



## Hemorragia obstétrica posparto: reanimación guiada por metas

Guillermo David Hernández-López,\* Leticia Graciano-Gaytán,\*\*  
Juan Antonio Buensuseso-Alfaro,\*\*\* Javier Mendoza-Escorza,\*\*\* Edgar Zamora-Gómez\*\*\*

### RESUMEN

La morbimortalidad materna continua siendo un grave problema pues se estima que tan solo en 2010 murieron 287,000 mujeres por causas maternas. La admisión de pacientes obstétricas a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en décadas pasadas representaba menos de 1% de los ingresos, actualmente es cada vez más frecuente su ingreso, principalmente durante el posparto. Los diagnósticos de ingreso son, por orden de frecuencia: hemorragia obstétrica (26-33%), trastornos hipertensivos, principalmente preeclampsia (21-42%), insuficiencia respiratoria (10%) y sepsis (10%). El porcentaje de mortalidad no supera 3%. La atonía uterina es la causa más frecuente, le sigue en orden de frecuencia la retención de restos placentarios y/o coágulos, las hemorragias secundarias a episiotomías y desgarros cervicales, perineales y/o vaginales. Las hemorragias puerperales representan una de las urgencias obstétricas más importantes que enfrentamos a diario, de ahí la importancia de brindar un manejo óptimo para la obtención de un resultado perinatal favorable. Simultáneamente a la estabilización hemodinámica se debe identificar la causa de la hemorragia para aplicar el tratamiento idóneo. La clave del tratamiento radica en la detección oportuna de signos de descompensación hemodinámica e hipoperfusión tisular y el inicio de fluidoterapia guiada por metas, evitando así el desarrollo o perpetuación del choque hipovolémico y sus consecuencias, todo ello con un fin único: disminuir la morbimortalidad materna.

**Palabras clave:** Hemorragia obstétrica. Reanimación. Objetivos.

**Obstetric Postpartum Hemorrhage: Resuscitation Guide by Goals.**

### ABSTRACT

Maternal mortality and morbidity remains a serious problem, since it's estimated that in 2010 alone 287,000 women died of maternal causes. The obstetric patient admission to the Intensive Care Unit (ICU) in past decades represented less than 1% of ICU admissions, currently increasingly income, mainly during the postpartum period. Working diagnoses are, in order of frequency: obstetric hemorrhage (26-33%), hypertensive disorders, especially preeclampsia (21-42%), respiratory failure (10%) and sepsis (10%). The mortality rate is below 3%. Uterine atony is the most common cause, followed in order of frequency of placental debris retention and/or clots, bleeding secondary to cervical tears and episiotomies, perineal and/or vaginal. Puerperal haemorrhage represent one of the most important obstetric emergencies we face daily, hence the importance of providing optimal management for obtaining a positive perinatal outcome. Simultaneously with hemodynamic stabilization should seek to identify the cause of the bleeding in order to apply the appropriate treatment. The key to treatment lies in early detection of hemodynamic decompensation, signs of tissular hypoperfusion and onset of fluid guided by goals, thus preventing the development or perpetuation of hypovolemic shock and its consequences, all with a single purpose, to reduce maternal mortality and morbidity.

**Key words:** Obstetric haemorrhage, resuscitation, goals.

\* Médico Adscrito, Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Juárez de México, OPD.

\*\* Médico Adscrito, Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital de Ortopedia, UMAE Magdalena de las Salinas, IMSS.

\*\*\* Residente de Medicina Crítica, Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Juárez de México, OPD.

## INTRODUCCIÓN

Tradicionalmente el embarazo es considerado un evento fisiológico; sin embargo, cerca de 20% de las embarazadas desarrolla patologías que se asocian a mortalidad materna y perinatal. La HOP es causa de morbilidad significativa y constituye la causa obstétrica más común de ingreso a cuidados intensivos y la primera causa de muerte materna en el mundo (25% de las casi 500,000 muertes que ocurren cada año). La HOP constituye una emergencia obstétrica que requiere una reanimación urgente y ordenada, inclusive antes de establecer su causa.<sup>1,2</sup>

### Definición

La hemorragia obstétrica posparto (HOP) puede dividirse en primaria y secundaria. La primaria se define como aquella que ocurre en las primeras 24 h siguientes al parto; en tanto, la secundaria ocurre después de las 24 h y hasta las seis semanas siguientes al parto, incluso hasta la semana 12. Con base en la cuantificación de sangrado puede dividirse en menor (500-1,000 mL de sangrado) o mayor (> 1,000 mL de sangrado). Otras definiciones incluyen la necesidad de transfundir más de cuatro paquetes globulares, o bien, la caída de las cifras de hemoglobina superiores a 4 g/dL. Las definiciones basadas en alteraciones fisiológicas pueden ser poco fiables debido a los cambios fisiológicos asociados con el embarazo.

