventilación mecánica.

Dos casos con shock y CID, se complicaron con insuficiencia renal aguda con creatininemias mayores de 5 mg/dl. Una paciente con oligoanuria (diuresis  $< 400$  ml/día) de 14 días de duración, necesitó tratamiento dialítico; asociado a asistencia ventilatoria mecánica por distress pulmonar.

Una de las pacientes (caso 12) presentó endometritis puerperal, identificándose especies de pseudomona no aeruginosa en los hemocultivos.

El valor promedio del score APACHE II fue de 11 puntos y la mortalidad predictiva del 12% aproximadamente. Las 45 puérperas sobrevivieron.

**DISCUSION**

En centros de reconocida calidad asistencial, la necesidad de transfusiones durante el parto se presentó en menos del 1% de los casos<sup>1,2,3</sup>. Se considera que, en condiciones normales, las pérdidas hemáticas en el parto no superan volúmenes de 500 ml<sup>2,4,5</sup>, siendo un poco mayores en caso de cesárea<sup>2,5</sup>. Estos volúmenes resultan habitualmente subvalorados por estimación visual, contribuyendo al tardío reconocimiento de una situación de hipovolemia inicial. Además, el grado de compromiso cardiocirculatorio no siempre se relaciona con la magnitud de la hemorragia, ya que otros factores como el dolor, el bloqueo anestésico epidural o raquídeo y algunas drogas modifican las respuestas fisiológicas.

**Tabla 3.** Etiología de la hemorragia obstétrica periparto**Preparto**

placenta previa  
 desprendimiento placentario  
 rotura uterina  
 coagulopatías adquiridas: feto muerto y retenido  
     hematoma retroplacentario  
     embolia de líquido amniótico  
     shock hemorrágico o séptico  
     hígado graso  
     gestosis

**Postparto****Precoz** (primeras 24 horas)

atonía uterina  
 traumatismo cérvico-vaginal  
 retención de restos ovulares  
 placenta ácreta  
 inversión uterina  
 coagulopatías adquiridas: shock hemorrágico o séptico

**Tardío** (entre 24 hs y 6ta. semana)

retención de restos ovulares  
 endometritis  
 dehiscencia de la histerorrafia  
 anormal involución del lecho placentario

Resulta obvio que, la ausencia de sangrado genital externo, no descarta la existencia de hemorragia, tal es el caso de algunos hematomas retroplacentarios, pelvianos, retroperitoneales y la hemorragia intraperitoneal<sup>67</sup>. Expulsado el feto, la cavidad uterina podrá alojar un volumen considerable de sangre, cuya presencia se sospechará al incrementar su tamaño.

Con un fin asistencial, resulta práctico considerar la hemorragia periparto en tres grupos etiológicos (Tabla 3):

1) Durante la segunda mitad de la gestación, las causas habituales se vinculan con anomalías placentarias: placenta previa y desprendimiento placentario *-abruptio placentae-*. En el trabajo de parto, considerar la posibilidad de una rotura uterina.

2) Liberado el feto, el origen de la hemorragia se halla en: la atonía uterina, el traumatismo cervicovaginal, la retención de restos ovulares, y la placenta ácreta, en ocasiones asociada a placenta previa. La extensión de este proceso más allá del útero, configura la denominada placenta pércrta, con invasión de órganos adyacentes -vejiga, colon- y hemoperitoneo. Excepcionalmente se presenta la inversión uterina. En el puerperio tardío, evaluar la probable existencia de restos ovulares y de endometritis.

3) Otro capítulo corresponde a las alteraciones de la coagulación: CxC, CID aguda y coagulopatía por

dilución postransfusional. Entre las causas obstétricas de CxC y CID aguda se citan: el hematoma retroplacentario, el feto muerto retenido, la preeclampsia-eclampsia, el hígado graso agudo, la embolia de líquido amniótico, el shock hemorrágico, el aborto séptico y otras infecciones de origen obstétrico.

