Hemorragias Obstétricas Graves

Eduardo Malvino



Buenos Aires, 2017

Edición Ampliada, Actualizada y Corregida



Biblioteca de
OBSTETRICIA CRÍTICA

●

Tomo II

Hemorragias Obstétricas Graves

Eduardo Malvino
Médico especialista en Terapia Intensiva
Buenos Aires. Argentina

Ψ

Primera edición 2010
Segunda edición 2017
CC (by) Eduardo Malvino Buenos Aires, Argentina
Publicación electrónica de libre difusión, sin valor comercial. No requiere autorización escrita del autor para disponer del texto en forma parcial o total. El crédito de las ilustraciones corresponde a los titulares, motivo por el que fueron excluidas de esta versión pública; excepto aquellas que son de dominio público.



Prefacio

Se transcribe el siguiente párrafo, ya difundido en otras publicaciones, que exime de todo comentario:

La Sra. X murió en la sala de partos de un hospital. El médico que la atendió certificó que su muerte fue debida a una hemorragia por placenta previa.

El obstetra dijo que la hemorragia podría no haber sido fatal si la Sra. X no hubiera estado anémica por una infección parasitaria y desnutrición.

También existía preocupación porque la Sra. X había recibido solo 500 ml de sangre y porque había muerto durante una operación cesárea realizada por un médico que recién iniciaba su capacitación.

El administrador del hospital advirtió que la Sra. X no había llegado al hospital hasta 4 horas después de haber comenzado la hemorragia, y que había tenido severos episodios de pérdidas sanguíneas durante el último mes para los cuales no buscó atención médica.

El sociólogo observó que la Sra. X tenía 39 años, 7 gestaciones y 5 hijos vivos, nunca había usado anticonceptivos y la última gestación había sido no deseada. Además, era pobre, analfabeta y vivía en una zona rural.

Este relato fue presentado por el Profesor Mahmoud F. Fathalla en una sesión de la Reunión Internacional sobre Mortalidad Materna en la OMS, en noviembre de 1985. El mismo podría rotularse de anacrónico y exclusivo de países en vías de desarrollo. Sin embargo, referencias mas recientes advierten sobre la vigencia universal del mensaje, aunque las causas pudieran diferir.

Se estima que, sesenta por ciento de las parturientas con hemorragias obstétricas reciben atención sub-estándar. En 2011, Marie Pierre Bonnet y colaboradores estudiaron treinta y ocho mujeres fallecidas en Francia por hemorragias obstétricas graves durante el periodo 2000-2003. Efectuado el diagnóstico, el tiempo promedio para iniciar la transfusión fue 82 minutos y tres mujeres no las recibieron previo a su deceso; no se efectuaron estudios de coagulación en veinte enfermas; la concentración de hemoglobina fue medida solo una vez en siete de veintidós pacientes que sobrevivieron más de 6 horas y cinco de ellas fueron extubadas durante el periodo de sangrado activo.

Con el deseo de contribuir a un mejor conocimiento del tema, esta publicación resume la experiencia recogida por un integrante del equipo de profesionales que asistió a 447 enfermas con hemorragias obstétricas graves, ingresadas en una unidad de cuidados intensivos en el transcurso de 22 años, con óptima sobrevivencia.

El Autor

BIBLIOTECA de OBSTETRICIA CRITICA

Tomo I. Cuidados Intensivos Obstétricos
Tomo II. Hemorragias Obstétricas Graves
Tomo III. Preeclampsia Grave y Eclampsia
Tomo IV. Infecciones Graves en el Embarazo y el Puerperio
Tomo V. Cuidados Intensivos Cardiológicos en Pacientes Obstétricas
Tomo VI. Embolia de Líquido Amniótico
Tomo VII. Abdomen Agudo Quirúrgico en Gestantes
Tomo VIII. Complicaciones Neurológicas en el Embarazo y el Puerperio
Tomo IX. Politraumatismos e Intoxicaciones en el Embarazo
Tomo X. Patología Obstétrica Crítica

CONTENIDO

Capítulo 1. ASPECTOS GENERALES

Hemorragia obstétrica previsible 19
Definición y clasificación 20
Factores de riesgo y su valor predictivo 20
Criterios de gravedad 23
Medición o estimación del volumen del sangrado 24
Hemorragias graves controladas versus no controladas 25
Reconocimiento de las hemorragias masivas y exanguinantes 25
Medidas de prevención ante hemorragias masivas 26
Demoras mínimas obligatorias 27
Integración multidisciplinaria 27
Protocolos de tratamiento 28
Recursos terapéuticos 28
Radiología intervencionista 29
Sub-utilización de recursos 30
Morbi-mortalidad materna debido a hemorragias obstétricas 28
Reporte de eventos adversos 31
Claves para el éxito 31
Referencias bibliográficas 32

Capítulo 2. ETIOLOGIA DEL SANGRADO OBSTETRICO

Introducción 37
Orientación diagnóstica general 37
Enfoque diagnóstico y terapéutico antes del parto 38
- Placenta previa 39
  - Factores de riesgo y patogenia 39
  - Cuadro clínico 40
  - Tratamiento 41
  - Pronóstico 43
- Desprendimiento placentario 43

Frecuencia 43
Factores de riesgo 43
Patogenia 44
Cuadro clínico 44
Tratamiento 46
Pronóstico 47
Enfoque diagnóstico y terapéutico durante el parto 48
Ruptura uterina 48
Frecuencia 48
Patogenia y factores de riesgo 48
Cuadro clínico 50
Tratamiento 52
Pronóstico 53
Vasa previa 54
Frecuencia 54
Patología 54
Cuadro clínico 55
Tratamiento 55
Causas mas frecuentes de hemorragia obstétrica en el periodo postparto 55
Acretismos placentarios 56
Frecuencia 56
Factores de riesgo 57
Patogenia 58
Diagnóstico 58
Cuadro clínico 60
Tratamiento 59
Pronóstico 70
Atonía uterina 71
Frecuencia 71
Factores de riesgo y patogenia 71
Diagnóstico 72
Prevención 72
Tratamiento 72
Laceraciones cérvico-vaginales 73
Factores de riesgo 73
Diagnóstico 74
Tratamiento 74

Inversión uterina 74
Frecuencia y patogenia 74
Cuadro clínico 75
Tratamiento 75
Hemorragias secundarias 76
Retención de restos placentarios 76
Endometritis puerperal 77
Dehiscencia de la histerorrafia 77
Otras causas 77
Hemoperitoneo no traumático 78
Hematomas extraperitoneales 79
Hematoma del ligamento ancho 82
Estudios por imágenes en situaciones de emergencia y urgencia 83
Referencias bibliográficas 84

Capítulo 3. CAUSAS INFRECUENTES DE HEMORRAGIAS ABDOMINALES EN EL EMBARAZO

Introducción 105
Hematoma de pared abdominal 105
Hemorragia en el embarazo abdominal 107
Hemorragia por malformación arteriovenosa y seudoaneurisma uterino 107
Malformaciones arterio-venosas 107
Seudoaneurismas 108
Ruptura hepática 109
Ruptura esplénica 110
Hemorragia retroperitoneal por angiomiolipoma renal 110
Ruptura espontánea de arteria uterina 111
Ruptura espontánea de venas útero-ováricas 111
Rupturas aneurismáticas abdominales en el embarazo y el puerperio 112
Ruptura de aneurisma de arteria esplénica 113
Ruptura de aneurisma de arteria renal 114
Ruptura de aneurisma de arteria ovárica 114
Ruptura de aneurisma de arteria adrenal 115
Seudoaneurismas, disección y ruptura de aneurismas aórticos abdominales 115
Ruptura de aneurisma de arteria ilíaca común 115
Otras patologías asociadas con sangrado obstétrico 115
Referencias bibliográficas 117

Capítulo 4. FISIOPATOLOGIA DEL SHOCK HEMORRAGICO

Introducción 123
Diagnóstico de shock 123
Desarrollo del shock y mecanismos compensatorios 123
Shock irreversible 128
Cambios hemodinámicos intraquirúrgicos 130
Signos clínicos que indican compromiso agudo de órganos durante el shock 130
Signos en el laboratorio del compromiso de la oxigenación sistémica 130
Coagulopatías en el curso del shock hemorrágico 131
- Coagulopatía previa no diagnosticada 131
- Coagulopatía dilucional post-transfusional 131
- Coagulopatía por consumo y coagulación intravascular diseminada 131

Efectos fetales de la hemorragia materna 131
Referencias bibliográficas 132

Capítulo 5. HEMORRAGIAS OBSTETRICAS EXANGUINANTES

Introducción 135
Definiciones y frecuencia 135
Reconocimiento de condiciones potencialmente exanguinantes 135
Acciones prequirúrgicas identificado un factor potencialmente exanguinante 136
Laboratorio básico previo a la intervención 136
Medidas preventivas para evitar la hemorragia exanguinante 136
La paciente con tratamiento anticoagulante o antiagregante plaquetario 137
Objetivos de la reanimación 138
Procedimientos en la sala de partos o el quirófano 138
Medidas transitorias para detener una hemorragia exanguinante 140
- Oclusión de las hipogástricas mediante balones intra-arteriales 140

Cirugía de control de daños 141
Casuística sobre hemorragias masivas y exanguinantes 143
Referencias bibliográficas 144

Capítulo 6. REPOSICIÓN DE LA VOLEMIA

Introducción 147
Prioridades para una reanimación racional 148
Monitoreo vital básico durante el sangrado activo 149
Vías de acceso vascular 149

Vías venosas periféricas 149
Vías venosas centrales 150
Catéter radial 150
Reposición de la volemia con soluciones electrolíticas 151
Solución salina hipertónica 154
Uso de soluciones con coloides sintéticos 154
Albúmina sérica humana 155
Uso de drogas vasoactivas e inotrópicas 155
Medidas adicionales para redistribuir la volemia 155
Uso de pantalones no neumáticos anti-shock 155
Aspectos actuales de la reanimación en presencia de shock hemorrágico 157
Referencias bibliográficas 157

Capítulo 7. TERAPEUTICA TRANSFUSIONAL

Introducción 161
Modificaciones fisiológicas de la volemia en el embarazo 161
Requerimientos transfusionales 162
Medidas preventivas 163
Pre-donación de sangre autóloga 164
Hemodilución aguda normovolémica 164
Hematocrito adecuado 165
Reposición de la masa globular 166
Sangre de banco 167
Prevención de la coagulopatía dilucional mediante el uso de plasma fresco 169
Indicaciones para transfundir plasma fresco congelado 169
Dosis 170
Efectos adversos y riesgos asociados con la transfusión de plasma 170
Demoras necesarias 170
Medidas complementarias 170
Uso intra-quirúrgico del recuperador eritrocitario 170
Autotransfusión sincrónica 172
Rechazo al uso de hemoderivados 173
Reacciones adversas transfusionales 174
Referencias bibliográficas 176

Capítulo 8. COHIBIR LA HEMORRAGIA

Introducción 181

Masaje uterino en caso de atonía 181
Efectos de las drogas útero-retractoras 182
Ocitocina 182
Carbetocina 184
Metilergonovina 185
Misoprostol 186
Carboprost 187
Sulprostone 187
Compresión uterina bimanual 188
Compresión de la aorta abdominal 188
Taponaje de la cavidad uterina y vaginal 189
Clampeo de los parametrios 193
Suturas hemostáticas 194
Suturas uterinas hemostáticas por aposición-compresión 194
¿Suturas de compresión seguidas de ligaduras vasculares o secuencia inversa? 197
Ligadura de arterias hipogástricas 197
Ligadura de las arterias uterinas 199
Ligadura reglada de los pedículos vasculares 200
Opciones actuales a la histerectomía 201
Agentes tópicos para el control de la hemorragia durante la cirugía 202
Agentes mecánicos 203
Esponja o polvo de gelatina reabsorbible 203
Plancha de celulosa 203
Colágeno 203
Malla de polietilenglicol sintético 203
Kaolín 203
Esferas de polisacáridos 203
Agentes activos 203
Trombina tópica 204
Sellador con fibrina y trombina 204
Solución de Monsel 204
Agentes mixtos 204
Matriz de gelatina con solución de trombina 204
Colágeno con trombina y fibrina 204
Albúmina y glutaraldehido 204
Quitosano o chitosán impregnado en gasas 204
Electrocoagulación mediante haz de argón 205

Histerectomía periparto de urgencia: última opción 205
Frecuencia 205
Factores de riesgo para la histerectomía 206
Indicaciones 206
Técnica 208
Riesgos y recaudos 208
Morbi-mortalidad 209
Reexploración quirúrgica por hemorragias post-histerectomías 210
Referencias bibliográficas 211

Capítulo 9. EMBOLIZACION ENDOVASCULAR

Introducción 225
Recursos 225
Indicaciones 226
Hemorragia post-parto vaginal 226
Hemorragia intra-cesárea 227
Hemorragia post-cesárea 228
Hemorragia post-histerectomía 228
Embarazo ectópico 230
Enfermedad trofoblástica 230
Embolización pre y post-aborto 230
Malformaciones arterio-venosas uterinas 230
Seudoaneurismas de arterias uterinas 231
Magnitud de la hemorragia 231
Control de efectividad 232
Usos profilácticos de la embolización para evitar hemorragia exanguinante 232
Vías de acceso 232
Material embolizante 233
Tiempo requerido para implementar el procedimiento 233
Limitaciones del tratamiento endovascular 233
Condiciones técnicas 234
Complicaciones 235
Efectos sobre la futura fertilidad 236
Conclusiones 236
Referencias bibliográficas 237

Capítulo 10. HEMOSTASIA NORMAL Y LABORATORIO CLINICO

Introducción 243
Función de las plaquetas 243
Mecanismo de la coagulación 243
Mecanismo intrínseco. Activación de la vía intrínseca 243
Mecanismo extrínseco. El factor tisular 243
Vía final común y formación de fibrina 245
Factores de síntesis hepática 245
Factores dependientes de la vitamina K 246
Inhibidores fisiológicos de la coagulación 246
Mecanismo fibrinolítico 247
Activadores de la fibrinolisis 247
Inhibidores fisiológicos del sistema fibrinolítico 248
Rol del endotelio 249
Rol de los eritrocitos 249
Sistema calicreina-bradiquinina 249
Inhibidores de las quininas 250
Modificaciones de la coagulación y la fibrinolisis en el embarazo normal 250
La coagulación en la interfase útero-placentaria 253
Modificaciones durante el puerperio 253
Estudios en el laboratorio clínico 254
Tiempo de sangría 254
Tiempo de coagulación y retracción del coágulo 255
Tiempo de coagulación con plasma recalcificado 255
Tiempo de protrombina 255
Tiempo parcial de tromboplastina 255
Tiempo parcial de tromboplastina activada 255
Tiempo de trombina 256
Concentración de fibrinógeno 256
Antitrombina III 257
Tiempo de euglobulinas 257
Productos de degradación del fibrinógeno / fibrina 258
Dímero D 258
Conceptos básicos de tromboelastografía y tromboelastometría 258
Introducción 258
Equipamiento 259
Registros 260