Si bien se considera hemorragia obstétrica grave cuando el sangrado vaginal excede los 1,000 mL, se ha demostrado que 40% de las pacientes pierde más de 500 mL después de un parto vaginal, y 30% pierde más de 1,000 mL después de una cesárea electiva, lo que señala que las pérdidas estimadas son habitualmente la mitad de las pérdidas reales. El 20% del gasto cardiaco perfunde el útero gravídico de término, equivalente a 600 mL de sangre por minuto. La contracción del útero constituye el mecanismo primario para el control de la hemorragia. Por esta razón la definición operacional debe considerar a toda mujer con sangrado genital excesivo después del parto y la aparición de signos y síntomas de hipovolemia e inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia, oliguria, baja saturación venosa central de oxígeno, hiperlactatemia).<sup>3</sup>

Estudios actuales muestran que el diagnóstico de HOP se ha incrementado en los últimos años, así como las muertes atribuidas a ella, probablemente por el aumento de operaciones cesáreas y de la frecuencia de acretismo placentario.

Debe recordarse que un porcentaje importante de los partos podría ocurrir en sitios sin ninguna infraestructura. Cerca de 15 a 20% de los partos puede requerir de cuida-

dos especiales, cuya ausencia se asocia con incremento de morbimortalidad materna y perinatal. Otra condición agravante es que, si bien existen tablas de factores de riesgo que permiten reconocer a las mujeres embarazadas que requieren cuidados especiales, las urgencias se producen muchas veces en mujeres sin factores de riesgo.

Lo anterior explica que en el mundo aún fallezcan cada año alrededor de medio millón de mujeres por embarazo y parto, y que 15 de cada 100 mujeres que se embarazan cada año desarrollen complicaciones de riesgo vital. A nivel mundial, anualmente medio millón de mujeres fallece durante el embarazo y parto debido a estas complicaciones. Es por eso que de los nueve objetivos del milenio establecidos el año 2000 por las Naciones Unidas y otras organizaciones internacionales, cuatro tienen que ver con la salud de la madre.<sup>4,5</sup>

En nuestra unidad, en 2012, ingresaron 33 pacientes procedentes del Servicio de Ginecología y Obstetricia, cuyo promedio de edad fue de 30.6 años. El APACHE II promedio de ingreso fue de 10.1 puntos mientras que la valoración SOFA promedio se situó en cuatro puntos. El motivo principal de ingreso fue la hemorragia obstétrica en 11 pacientes (33.3%), 13 por enfermedad hipertensiva del embarazo (39.39%) y nueve por sepsis (27.27%). Del grupo de pacientes con hemorragia obstétrica, siete (63.6%) desarrollaron insuficiencia renal aguda de las cuales dos requirieron terapia sustitutiva renal y tres (27.2%) ventilación mecánica. Las tres primeras causas de hemorragia obstétrica encontradas en nuestro grupo de pacientes fueron las siguientes: atonía uterina (54.5%), presencia de restos placentarios (18.1%) y placenta acreta (9%). No se registraron muertes en el grupo de hemorragia obstétrica.

El objetivo de este artículo es brindar la evidencia científica existente sobre los factores de riesgo de la hemorragia obstétrica, sus causas, el diagnóstico, así como su abordaje basado en recomendaciones consensadas para dicha patología.

## ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Cerca de 80% de las causas de la HOP son atribuibles a inercia o atonía uterina, que suele relacionarse con sobredistensión uterina (embarazo múltiple, macrosomía), infección uterina, ciertos medicamentos, trabajo de parto prolongado, inversión uterina y retención placentaria. Las otras causas tienen que ver con laceraciones del canal del parto o rotura uterina, y con defectos de coagulación (preeclampsia grave, síndrome HELLP, desprendimiento prematuro de placenta, muerte fetal, embolismo amniótico y sepsis).<sup>6,7</sup>

El 20 a 40% de las mujeres embarazadas cursa con sangrado en el primer trimestre; aproximadamente 30% de los



embarazos se pierde durante este mismo periodo de gestación. El diagnóstico diferencial del sangrado en el primer trimestre debe incluir variedades de aborto (amenaza de aborto, aborto incompleto o completo, aborto retenido), embarazo ectópico y enfermedad del trofoblasto. Sin embargo, la evaluación de la paciente permitirá también descartar otras causas más infrecuentes (hemorragia de la implantación, hemorragia cervical o vaginal)<sup>8-9</sup> (Cuadro 1). En el segundo y tercer trimestre de la gestación, la hemorragia obstétrica es menos frecuente (4-5%) en relación con el primero, siendo las causas más frecuentes de sangrado la pérdida asociada a incompetencia cervical o trabajo de parto prematuro, placenta previa (20%), desprendimiento prematuro de placenta normoinserta (30%) y rotura uterina (infrecuente). Las mujeres que han tenido una hemorragia posparto tienen un riesgo de 10% de recurrencia del sangrado en el siguiente embarazo<sup>10</sup> (Cuadro 2).