Si bien una alteración del mecanismo de coagulación puede ser el único responsable de la persistencia de la hemorragia, nunca se insistirá demasiado que, aún en presencia de éste, deberá asegurarse la ausencia de causas asociadas. En tal sentido, la extracción completa de la placenta, el útero firmemente contraído, y el examen del canal cérvico-vaginal indemne, excluiría con relativa seguridad una intervención obstétrica inmediata.

Al finalizar el embarazo, un hematocrito de aproximadamente 33% es considerado normal<sup>8,9</sup>, resultando de escaso valor para el cálculo de la reposición globular durante el período de sangrado activo. En el grupo estudiado, su valor más bajo se alcanzó transcurridas las primeras 24-36 horas del parto o cesárea; ya efectuada la reposición inicial de la volemia.

En las hemorragias desencadenadas en el preparto, la posición en decúbito lateral izquierdo favorece el retorno venoso mejorando parcialmente la situación hemodinámica mientras que, en el alumbramiento y puerperio temprano, la compresión externa de la aorta abdominal a nivel supraumbilical, reduce la hemorragia hasta el inicio de las medidas terapéuticas definitivas<sup>10</sup>.

Como se esperaba, las hemorragias severas se asociaron con shock en la mayor parte de las parturientas. La tolerancia individual a esta contracción del espacio intravascular resultará dependiente de la hipervolemia inducida por el embarazo, el grado de anemia previa, la magnitud y duración del sangrado, y la rapidez con que se inicia el tratamiento. La CID aguda podrá ser origen de hipotensión arterial no dependiente de hipovolemia.

Una pérdida considerable de la masa eritrocítica podrá soportarse sin dificultades, siempre que el volumen plasmático se restituya oportuna y completamente y la respiración resulte adecuada<sup>11</sup>. Soluciones carentes de eritrocitos, reemplazaron pérdidas de hasta el 20 a 30% de la volemia, cantidad que se corresponde con un volumen de 1500 ml aproximadamente. En consecuencia, parte de la sangre perdida podrá reponerse con soluciones electrolíticas, corrigiéndose inicialmente la hipovolemia con un monto que, en ocasiones, representa 3 veces o más el volumen de la sangre perdida. Las soluciones de poligelina ofrecen un poder oncótico algo mayor que las electrolíticas, aunque menor que la sangre; carecen del efecto antiagregante plaquetario de los dextrans; y se eliminan, en su mayor parte, por vía renal

## HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS GRAVES EN EL PERÍODO PERIPARTO

en pocas horas. A pesar que las moléculas de poligelina están provistas de puentes de urea, no deberá restringirse su uso durante el período de shock hemorrágico con oligoanuria, dado que carece de efectos deletéreos sobre la función renal.

Es admisible que los tejidos sufran un grado leve y transitorio de hipoxia durante la hemorragia. Por cortos períodos, hematocritos por debajo de 20% resultaron bien tolerados en nuestro grupo de pacientes jóvenes, mientras se aseguró la volemia y oxigenación óptima. La limitación resulta de la caída de la masa crítica de hemáties necesaria para el transporte de oxígeno requerido por los tejidos y del tiempo transcurrido<sup>12</sup>. En la etapa de recuperación postquirúrgica, el consumo de oxígeno podrá suplirse con hematocritos de hasta el 21% aproximadamente<sup>13,14,15</sup>. Este valor debe considerarse solo orientador, ya que el hematocrito óptimo en cada caso dependerá del monitoreo de la oxigenación tisular.

Para lograr este objetivo, el manejo racional del shock hemorrágico se asegurará mediante el control hemodinámico con un catéter en la arteria pulmonar, y la medición del pH intragástrico como indicador de oxigenación tisular visceral<sup>16,17,18</sup>. En nuestras pacientes, su utilización fue limitada debido a la premura de una resolución quirúrgica. El incremento de la fracción de oxígeno inspirada, asociado al apoyo ventilatorio cuando éste resulte necesario, permitió una saturación adecuada de la hemoglobina. Estudios experimentales demostraron la utilidad de asociar una infusión con dopamina a la expansión de la volemia, al mejorar los índices de oxigenación tisular<sup>19</sup>.