Intervenciones durante las mediciones 262
Tromboelastografía en el parto y el puerperio normal 262
El tromboelastograma en la hemorragia postparto 264
Orientación para el tratamiento de la coagulopatía hemorrágica según los resultados del TEG 264
Referencias bibliográficas 265

Capítulo 11. COAGULOPATIA DILUCIONAL EN LAS TRANSFUSIONES MASIVAS

Introducción 269
Fisiopatología de la coagulopatía dilucional 271
Trombocitopenia dilucional 271
Dilución de los factores de la coagulación 271
Prevención de la coagulopatía dilucional 271
Sangrado activo por coagulopatía dilucional 273
Condiciones inductoras o agravantes de la coagulopatía dilucional 275
Hipocalcemia 275
Hipotermia 275
Acidosis metabólica 276
Riesgo de enfermedad tromboembólica luego de padecer hemorragia post-parto 276
Referencias bibliográficas 277

Capítulo 12. ACTIVACION DE LA COAGULACION EN LA CID

Introducción 279
CID en el shock hemorrágico de causa obstétrica 280
CID en el desprendimiento placentario 282
CID en presencia de feto muerto 283
Diagnóstico de CID 283
Criterios de gravedad en la CID 284
Tratamiento de la CID 285
Tratamiento de la causa que origina la CID 285
Soporte de las funciones vitales 285
Reposición de los factores y plaquetas consumidas 286
Inhibir la formación de trombina 286
Factor VII activado recombinante 287
Tratamiento de la hiperfibrinolisis secundaria 288
Fibrinólisis primaria 289
Introducción 290
Diagnóstico diferencial de la fibrinolisis primaria con la CID 290

Prevención del sangrado obstétrico con antifibrinolíticos *290*
Referencias bibliográficas *291*

Capítulo 13. INHIBIDORES ADQUIRIDOS DE LA COAGULACION

Introducción *295*
Referencias bibliográficas *297*

Capítulo 14. COMPLICACIONES VINCULADAS CON EL SANGRADO OBSTETRICO

Introducción *299*
Apoyo respiratorio *299*
Soporte hemodinámico *300*
Conservación de la temperatura corporal *301*
Corrección de la acidosis metabólica *301*
Alcalosis metabólica *302*
Hipocalcemia *302*
Alteraciones séricas del potasio y el magnesio *303*
Tratar las coagulopatías vinculadas a la hemorragia *303*
Referencias bibliográficas *304*

Capítulo 15. CONSIDERACIONES ANESTESICAS

La anestesia como factor de riesgo para la hemorragia obstétrica *305*
La anestesia en la paciente con hemorragia obstétrica grave *305*
Anestesia regional *307*
Referencias bilbiográficas *307*

Capítulo 16. CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Introducción *309*
Asegurar el control definitivo de la hemorragia *309*
Edema corporal post-resucitación *310*
Apoyo cardiovascular *311*
    Isquemia miocárdica *311*
Apoyo de la función respiratoria *311*
    Sobrehidratación pulmonar *311*
    Distrés pulmonar del adulto e injuria pulmonar *312*
    Injuria pulmonar aguda relacionada con la transfusión *312*
Insuficiencia renal aguda *313*

Función hepática 314
Íleo post-operatorio y colitis isquémica 314
Síndrome de Ogilvie 314
Colitis isquémica 314
Lesiones urológicas vinculadas con la histerectomía de urgencia 315
Riesgo de septicemia 315
Prevención de la trombosis venosa 315
Otros aspectos a considerar 316
Síndrome de Sheehan 316
Isquemia cerebral 316
Síndrome compartimental del miembro inferior 316
Evaluación y registro de lo actuado 317
Morbilidad 317
Identificación de las disfunciones orgánicas 318
Cardiovascular 318
Renal 318
Respiratoria 318
Digestiva 318
Referencias bibliográficas 318

Capítulo 17. TRASLADO DE PACIENTES CON HEMORRAGIAS OBSTETRICAS

Introducción 321
Comunicaciones y traslados 321
Indicaciones para el traslado materno 321
Requisitos previos al traslado 322
Cuidados durante el traslado 323
Equipamiento mínimo necesario 323
Referencias bibliográficas 324

CAPITULO 1

Aspectos Generales

Se estima que la prevalencia global de las hemorragias obstétricas patológicas es de 5-6% aproximadamente, pero que la misma asciende a 11% cuando se utilizan métodos objetivos para la medición de las pérdidas (Rajan 2010). En nuestro centro asistencial, una mayor prevalencia de hemorragias se relacionó con el aumento del número de cesáreas (Zaki 1998), el incremento en la edad de las embarazadas (Hung 1999) y la mayor incidencia de gestaciones múltiples (Malvino 2009). En naciones industrializadas, el 1,86% de los nacimientos se complican con hemorragias severas, 0,3% necesitan ingresar a la unidad de cuidados intensivos, siendo responsables del 13-25% de las muertes maternas (Rath 2011, Montufar 2013, Alexander 2013). Mientras en el Reino Unido, el riesgo de muerte por hemorragia post-parto es 1:100.000; en naciones no industrializadas este valor asciende a 1:1.000 (Carroli 2008, Rath 2011, Haeri 2012). La principal causa de hemorragia obstétrica grave es la atonía uterina y su incidencia en los EEUU tiende a incrementarse (Callaghan 2010).

En Argentina, las hemorragias obstétricas graves representan la segunda causa de muerte materna y a nivel mundial se estima que provocan la pérdida de 125.000 a 150.000 vidas cada año.

En una serie de 294 mujeres con 588 embarazos que padecieron hemorragia postparto, el 29% cursaba el primer embarazo, el 18% el segundo y en el 8% la hemorragia fue recurrente (Ford 2013). En su mayor parte, afecta a pacientes en transcurso del tercer trimestre del embarazo o en el puerperio inmediato; se trata de hemorragias de origen útero-placentario o vaginal, asociadas con anemia aguda y descompensación hemodinámica que se manifiesta por hipotensión arterial persistente o shock. Con la operación cesárea, el riesgo de hemorragia grave, duplica al observado durante el parto vaginal (Rossen 2010).

Hemorragia obstétrica previsible

Se refiere a la pérdida hemática habitual durante el parto vaginal u operación cesárea abdominal no complicada.

Estos valores representan un monto de hasta 500 mL en el parto y hasta 1.000 mL en la operación cesárea; sin embargo, el 40% de las enfermas exceden ese valor en el parto y el 30% lo supera con la cesárea (Jansen 2005). El sangrado máximo considerado normal es 1.000 mL medido a través de los sistemas de recolección en el parto o por el aspirado del campo quirúrgico y el peso de las gasas utilizadas durante la cesárea. Con las pérdidas mencionadas, la caída de la hemoglobinemia resulta inferior a 2 g/dL en la mayor parte de las mujeres (Rosales 2013), aunque resulta suficiente para que el 80% de las enfermas padezca anemia post-cesárea, tomando como referencia un límite inferior de la concentración normal, de 10,5 gr/dL (Fernández 2010).

Mujeres con anemia pre-concepcional y/o de contextura física menuda, podrán no tolerar pérdidas sanguíneas de 500 mL (El-Refaey 2003).

En el parto vaginal, existe una subestimación visual en el monto del sangrado que conlleva a la posibilidad de sub-valorar los volúmenes perdidos (Bose 2006). Este error se incrementa cuanto mayor es la hemorragia (Prasertcharoensuk 2000, Dildy 2004, Patel 2006). La estimación del monto representa solo una parte del

volumen total del sangrado, en consecuencia, debemos complementar nuestra guía por los controles vitales y los parámetros obtenidos luego de la reposición de la volemia.

Si el volumen de sangre perdida no fue aún restituido con soluciones intravenosas, el valor del hematocrito no exhibirá cambios antes que se establezca la transferencia de líquido intersticial al intravascular. Luego, con la reposición de la volemia mediante soluciones cristaloides o coloides el hematocrito adquiere su real valor, antes de proceder a reconstituir la masa globular (Rath 2011).

Las actuales estrategias para reducir el sangrado post-parto resultaron efectivas. En contraposición al manejo pasivo, expectante, conservador o fisiológico; el manejo activo del tercer periodo del parto demostró sus beneficios, tabla 1.

Manejo pasivo	Manejo activo
• Útero-retractores solo ante el sangrado excesivo • Clampeo tardío del cordón • Placenta liberada por gravedad y pujos maternos	• Uso universal de útero-retractores • Clampeo precoz del cordón • Liberación placentaria mediante tracción suave del cordón

Tabla 1. Conducción del trabajo del parto

Definición y clasificación

Se consideran hemorragias obstétricas graves a aquellas cuyo volumen, en el periodo periparto, superan los 1.000 mL. La tolerancia a las pérdidas hemáticas en valores absolutos se relaciona con el grado de anemia previo al parto, el monto de la volemia - menor en mujeres con contextura física reducida -, como así también de la velocidad con que la hemorragia se desarrolla (Rath 2011). Burtch (2016) propuso redefinir el monto de las pérdidas en función de la superficie corporal, representándolo como un porcentaje de la volemia, estimada a partir de aquella. Así, en la población estudiada, la superficie corporal media fue 1,9 m^2 y la volemia promedio de 5.046 mL. Las pérdidas sanguíneas promedio habituales fueron 300 mL y representaron el 5,9% de la volemia.

Otras definiciones incluyen como guía la caída del hematocrito, la hemoglobinemia o la necesidad de efectuar transfusiones de sangre para asegurar un volumen eritrocitario adecuado (Rajan 2010). Para ello, toman como valores de referencia una caída de más de 4 gr/dL en la concentración de hemoglobina o la necesidad de transfundir más de 4 unidades de sangre (Shevell 2003). No obstante, el valor del hematocrito o la concentración de hemoglobina dependerán de sus valores previos al inicio de la hemorragia y del momento en el que se realiza la medición durante el transcurso del sangrado o posterior al mismo y del tratamiento instituido, incluyendo la reposición de la volemia y las transfusiones de sangre (Karlsson 2009).

Las hemorragias postparto se clasifican en primarias y secundarias, según se inicien dentro de las primeras 24 horas posteriores al nacimiento o entre el 2º y el 42º día del puerperio. Las hemorragias primarias se presentan en 4-6% de los nacimientos y tienen su principal origen en la atonía uterina en el 80% o más de los casos (ACOG 2006).

Factores de riesgo y su valor predictivo

Entre los factores de riesgo reconocidos se citan a la operación cesárea, la miomatosis uterina, la inducción del parto, el embarazo múltiple, un índice de masa corporal menor de 30, las coagulopatías previas, la placenta previa, los trastornos adherenciales de la placenta, la macrosomía, la preeclampsia, la placenta retenida, la amnionitis y las intervenciones vaginales (Rossen 2010, Kramer 2011, Shields 2011, Paglia 2012).

Sobre más de 11.000 nacimientos en 24 maternidades de Argentina y Uruguay, se identificaron los factores de riesgo para hemorragia grave postparto vaginal, que se presentó en el 1,9% de los nacimientos. Las patologías identificadas fueron: retención de restos placentarios, embarazo múltiple, macrosomía, inducción del parto y necesidad de sutura perineal (Sosa 2009).

Si bien algún factor de riesgo individual es identificado en el 40% de las hemorragias obstétricas graves, en general, ellos resultan pobres predictores para identificar quienes desarrollarán la enfermedad (Rath 2011) debido a su baja especificidad. A pesar de sus limitaciones, son los únicos elementos con que contamos en la actualidad para generar un estado de alarma preventivo (Hazra 2004, Magann 2005, Oyelese 2010, Dilla 2013).

En pacientes con bajo riesgo, la hemorragia surgirá de manera imprevista (Mousa 2001), por lo tanto, todos los recursos para la atención de esta emergencia deberán estar disponibles de inmediato. Esta circunstancia surgió en 0,8% de los casos, en comparación con aquellas gestantes que reunían criterios de alto riesgo y en las que la hemorragia las afectó en un porcentaje del 7,3% (Dilla 2013). Las siguientes, fueron enunciadas como patologías de riesgo para desarrollar hemorragias obstétricas graves (Oyelese 2007, Kramer 2013):

Acretismo placentario	*Polihidramnios*
Placenta previa	*Embarazo múltiple*
Cesárea	*Trabajo de parto prolongado*
Dilatación cervical manual	*Corioamnionitis*
Parto forcipal	*Miomatosis uterina*
Parto en avalancha	*Malformaciones uterinas*
Infecciones vaginales	*Macrosomía*
Preeclampsia	*Gran multípara*
Desprendimiento placentario	*Inducción del parto*
Muerte fetal	*Anemia previa*
Vasa previa	*Coagulopatía previa*
Seudoaneurismas uterinos	*Malformaciones arteriovenosas*

Tabla 2. Afecciones vinculadas con sangrado obstétrico grave

De todos los factores consignados, solo algunos pocos exhiben un *odds ratio* mayor de 4: desprendimiento placentario sospechado o confirmado, placenta previa demostrada, gestación múltiple y preeclampsia (RCOG 2009). Kramer (2013) sumo dentro de este subgrupo a la laceración cervical y a la ruptura uterina; y Vinograd (2015) agregó el antecedente de acretismo.

Es conocida la relación entre el riesgo de padecer una hemorragia obstétrica grave y la edad materna mayor de 35 años (Ohkuchi 2003, Al-Zirqi 2008, Kramer 2013, Rocha 2015), tanto con el nacimiento por parto vaginal como con la operación cesárea (Ohkuchi 2003, Chhabra 2004). El 43% de nuestras enfermas, pertenecientes a una clase socio-económica media-alta superaron ese límite etario (Malvino 2009). En EEUU se observó mayor riesgo de muerte por hemorragia en el grupo etario 40-49 años (Chichakla 1999). Se observó una relación significativa entre la posibilidad de desarrollar una placenta previa y la edad materna avanzada o la multiparidad (Ananth 1996).

Otros autores determinaron que la probabilidad de sangrado obstétrico durante el tercer trimestre de gestación se incrementa aproximadamente 70% cuando el periodo entre gestaciones fue inferior a seis meses (Conde-Agudelo 2005). En otro trabajo, los mismos autores también demostraron mayor riesgo de hemorragia postparto en embarazadas adolescentes. El parto prolongado en su segundo y tercer estadio y la carencia de ocitócicos luego del parto se vincularon con aumento de la hemorragia (Selo-Ojeme 1997, Bais 2004, Magann 2008).