### FISIOPATOLOGÍA

La HOP secundaria se presenta en 0.5 a 2% de las pacientes en los países desarrollados. Su origen se relaciona con involución uterina incompleta, la que con frecuencia se asocia a la retención de restos placentarios y/o infección, pero se desconoce su causa exacta. La etiología de la HOP puede clasificarse con base en las 4 T: tono, trombina, trauma y tejidos. Los factores de riesgo han sido resumidos en el cuadro 1. La hemorragia posparto está asociada con la retención de productos de la concepción o sepsis puerperal.

Los cambios hemodinámicos y hematológicos que ocurren durante el embarazo, si bien proveen un efecto protector contra la pérdida sanguínea asociada durante el parto, pueden –por otro lado– alterar las manifestaciones clínicas

usuales del choque hipovolémico. Existen diferencias en el volumen sanguíneo de mujeres embarazadas y no embarazadas; en el primer grupo el volumen sanguíneo materno se incrementa de 1,000 a 2,000 cc. El volumen plasmático tiende a incrementarse alrededor de la séptima semana del embarazo en cerca de 10%, con un pico máximo de 40 a 45 en la semana 32. De igual forma, la masa eritrocitaria se incrementa en cerca de 30% durante las etapas finales del embarazo. Este aumento en el volumen sanguíneo resulta en un incremento del gasto cardíaco que va de 40-50%. Las resistencias vasculares periféricas se encuentran disminuidas a causa de la relajación muscular relacionada con los cambios hormonales. Los cambios en los factores de la coagulación y en la cascada fibrinolítica dan como resultado un estado de hipercoagulabilidad. Con todos estos cambios adaptativos, la mujer embarazada se encuentra preparada para una pérdida sanguínea de hasta 1,000 cc durante el parto. En condiciones normales las pérdidas sanguíneas relacionadas con el parto son de 600 cc. De tal manera que los cambios fisiológicos adaptativos dan como resultado mayor estabilidad cardiovascular en la madre al experimentar pérdida sanguínea y disminución de la volemia, presentando con menor frecuencia taquicardia e hipotensión secundaria a ésta, por lo que ambos constituyen signos tardíos y suelen presentarse cuando la pérdida de la volemia ha sido mayor de 15% del volumen sanguíneo circulante<sup>11</sup> (Cuadro 3).

La pérdida de volumen circulante es, la mayoría de las veces, subestimada, ya que resulta difícil cuantificar exactamente; sin embargo, con frecuencia llega a ser tan importante que da origen a la presencia de perfusión y oxigenación tisulares inadecuadas, es decir, al choque hipovolémico. Como el flujo sanguíneo placentario durante el periodo de término puede ser mayor de 750 mL/min,

**Cuadro 1.** Etiología de la hemorragia obstétrica.

Trauma	Ruptura uterina, lesión del canal
Tejidos	Acretismo placentario, restos placentarios
Trastornos de la coagulación	Coagulación intravascular diseminada, alteraciones plaquetarias

**Cuadro 2.** Causas más comunes de hemorragia obstétrica.

Embarazo ectópico	Atonía uterina
Abrupto placentae	Placenta acreta, percreta, increta
Ruptura uterina	Laceraciones del tracto genital/Trauma
Placenta previa	Retención de restos placentarios
Trauma	Inversión uterina
Coagulopatía	Coagulopatía

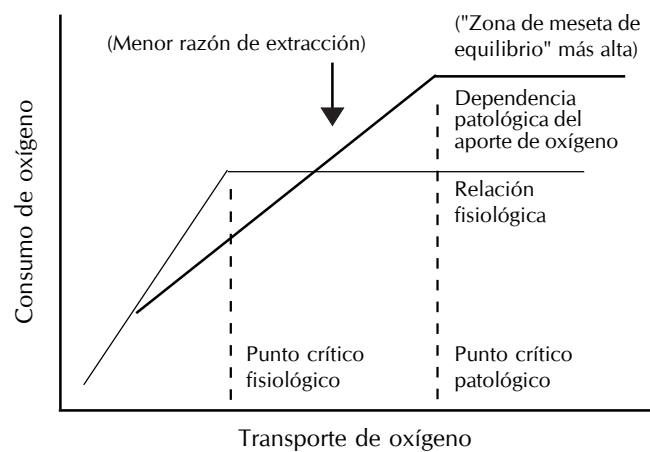
**Cuadro 3.** Cambios fisiológicos del embarazo.