Hasta tanto se disponga de los datos que descarten la existencia de CxC, se evitará la colocación de una vía venosa por punción percutánea de subclavia o yugular interna; optando por dos venopunturas con cánulas de calibre adecuado en vasos de fácil compresión.

En 5 pacientes la inestabilidad hemodinámica persistió ya practicada la histerectomía. La ecografía abdominal confirmó la presencia de hemorragia retro y/o intraperitoneal. En este último caso, una punción abdominal o una culdocentesis confirmará el diagnóstico. Si la reposición de la volemia lograra mejorar el estado hemodinámico, la obtención de una tomografía computarizada abdominopelviana brindará localización y extensión de la colección.

Con transfusiones masivas se aprecian alteraciones de la coagulación consistentes en el descenso de plaquetas, y caída de los factores V y VIII, que deberá considerarse en el momento de establecer el diagnóstico diferencial con la coagulopatía por consumo. Los bajos niveles de factores V y K-dependientes, podrán corregirse con el aporte de plasma fresco congelado si el tiempo de protrombina o el KPTT excede

**Tabla 4. Alteraciones fisiológicas de la coagulación en el embarazo**

- aumento en los niveles de factores de coagulación vitamina K dependientes, fibrinógeno, factor VIII y Von Willebrand
- expresión de marcadores de actividad procoagulante: fragmento 1+2 (F1+2) y complejos de trombina-anti-trombina III (TAT);
- déficit de proteína S (Ps) total y libre, y resistencia a la proteína C (Pc) activada
- aumento de expresión de factor tisular en monocitos activados
- disminución de la capacidad fibrinolítica por aumento de inhibidores del activador del plasminógeno 1 (PAI-1) aparición de PAI-2 de origen placentario; y aumento del DD

1,5 veces el valor normal. Las alteraciones dilucionales podrán evitarse con transfusiones de sangre fresca o plasma fresco congelado y plaquetas. El fibrinógeno y el factor VIII disminuidos deberán reponerse con crioprecipitados.

En el embarazo, normalmente existen modificaciones en los sistemas de coagulación y fibrinólisis (Tabla 4). Es una condición fisiológica de la gestante, su predisposición a desencadenar una CID ante la persistencia de hipotensión arterial hipovolémica. En el contexto de la enfermedad, el consumo de factores representa el mecanismo intermedio que, partiendo de un factor desencadenante, culmina con las manifestaciones hemorrágicas y trombóticas multiparenquimatosas.

**Tabla 5. Laboratorio en la CID aguda**

**1. Pruebas globales**

Prolongación del tiempo de Quick, KPTT, tiempo de trombina y trombocitopenia

**2. Pruebas de efecto de F-Xa y trombina** (lentas, no útiles en la emergencia)

Fragmento 1+2 de protrombina y fibrinopéptido A

**3. Pruebas de efecto de plasmina**

Miden el efecto global de la plasmina sobre el fibrinógeno y la fibrina (PDF) o sobre la fibrina entrecruzada (DD). Su magnitud depende de la respuesta fibrinolítica al proceso primario de trombosis microvascular.

Otros marcadores: fragmentos B-beta 1-42 y 15-42 circulantes

**4. Determinación de factores**

Descenso de fibrinógeno y factores II, V y VIII, menor compromiso de los restantes

**5. Determinación de inhibidores**

Déficit de inhibidores de AT-III

**6. Determinación de complejos proteasa/inhibidor**

(no útiles en la emergencia)

Complejos TAT, PAP, elastasa/alfa-1AT

## HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS GRAVES EN EL PERÍODO PERIPARTO

En los estadios iniciales, el cuadro clínico de la CID es inespecífico y variado. Las pruebas globales frecuentemente utilizadas ante la presunción de CxC (Tabla 5), evidencian: TP, tiempo de trombina y KPTT prolongados, con dosaje de plaquetas disminuido. De ellos el más confiable resulta el recuento de plaquetas. Durante la CxC, el TP y el KPTT se acortan en el período inicial y se prolongan en estadios tardíos a medida que el consumo de factores transcurre. Si bien, tanto el TP como el KPTT tienen escasa sensibilidad, se usan frecuentemente para evaluar el estado general de la coagulación. El recuento plaquetario posee una alta sensibilidad en el diagnóstico de CxC, pero baja especificidad. El fibrinógeno es consumido y su concentración plasmática disminuye, mientras que las plaquetas descienden al ser atrapadas por trombos de fibrina<sup>20</sup>.