La frecuencia de hemorragias obstétricas superiores a 1.500 mL resulta mayor con la operación cesárea de urgencia que con la misma cirugía programada: 3,2% versus 1,9% (Waterstone 2001, Skjeldestad 2012). La extensión de la incisión de una histerotomía aumenta el sangrado comparado con la utilización de un método romo (Magann 2002). La remoción manual de la placenta incrementa el sangrado con respecto al alumbramiento espontáneo (Hidar 2004, Ramadani 2004) si bien otros autores no avalan esta afirmación cuando el procedimiento es ejecutado durante la cesárea (Gol 2004). La anestesia regional durante la operación cesárea se vinculó con menor pérdida sanguínea en comparación con la anestesia general (Sule 2005).

En el momento de tomar decisiones, se tendrá presente que, durante la cesárea-histerectomía programada el monto de la hemorragia fue 2.100 mL y aumentó a 4.200 mL cuando se efectuó con carácter de urgencia (Weiss 2002).

Al rehusar las transfusiones de sangre, las enfermas que practican la religión Testigos de Jehová, incrementan el riesgo de fallecer 44 veces (Singla 2001).

Cuando la hipertensión gestacional o la preeclampsia leve aparecen, el riesgo de hemorragia post-parto aumenta; 10,4% sufren sangrado grave (Koopmans 2014).

En fecha mas reciente, se comprobó que el riesgo de hemorragia postparto aumenta 1,4 a 1,9 veces entre las mujeres bajo tratamiento con antidepresivos inhibidores de la recaptación de la serotonina y no-serotonínicos, como así también con los tricíclicos (Palmsten 2013, Hanley 2016, Braillon 2016).

Otros autores destacan la elevada posibilidad de transfusiones en presencia de hemorragias por placenta previa, acretismo y operación cesárea (Reyal 2004). El desprendimiento placentario se vinculó con el número de gestaciones previas, en particular cuando estas se sucedieron en mujeres jóvenes (Ananth 1996, Rasmussen 2000).

Se estableció una estrecha correlación entre la tasa de mortalidad materna y la calidad del servicio, definida esta última tomando como base el Reporte Mundial de la Salud del año 2000 (WHO 2005). Un estudio de casos y controles mostró que el riesgo de muerte aumentaba 10 veces cuando la estructura hospitalaria no era la adecuada. Estas variables incluyen:

1. ausencia de guardia obstétrica activa y de atención obstétrica esencial
2. ausencia de residencia en obstetricia, indicador indirecto de disponibilidad de personal de planta y conducción acreditado en la especialidad
3. menos de 1.500 partos por año

Los centros asistenciales nivel 2, deberán contar con servicio de hemoterapia y anestesiólogo de atención permanente. Pero, además, deberá destacarse que el retraso en acceder a estos recursos condiciona una importante morbi-mortalidad (Selo-Ojeme 1997).

Severa anemia durante el embarazo fue un factor determinante de la evolución, presente en el 20% de las muertes maternas por hemorragias post-parto (Geller 2006, Ijaiya 2003). Por otra parte, la hemorragia prenatal de origen desconocido, antes de las 34 semanas de gestación se vincula con un incremento del riesgo de parto pretérmino entre tres a cinco veces (Yeung 2012).

El 8,1% de las enfermas con hemorragia postparto repite el sangrado en gestaciones ulteriores, resultando de igual etiología en el 68% de los casos (Kominiarek 2007, Rajan 2010). Sin embargo, otros autores no consideraron a este antecedente un factor de riesgo importante (Selo-Ojeme 1997). En fecha mas reciente, se

efectuó un estudio sobre mas de medio millón de mujeres con hemorragia postparto pertenecientes al registro sueco 1997-2009. El antecedente de hemorragia postparto incrementa el riesgo de padecerla en el segundo embarazo en 3 veces, por igual o diferente etiología (Oberg 2014).

Criterios de gravedad

Existen diversos criterios para evaluar la gravedad, destacándose aquellos que se basan en la cuantificación de las pérdidas sanguíneas o en el volumen de reposición de la volemia, por ser estos los de mayor aceptación entre diversos autores. Para expresar las pérdidas en función de la volemia, se deberá tener en consideración que la misma al final del embarazo representa el 8,5-9% del peso corporal aproximadamente, mientras que el valor normal de la volemia en no gestantes es 7% del peso corporal. Las pérdidas normales durante el parto son 500 mL aproximadamente y se elevan a 800 mL con la operación cesárea. Se consideran hemorragias obstétricas graves a aquellas cuyo volumen, en el periodo periparto, supera 1.000 mL. Si bien no existe acuerdo, la mayor parte de los autores consideran hemorragias masivas a aquellas que representan el 25% de la volemia o 1.500 mL (Hazra 2004). El término hemorragia exanguinante surge de la cirugía del trauma, para referirse a sangrados cuyo volumen supera el 40% de la volemia o 2.500 mL, 150 mL/minuto durante 20 y más minutos o bien 10 o mas unidades de glóbulos rojos transfundidos en el parto o cesárea. En estas dos últimas circunstancias, el riesgo de vida resulta obvio, cuadro 1.

1. **Criterio basado en las pérdidas hemáticas**
    a. Evaluación subjetiva y objetiva
        I. Graves: ≥ 1000 mL
        II. Masivas: ≥ 1.500 mL
        III. Exanguinantes: ≥ 2.500 ml o ≥ 150 mL/m
    b. Evaluación en base a estudios complementarios
        I. Caída del hematocrito ≥ 10 puntos – masiva –
2. **Criterio basado en el recurso terapéutico**
    a. Histerectomía de urgencia
    b. Ingreso a la unidad de cuidados intensivos
    c. Transfusión masiva: ≥ 4 unidades/hora o ≥ 50% volemia en tres horas
3. **Criterio basado en la disfunción orgánica**

Cuadro 1. Clasificación de la gravedad de la hemorragia obstétrica de acuerdo con diversos criterios

Se estima que alrededor de 150 mL de la sangre perdida está contenida dentro de la placenta expulsada (Quiñones 2010). La elevada irrigación sanguínea uterina al final de la gestación, del orden de 600-800 mL/m, y una amplia red anastomótica convierte cada caso en una potencial hemorragia exanguinante.

Teniendo en cuenta las bajas tasas de mortalidad materna vinculadas con las hemorragias obstétricas en países desarrollados, se adjudicó relevancia al concepto de morbilidad obstétrica grave, entiendo por tal la existencia de toda complicación, durante cualquier periodo del embarazo o el puerperio, relacionada o agravada por la gestación o su manejo, excluyendo causas accidentales o incidentales (Malvino 2008). En general, los términos: casi perdido - *near miss* -, morbilidad materna severa o morbilidad obstétrica, se utilizan en forma indistinta.

Sin embargo, la acepción “casi perdido”, hace referencia a la existencia de por lo menos un órgano con disfunción o insuficiencia (Paruk 2001). Existen definiciones aceptadas para considerar la insuficiencia o fallo

de cada órgano, mientras que disfunción es un término mas amplio que involucra a aquellas alteraciones fisiopatológicas que no llegan a cumplir con todos los criterios aceptados para falla o insuficiencia (Say 2004).

Los requerimientos transfusionales en la hemorragia postparto, también fueron utilizados como criterio para identificar los casos con morbilidad materna severa (Sagot 2012).

Medición o estimación del volumen del sangrado

Está demostrada la subestimación visual de las pérdidas cada vez que se requiera reconocer el límite aceptado de 1000 mL, más allá del cual la situación se torna riesgosa (Prasertcharoensuk 2000, Bose 2006, Dildy 2004, Patel 2006, Kavle 2006, Stafford 2008). El error es de aproximadamente el -30% (Al-Kadri 2011). Por el contrario, existe una sobreestimación cuando las pérdidas resultan menores de 1.000 mL (Larsson 2006).

Durante el parto u operación cesárea, se medirán las pérdidas por medio de sistemas graduados de recolección y se pesarán los apósitos utilizados (Prata 2005). A modo de ejemplo, una gasa de 4 x 4 centímetros empapada contiene en promedio 10 ± 2 mL de sangre (Quiñones 2010), tabla 3.

Referencia	Volumen aproximado (mL)
Gasa 4 x 4 cm	10
Gasa de 10 x 10 cm saturada	60
Compresa de 45 x 45 cm saturada	75
Compresa de 45 x 45 cm goteando	100
Apósito 45 x 45 cm saturado	350
Riñonera llena	500
Sangrado profuso sobre la cama	≥ 1.000
Sangrado profuso sobre la cama y el piso	≥ 2.000
Charco sobre el piso de 50 cm de diámetro	500
Charco sobre el piso de 75 cm de diámetro	1.000
Charco sobre el piso de 100 cm de diámetro	1.500

Tabla 3. Volumen de la hemorragia mediante estimación visual

La bolsa de recolección es un método práctico, sencillo y barato para cuantificar las pérdidas hemáticas. Se puso en duda su precisión cuando en el mismo recipiente confluye orina y líquido amniótico, junto con la sangre. Al respecto debe aclarse que, la vejiga será evacuada completamente por medio de una sonda vesical que será retirada luego de cumplir este objetivo y que, por otra parte, existen bolsas cónicas calibradas bicompartamentales, figura 1. Estas últimas permiten recolectar el líquido amniótico en una de las divisiones luego de la ruptura de membranas, para luego disponer del segundo recipiente donde de coleccionará la sangre vertida durante el parto (Tixier 2011). No obstante, el uso de estas bolsas queda restringido a la sala de partos; otros métodos serán utilizados durante las primeras horas posteriores al nacimiento.

Los controles frecuentes de las pérdidas genitales en el puerperio inmediato y la correcta estimación visual lograda con personal de enfermería adiestrado (Lakhi 2014), permitirá el reconocimiento oportuno del límite mas allá del que define el comienzo del estado de alerta.

También se recurrió al adiestramiento del equipo interviniente utilizando una tarjeta con imágenes de diferentes elementos impregnados en sangre y su correlación con volumen hemático perdido (Zuckerwise 2014).

Figura 1. Bolsa recolectora bicompartamentada. *Tixier 2011*

Otros sistemas mas complejos brindan mayor precisión que los métodos visuales y gravimétricos, para la medición de las pérdidas hemáticas. Uno de ellos se basa en la medición de la hemoglobina contenida en las compresas extraidas del campo operatorio; se esta manera se excluye de la evaluación otros líquidos que habitualmente impregnan las mismas – aminótico o de lavado – (Satish 2014).

A través del cuadro clínico se sospechará la presencia de una hemorragia oculta, ya se trate de una colección intrauterina, hemoperitoneo, hematoma retroperitoneal, parietal o pelviano. La ecografía *bed side* es el método de elección para la confirmación diagnóstica de urgencia en estos casos.

Hemorragias graves controladas *versus* no controladas

La definición de hemorragia grave incluye la de hemorragia masiva y a su vez, esta última la de hemorragia exanguinante. Sin embargo, son las hemorragias exanguinantes las que contribuyen a incrementar el número de decesos maternos.

Esta apreciación no implica restar importancia a la primera, si tenemos en cuenta que el concepto de hemorragia grave define con exactitud una situación de riesgo de vida potencial, que en algunas pacientes adquiere carácter real.

En una primera serie de 247 gestantes con hemorragias obstétricas graves que tratamos entre 1992 y 2008, en el 57% de los casos se logró el rápido control de la hemorragia con adecuada reposición de la volemia y se evitó una situación de riesgo real. En la siguiente tabla se observa que en nuestra casuística solo el 10% de las hemorragias graves adquirieron carácter de exanguinantes.

Hemorragias	Pérdidas (mL)	Volemia* (%)	Prevalencia
Graves	≥ 1.000	> 15	57%
Masivas	≥ 1.500	> 25	33%
Exanguinantes	≥ 2.500	> 40	10%

Tabla 4. Magnitud de las hemorragias obstétricas. *Volemia al finalizar la gestación 8,5-9% peso corporal

Reconocimiento de las hemorragias masivas y exanguinantes

Identificar la gravedad aceptando como base el volumen de reposición de la masa globular implica un reconocimiento tardío, toda vez que la hemorragia ya adquirió carácter crítico. Considerar como criterio de gravedad la definición de transfusión masiva, que identifica como tal aquella cuyo monto es igual o superior a cuatro unidades de glóbulos rojos en el transcurso de una hora, o bien el reemplazo del 50% de la volemia en tres horas; solo tendrá valor para efectuar su identificación retrospectiva.

El *Advanced Trauma Life Support – ATLS* – es una guía y un programa de adiestramiento de postgrado para la asistencia inicial de la víctima de un politraumatismo. De acuerdo con este manual de procedimientos, en presencia de hemorragia aguda con hipotensión arterial, se procederá a la expansión de la volemia con solución electrolítica isotónica, solución de Ringer lactato o en su defecto solución fisiológica, cuyo volumen se calculará de acuerdo con el peso estimado: 50 mL por kg de peso. Este volumen de 3.000 mL para una mujer con peso promedio de 60 kg, coincide con el monto de reposición electrolítica inicial que corresponde a una pérdida sanguínea de 1.000 mL - relación 3:1 - a partir del que, nos encontramos en presencia de una hemorragia obstétrica grave.

Figura 2. Relación entre el porcentaje de volemia perdida y su repercusión hemodinámica

De acuerdo con la respuesta obtenida en los parámetros vitales: tensión arterial, pulso, perfusión tisular, se identificará precozmente aquellas enfermas con hemorragias masivas o que evolucionan hacia un sangrado exanguinante. Una respuesta adecuada y sostenida, junto con el control del sangrado, indica que la hemorragia no ingresará al rango de masiva o exanguinante. Una respuesta parcial y/o transitoria sin una hemostasia satisfactoria nos advierte sobre la posibilidad de una hemorragia masiva, mientras que una respuesta hemodinámica ausente anuncia la existencia de una hemorragia exanguinante en curso.

Además, la guía establece la premura con la que se iniciará la transfusión. En la primera de las situaciones, si hubiera indicación, se efectuarán las pruebas de compatibilidad antes de proceder con la misma. En las otras dos circunstancias, la rápida recomposición del volumen globular justificará el uso de sangre isogrupo no compatibilizada o grupo 0 Rh negativa cuando el estado de la enferma es crítico.

Medidas de prevención ante hemorragias masivas

Se recomienda la prevención mediante el manejo activo en el tercer estadio del parto (Rogers 1998, McCormick 2002, Chong 2004) siendo que resulta superior al manejo expectante en relación con las pérdidas sanguíneas durante el parto y el puerperio. La utilización solo de ocitocina, reduce el riesgo de hemorragia postparto en 40-50%, elevándose este porcentaje hasta 60-70% con el manejo activo del mismo (Keirse 1998). En paises no desarrollados, la incidencia de hemorragias obstétricas graves en el post-parto se redujo de 7,5% a 1% con el uso de ocitocina (Strand 2005). La ocitocina y la asociación ocitocina-ergonovina resultaron mas efectivos que

el misoprostol en el manejo activo de la tercera etapa del parto (Villar 2002). Sin embargo, se aprecia una subutilización de este recurso en paises con alto porcentaje de partos domiciliarios (Flandermeyer 2010).