Parámetro	Cambio	Impacto en la atención de reanimación
Volumen plasmático	↑ 10%	Anemia dilucional ↓ La capacidad de transporte oxígeno mejora la reserva fisiológica contra la hemorragia.
Frecuencia cardiaca Gasto cardiaco	↑ 15-20 latidos/min. ↑ 40%	Las compresiones torácicas durante las maniobras de RCP posiblemente son menos efectivas, ya que la demanda es mayor.
Presión arterial Flujo sanguíneo uterino	↓ 10-15% Representa 10% del gasto cardiaco a término.	↓ Reserva fisiológica Potencial de pérdida sanguínea masiva.
Anatomía cardiaca	Rotación del corazón hacia arriba y a la izquierda. ↑ El tamaño de la cámara, sobre todo la aurícula izquierda.	Predisposición a arritmias cardiacas, especialmente taquicardia supraventricular.

la HOP puede ser rápida y catastrófica. La inadecuada perfusión ocasiona la falta de productos esenciales a nivel celular, siendo el oxígeno el sustrato más crítico porque los tejidos no tienen reserva de oxígeno, desencadenándose el desarrollo de estado de choque; síndrome caracterizado por la presencia de bajo flujo sanguíneo e inadecuada perfusión tisular, que conduce a una serie de trastornos metabólicos y celulares que culminan con el desarrollo de falla orgánica y muerte. En etapas iniciales del choque, el consumo de oxígeno se incrementa, y si su disponibilidad es incapaz de cubrir los requerimientos metabólicos tisulares se establece entonces una deuda de oxígeno que se asocia con mayor gravedad e irreversibilidad (Figura 1).

El complejo fisiopatológico del choque hemorrágico se resume en la figura 1 y refleja un desequilibrio sistémico entre el transporte y consumo de oxígeno. La pérdida sanguínea conduce de manera secuencial a inestabilidad cardiovascular, coagulopatía, disminución del transporte de oxígeno, disminución de la perfusión e hipoxia celular. Estas alteraciones conducen al desarrollo de respuesta inflamatoria sistémica, y finalmente a falla orgánica múltiple, lo cual contribuye al incremento en el riesgo de muerte. La patogénesis de la lesión orgánica secundaria a hipovolemia aún no ha sido del todo entendida; sin embargo, los estudios actuales sugieren que los leucocitos, particularmente los macrófagos, son activados por endotoxinas bacterianas que han translocado así como por la hipoxia/reoxigenación. Las células Kupffer activadas libe-

ran sustancias patológicamente activas, tales como citosinas inflamatorias, especies reactivas de oxígeno, óxido nítrico; todas ellas pueden participar en el mecanismo del choque hemorrágico. Sin embargo, la producción aumentada de radicales libres de oxígeno durante el choque hemorrágico y la reanimación conlleva al incremento del estrés oxidativo, que contribuye al daño orgánico.



**Figura 1.** En la fase temprana del choque se incrementa el consumo de oxígeno ( $VO_2$ ), si la disponibilidad de oxígeno ( $DO_2$ ) es incapaz de cubrir los requerimientos metabólicos-tisulares se establece una deuda de  $O_2$  que se asocia con mayor gravedad e irreversibilidad.



Aún más, existen algunas precondiciones biológicas (género, edad, carga genética) que juegan un papel importante en la respuesta a la hemorragia y a la terapéutica empleada.<sup>12</sup>

Es comúnmente aceptado que el control del sangrado, la cirugía de control de daños utilizando radiología intervencionista, el mantenimiento de la oxigenación tisular con reanimación líquida, el soporte de la coagulación y el mantenimiento de la eutermia, representan las medidas de soporte básico en el abordaje de pacientes con hemorragia. En la práctica clínica diaria en la UCI, una de las prioridades es asegurar una adecuada perfusión tisular durante el tratamiento específico de la patología que motivo el ingreso del paciente. Uno de los objetivos fundamentales durante la reanimación radica en asegurar un adecuado aporte de oxígeno a la célula, ya que si la utilización de oxígeno a nivel celular se compromete el resultado final será el desarrollo de falla orgánica. Por ello resulta indispensable mantener una adecuada perfusión tisular en el paciente crítico, pues con ello se evitará el desarrollo de metabolismo anaerobio, hiperlactatemia y acidosis metabólica, factores relacionados en forma directa con el desarrollo de falla orgánica múltiple y muerte de los pacientes. La llegada de oxígeno a los tejidos depende fundamentalmente de dos factores: una presión de perfusión suficiente y un transporte de oxígeno adecuado, es por ello que las metas actuales de reanimación están encaminadas hacia el logro de la adecuación de estos dos parámetros. Una vez conseguido lo anterior se posibilitará la restauración del equilibrio entre el aporte y la demanda de oxígeno celulares.<sup>13</sup>