Los PDF resultan de la degradación de fibrinógeno y fibrina por acción de la plasmina. La determinación de los PDF ha sido usada ampliamente, siendo actualmente reemplazado por métodos más específicos para la detección de productos de degradación de la fibrina: el DD. La concentración tiende a aumentar durante la actividad fibrinolítica en pacientes con depósitos intravasculares de fibrina. La presencia de PDF y DD muestran muy alta sensibilidad. Mientras que el PDF se eleva en períodos tardíos, el DD es más precoz.

En oportunidades coexisten signos de hemólisis con presencia de esquistocitos, elevación de LDH y descenso de haptoglobina. Estas alteraciones no son frecuentes y la politransfusión suele ocultarlas. Ciertos parámetros de la coagulación y/o la fibrinólisis podrán no coincidir con los descriptos anteriormente. Así, por ejemplo, las plaquetas o el fibrinógeno podrán estar dentro de límites normales, debiéndose por lo tanto asumir que, desconociéndose sus valores previos, estos descendieron a partir de niveles supra-normales, y que la cuantía de la activación del sistema de coagulación no fue suficiente para provocar disminución significativa de los mismos. Otras veces, los niveles de PDF son bajos o normales, con el resto de los parámetros compatibles con CxC. En este caso deberá asumirse que la paciente tiene una escasa respuesta fibrinolítica secundaria, por exceso de PAI-1 y PAI-2.

El tratamiento deberá orientarse hacia la corrección de la causa desencadenante; el soporte de funciones vitales, principalmente circulatoria, pulmonar y renal; y la sustitución de factores: factor V (plasma fresco en dosis 10-20 ml/kg. peso), factor I, V y VIII (crioprecipitados en dosis de 1-2 U. cada 10 Kg. de peso), transfusiones con plaquetas (1 U. eleva el recuento plasmático en 5.000-10.000 mm<sup>3</sup>).

En el grupo de pacientes estudiado, como ocurre con la mayoría de las CID obstétricas diagnosticadas precozmente, no se requirió tratamiento con heparina.

Si las medidas anteriores resultaran insuficientes, y en presencia de púrpura necrótica, tromboembolismo pulmonar, distress pulmonar, hipotensión persistente y/o sangrado precoz y múltiple, se indicará heparina (500 UI/hora), en todos los casos precedida del tratamiento sustitutivo mencionado. La existencia de signos neurológicos con déficit focalizado, requieren la realización de una tomografía computarizada para descartar hemorragia cerebral. Con insuficiencia hepática severa, se contraindica el uso de heparina.

La ausencia de respuesta a la heparina podrá deberse al déficit de AT-III. Su sustitución se realizará en base a preparados comerciales (25-30 U/kg/día) o bien con plasma fresco congelado (dosis inicial 15-20 ml/kg peso).

Se respetará la respuesta fibrinolítica; si resultara exagerada se tratará con aprotinina por vía IV (200.000 U/hora). De ser posible, el ácido epsilon-aminocaproico deberá evitarse, ya que los trombos formados en su presencia no son susceptibles de lisis posterior, agravando las lesiones trombóticas de la microcirculación, especialmente a nivel cerebral y renal. Finalizada la fase de consumo, con niveles plaquetarios superiores a 150.000/mm<sup>3</sup> se instituirá dosis bajas de heparina cálcica en prevención de trombosis venosa profundas.