- Disponer de un protocolo de actuaciones
- Identificación de los factores de riesgo
- Convocar al equipo multidisciplinario
- Manejo activo del tercer periodo
- Colocación de varias vías venosas para reposición de la volemia
- Disponer de sangre compatibilizada
- Reserva suficiente de hemoderivados
- Balón aórtico o ilíaco bilateral pre-posicionado
- Colocación de catéteres ureterales doble J
- Posicionamiento de catéteres arteriales para embolización uterina
- Recuperador celular - *cell saver* -
- Manta térmica para la conservación de la temperatura corporal

Cuadro 2. Medidas de prevención

La indicación de episiotomía se hará solo en aquellos casos que lo requieran y en el momento oportuno, con la expulsión del feto se procederá a la sutura de la misma sin mas demora (Nunns 1995), evitando la contribución que al sangrado innecesario se facilita a través de la herida.

Con el avance de los métodos diagnósticos: ecografía Doppler y resonancia nuclear magnética, otras patologías, como los trastornos adherenciales placentarios, podrán identificarse con elevado grado de certeza y se actuará en prevención de las hemorragias que inducen.

Demoras mínimas obligatorias

Con el inicio de la reposición de la volemia, dos medidas básicas complementarias se llevarán a cabo. La primera es obtener datos elementales de laboratorio y coagulograma que incluya: tiempo de protrombina, aPTT, recuento plaquetario, dosaje de fibrinógeno y productos de degradación del fibrinógeno. Estos estudios insumen aproximadamente 15 minutos para su determinación.

La segunda indicación consiste en solicitar al servicio de hemoterapia la cantidad inicial de glóbulos rojos compatibilizados y otros hemoderivados. Contar con ambos implica una demora de entre 15 y 30 minutos. Durante dicho lapso se efectuará la reposición con cristaloides y coloides. Luego, ante un cuadro exanguinante se iniciará sin mas demora el tratamiento transfusional recurriendo, de ser necesario, al uso de sangre isogrupo no compatibilizada o de sangre grupo 0 factor Rh negativo.

Con el pedido de sangre isogrupo no compatibilizada, el hemoterapéuta transfiere la responsabilidad al médico solicitante respecto a las consecuencias que tal proceder pudiera causar sobre la enferma. Este último no dudará que el riesgo supera con creces el beneficio, dejando constancia por escrito, en la historia clínica, de los fundamentos que justifican tal proceder.

El recuperador celular – *cell saver* – no demora más de 10 minutos ponerlo en uso, cuando se encuentra dentro del quirófano.

Disponer del equipo profesional de radiología intervencionista para embolización implica una demora de 45 minutos aproximadamente desde la convocatoria hasta el inicio del procedimiento.

Integración multidisciplinaria

El tratamiento de la hemorragia grave excede el accionar del médico obstetra y el anestesiólogo. La primera línea de refuerzo la constituye un segundo médico que se hará cargo de la reanimación, y una enfermera encargada de colaborar en la obtención de las muestras para el laboratorio, obtener los resultados, solicitar material adicional y convocar al resto del equipo. La segunda línea de apoyo estará conformada por diversos especialistas según se los requiera, e incluye al intensivista, hematólogo y cirujano, entre otros (Brennan 2015). Un papel fundamental cumplirá el médico coordinador, encargado de ordenar el accionar del equipo, y luego evaluar las probables dificultades que pudieran surgir, con vista a su corrección (Antony 2013, Crowe 2014).

Se comparó los resultados obtenidos en dos grupos de enfermas con trastornos adherenciales placentarios, uno conformado por 57 pacientes bajo la atención de un equipo multidisciplinario y el otro confomado por 33 mujeres sin la atención del mismo. En el primero se observó menor sangrado y en consecuencia menor número de transfusiones (Shamshirsaz 2015).

Protocolos de tratamiento

Identificada la presencia de una hemorragia obstétrica con riesgo de vida, se pone en marcha una serie de conductas preestablecidas con la intención de reestablecer la homeostasis perdida (Wise 2010, CNGOF 2015, Fleischer 2016). Todo protocolo de tratamiento deberá ajustarse a los recursos de cada institución (Skupski 2006, Batra 2014). Con adecuada adherencia a las guías de tratamiento y ensayos periódicos, se observó una significativa disminución en la incidencia de hemorragia masiva de 1,70% a 0,45% (Rizvi 2004, Nadisauskiene 2014, Woiski 2015, Clak 2015). Estos protocolos generan cambios en las conductas terapéuticas, con un significativo incremento en el uso del balón intrauterino, las suturas hemostáticas por compresión y la embolización arterial (Einerson 2015). Por su parte, Shields (2011) notó control de la hemorragia en un periodo mas precoz, menor uso de hemoderivados y una reducción en la incidencia de coagulación intravascular diseminada, cuando se dispuso de un programa de atención.

En 2008 se implementó en la provincia de Corrientes – Argentina - un proyecto basado en la elaboración de guías de tratamiento diseñadas según los principios del uso racional del tratamiento y la investigación. La iniciativa correspondió al *Grupo Internacional para la Reducción de la Morbilidad y la Mortalidad Asociadas a Hemorragia Puerperal* que en primera instancia analizó las características de los servicios de los Hospitales Vidal, Llano y Zonal de Goya, y luego implementó la metodología referida.

Confeccionamos una guía de tratamiento para prevenir hemorragias graves en presencia de trastornos adherenciales placentarios (Martinez 2005), tomando como base la experiencia acumulada por los autores.

Recursos terapéuticos

El centro de atención contará con los recursos generales obligatorios (Margulies 1995), que incluyen:

- Médico anestesiólogo de guardia activa
- Servicio de hemoterapia con amplio recurso de hemoderivados
- Unidad obstétrica integrada a un hospital general de agudos, con UCI
- Médico obstetra adiestrado en las nuevas técnicas para el control de la hemorragia y la preservación uterina

En la actualidad, para el tratamiento de las hemorragias graves, se dispone de nuevos procedimientos que serán seleccionados para su uso de acuerdo con la situación

En el Reino Unido, a pesar de las recomendaciones prácticas publicadas periódicamente, el tratamiento resultó sub-estándar en casi el 60% de los casos (Mousa 2002), siendo en Francia este valor de 24% (Bouvier-Colle 2001).

- Compresión externa de la aorta
- Clampeo aórtico infrarrenal
- Sangre grupo 0 Rh negativo o isogrupo
- Sistema de infusión presurizado
- Compresión uterina bimanual
- Taponaje o balón uterino
- Taponaje vaginal
- Ligadura de pedículos vasculares
- Suturas de compresión uterina
- Embolización arterial pelviana
- Empaquetamiento pelviano
- Histerectomía
- Factor VII recombinante activado

Cuadro 3. Recursos terapéuticos en la urgencia

En particular, se aprecia sub-utilización de las últimas técnicas incorporadas para la preservación uterina y de la embolización arterial. Se estima que las primeras incrementaran su indicación con la curva de aprendizaje, mientras que la radiología intervencionista es dependiente de la disponibilidad tecnológica.

Radiología intervencionista

A partir de 2002, incorporamos en nuestra institución la radiología intervencionista en la prevención y el tratamiento de las hemorragias obstétricas. La identificación de los factores de riesgo permite el accionar preventivo con significativo beneficio manifestado por menor morbilidad y bajo costo. En nuestra experiencia, la embolización resultó eficaz al controlar definitivamente el sangrado en 91,5%, de los 47 casos tratados en la primera serie analizada (Eisele 2007).

Los fracasos con la embolización uterina obedecieron a indicaciones quirúrgicas que pasaron inicialmente desapercibidas – rupturas uterinas y laceraciones vaginales - que, a pesar del resangrado, se beneficiaron con la embolización al controlar transitoriamente el shock y permitir controlar la coagulopatía, mejorando las condiciones quirúrgicas de las pacientes. Así mismo, el número de complicaciones vinculadas con el procedimiento, fue bajo.

Tal como ya expresamos, la angiografía diagnóstica permitió en todos los casos la detección de lesiones vasculares y de sangrados activos, pudiendo completar el estudio en forma sencilla y rápida a cargo de radiólogos vasculares entrenados, con elevada tasa de hemostasia, siendo aplicable aún en casos con shock y coagulopatía.

Se refirió como principal inconveniente para la utilización de este método la falta de disponibilidad del recurso. Sin embargo, la mayor parte de las ciudades cuentan con equipos para estudios hemodinámicos, cardiología intervencionista y angiografías cerebrales o generales. La utilización de este método requiere organización mediante: 1. acuerdos contractuales para solventar los gastos 2. guardias pasivas que cubran las 24 horas del día y 3. adiestramiento en patología vascular obstétrica. Con respecto a este último punto, observamos que los resultados no fueron óptimos hasta que el equipo actuante alcanzó el aprendizaje necesario, como en cualquier otra disciplina.

También se objetó su uso dada la necesidad de traslado a una sala de hemodinamia y la necesidad de definir con claridad el momento oportuno para su indicación. Al respecto, Silver (2015) detalló los requisitos necesarios para crear un centro de referencia para la atención de los acretismos. Entre ellos menciona a la sala de

operaciones “híbrida” con capacidad tecnológica para efectuar intervenciones radiológicas durante la cirugía – mesa de cirugía radio-traslúcida y equipo con arco en “C”.

Sub-utilización de recursos

En la mayor parte de los centros asistenciales, la alternativa ante la hemorragia grave que no cede con el uso de útero retractores, el masaje uterino, el legrado evacuador en presencia de restos ovulares y el taponaje intracavitario, es la histerectomía. Se aprecia sub-utilización de otros medios para la conservación uterina (Mousa 2002) como: ligaduras vasculares regladas, suturas compresivas uterinas y embolización angiográfica (Eisele 2007). Ante la falta de recursos, quienes lo requieran recibirán apoyo local o regional, oficial o privado, cuyo rol se habrá consensuado previamente. La disponibilidad de recursos humanos y de medios físicos contemplará las 24 horas de 365 días anuales, incluyendo fines de semana y feriados.

También se advirtió respecto a la sub-utilización de los recursos destinados a la reanimación incial de la enferma, incluyendo el retraso en administrar transfusiones de hemoderivados; como así también en los controles de laboratorio para evaluar el nivel de hemoglobina, el estudio de coagulación y aquellos destinados a estimar la función de diferentes órganos. Infusión de drogas vasoactivas en ausencia de monitoreo hemodinámico, falta de control de la diuresis horaria y otras falencias en el manejo del cuadro resultan habituales (Bonnet 2011).

En 2003, un grupo de expertos reunidos en la localidad de Bellagio, Italia, evaluaron tecnologías de bajo costo incorporadas recientemente y confirmaron la subutilización en países con escasos recursos (Tsu 2009).

Vinculadas con las hemorragias graves post parto, fueron identificados cinco procedimientos que, aunque disponibles, no obtuvieron suficiente difusión para ser aplicados en forma masiva. Tres de ellos se vinculan con la prevención: 1. manejo activo del tercer periodo del trabajo de parto, 2. indicación del misoprostol y 3. uso de la ocitocina en jeringa pre-dosificada. Los otros dos procedimientos se relacionan con el tratamiento de la hemorragia obstétrica grave: 1. balones intrauterinos y 2. pantalones anti shock no-neumáticos. Un relevo efectuado en los Paises Bajos confirmó que el manejo activo del tercer periodo del trabajo de parto se ejecutó solo en 48% de los partos vaginales (Prick 2013).

Con respecto a estos últimos, nuevos ensayos prospectivos y aleatorizados se llevaron a cabo en países con bajos recursos asistenciales, para determinar su utilidad en centros de atención primaria en el momento de efectuar el traslado de la enferma hacia el hospital de referencia.

Morbi-mortalidad materna debido a hemorragias obstétricas

La hemorragia obstétrica es la principal causa de muerte materna en el mundo, a la que se adjudica la cuarta parte de los decesos, entre 125.000 y 150.000 al año; sin atención casi todas fallecen dentro de las dos horas después del parto. La inmensa mayoría de los decesos ocurren en países no industrializados, donde se registran el 99% de los óbitos (ACOG 2006). El riesgo de morir en países industrilizados es 1:100.000, mientras que en aquellos en vías de desarrollo se incrementa hasta 1:1.000. En EEUU las muertes por hemorragias obstétricas tienen una incidencia de 1,4 por cada 100.000 nacimientos y representan el 4% del total de los decesos (Chichakli 1999). En Argentina ocupa el segundo lugar en cuanto a prevalencia de mortalidad con el 22,1% del total de las muertes, resultando las cifras exactas desconocidas debido a sub registro existente (Ramos 2007, Rivero 2005, MSAL).

Entre el 11-17% de las muertes sobrevienen durante el parto y 50-71% en el puerperio. De estas el 88% ocurren en las primeras 4 horas y el resto en el transcurso de la primera semana (Chong 2004). El 80% de los casos resultan por causas directas y 20% por causas indirectas.

La morbilidad materna severa debido a hemorragia obstétrica grave fue estimada en 4,5-6,7 por cada 1.000 nacimientos y en países industrializados, estos valores, tiende a aumentar. Anualmente, aproximadamente 20 millones de mujeres sufren alguna discapacidad aguda o crónica secundaria a hemorragia postparto.

Las causas directas mas frecuentes son las hemorragias con el 25%, seguido de infecciones, hipertensión y otras (Bagga 2006). La prevalencia de hemorragia postparto es similar en las regiones urbanas que en las rurales, 8 veces mayor en primigestas que en multíparas y, contrariamente a lo publicado, con igual prevalencia en grávidas con feto único o múltiple (Carroli 2008). En Argentina y en Uruguay, el 1,9% de los partos vaginales presentan hemorragias mayores a 1.000 mL y/o requerimiento transfusional (Oyelese 2010). Entre estos casos se encuentran aquellos que contribuyen a engrosar las cifras de mortalidad materna.

El tratamiento extra hospitalario del parto, en lugares alejados de los centros de salud es insuficiente debido a la carencia de recursos físicos y humanos cuando surge una emergencia como la hemorragia masiva (Ramos 2007). En el ámbito hospitalario, la ausencia de planificación conlleva a adoptar conductas personales, que cuando son inadecuadas y dilatorias, agravan aun más la situación y ponen en riesgo la vida de la madre. En EEUU el 89% de los decesos ocurrieron dentro del ámbito hospitalario.

Entre el 60% y 80% de las muertes maternas por hemorragias son prevenibles

En el 56% de las muertes por hemorragias obstétricas, el feto sobrevivió (Chichakli 1999). Entre las hemorragias el desprendimiento placentario fue responsable del mayor número de decesos *in útero* en EEUU (Chichakli 1999).

Reporte de eventos adversos

La identificación de eventos adversos, provee el material necesario para corregir errores y mejorar los protocolos de tratamiento. Deborah Holden (2004) sintetiza la conducta considerando tres fases: 1. identificación del riesgo, 2. análisis del riesgo y 3. control del riesgo.