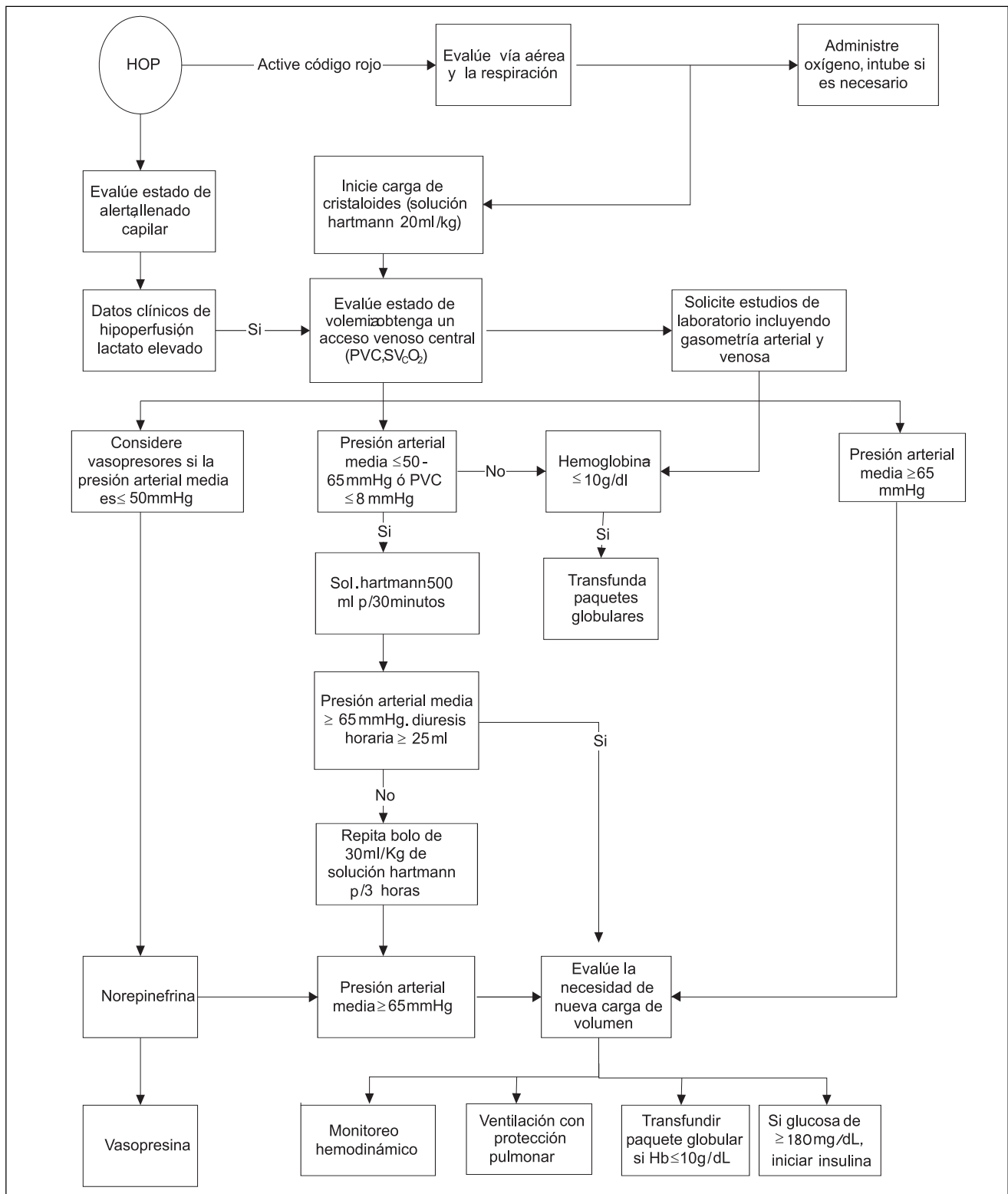
En la UCI de nuestro hospital se cuenta con diversos medios disponibles para la detección de hipoperfusión tisular y se emplean diversos parámetros como objetivos durante la reanimación de los pacientes; entre ellos cabe citar la determinación de saturación venosa central de oxígeno, lactato sérico y variabilidad de presión de pulso, por citar algunos ejemplos. La monitorización hemodinámica constituye un aspecto vital del cuidado del paciente crítico, proporciona información acerca de la fisiopatología cardiovascular que permite diferenciar las distintas causas de inestabilidad hemodinámica. Además, los datos documentados ayudan a guiar las intervenciones terapéuticas que, en última instancia, pueden mejorar el pronóstico de los pacientes. Nosotros empleamos el monitoreo cardiopulmonar mínimamente invasivo mediante termodilución transpulmonar con el monitoreo PiCCO, ya que permite conocer variables de flujo, precarga, poscarga, contractilidad, el agua pulmonar extravascular y el índice de permeabilidad vascular pulmonar, así como el transporte y consumo de oxígeno, es decir, se puede conocer al momento si existe requerimiento de volumen, o bien, si existe

ya edema pulmonar y si éste es producido por aumento de la presión hidrostática o de la permeabilidad de la membrana; permite determinar si la paciente es precarga dependiente o si es necesario el requerimiento de aminas, o bien, la adopción de otras estrategias de manejo como la hemofiltración.<sup>14</sup>