La reposición de plaquetas de donantes Rh positivos a una paciente Rh negativa, requiere de la administración inmediata de inmunoglobulina anti-Rh, por vía intravenosa, en dosis de 10 µg/ml por cada unidad transfundida.

En ausencia de CxC, y descartadas las causas de sangrado de origen puramente obstétrico ya citadas, se evaluarán otros diagnósticos diferenciales (Tabla 6).

**Tabla 6.** Diagnósticos diferenciales de CID aguda obstétrica

---

**Cuadros hemorrágicos**

Atonía uterina  
Placenta ácreta  
Rotura uterina  
Retención de restos placentarios  
Desgarros cérvico-vaginales

**Cuadros trombóticos**

Síndrome HELLP  
Púrpura trombótica trombocitopénica  
Síndrome urémico hemolítico periparto  
Accidentes anestésicos  
Stroke por anticuerpos antifosfolípidicos

---

## HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS GRAVES EN EL PERÍODO PERIPARTO

Una rápida detección y la inmediata disponibilidad de hemoderivados mejorará el pronóstico considerablemente al evitar la disfunción orgánica múltiple (DOM). Shock hemorrágico prolongado y elevados volúmenes infundidos precedieron el inicio del distress pulmonar. Se discuten aún las ventajas de utilizar ciertas soluciones parenterales en presencia de shock hemorrágico, y la repercusión que cada una de ellas ejercería en el desarrollo de insuficiencia respiratoria ante un incremento de la permeabilidad capilar pulmonar.

La insuficiencia renal se asoció con CID y shock hemorrágico. De acuerdo con Brivet y col.<sup>21</sup>, el pronóstico favorable de estas pacientes se relaciona con su edad, el estado de salud previo, la ausencia de sepsis y la presentación precoz del fallo renal en el curso de la enfermedad. Además, la rápida reversión del factor desencadenante, contribuiría con una mayor sobrevida.

En nuestras pacientes, las complicaciones infecciosas se presentaron excepcionalmente. En un caso se comprobó la presencia de hemocultivos positivos secundarios a endometritis puerperal; y otro curso con infección de vías urinarias bajas en el período postquirúrgico. Ambos respondieron favorablemente al tratamiento antibiótico.

Lewinsohn et al.<sup>9</sup> publicaron diferencias significativas entre los índices de sobrevida de las pacientes obstétricas ingresadas en UTI, comparados con los estimados por medio del sistema APACHE II. Si bien nuestro grupo de pacientes resulta reducido, igual que en otras series, es indudable que, factores como las modificaciones fisiológicas que el embarazo provoca sobre la tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, pH arterial, y hematócrito, ocasionan desvíos normales de los valores promedios obtenidos en pacientes no obstétricas. A pesar que, estas variaciones están comprendidas en el rango normal del APACHE II, ulteriores cambios mínimos provocarán modificaciones significativas de los índices<sup>9</sup>. Así mismo, la existencia de una operación cesárea de urgencia sumará mayor puntaje, siendo ésta "per se" una cirugía de bajo riesgo. Este último se eleva cuando la cirugía de urgencia es una histerectomía resultante de una complicación obstétrica, con una mortalidad de 29 a 38 casos cada 10.000<sup>22</sup>, no considerado con una puntuación diferente al caso anterior.

La sobrevida en nuestro grupo fue altamente satisfactoria y resultó dependiente de: **1)** diagnóstico rápido e inicio precoz del tratamiento, **2)** intervención de un equipo multidisciplinario (obstetra-anestesiista-intensivista-hematólogo-neonatólogo) **3)** disponibilidad de hemoderivados **4)** ausencia de manifestaciones trombóticas conspicuas y consiguiente DOM, y **5)** ausencia de sepsis asociada.