Reuniones periódicas del equipo de salud, y de ser necesario con expertos en el tema, modificarán las conductas asistenciales en base a la experiencia propia y los recursos disponibles.

Nuñez Urquiza (2004) elaboró un instructivo práctico referido a la "detección de eslabones críticos en los procesos de atención para la prevención de muertes maternas" cuya consulta sugiero.

La elevada morbi-mortalidad se vincula con tres factores principales: 1. Retraso diagnóstico; 2. Deficiencias en la organización institucional y 3. Errores en el tratamiento, en particular cuando "*poco se hizo y demasiado tarde".*

Claves para el éxito

En coincidencia con lo afirmado por Main (2015), podemos resumir en los siguientes ítems los objetivos intra-institucionales necesarios de obtener para arribar a una atención adecuada.

- Anticipación inteligente
- Diagnóstico precoz
- Apoyo logístico oportuno
- Tratamiento efectivo actualizado
- Entrenamiento periódico

En todos los casos, el objetivo es obvio, disminuir la morbi-mortalidad materna hasta el valor más cercano a cero, como resulte posible.

Referencias biliográficas

- **ACOG Practice Bulletin. Postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006;108(4):1039-1047.**
- **Al-Kadri H, Al-Anazi B, Tamin H. Visual estimation versus gravimetric measurement of postpartum blood loss. *Arch Gynecol Obstet* 2011;283:1207-1213**
- **Al-Zirqi I, Vangen S, Forsen L, Stray-Pedersen B. Prevalence and risk factors of severe obstetric haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 2008;115:1265-1272**
- **Alexander J, Wortman A. Intrapartum hemorrhage. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2013;40:15-26**
- **Ananth C, Wilcox A, Savitz D, Bowes W, Luther E. Effect of maternal age and parity on the risk of uteroplacental bleeding disorders in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1996;88:511-516**
- **Antony K, Dildy G. Postpartum hemorrhage: the role of the Maternal-Fetal Medicine specialist in enhancing quality and patient safety. *Sem Perinat* 2013;37(4):246-256**
- **Bagga R, Jain V. The impact of postpartum haemorrhage in "near miss"morbidity and mortality in developing countries. *Eur CI Obstet Gynaecol* 2006;2:161-169**
- **Bais J, Eskes M, Pel M, Bonsel G, Bieker O. Postpartum haemorrhage in nulliparous women: incidence risk factors in low and high risk women. *Eur J Obstet Gynecol* 2004; 115:166-172**
- **Batra P, Suda D, Markovic D, Gutkin R. The effect of an obstetric hemorrhage protocol on outcome in postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2014;123(5 suppl):136S**
- **Bonnet M, Deneux C, Bouvier M. Critical care and transfusion management in maternal death from postpartum haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011;158:183-188**
- **Bose P, Regan F, Paterson-Brown S. Improving the accuracy of estimated blood loss at obstetric haemorrhage using clinical reconstructions. *Br J Obstet Gynaecol* 2006;113:919-924**
- **Bouvier-Colle M, El-Joud D, Varnoux N, Goffinet F, Alexander S et al. Evaluation of quality of care for severe obstetrical haemorrhage in three French regions. *Br J Obstet Gynaecol* 2001;108:898-903**
- **Braillon A, Bewley S. Postpartum hemorrhage and use of serotonin reuptake inhibitor antidepressants in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2016;128:405-406**
- **Brennan D, Schulze B, Chetty N, Crandon A et al. Surgical management of abnormally invasive placenta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2015;94(12):1380-1386**
- **Callaghan W, Kuklina E, Berg C. Trends in postpartum hemorrhage: United States 1994-2006; *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:353e1-353e6**
- **Carroli G, Cuesta C, Abalos E, Metin Gulmezoglu A. Epidemiology of postpartum haemorrhage: a systematic review. *Best Pract Res CI Obstet Gynecol* 2008;22(6):999-1012.**
- **Chhabra S, Sirohi R. Trends in maternal mortality due to haemorrhage: two decades of Indian rural observations. *J Obstet Gynaecol* 2004;24(1):40-43**
- **Chichakli L, Atrash H, MacKay A, Musani A, Berg C. Pregnancy related mortality in the United States due to hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1999;94:721-725**
- **Chong Y, Su L, Arulkumaran S. Current strategies for the prevention of postpartum haemorrhage in the third stage of labour. *Curr Op Obstet Gynecol* 2004;16:143-150**
- **Clark S. Obstetric hemorrhage, expert opinion. *Semin Perinatol* 2015;40(2):109-111**
- **CNGOF. Postpartum hemorrhage: guidelines for clinical practice. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015;198:12-21**
- **Conde Agudelo A, Belizan J, Lammers C. Maternal-perinatal morbidity and mortality associated with adolescent pregnancy in Latin America: cross-sectional study. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:342-349**
- **Crowe S, Faulkner B. Lean management system application in creation of postpartum hemorrhage prevention bundle on postpartum units. *Obstet Gynecol* 2014;123(5 suppl):45S**
- **Dildy G, Paine A, George N, Velasco C. Estimating blood loss: can teaching significantly improve visual estimation? *Obstet Gynecol* 2004;104(3):601-606**
- **Dilla A, Waters J, Yazer M. Clinical validation of risk stratificacion criteria for peripartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2013;122(1):120-126**

- **Einerson B, Miller E, Grobman W. Does a postpartum hemorrhage patient safety program result in sustained changes in management and outcomes? *Am J Obstet Gynecol* 2015;212(2):140-144**
- **Eisele G, Simonelli D, Galli E, Alvarado A, Malvino E, Martinez M. Hallazgos angiográficos y resultados de la embolización arterial uterina en hemorragias graves del postparto. *Rev Arg Radiología* 2007;71(4):395-400**
- **El-Refaey H, Rodeck C. Post-partum haemorrhage: definitions, medical and surgical management. A time for change. *Br Med Bull* 2003;67:205-217**
- **Fernández-Alonso A. Vizcaino A, Rodríguez I, Carretero P et al. Hemorragia durante la cesárea: factores de riesgo. *Cl Invest Ginecol Obstet* 2010;37:101-105**
- **Flandermeyer D, Stanton C, Armbruster D. Uterotonic use at home births in low-income countries: a literature review. *Int J Gynecol Obstet* 2010;108:269-275**
- **Fleischer A, Meirowitz N. Care bundles for management of obstetrical hemorrhage. Semin Perinatol 2016;40(2):99-108**
- **Ford J, Shand A, Roberts C. Characteristics, causes and treatment of postpartum haemorrhage in first and second pregnancies. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2013;53(1):90-93**
- **Gol M, Baloglu A, Aydin C, Ova L et al. Does manual removal of the placenta affect operative blood loss during cesarean section? *Eur J Obstet Gynecol* 2004;112:57-60**
- **Haeri S, Dildy G. Maternal mortality from hemorrhage. *Semin Perinatol* 2012;36(1):48-55**
- **Hanley G, Smolina K, Mintzes B, Oberlander T et al. Postpartum hemorrhage and use of serotonin reuptake inhibitor antidepressants in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2016;127(3):553-561**
- **Hazra S, Chilaka V, Rajendran S, Konje J. Massive postpartum haemorrhage as a cause of maternal morbidity in a large tertiary hospital. *J Obstet Gynaecol* 2004;24(5):519-520**
- **Hidar S, Jennane T, Bouguizane S, Lassoued L, Bibi M, Khairi H. The effect of placental removal method at cesarean delivery on perioperative hemorrhage: a randomized trial. *Eur J Obstet Gynecol* 2004;117:179-182**
- **Holden D, Quin M, Holden D. Clinical risk management in obstetrics. *Curr Op Obstet Gynecol* 2004;16:137-142**
- **Hung T, Shau W, Hsieh T, Hsu J, Hsieh T. Risk factors for placenta accreta. *Obstet Gynecol* 1999;93(4):545-550**
- **Ijaiya M, Aboyeji A, Abubakar D. Analysis of 348 consecutive cases of primary postpartum haemorrhage at a tertiary hospital in Nigeria. *J Obstet Gynaecol* 2003;23(4):374-377**
- **Jansen A, Van Rhenen D, Steegers E, Duvekot J. Postpartum hemorrhage and transfusion of blood and blood components. *Obstet Gynecol Surv* 2005;60(10):663-671**
- **Karlsson H, Pérez Sanz C. Hemorragia post-parto. *An Sist Sanit Navar* 2009;32:159-167**
- **Kavle J, Khalfan S, Stoltzfus R, Witter F, Tielsch J, Caulfield L. Measurement of blood loss at childbirth and postpartum. *Int J Gynecol Obstet* 2006;95:24-28**
- **Keirse M. What does prevent postpartum haemorrhage? *Lancet* 1998;351(9109):690**
- **Kominiarek M, Kilpatrick S. Postpartum hemorrhage: a recurring pregnancy complication. *Sem Perinat* 2007;31:159-166**
- **Koopmans C, Van Der Tuuk L, Groen H, Doornbos J et al. Prediction of postpartum hemorrhage in women with gestational hypertension or mild preeclampsia at term. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2014;93(4):399-407**
- **Kramer M, Dahhou M, Vallerand D, Liston R et al. Risk factors for postpartum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol Can* 2011;33(8):810-819**
- **Kramer M, Berg C, Abenhaim H, Dahhou M et al. Incidence, risk factors, and temporal trends in severe postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2013;209(5):449e1-449e7**
- **Lakhi N, Sharma A, Moretti M, Ponterio J. Association between programmed learning simulation and estimation of blood loss. *Obstet Gynecol* 2014;123(5 suppl):62S**
- **Larsson C, Saltvedt S, Wiklund I, Pahlen S, Andolf E. Estimation of blood loss after cesarean section and vaginal delivery has low validity woth a tendency to exaggeration. *Acta Obstet Gynecol* 2006;85:1448-1452**
- **Magann E, Chauban S, Bufkin L, Field K, Roberts W, Martin J. Intra-operative haemorrhage by blunt versus sharp expansion of the uterine incision at caesarean delivery: a randomised clinical trial. *Br J Obstet Gynaecol* 2002;109;448-452**

- **Magann E, Evans S, Hutchinson M, Collins R, Howard B, Morrison J. Postpartum hemorrhage after vaginal birth: an analysis of risk factors. *Southern Med J* 2005;98(4):419-422**
- **Magann E, Doherty D, Briery C, Niederhauser A et al. Obstetric characteristics for a prolonged third stage of labor and risk for postpartum hemorrhage. *Gynecol Obstet Invest* 2008;65:201-205**
- **Main E, Goffman D, Scavone B, Bingham D et al. National paternship for maternal safety: consensus bundle on obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2015;126(1):155-162**
- **Malvino E, Eisele G, Martinez M, Lowenstein R. Morbilidad materna severa vinculada con las hemorragias obstétricas admitidas en el área de cuidados intensivos. *Obstet Ginecol Latinoamericana* 2008;66(2):49-55**
- **Malvino E, Eisele G, Martinez M, Firpo J, Lowenstein R. Resultados con la prevención y el tratamiento actual de las hemorragias obstétricas graves secundarias a atonías uterinas y acretismos placentarios. *Cl Invest Ginecol Obstet* 2009;36(2):49-54**
- **Malvino E, Eisele G, Martinez M, Lowenstein R. Hemorragias obstétricas exanguinantes. *Clin Invest Obstet Ginecol* 2009;36(1):2-8.**
- **Margulies M. Intervención para prevenir la muerte en mujeres con alto riesgo de muerte materna. *Rev Hosp. Mat Inf Ramón Sardá* 1995;14(2):52-54**
- **Martinez M, Eisele G, Malvino E, Simonelli D, Galli E, Anhel S, Monti F, Firpo J. Protocolo de prevención y tratamiento de la hemorragia puerperal y sus complicaciones ante la sospecha de adherencia placentaria patológica. *Rev Obstet Ginecol Bs As* 2005;84(966):225-238**
- **McCormick M, Sanghvi H, Kinzie B, McIntosh. Preventing postpartum hemorrhage in low resource settings. *Int J Gynecol Obstet* 2002;77:267-275**
- **Ministerio de Salud de la Nación. Mortalidad materna en la Argentina. Diagnóstico para la reorientación de políticas y programas de salud. www.msal.gov.ar**
- **Montufar C, Rodriguez L, Jarquin J, Barboza A et al. Severe postpartum hemorrhage from uterine atony. *J Pregnancy* 2013**
- **Mousa H, Walkinshaw S. Major postpartum haemorrhage. *Curr Op Obstet Gynaecol* 2001;13:595-603**
- **Mousa H, Alfirevic Z. Major postpartum hemorrhage: survey of maternity units in the United Kingdom. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81:727-730**
- **Nadisauskiene R, Liucinskas M, Dobozinskas P, Kacerauskiene J et al. The impact of postpartum haemorrhage management guidelines implement in clinical practice. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2014;178:21-26**
- **Nunns D, Dewart P. Postpartum bood loss: implementation of recommendations following a retrospective audit resulting in improved patient care. *J Obstet Gynaecol* 1995;15(4):230**
- **Oberg A, Hernandez S, Palmsten K, Almqvist C et al. Patterns of occurrence of postpartum hemorrhage in a large population-based cohort. *Am J Obstet Gynecol* 2014;210:229e1-229e8**
- **Ohkuchi A, Onagawa T, Usmi R, Koike T, Hiratsuka M, Izumi A, et al. Effect of maternal age on blood loss during parturition: a retrospective multivariate analysis of 10.053 cases. *J Perinat Med* 2003;31:209-215**
- **Oyelese Y, Scorza W, Mastrolia R, Smulian J. Postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol N Am* 2007;34:421-441**
- **Oyelese Y, Ananth C. Postpartum hemorrhage: epidemiology, risk factors, and causes. *Cl Obstet Gynecol* 2010;53(1):147-153**
- **Paglia M, Grotegut C, Johnson L, Thames B et al. Body mass index and severe postpartum hemorrhage. *Gynecol Obstet Invest* 2012;73(1):70-74**
- **Palmsten K, Hernandez S, Huybrechts, Williams P et al. Use of antidepressants near delivery and risk of postpartum hemorrhage. *Br Med J* 2013;347:f4877**
- **Paruk F, Moodley J. Severe obstetric morbidity. *Curr Op Obstet Gynecol* 2001,13:563-568**
- **Patel A, Goudar S, Geller S, Kodkany B et al. Drape estimation vs visual assessment for estimating postpartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2006;93:220-224**
- **Prata N, Mbaruku G, Campbell M. Using the kanga to measure postpartum blood loss. *Int J Gynecol Obstet* 2005;89:49-50**
- **Prasertcharoensuk W, Swadpanich U, Lumbiganon P. Accuracy of the blood loss estimation in the third stage of labor. *Int J Gynecol Obstet* 2000;71:69-70**
- **Prick B, Vos A, Hop W, Bremer H et al. The current state of active third stage management to prevent postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(11):1277-1283**