La concentración de lactato sérico puede ser empleada para valorar la gravedad de la enfermedad, su depuración puede indicar resolución de la hipoxia tisular global y está asociado con disminución de la tasa de mortalidad. En pacientes con estado de choque, las determinaciones seriadas de niveles de lactato sérico constituyen una guía en la reanimación y constituyen predictores del desarrollo de falla orgánica múltiple y muerte. Un lactato inicial mayor de 4 mmol/l incrementa sustancialmente la probabilidad de muerte en la fase aguda. Jean Louis Vincent y cols. valoraron la relación entre medición de lactato sérico seriado y el desarrollo de FOM, o muerte, en pacientes con choque séptico; definieron el lactime como el "tiempo durante el cual el lactato sérico fue mayor de 2 mmol/L"; concluyeron que la duración de la acidosis láctica es más importante que el valor de lactato inicial. Por otro lado, Nguyen y cols. evaluaron el aclaramiento de lactato a las 6 h de reanimar al paciente, usaron un punto de corte de 10% de aclaramiento, encontrando 11% de disminución en la mortalidad por cada 10% de aumento en el aclaramiento de lactato.<sup>15-17</sup>

## TRATAMIENTO

El choque hemorrágico se presenta en 30-40% de todas las muertes por trauma y permanece como una causa prevenible de muerte. Los productos sanguíneos (paquete globular, plasma fresco congelado, plaquetas y crioprecipitados) juegan un papel esencial en el manejo de estos pacientes, ya sea durante la reanimación o el tratamiento definitivo. La transfusión temprana, definida como aquella que se requiere en las primeras 24 h del ingreso, es requerida en cerca de 5% que ingresa al hospital y cerca de 3% llega a requerir transfusión masiva. Los componentes sanguíneos son recursos de alto valor; sin embargo, su empleo ha demostrado ser un factor de riesgo para complicaciones infecciosas y no infecciosas (TRALI, TACO), desarrollo de respuesta inflamatoria sistémica, falla orgánica múltiple y muerte. Una política de transfusión liberal puede introducir aún más el riesgo de un paciente que ya está comprometido.<sup>18-19</sup> El Advanced Trauma Life Support (ATLS) clasifica el choque hipovolémico y ofrece una guía útil para estratificar a los pacientes con hemorragia aguda en uno de cuatro grupos. Nosotros recomendamos el empleo de hemoderivados conservando la relación paquete globular/plasma fresco congelado 2:1.<sup>20-22</sup>



**Figura 2.** Algoritmo de manejo para hemorragia obstétrica posparto (HOP). PVC: presión venosa central;  $SV_cO_2$ , saturación venosa central de oxígeno; Hb, hemoglobina.



Junto a la reanimación inicial de la paciente, la primera línea de tratamiento para la HOP es la intervención farmacológica para estimular la contracción uterina; adicionalmente pueden ser útiles algunos fármacos que promueven la hemostasia cuando la hemorragia potencialmente sea mortal. El factor VIIa recombinante, si bien no está aprobado aún para el manejo de la HOP, la literatura ha mostrado ciertos resultados alentadores, nosotros tenemos la experiencia, también positiva, de su empleo en nuestra unidad. El ácido tranexámico, un derivado sintético del aminoácido lisina inhibe competitivamente la activación de plasminógeno, se asocia con mínimos efectos adversos. Actualmente el estudio WOMAN (*Tranexamic acid for the treatment of postpartum haemorrhage: an international, randomised, double blind, placebo controlled trial*) se lleva a cabo en todo el mundo.<sup>23-24</sup>

Dentro de la diversidad de patologías que pueden comprender la causa de la hemorragia obstétrica y el momento en la que ésta se presenta, se dispone de una variedad de escenarios que pueden orientar a la pronta resolución del origen del sangrado. Sin embargo, en cada caso, es probable que la paciente requiera continuar con apoyo y vigilancia hemodinámicas, las cuales muy bien pueden ser guiadas por metas para dar el soporte vital básico que permita la toma de decisiones subsecuentes al equipo clínico que enfrenta dicha patología.

Desde los trabajos de Shires y cols., en la década de los 50, se estableció el empleo de cristaloides para el abordaje inicial de la reanimación en los casos de choque hemorrágico.<sup>25</sup> En la etapa inmediata a la pérdida de volumen se considera óptima la administración de cristaloides y hemoderivados de preferencia por dos vías periféricas, atendiendo la ley de Poiseuille, con la que se entiende que un acceso venoso de grueso calibre y de corta longitud será la mejor opción terapéutica. Sobra enumerar los grados de choque clásicos del Colegio Americano de Cirujanos, bajo los cuales se puede estimar el porcentaje de pérdida de volumen.<sup>26</sup> Recientemente se ha documentado la posibilidad de estadificar el grado de pérdida de volumen de la paciente mediante el exceso de base, una forma mucho más objetiva de estimar el porcentaje de volumen perdido que nosotros consideramos útil. No se recomienda el empleo de coloides (almidones) por su asociación con el mayor requerimiento de terapia sustitutiva renal y menor supervivencia<sup>27-28</sup> (Figura 2).