No obstante algunos aspectos referidos con la prevención del sangrado masivo, y la conservación de la fertilidad, merecen ser considerados. Según Shernan et al, solo en el 23% de las gestantes, los estudios prenatales identificaron a quienes padecerían sangrado severo en el periparto<sup>1</sup>. La ecografía obstétrica resulta un método confiable para el diagnóstico de placenta previa, restos ovulares<sup>23</sup> y en la confirmación de la vitalidad fetal. Contrariamente, posee escasa sensibilidad para diagnosticar el desprendimiento placentario. El perfeccionamiento de los procedimientos diagnósticos y su uso sistematizado permitirán identificar los casos de riesgo y elaborar una estrategia terapéutica para cada situación.

En casos de sangrado por atonía uterina, algunos ensayos con análogos de las prostaglandinas F y E presentan resultados alentadores<sup>24</sup>, cuando la asociación oxitocina-ergonovina resultó ineficaz. Su uso podrá causar hipoxemia secundaria por incremento transitorio del shunt intrapulmonar. Otras técnicas para evitar la histerectomía comprenden: las ligaduras hemostáticas<sup>25</sup>, la técnica de B-Lync<sup>26</sup>, la desfibrilación electromecánica del útero<sup>27</sup>, y el uso de balones intrauterinos<sup>28</sup>.

El control del sangrado mediante angiografía y posterior embolización arterial fue utilizado con éxito en pacientes con hemorragias postparto debidas a desgarros uterinos y anomalías placentarias<sup>29,32</sup>, evitando la histerectomía en un porcentaje considerable de casos. Este procedimiento resultaría particularmente útil en pacientes con sangrado de ramas de la arteria hipogástrica y extensos hematomas paravaginales y retroperitoneales que dificultan la identificación y consecuente ligadura del vaso afectado<sup>33,34</sup>. Con hemorragia uterina incontrolada, otros autores, proponen la ligadura arterial reglada conservando el órgano reproductor<sup>35,36</sup>. Se requieren nuevos ensayos que aseguren una metodología confiable.

## BIBLIOGRAFIA

1. Shernan SJ, Nelson JM, Paul RH. Obstetric hemorrhage and blood utilization. *J Reprod Med* 1993;38:929-934
2. Cunningham FG, Mac Donald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC. Williams. *Obstetricia*. 4ta. edición. Masson. Barcelona. 1996
3. Cohen W, Olivenbnes F. Postpartum hemorrhage. *Rev Prat* 1995;45:1777-81.
4. Gilbert L., Porter W., Brown V. Postpartum haemorrhage, a continuing problem. *Br J Obstet Ginecol* 1987;67-71:94
5. Pritchard J., Macdonald P. *Obstetric*. 3th. edition. W.B. Saunders Editors. Philadelphia; 1980
6. Norris T. Management of postpartum hemorrhage. *Am Fam Physician* 1997;55(2):635-640
7. Roberts W. Emergent obstetric management of postpartum hemorrhage. *Obst Gynecol Cl N Am* 1995;22(2):283-302
8. Burrow G., Ferris T. *Medical complications during pregnancy*. 4th. edition. W.B. Saunders, Philadelphia, 1995.



## HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS GRAVES EN EL PERÍODO PERIPARTO

9. Lewinsohn G., Herman A., Leonov Y., Klinowoski, E. Critically ill obstetrical patients: outcome and predictability. *Crit Care Med* 1994;22:1412-1414.
10. Riley D., Burgess R. External abdominal aortic compression: a study of resuscitation manoeuvre for postpartum haemorrhage. *Anaesth Intensive Care* 1994;22:571-575.
11. Goodnough L., Brecher M., Kanter M., Aubuchon J. Transfusion medicine. *N Engl J Med* 1999;340(7):438-447
12. Dubin A, Silva C, Estenssoro E, Calvo G, Valli J. Disponibilidad crítica de oxígeno en hemorragia y anemia isovolémica. *Medicina Intensiva* 1993;10:130-138.
13. Hoeft A, Wietasch J, Sonntag H, Kettler D. Theoretical limits of permissive anemia. *Zentralbl Chir* 1995;120:604-613
14. Spahn D, Leone B, Reves J, Pash T. Cardiovascular and coronary physiology of acute isovolemic hemodilution. *Anesth Analg* 1994;78:1000-1021
15. Zander R. Critical limits of the hemodilution: theoretical principles. *Beltr Infusionsther* 1993;29:51-69.
16. Gutierrez G. Debate on DO<sub>2</sub>/VO<sub>2</sub> dependency during inotropic treatment. En: Gullo A, ed. *Anaesthesia, Pain, Intensive Care and Emergency Medicine*. Milán. Springer-Verlag Ed. 1996;191-201.
17. Pálizas F, Laffaire E. Metas en el tratamiento del shock. En: Programa de Actualización en Terapia Intensiva. Buenos Aires. Ed. Médica Panamericana. 1996; 3:77-111.
18. Abou-Khalil B, Scalea TM, Trooskin SZ, Henry SM, Hitchcock R. Hemodynamic responses to shock in young trauma patients: need for invasive monitoring. *Crit Care Med* 1994;22:633-639).
19. Nordin A, Makisalo, Hockerstedt K. Dopamine infusion during resuscitation of experimental hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 1994;22:151-156.
20. Jorgensen M, Gustafsen K., Ernst S., Jensen S. Disseminated intravascular coagulation in critically ill patients. Laboratory diagnosis. *Int Care World* 1992;9:108-114
21. Brivet FG, Kleinknecht DJ, Lorient P, Landais PJ. Acute renal failure in intensive care units. Causes, outcome, and prognostic factors of hospital mortality: a prospective, multicenter study. *Crit Care Med* 1996;24:192-198.
22. Wingo PA, Huezos CM, Rubin GR, Ory HW, Peterson HB. The mortality risk associated with hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:803-808.
23. Wolman I, Jaffa A, Pauzner D, Hartoov J, David M, Amit A. Transvaginal sonohysterography: a new aid in the diagnosis of residual trophoblastic tissue. *J Clin Ultrasound* 1996; 24:257-61.
24. O'Brien W. The role of prostaglandins in labor and delivery. *Clin Perinatol* 1995;22:973-84.
25. Suarez Rubio G, Fermon Michulam. J. Hemostatic sutures in postcesarean uterine inertia. *Ginecol Obstet Mex*; 1997; 65:433.
26. B Lync C, Coker A. The B-Lync surgical technique for the control of massive post partum haemorrhage: an alternative to hysterectomy. *Br J Obst Gyn* 1997;104:372-375
27. Vinals F, Correa G, Quiroz V. Desfibrilación uterina en útero con inercia. *Rev Chil Obstet Ginecol* 1993;58(5):398-400
28. Palacios J. Tratamiento conservador uterino en trastornos adherenciales de la placenta. *Rev Chil Obstet Ginecol* 1998;63(5):363.
29. Yamashita Y, Harada M, Yamamoto H, Miyazaki T. Transcatheter arterial embolization of obstetric and gynaecological bleeding: efficacy and clinical outcome. *Br J Radiol* 1994;67:530-534
30. Mitty HA, Sterling KM, Alvarez M, Gendler R. Obstetric hemorrhage: prophylactic and emergency arterial catheterization and embolotherapy. *Radiology* 1993;188:183-187.
31. Merland J, Houdart E, Herbretreau D, et al. Place of emergency arterial embolization in obstetric haemorrhage about 16 personal cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1996; 65: 141-3.
32. Devroede F, Pettau M, Luyx A, Fauconnier J, Vermonden J, Gilbeau J. *J Belge Radiol* 1995;78:337-8.
33. Bazsa S. Transcatheter embolization of the hypogastric artery as a hemostatic method in obstetrics and gynecology. *Orv Hetil* 1994;135:2867-2869.
34. Collins C, Jackson J. Pelvic arterial embolization following hysterectomy and bilateral internal iliac artery ligation for intractable primary post partum haemorrhage. *Clin Radiol* 1995;50:710-3.
35. Abd Rabbo S. Stepwise uterine devascularization: a novel technique for management of uncontrolled postpartum hemorrhage with preservation of the uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:694-700.
36. O'Learly J. Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage. *J Reprod Med* 1995;40:189-193.