- Quiñones J, Uxer J, Gogle J, Scorza W et al. Clinical evaluation during postpartum hemorrhage. *Cl Obstet Gynecol* 2010;53(1):157-164
- Rajan P, Wing D, Postpartum hemorrhage: evidence-based medical interventions for prevention and treatment. *Cl Obstet Gynecol* 2010;53(1):165-181
- Ramadani H. Cesarean section intraoperative blood loss and mode of placental separation. *Int J Gynecol Obstet* 2004;87:114-118
- Ramos S, Karolinski A, Romero M, Mercier R. A comprehensive assessment of maternal deaths in Argentina: translating multicentre collaborative researchs into action. *Bull WHO* 2007;85(7):615-622
- Ramos S. Mortalidad maternal en Argentina y en Tucumán. Años 1990-2003. *Rev Hosp. Mat Inf Ramón Sardá* 2007;26(2):73-78
- Rasmussen S, Albrechtsen S, Dalaker K. Obstetric history and the risk of placenta previa. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:502-507
- Rath W. Postpartum hemorrhage: update on problems of definitions and diagnosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:421-428
- Reyal F, Sibony O, Pury J, Luton D, Bang J, Blot P. Criteria for transfusion in severe postpartum hemorrhage: analysis of practice and risk factors. *Eur J Obstet Gynecol* 2004;112:61-64
- Rogers J et al. Active versus expectant management of third stage of labor: The Hinchingbrooke randomized controlled trial. *Lancet* 1998;351(9104):693-699
- Rosales Aujang E. Factores relacionados con hemorragia durante la operación cesárea. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:239-244
- Rossen J, Okland I, Nilsen O, Eggebo T. Is there an increase of postpartum hemorrhage, and is severe hemorrhage associated with more frequent use of obstetric interventions? *Acta Obstet Gynecol* 2010;89:1248-1255
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologist. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Gree-top guideline No. 52, may 2009
- Rivero M, Avanza M, Alegre M, Feu M, Valsecia M, Schaab A, Figueras A. Hemorragia postparto: incidencia, factores de riesgo y tratamiento. *Univ Nac Nordeste*. Resumen M106;2005
- Rizvi F, Mackey R, Barret T, McKenna, Geary M. Successful reduction of massive postpartum haemorrhage by use of guidelines and staff education. *Br J Obstet Gynaecol* 2004;111:495-498
- Rocha Filho E, Costa M, Cecatti J, Parpinelli M et al. Contribution of antepartum and intrapartum hemorrhage to the burden of maternal near miss and death in a national surveillance study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2015;94(1):50-58
- Sagot P, Mourtialon P, Benzenine E, Bardou M et al. Accuracy of blood transfusion in postpartum hemorrhage to assess maternal morbidity. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2012;162:160-164
- Satish S, Deckers E, Philip B, Ting V et al. Novel system for rapid assessment of blood loss in elective surgery and cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2014;123(5 suppl):170S
- Say L, Pattinson R, Gulmwzoglu A. WHO systematic review of maternal morbidity and mortality: the prevalence of severe acute maternal morbibity (near miss). *Reprod Health* 2004;1:3-8
- Selo-Ojeme D, Okonofua F. Risk factors for primary postpartum haemorrhage. *Arch Gynecol Obstet* 1997;259:179-187
- Shamshirsaz A, Fox K, Salmanian B, Diaz C et al. Maternal morbidity in patients with morbidly adherent placenta treated with and without a standardized multidisciplinary approach. *Am J Obstet Gynecol* 2015;212(2):218e1-218e9
- Shevell T, Malone F. Management of obstetric hemorrhage. *Sem Perinat* 2003;27(1):86-104
- Shields L, Smalarz K, Reffigee L, Mugg S et al. Comprehensive maternal hemorrhage protocols improve patient safety and reduce utilization of blood products. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:368e1-368e8
- Silver R, Fox K, Barton J, Abuhmad L et al. Center of excellence for placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2015;212(5):561-568
- Singla A, Lapinski R, Berkowitz R, Saphier C. Are women who are Jehovah's Witnesses at risk of maternal death? *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:893-895
- Skjeldestad F, Oian P. Blood loss after cesarean delivery: a registry-based study in Norway, 1999-2008. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206:76e1-76e7
- Skupsky D, Lowenwirt I, Weinbaum F, Brodsky D, Danek M, Egliton G. Improving hospital systems for the care of women major obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006;107(5):977-983

- **Sosa C, Althabe F, Belizán J, Buekens P. Risk factors for postpartum hemorrhage in vaginal deliveries in a Latin-American population. *Obstet Gynecol* 2009;113(6):1313-1319**
- **Stafford I, Dildy G, Clark S, Belfort M. Visually estimated and calculated blood loss in vaginal and cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199:519**
- **Strand R, Da Silva F, Jangten E, Bergstrom S. Postpartum hemorrhage: a prospective, comparative study in Angola using a new disposable device for oxytocin administration. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84:260-265**
- **Sule S. Nwasor E. Factors affecting blood loss at cesarean section. *Int J Gynaecol Obstet* 2005;88:150-151**
- **Tixier H, Boucard C, Ferdymus C, Douvier S et al. Interest of using an underbuttocks drape with collection pouch for early diagnosis of postpartum hemorrhage. *Arch Gynecol Obstet* 2011;283:25-29**
- **Tsu V, Coffey P. New and underutilized technologies to reduce maternal mortality and morbibity: what progress have we made since Bellagio 2003? *Br J Obstet Gynaecol* 2009;116:247-256**
- **Villar J, Gulmezoglu M, Hofmeyr G, Forna F. Systematic review of randomized controlled trials of misoprostol to prevent postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2002;100(6):1301- 1312**
- **Vinograd A, Wainstock T, Mazor M, Mastrolia S et al. A prior placenta accreta is an independent risk factor for post-partum hemorrhage in subsequent gestations. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015;187:20-24**
- **Waterstone M, Bewley S, Wolfe C. Incidence and predictors of severe obstetric morbidity: case-control study. *Br Med J* 2001;322:1089-1094.**
- **Weiss J, Perez-Delboy A, Shevell T, Cleary-Goldman J, Malone F. Impact of the timimg of obstetric hysterectomy: estimated blood loss. *Obstet Gynecol* 2002;99(4):S15**
- **WHO. The World health report 2005: making every mother and child count. Geneva. WHO, 2005**
- **Wise A, Clark V. Challenges of major obstetric haemorrhage. *Best Pract Res Cl Obstet Gynecol* 2010;24:353-365**
- **Woiski M, Scheepers H, Liefers J, Lance M et al. Guideline-based development of quality indicators for prevention and management of postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2015;94(10):1118-1128**
- **Yeung S, Tam W, Cheung R. The risk of preterm delivery prior to 34 weeks in women presenting with antepartum haemorrhage of unknown origin. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2012;52(2):167-172**
- **Zaki Z, Bahar A, Ali M, Albar H, Gerais M. Risk factors and morbidity in patients with placenta previa accreta compared to placenta previa non-accreta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:391-394**
- **Zuckerwise L, Pettker C, Illuzzi J, Raab C et al. Use of a novel visual aid to improve estimation of obstetric blood loss. *Obstet Gynecol* 2014;123(5):982-986**

CAPITULO 2

Etiología del Sangrado Obstétrico

En la mayor parte de las series publicadas con hemorragias obstétricas graves, la atonía uterina se presentó en el 90% de los casos, las laceraciones cérvico-vaginales en el 7% y la retención de restos placentarios en el 3% (Carroli 2008). Sin embargo, estas proporciones se modifican en las poblaciónes urbanas de países industrializados, en la medida que las operaciones cesáreas incrementan su número, condicionando una incidencia creciente de acretismos placentarios y rupturas uterinas.

Orientación diagnóstica general

Para facilitar la orientación diagnóstica inicial, resulta conveniente clasificar las hemorragias de acuerdo con el período obstétrico considerado, cuadro 1

a. Antes de parto
   - Placenta previa
   - Desprendimiento de placenta
   - Ruptura uterina
   - Vasa previa

b. En el puerperio

   Precoz (primeras 24 horas): *Hemorragias Primarias*
   - Atonía uterina
   - Traumatismo cérvico-vaginal
   - Retención de restos ovulares
   - Trastornos adherenciales placentarios
   - Inversión uterina

   Tardío (entre el 2º día y la 6ª semana): *Hemorragias Secundarias*
   - Retención de restos ovulares
   - Endomiometritis
   - Anormal involución del lecho placentario
   - Dehiscencia de la histerorrafia
   - Malformación arteriovenosa o seudoaneurismas

c. Indiferentes
   - Coagulopatías congénitas
   - Coagulopatías adquiridas

Cuadro 1. Clasificación de las hemorragias obstétricas según el periodo en el que aparecen

Previo al parto, las causas se vinculan con los trastornos adherenciales placentarios que comprenden: el desprendimiento placentario, la placenta previa y los acretismos, en el sentido amplio del término. Durante el trabajo de parto deberá considerarse la posibilidad de ruptura uterina.

Con la expulsión del feto, la causa más frecuente de sangrado es la atonía uterina. Traumatismos del cuello uterino y de la vagina, resultan de lesiones producidas durante el periodo expulsivo. Laceraciones cervicales podrán extenderse al útero y requiere de laparotomía exploradora (Arulkumaran 1999). Luego del parto se controlará que la placenta expulsada esté completa, en caso contrario evacuar el resto mediante exploración manual o instrumental bajo anestesia regional o general. La presencia de restos placentarios perpetúa la hemorragia al interferir sobre la contractilidad efectiva del miometrio.

En todos los casos con hemorragias postparto resulta ineludible un examen cérvico-vaginal, ejecutado con óptimas condiciones de visibilidad, con la finalidad de evaluar la posibilidad de desgarros como causa de hemorragias graves.
Observamos que estas lesiones se asocian frecuentemente con atonías uterinas secundarias, adjudicadas inicialmente como la causa del sangrado, comprobando mas tarde que una laceración cérvico-vaginal debió repararse oportunamente para evitar la hemorragia persistente. En otras oportunidades la sutura vaginal resultó insuficiente para cohibir un hematoma pelviano en progresión, que se logró controlar luego de una prolija hemostasia accediendo al piso pelviano por vía de una laparotomía.

Los factores de riesgo serán identificados y el diagnóstico prenatal asegurado hasta donde resulte posible con los métodos actuales

Múltiples causas obstétricas originan coagulopatía por consumo en las pacientes gestantes: hematoma retroplacentario, feto muerto retenido, preeclampsia, hígado graso agudo, embolia de líquido amniótico, aborto séptico y otras infecciones graves. Mientras toda la atención está centrada en controlar una hemorragia obstétrica grave cuyo origen es manifiesto, la coagulopatía aparece, sumando un factor agregado que condiciona la persistencia de la primera.

Durante la gestación, la mujer cursa con un estado fisiológico "procoagulante", que la hace particularmente susceptible a activar el sistema de coagulación en determinadas circunstancias. Por tal motivo la hipotensión arterial sostenida o el shock, por sí mismos, podrán desencadenar el consumo de factores. A su vez, la coagulación intravascular diseminada aguda, en ocasiones, origina hipotensión arterial no dependiente de hipovolemia (Malvino 2009).

Toda hemorragia obstétrica grave implica el riesgo potencial de exsanguinación y requiere para su atención del accionar de un equipo interdisciplinario que tome como base un protocolo de diagnóstico y tratamiento previamente consensuado y adaptado a cada institución

Enfoque diagnóstico y terapéutico antes del parto

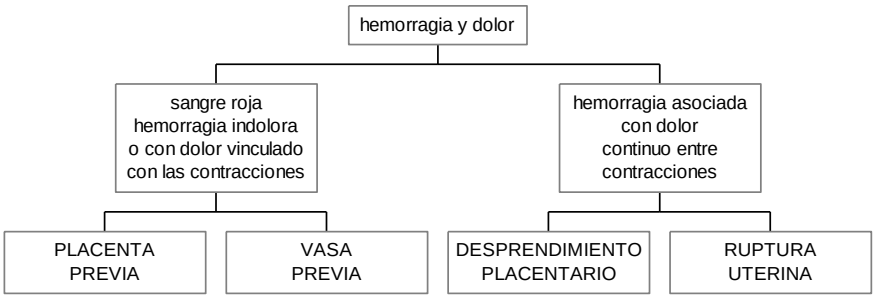
La hemorragia anteparto es definida como todo sangrado genital, externo u oculto, que ocurre a partir de 24ª semana del embarazo hasta el primero y segundo estadio del parto (Calleja 2006, Ngeh 2006). Sin embargo, se trata de un límite fijado de manera arbitraria, vinculado con la pre-viabilidad fetal mientras que, por otra parte, no todos los sangrados de la primera mitad del embarazo corresponden a abortos y embarazos ectópicos, ya que casi el 25% de los que surgen entre la semana 14ª y 26ª se deben a placenta previa y desprendimientos placentarios, patologías propias de resolver dentro del ámbito obstétrico (Odendaal 1999).

En el 5% de los embarazos se presentan hemorragias antes del parto; en 1% de los casos se trata de placentas previas, desprendimiento placentario en 1,2% de las enfermas y el 2,8% comprende a las hemorragias de etiología indeterminada (Mena 2005). Como se aprecia, la mitad de las hemorragias ante-parto carecen de un diagnóstico de certeza, a pesar de los estudios realizados con posterioridad al nacimiento (Ngeh 2006). La hemorragia pre-natal representa un factor de riesgo independiente de mortalidad perinatal (Koifman 2008).

La gestante deberá ser instruida sobre la necesidad de consulta inmediata en casos con 1. hemorragia genital, 2. dolor abdominal contínuo, 3. súbito comienzo de las contracciones y 4. reducción de los movimientos fetales (Odendaal 1999).

Una primera aproximación diagnóstica con relación al probable origen de la hemorragia, esta dado por el momento en que ésta se inicia y la presencia o no de dolor, según se detalla en el algoritmo 1.

Hemorragias en el Periodo Preparto o Parto



Algoritmo 1. Orientación diagnóstica de las hemorragias pre e intra-parto

La ecografía obstétrica determina la topografía placentaria cuando su implantación es baja y, si se efectúa por vía transvaginal, permite identificar vasa previa, confirmada por las pruebas de laboratorio que aseguran el origen arterial del sangrado. El exámen cérvico-vaginal con espéculo estéril en el momento de obtener la muestra de sangre, permitirá descartar otras causas no obstétricas de sangrado como embarazo cervical, trauma, várices, pólipos, cáncer cervical o infecciones (Odendaal 1999).

El diagnóstico inicial de desprendimiento placentario y de ruptura uterina se basa en los síntomas y en el exámen obstétrico. En el primer caso, el monitoreo cardíaco fetal y el coagulograma materno resultan imprescindibles.

Mientras que el sangrado por vasa previa o por ruptura uterina representan siempre una emergencia obstétrica, algunos casos seleccionados de hemorragias por placenta previa o desprendimiento placentario permiten adoptar una actitud expectante bajo un estado de alerta permanente.