De manera inicial, después de una revisión clínica completa y la inmediata reanimación con cristaloides, el clínico debe obtener por lo menos, soporte respiratorio suficiente para el escenario clínico, un acceso venoso central, colocación de sonda urinaria, línea arterial y estudios paraclinicos básicos (gasometría arterial, biometría hemática,

química sanguínea, etc.) con lo que guiará su estrategia de reanimación con base en metas:

- Llenado capilar  $\leq 2$  s.
- Presión arterial media  $\geq 65$  mmHg.
- Presión venosa central entre 8-10 cmH<sub>2</sub>O.
- Saturación venosa central de oxígeno  $\geq 70\%$ .
- Diferencia arteriovenosa de CO<sub>2</sub> entre 5 y 7 mmHg.
- PaO<sub>2</sub>  $> 60$  mmHg.
- Lactato  $\leq 2$ .
- Gasto urinario  $\geq 0.5$  mL/kg/h.

La estrategia en la administración de líquidos y hemoderivados, en caso de no contar con variables dinámicas de respuesta a volumen (variabilidad de presión de pulso, variabilidad de volumen sistólico e índice de elastanza, etc.), bien podría optarse por cristaloides, 30 mL/kg como dosis mínima, y en caso de enfrentar estadios más avanzados de choque, la administración de hemoderivados (cuando las pérdidas exceden 30% del volumen sanguíneo o cuando la hemoglobina es menor de 10 g/dL o cuando una paciente hipotensa no responde a 2 L de cristaloides) se sugiere a razón de dos unidades de plasma fresco congelado por cada paquete globular administrado, siempre teniendo en mente complicaciones hematológicas propias de la hemorragia aguda así como aquéllas asociadas al empleo de hemoderivados.<sup>29-30</sup>

## CONCLUSIONES

El riesgo de muerte tras un episodio hemorrágico se ha reducido considerablemente, siendo evitable en 60 a 90% con un abordaje óptimo.

Las estrategias actuales de reanimación en pacientes con hemorragia obstétrica han mejorado enormemente, dependen en gran medida de la reposición de sangre y volumen con el objetivo de restaurar la perfusión. La conducta inicial se enfoca en mantener el gasto cardiaco y optimizar la perfusión tisular mediante la instauración de una fluidoterapia guiada por metas, así como el uso adecuado de hemoderivados, también guiado por metas (cuando la hemoglobina sea menor de 10 g/dL o cuando las pérdidas excedan 30% del volumen sanguíneo). Si bien el empleo de transfusiones está asociado con el desarrollo de complicaciones que incluyen la falla orgánica múltiple y muerte, el uso de la reanimación guiada por metas podrá disminuir en gran medida la morbimortalidad en este grupo de pacientes, en quienes la prevención de la lesión es factible. Las complicaciones asociadas a las modalidades tradicionales de tratamiento obstétrico deben reconocerse y servir de base para el desarrollo de estudios en los cuales se evalúen estrate-

gias terapéuticas y favorezcan el desarrollo de nuevos y mejores protocolos de manejo. En la actualidad el monitoreo cardiopulmonar mínimamente invasivo ofrece un sinnúmero de ventajas para un adecuado abordaje de esta patología y, mientras se va guiando el tratamiento para lograr alcanzar las metas ya descritas, tal vez se cuente con la posibilidad de iniciar monitoreo hemodinámico invasivo y así replantear en cada hora el plan terapéutico para conducirnos en el escenario clínico con precisión. El manejo óptimo de la paciente obstétrica requiere un enfoque multidisciplinario. La comprensión de las complicaciones asociadas con el embarazo así como de las adaptaciones fisiológicas que ocurren durante el mismo ayudará a guiar la reanimación inicial, así como la gestión continua de cuidados críticos.