1. Placenta previa

Frecuencia

Se presenta con una frecuencia de 0.3-1.9% de los embarazos(Baron 1998, Frederiksen 1999, Crane 2000, Bhide 2004, Olive 2005, Oyelese 2006, Calleja 2006, Papinniemi 2007, Choi 2008, Rosenberg 2011, Roberts 2012). Se mencionó que, la frecuencia llega a 2,5% en mujeres con cesárea previa y se reduce a 0,4% en ausencia de este antecedente (Fuglsang 2010, Giambatista 2012).

En una serie de 132 enfermas con placenta previa, la frecuencia del tipo completo fue 51,5%, incompletas 20,5%, marginales 5,3% y con implantación baja el 22,7% (Daskalakis 2011).

Factores de riesgo y patogenia

El daño endomiometrial que se provoca durante un legrado o una cesárea podría predisponer a una implantación placentaria cada vez mas baja en embarazos ulteriores (Ananth 1997, Downes 2015). Por este motivo, tiende a aumentar su incidencia en relación con el mayor número de operaciones cesáreas (Frederiksen 1999, Fuglsang 2010, Rosenberg 2011, Giambatista 2012), legrados uterinos, abortos espontáneos o inducidos, miomectomías (Ananth 1997, Calleja 2006), endometritis y en presencia de patología placentarias, como las inserciones marginales del cordón y la coexistencia de lóbulos sucenturiatos. También en mujeres con elevada paridad (Abu-Heija 1999, Rosenberg 2011), de este modo, las multíparas de 40 o mas años tienen 5,6 veces mas riesgo de padecer placenta previa que aquellas nulíparas con edad entre 20 y 29 años (Illia 2001) y en las primeras puede alcanzar una frecuencia de hasta el 5% de los embarazos (Mouer 1994). La fertilización asistida también predispone a una mayor frecuencia de placenta previa (Papinniemi 2007, Rosenberg 2011).

Se encontró el antecedente de hemorragias genitales mínimas, luego del nacimiento vinculados con depósitos de hemosiderina en la decidua o en las membranas extra-placentarias, en un número considerable de mujeres con partos prematuros – antes de la 35ª semana -, expresión de desprendimientos placentarios no diagnosticados oportunamente (Gargano 2010).

En mujeres con placenta previa, se observó mediante ecografía que, un cuello en el tercer trimestre con una longitud de 30 milímetros o menos, incrementó el riesgo de hemorragia, actividad uterina y parto prematuro (Stafford 2010).

Cuadro clínico

Un sangrado indoloro o con dolor vinculado únicamente con las contracciones uterinas, durante el curso del segundo o tercer trimestre, es propio de la placenta previa (Reed 2008).

Figura 1. Placenta previa de inserción baja, marginal y total, de izquierda a derecha

El sangrado se presenta en el 80% de las enfermas con placenta previa, con un primer episodio antes de la semana 36ª en la mitad de los casos (Morgan 2003). La repetición del sangrado incrementa el riesgo de hemorragia grave, así el 60% de las pacientes entre 24ª y 36ª semanas de gestación presentan sangrado adicional (Wing 1996, Baron 1998, Sharma 2004). Algún grado de desprendimiento placentario podrá coexistir con placentas previas en alrededor del 10% de los casos. Si bien el sangrado indoloro es característico, cuando el hematoma es retroplacentario surge el dolor (Harrington 2005).

La ecografía confirma el sitio de implantación, cuando se efectúa por vía transvaginal tiene una sensibilidad de 87,5% y una especificidad de 98,8% (Morgan 2003). También podrá efectuarse por vía trans-labial o trans-perineal (Reed 2008). Cuando el estudio se realiza entre las semanas 16ª y 20ª la incidencia de placenta previa es 4% a 6% (Reed 2008); luego este porcentaje disminuye con el desarrollo del segmento intermedio que en la 20ª semana mide 0,5 centímetros y alcanza 5 a 10 centímetros en la semana 34ª. Esta situación motivó adoptar

una conducta expectante en la mayor parte de los casos asintomáticos entre la 24ª y 36ª semana (Mouer 1994, Wing 1996, Sakornbut 2007). Placentas previas que persisten en la semana 34ª difícilmente se corrijan en el momento del nacimiento (Ngeh 2006, Reed 2008).

Figura 2. Borde placentario a menos de dos centímetros del orificio cervical interno

Si el borde placentario, con mayor seguridad determinado por la ecografía transvaginal, se encuentra a menos de 2 centímetros del orificio cervical interno, el parto estará contraindicado, figura 2. Determinar la posición de la placenta mediante la ecografía es importante para definir el sitio de la histerotomía (Reed 2008). Este punto es crucial. La transección placentaria implica una pérdida adicional de más de 1.000 mL de sangre con respecto a la histerotomía que evita involucrarla (Verpyck 2015).

Ante la confirmación diagnóstica de placenta previa resulta necesario estudiar mediante la ecografía y/o la RNM, la coexistencia de acretismo, en particular entre aquellas gestantes con cesáreas previas.

Liberada la placenta es muy probable que el sangrado sobrevenga como consecuencia de una inadecuada contracción cervical, a pesar del efecto mioretractor que ejerce la ocitocina (Calleja 2006).

Yoon (2014) intentó predecir el riesgo de complicaciones periparto en gestantes con placenta previa por medio de un *score* clínico-ecocardiográfico que considera: 1. Tipo de placenta previa; 2. Hipervascularidad útero-placentaria; 3. Multiparidad; 4. Antecedentes de cesárea y 5. Antecedentes de placenta previa. Tomando como base los ítems mencionados, pudo pronosticar la necesidad de transfusiones y el riesgo de histerectomía, con aceptable predicibilidad.

También se construyó un *score* para identificar aquellos casos que deberían internarse por presentar elevado riesgo de requerir una cesárea de urgencia. Un sangrado "centinela" antes de la 29ª semana del embarazo, tres o mas episodios de hemorragia y una placenta previa oclusiva total orientan a tomar esa decisión (Pivano 2015).

Tratamiento

Si la placenta ocluye el orificio cervical interno - placenta previa total o parcial - sin signos de sangrado genital, se efectuará la cesárea programada en la 36ª o 38ª semana, en un centro asistencial de tercer nivel, además de activar el protocolo de prevención y tratamiento para las hemorragias obstétricas graves (Lala 2002, Zlatnik 2010).

La colocación preventiva de catéteres-balón en ambas arterias uterinas redujo significativamente el sangrado durante la cesárea, en comparación con el grupo control (Broekman 2015).

Si bien en la mayor parte de las enfermas con sangrado no se aconseja el uso de drogas tocolíticas (Reed 2008), mediante los útero-inhibidores y transfusiones fue posible prolongar la gestación hasta la semana 34ª en casos seleccionados, con evidente beneficio para el feto (Cotton 1980, Sharma 2004). La existencia de

alteraciones en el monitoreo cardíaco fetal, la inestabilidad hemodinámica materna y/o la presencia de sangrado profuso decidirán la operación cesárea de urgencia, sin mas dilaciones (Reed 2008).

Los útero-retractores resultan de poca efectividad para controlar la hemorragia proveniente de una placenta de inserción baja. Lo mismo ocurre con las ligaduras de las arterias hipogástricas o uterinas debido a la circulación colateral proveniente de ramas cérvico-vaginales.

En presencia de sangrado, el empaquetamiento cervical con gasa o la colocación de una sonda Foley lograron contener la hemorragia, en algunos casos (Singh 2003). Beckmann (2014) utilizó el balón de Bakri inmediatamente después de liberar la placenta, pero no observó diferencias significativas con respecto al grupo en el que este procedimiento fue indicado de manera convencional – luego del fracaso de otras medidas médicas o quirúrgicas -. Uygur (2014) recurrió a un balón de arquitectura similar, posicionado sobre el segmento inferior durante 6 horas, en promedio. Obtuvo control de la hemorragia en 85% de los casos.

En 15 enfermas, Fuglsang (2010) recurrió a la aplicación de colágeno embebido en fibrinógeno y trombina sobre la superficie sangrante obteniendo un efecto hemostático local.

Por su parte, la técnica de B-Lynch logra adecuada compresión corporal, pero falló en controlar la hemorragia en 13% de los casos con placenta previa (Penotti 2012). Suturas de compresión bajas podrán intentarse cuando no se dispone de radiología intervencionista. Penotti (2012) obtuvo óptimos resultados con la utilización de suturas compresivas antero-posteriores bilaterales al controlar la hemorragia en 18 casos con placentas previas. Otras técnicas quirúrgicas fueron propuestas. Hwu (2005) utilizó suturas de compresión verticales que no atravesaban por completo el grosor de la pared posterior, que podrían resultar útiles cuando el útero no puede movilizarse debido a la presencia de adherencias. Ying (2010) propuso las suturas de compresión transversas anulares; sobre estas dos últimas técnicas no existe suficiente experiencia. Las suturas compresivas uterinas también fueron usadas en combinación con el balón intracavitario (Matsubara 2014).

En conclusión, en presencia de hemorragia, los recursos terapéuticos disponibles, antes de intentar una histerectomía, incluyen:

- Taponamiento cervical
- Agentes hemostáticos locales sobre el lecho placentario
- Puntos hemostáticos sobre el sitio de implante placentario
- Suturas antero-posteriores por compresión
- Embolización arterial selectiva

Corresponde advertir que, la placenta previa es considerada un factor de riesgo para la histerectomía de urgencia debido a que, en algunos casos, se vincula con acretismos placentarios (Giambatista 2012). Así mismo, la atonía podrá asociarse generando un sangrado profuso.

En un grupo de 246 mujeres con placenta previa, el 28,9% de ellas debieron transfundirse, mas de la mitad con ≥ 3 unidades de GR. Las pérdidas sanguíneas promedio fueron estimadas en 1.225 mL (Boyle 2010). Goto (2016) estudió dos grupos de pacientes con placentas previas oclusivas totales, que a causa del sangrado debieron someterse a cesárea. La sección del itsmo antes de las 25 semanas de gestación se relacionó con hemorrgias masivas, en comparación con aquellas mujeres en las que el procedimiento se realizó luego de ese periodo gestacional.

En una serie sobre 346 casos, la histerectomía de urgencia debió realizarse en el 9% de las enfermas debido a la presencia de hemorragias masivas por atonías secundarias (Choi 2008). Placentas previas oclusivas totales tienen mayor riesgo de histerectomía: 20% (Dola 2003).

Con la cesárea electiva, los riesgos de provocar lesiones quirúrgicas vesicales, ureterales, intestinales y vasculares son bajos, pero se duplican en presencia de placenta previa (Onwere 2011).

Pronóstico

Se vincula esta patología con alta incidencia de partos prematuros, bajo peso al nacer y muertes perinatales (Ananth 1997) siendo, además, un factor de riesgo reconocido de hemorragia obstétrica grave durante la operación cesárea electiva o de urgencia (Kolas 2010). En presencia de placenta previa, la posibilidad de hemorragia postparto, transfusiones y el riesgo de histerectomía de urgencia aumenta en forma significativa (Crane 2000, Onwere 2011, Giambatista 2012) y por lo tanto las enfermas deberán transferirse a centros asistenciales que cuenten con los recursos necesarios para su asistencia (Olive 2005). Onwere (2011) reunió un grupo de 4.332 mujeres con placenta previa sometidas a cesárea electiva, y comprobó que el riesgo de histerectomía era mas bajo que el previamente reportado en la literatura: 1% en lugar de 5%, mientras que, a modo de comparación, 0,03% es el observado en mujeres sin patología placentaria.

Si el borde placentario se encuentra a una distancia de 2-3,5 centímetros del orificio cervical interno – placenta de inserción baja - dentro de las dos semanas previas al nacimiento, las probabilidades de un lograr un parto vaginal exitoso son de 60% y por lo tanto, deberán tomarse todos los recaudos que correspondan al grupo de alto riesgo de hemorragia obstétrica grave (Ngeh 2006).

La mortalidad materna es 0,03% y la perinatal 8,1% aproximadamente (Sharma 2004).

2. Desprendimiento placentario

Se define como la separación completa o parcial de la placenta normal, antes del parto (Tikkanen 2011).

Frecuencia

El desprendimiento placentario es responsable de, aproximadamente, la cuarta parte de las hemorragias que se presentan durante la segunda mitad del embarazo, con mayor frecuencia entre las semanas 24ª y 26ª (Tikkanen 2011). Afecta al 0.05-2% de los embarazos (Kramer 1997, Hutchon 2002, Hladky 2002, Ananth 2005, Mena 2005, Tikkanen 2006, Tikkanen 2011, Ananth 2016) con tendencia a incrementarse (Ananth 2005, Oyelese 2006, Ngeh 2006) entre las mujeres de 45 años o más, las fumadoras, las multíparas y entre aquellas con embarazos múltiples (Tikkanen 2012). Dos tercios de los casos fueron clasificados como graves (Ananth 2016).

Factores de riesgo

En el 26% de los desprendimientos, la preeclampsia se encuentra presente (Abdella 1984, Morgan 1994) y aumenta el riesgo de desprendimiento 3,8 veces; resultando este valor de 2,8 veces para enfermas con preeclampsia sobreimpuesta, mientras que no implica mayor riesgo en gestantes con hipertensión crónica o preeclampsia leve (Hladly 2002, Sanchez 2006, Tikkanen 2006, Ananth 2007). También existe una mayor incidencia de desprendimiento placentario en enfermas que sufren eclampsia (Tinakken 2006).

Además, fueron referidos como factores de riesgo el antecedente de haber padecido *abruptio*, la edad por encima de los 35 años, la multiparidad, la anemia gestacional, la diabetes, el cordón corto o con inserción velamentosa, el tabaquismo, el alcoholismo y la corioamnionitis (Tikkanen 2011). Para algunos, no existe una definida vinculación entre las trombofilias y desprendimiento placentario (Hladly 2002), sin embargo, coagulopatías trombóticas, como la hiperhomocisteinemia, fueron vinculadas con mayor riesgo de *abruptio* (Eskes 2001, Tikkanen 2011). El riesgo de recurrencia en el embarazo subsiguiente se incrementa en 10 veces (Hladly 2002, Oyelese 2006, Ngeh 2006). En casos con polihidramnios, la ruptura espontánea o artificial de las

membranas, resulte prematura o no, podrá causar el desprendimiento al ocasionar la brusca descompresión de la cavidad uterina (Major 1995, Calleja 2006, Ngeh 2006, Rasmussen 2009), provocando una desproporción entre las superficies de las membranas (Sholl 1987, Ananth 2005, Tikkanen 2006, Rasmussen 2008, Tikkanen 2010). Boisrame (2014) le asigna a la ruptura prematura de membranas un valor, como factor de riesgo independiente, de 9,5.