### REFERENCIAS

1. Zwart JJ, Dupuis JR, Richters A, et al. Obstetric intensive care unit admission: a 2 year nationwide population-based cohort study. *Intensive Care Med* 2010; 36: 256-63.
2. MacLennan K, Croft R. Obstetric haemorrhage. *Anaest and Intensive Care Med* 2013; 14(8): 337-41.
3. Pillay N. Maternal mortality and morbidity: a human rights imperative. *The Lancet* 2013; 381(6): 1159-60.
4. De Sutter P, Bontinck J, Schutysers V, et al. First-trimester bleeding and pregnancy outcome in singletons after assisted reproduction. *Hum Reprod* 2006; 21: 1907.
5. Hassan R, et al. Association between first-trimester vaginal bleeding and miscarriage. *Obstet Gynecol* 2009; 114: 860.
6. Barton RJ, Sibai MB. Severe sepsis and septic shock in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology* 2012; 120(3): 689-706.
7. Lykke JA, Dideriksen KL, Lidegaard O, et al. First-trimester vaginal bleeding and complications later in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2010; 115: 935.
8. Prata N, Gerds C. Measurement of postpartum blood loss. *BMJ* 2010; 340: c555.doi:/10.1136/bmj.c555.
9. Walfish M, Neuman A, Wlody D. Maternal haemorrhage. *Br J Anaesth* 2009; 103(Suppl. 1): 47-56.
10. Jauniaux E, Jurkovic D. Placenta accreta: pathogenesis of a 20th century iatrogenic uterine disease. *Placenta* 2012; 33(4): 244-51.
11. Donna R, Betsy BK. Acute volume resuscitation following obstetric hemorrhage. *J Perinat Neonat Nurs* 2012; 25(3): 253-60.
12. Martin K, Angele KM, Schneider CP, Irshad H, Chaudry HI. Bench-to bedside review: Latest results in hemorrhagic shock. *Critical Care* 2008; 12: 218 (doi:10.1186/cc6919).
13. Britton N, Flett G. Obstetric emergencies. *Anaest and Intensive Care Med* 2013; 14(8): 350-4.
14. Vincent JL, Rhodes A, Perel A, et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring—a consensus of 16. *Critical Care* 2011; 15: 229.
15. Bakker J, Gris P, Coffernils M, Kahn RJ, Vincent JL. Serial blood lactate levels can predict the development of Multiple Organ Failure following septic shock. *Am J Surg* 1996; 171: 221-6.
16. Nguyen HB, Rivers, Knoblich BP, Jacobsen G, Muzzin A, Ressler JA, Tomlanovich MC. Early lactate clearance is associated with improved outcome in severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004; 32: 1637-42.
17. Bakker J, Nijsten WNM, Jansen CT. Clinical use of lactate monitoring in critically ill patients. *Annals of Intensive Care* 2013; 3: 12. Disponible en: <http://www.annalsofintensivecare.com/content/3/1/12>
18. Wise A, Clark V. Strategies to manage major obstetric haemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21(3): 281-7.
19. Mercier FJ, Van de Velde M. Major obstetric hemorrhage. *Anesthesiol Clin* 2008; 26(1): 53-66.
20. Clark V, Waters JH. Blood transfusions: more is not necessarily better. *Int J Obstet Anesth* 2009; 18(4): 299-301.
21. Dupont C, Touzet S, Colin C, et al. Incidence and management of postpartum haemorrhage following the dissemination of guidelines in a network of 16 maternity units in France. *Int J Obstet Anesth* 2009; 18(4): 320-7.
22. Sisak Krisztian, Manolis M, Hardy BM, et al. Acute transfusion practice during trauma resuscitation: Who, when, where and why? *Injury Int J Care Injured* 2013; 44: 581-6.
23. Magon N, Babu KM. Recombinant Factor VIIa in Post-partum Hemorrhage: A New Weapon in Obstetrician's Armamentarium. *N Am J Med Sci* 2012; 4(4): 157-62.
24. Phillips LE, McLintock C, Pollock W, et al. Recombinant Activated Factor VII in Obstetric Hemorrhage: Experiences from the Australian and New Zealand Haemostasis Registry. *Anest and Analg* 2009; 109(6): 1908-15.
25. Krausz MM. Initial resuscitation of hemorrhagic shock. *World Journal of Emergency Surgery* 2006; 1: 14 doi:10.1186/1749-7922-1-14.
26. Cardiopulmonary resuscitation and the parturient. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2010; 24: 383.
27. Mercier FJ. Cesarean delivery fluid management. *Curr Opin Anesthesiol* 2012; 25(3): 286-91.
28. Ertmer C, Kampmeier T, Van Aken H. Fluid therapy in critical illness: a special focus on indication, the use of hydroxyethyl starch and its different raw materials. *Curr Opin Anesthesiol* 2013; 26(3): 253-60.
29. Marik EP, Monet X, Teboul JL. Hemodynamic parameters to guide fluid therapy. *Annals of Intensive Care* 2011; 1: 1.
30. Khan S, Allard S, Weaver A, et al. A major haemorrhage protocol improves the delivery of blood component therapy and reduces waste in trauma massive transfusion. *Injury, Int. J Care Injured* 2013; 44: 587-92.





**Solicitud de sobretiros:**

Dr. Guillermo David Hernández López  
Unidad de Cuidados Intensivos  
Hospital Juárez de México

Av. Instituto Politécnico Nacional, Núm. 5160  
Col. Magdalena de las Salinas  
C.P. 07760, México, D.F.  
Correo electrónico:  
gudahelo\_991@yahoo.com.mx