En otro contexto, la cocaína y los traumatismos son capaces de provocarla, la primera por vasoconstricción sostenida. En cuanto a los politraumatismos, si bien es difícil establecer cual es el riesgo que surja un desprendimiento placentario de acuerdo con la escala de severidad del mismo, se mencionó que el mismo está presente en 6% de todos los traumas y en 20-25% de los politraumatismos graves (Tinnaken 2011).

Patogenia

El desprendimiento responde a la ruptura de las arterias espiraladas uterinas luego, la presión hidrostática del mismo hematoma contribuye a expandirlo. El exacto origen de la separación prematura de la placenta no se encuentra debidamente aclarado (Ananth 2006) y la mayor parte de las explicaciones la vinculan con anormalidades placentarias y alteraciones vasculares, como fragilidad y malformaciones (Ngeh 2006, Tikkanen 2010). La trombosis de los vasos deciduales o el vasoespasmo agudo de las pequeñas arterias pueden preceder al desprendimiento placentario (Tikkanen 2010). Traumatismos o la brusca descompresión de la cavidad uterina sobredistendida también fueron involucrados como factores precipitantes de *abruptio*.

Figura 3. A: hematoma retroplacentario; B: hematoma subcoriónico y C: hematoma subamniótico; donde P es la placenta, en rojo el hematoma, la línea azul representa el amnios y la violeta el corion.

El desprendimiento podrá involucrar a la región retroplacentaria, subcoriónica o subamniótica / pre-placentaria (Oyelese 2006), figura 3. El hematoma que no encuentra salida hacia la cavidad vaginal por vía cervical podrá infiltrar el miometrio resultando en el "útero de Couvelaire" (Serrano 2014). El sangrado subcoriónico diseca el corion del endometrio y cuando compromete el margen de la placenta se denomina "subcoriónico marginal". La hemorragia subamniótica es infrecuente, se aloja entre el amnios y el corion y se extiende sobre la placenta hasta el sitio de implante umbilical donde el amnios se refleja. El desprendimiento limitado al borde placentario, se denomina "ruptura del seno marginal" y causa un sangrado con características venosas, a diferencia del verdadero desprendimiento que se comporta como una hemorragia de origen arterial (Hladly 2002), por este motivo se interpretó que en el primero de los casos el riesgo fetal se vincula con el parto prematuro más que con asfixia.

En el 25% de los casos de desprendimiento placentario la hemorragia no se exterioriza a través de la vagina, pudiendo el hematoma contener un volumen considerable de sangre

Cuadro clínico

Cuando la hemorragia se asocia con dolor abdominal o dorsal, intenso y persistente - presente en el 66% de las enfermas -, contracción uterina sostenida - confirmado en el 34% de ellas - y signos de sufrimiento fetal, el diagnóstico probable es desprendimiento placentario (Mena 2005). El dolor permanente es referido en el abdomen y/o en la región lumbar. En un estudio de 247 casos de desprendimiento placentario, la triada clínica clásica: dolor abdominal, metrorragia e hipertonía uterina, se encontraron presentes en solo el 9,7% de los casos (Boisrame 2014).

Cuando el desprendimiento es de escasa extensión, solo la inspección de la placenta luego del alumbramiento permitirá confirmar el diagnóstico (Hladly 2002, Tikkanen 2010). Los criterios clínicos en los que se basa el diagnóstico son:

- Visualización ecográfica del desprendimiento placentario
- Presencia de coágulos retroplacentarios
- Sangrado vaginal con hipertonicidad uterina y feto no reactivo

Utilizando estos criterios, al ser confrontados con los hallazgos histopatológicos, la especificidad llega al 100%, pero la sensibilidad solo alcanza al 30% (Elsasser 2010). La pobre sensibilidad es debida a que los síntomas mencionados corresponden a las formas severas y a la limitación de la ecografía para identificar la lesión.

La visualización ecográfica del hematoma depende de su tamaño, localización y edad del mismo (Tikkanen 2010). La ecografía tiene un elevado porcentaje de resultados falsos negativos debido a que el hematoma es hiper o isoecoico con respecto a la placenta (Sakornbut 2007, Tikkanen 2010, Elsasser 2010) en consecuencia, el sangrado retroplacentario reciente posee características ecográficas similares a la placenta, e impide su identificación certera (Calleja 2006). En el transcurso de la primera semana de evolución adquiere características hipoecoicas. En algunas series, solo en el 25% de los casos el diagnóstico fue confirmado mediante la ecografía (Sholl 1987, Shevell 2003) y en el 15% de la población estudiada por Tikkanen (2006). En ninguna publicación se mencionó que la ecografía superó el 50% de sensibilidad; de todos modos, el estudio deberá realizarse para descartar placenta previa. Cuando el coágulo es visualizado por ultrasonido, el valor predictivo positivo del hallazgo es 88% (Tikkanen 2010).

Según la magnitud del sangrado y el grado de compromiso materno-fetal, se consideraron tres tipos de desprendimientos: leve, presente en el 40% de los casos sin mayores repercusiones sobre el binomio, los síntomas pasan desapercibidos hasta el alumbramiento cuando se comprueba la presencia del hematoma retroplacentario (Tikkanen 2010). Moderados en el 45% de las enfermas, con leve repercusión hemodinámica materna y cambios en el monitoreo electrocardiográfico fetal. Severos en el 15% restante, con shock hemorrágico, coagulopatía y muerte fetal (Shevell 2003). Desde el punto de vista anatómico, el desprendimiento es total en el 7% de los casos y parcial en el 93% restante (Tikkanen 2010). La clasificación *Sher Grading System* se detalla en la tabla 1.

Un abdomen blando a la palpación en ausencia de signos electrocardiográficos de distrés fetal, permiten adoptar una actitud expectante, manteniendo el estado de alerta

Grado I	Sangrado menor de 100 mL, sin contractura uterina ni distrés fetal
Grado II	Utero doloroso, contracturado, existe distrés fetal y la hemorragia aún no se exterioriza por vagina
Grado III	Muerte fetal, shock materno, con extenso hematoma retroplacentario. Este último estadio presenta coagulopatía en el 33% de las enfermas (grado III-b) que se encuentra ausente en los dos tercios restantes (grado III-a)

Tabla 1. Clasificación de los desprendimientos placentarios.

Rasmussen (2009) considera formas severas a aquellas que se presentan antes de la semana 37ª de gestación, con peso fetal menor de 2.500 gramos o asociadas con muerte perinatal.

Considerando la necesidad de atender aspectos maternos y fetales, Ananth (2016) categorizó como graves aquellos casos que se acompañan, como mínimo, de uno de los siguientes criterios, tabla 2.

Criterios maternos	• Coagulación intravascular diseminada • Shock hipovolémico • Transfusiones sanguíneas • Histerectomía • Fallo renal • Muerte intrahospitalaria
Criterios fetales	• Feto no reactivo • Retraso de crecimiento intrauterino • Muerte fetal

Tabla 2. Criterios de gravedad de desprendimiento placentario

Debe considerarse, que en el 20-35% de los casos la hemorragia queda limitada a un hematoma retroplacentario (Lala 2002, Morgan 2003, Shevell 2003, Tikkanen 2010) cuyo volumen podrá llegar a ser considerable, hasta 2.000 mL, sin que se exteriorize por sangrado externo. Ocasiona un severo consumo de factores con marcada hipofibrinogenemia y liberación de tromboplastinas en la circulación materna (Hladly 2002).

El sufrimiento fetal no resulta únicamente de la presencia de coágulos que comprimen y obliteran el espacio intervelloso reduciendo la superficie efectiva para el intercambio placentario, sino también, por la liberación de prostaglandinas que originan espasmo uterino interfiriendo con la perfusión de la región placentaria aún adherida (Papp 2003, Shevell 2003) y que, además, estimulan las contracciones promoviendo el parto prematuro (Hladly 2002). La trombina generada en el espacio retroplacentario fue considerada un potente útero contractor (Oyelese 2006).

Las complicaciones maternas graves, tabla 2, surgen en 3,3:1.000 casos leves y 14,1:1.000 casos severos (Ananth 2016).

El shock hipovolémico se presenta en el 15-18% de los casos, podrá conducir a la insuficiencia renal aguda por necrosis tubular aguda, o necrosis cortical cuando la coagulación intravascular diseminada se hace presente (Oyelese 2006) en el 5-7% de las pacientes (Mena 2005, Boisrame 2014).

Aún en ausencia de sangrado visible, la coagulopatía está presente en 10% de los casos y llega al 40% en las enfermas con desprendimiento completo y muerte fetal (Shevell 2003). El coagulograma será controlado, al menos, cada 4 horas durante el periodo agudo. La madre presentará una coagulación intravascular diseminada dentro de la primera hora de completado el desprendimiento total de la placenta (Hladly 2002). Sin embargo, hasta en un tercio de las enfermas con esta patología, los síntomas podrán estar ausentes (Sholl 1987, Tikkanen 2006).

Un aspecto inquietante está referido al hecho que, debería incluirse al desprendimiento placentario como un factor de riesgo para la embolia de líquido amniótico.

Tratamiento

Con la actividad contráctil uterina persistente, la inminencia de parto prematuro resulta habitual (Sholl 1987). En aquellos casos donde exista compromiso fetal manifiesto, el tratamiento se basa en reponer rápidamente la volemia, restituir los factores consumidos sobre la base de plasma fresco y crioprecipitados y proceder con la cesárea de urgencia si el feto es viable. La coagulopatía por consumo deberá corregirse al igual que la hipovolemia antes de iniciar la cirugía. Elevados valores de PDF circulantes o la existencia de infiltración hemorrágica del miometrio - útero de Couvelaire - se asocian con atonía secundaria. En estas condiciones, el riesgo de muerte fetal aumenta 8,9 veces (Morgan 2003) y cuando la superficie placentaria afectada supera el 50%, la muerte fetal es muy probable (Hladly 2002).

Resultó una conducta habitual en el pasado, proceder con la interrupción inmediata del embarazo una vez que el diagnóstico de desprendimiento placentario fuera confirmado. Más recientemente, se observó que el pronóstico de los neonatos resultó afectado por el grado de prematuridad, más que por la posibilidad de asfixia intra-uterina en casos con desprendimientos de leve o moderada extensión. Con edad gestacional entre la 20ª y 34ª semana, en ausencia de distrés fetal o progresión del desprendimiento placentario, podrá adoptarse una conducta expectante, bajo estrecha vigilancia clínica y ecográfica, con monitoreo fetal y el tratamiento adecuado (Oyelese 2006). Por este motivo, se recurre al uso de tocolíticos mientras se completa la maduración pulmonar fetal con corticoides (Hladly 2002). El sulfato de magnesio es la droga de elección por carecer de efectos importantes sobre la hemodinamia materna, además de este, ni la ritodrina ni la terbutalina favorecen el sangrado en pacientes estables (Shevell 2003).

.

Con embarazos a término o próximo al mismo, se procederá de inmediato con el parto o cesárea, según convenga de acuerdo con la condición del binomio. La cesárea de urgencia, 91% de los casos en la serie de Tikkanen (2006), podrá indicarse por distrés con fetos viables, vinculado con desprendimientos moderados a severos, o por sangrado profuso con inestabilidad hemodinámica materna (Hladly 2002), de lo contrario el parto vaginal es preferible (Shevell 2003, Oyelese 2006). En caso de muerte fetal, resultará conveniente inducir el parto cuando la presentación y las condiciones maternas lo permitan.

Completado el alumbramiento, el riesgo de atonía es elevado, en particular cuando el miometrio se encuentra infiltrado por el hematoma o la CID está presente. En ocasiones, una vez estabilizado el cuadro hemodinámico materno, ya controlada la hemorragia y efectuada la reposición de la volemia, se pone de manifiesto la existencia de una preeclampsia no diagnosticada con anterioridad.

Boyle (2009) estudió los factores de riesgo para transfundir a enfermas con placenta previa. Setenta y una pacientes – 28,8% -, sobre un total de 246, fueron transfundidas y los factores independientes identificados fueron: una edad gestacional en el momento del nacimiento de 34-35 semanas y la necesidad de ejecutar una cesárea-histerectomía.

Pronóstico

La evolución y el pronóstico materno se vinculan con la severidad de la enfermedad, en cambio el pronóstico fetal se relaciona no solo con la extensión del desprendimiento, que no solo genera asfixia, sino además, el riesgo de parto prematuro (Oyelese 2006) presente en el 59% de las enfermas (Tikkanen 2006). El porcentaje de prematuridad es de 50-70% aproximadamente (Mena 2005) comprende aquellos neonatos con menos de 37 semanas de edad gestacional y bajo peso al nacer, menor de 2.500 gramos.

El hematoma subcoriónico masivo se vincula con mala evolución obstétrica. En una serie de 10 casos, 6 nacieron vivos, pero solo 2 fetos llegaron a término (Fung 2010).

La morbilidad materna es frecuente en los casos graves, pero la muerte resulta excepcional (Oyelese 2006), en la actualidad menor de 1% (Tinnaken 2011). La mortalidad perinatal global – entre la 28ª semana y los 7 días de vida - varía entre 11,9% (Hladly 2002) y 22%, en la mitad de los casos vinculado con prematurez

(Oyelese 2006). En la serie de Tikkanen (2006) la mortalidad perinatal fue 9,2% y es mayor cuando la hemorragia genital está ausente porque condiciona la consulta médica tardía (Chang 2001). En otra serie de 247 casos, la mortalidad perinatal fue 15,8% (Boisrame 2014). Los neonatos sobrevivientes experimentan secuelas neurológicas con una frecuencia cuatro veces mayor que la observada en la población control (Shevell 2003).

Aquellas mujeres que padecieron un desprendimiento placentario en su primer embarazo, tienen alto riesgo de repetirlo en el siguiente. Si bien la hipertensión arterial es un factor reconocido de desprendimiento placentario, no se observó riesgo de recurrencia bajo esa condición (Ruiter 2015).

Enfoque diagnóstico y terapéutico durante el parto

1. Ruptura uterina

Descripta por primera vez en 1643 por Jaques Guillemeau (Pérez 2013), excluye por convención a las perforaciones instrumentales.

Frecuencia

Complicación presente en el 0.02-0.3% de las mujeres en trabajo de parto (Ofir 2003, Zeteroglu 2005, Murphy 2006, Grossetti 2007, Zwart 2009, Gupta 2011, Ronel 2012, Pérez 2013, Colmorn 2015). En los últimos años la incidencia de la ruptura uterina tiende a aumentar (Kwee 2006, Ronel 2012), llegando a alcanzar una prevalencia de 0,3% a 1,7% en mujeres con cesáreas previas (Lieberman 2001, Oteng-Ntim 2002, Kaczmarczyk 2007, LNG 2010, Pérez 2013).

Por otra parte, la frecuencia de rupturas en úteros sin cicatrices previas citada en la literatura oscila entre 1:17.000 a 1:20.000, con mayor presencia en multíparas añosas (Uzun 2010, Uccella 2011). En estas circunstancias, otros autores mencionaron una frecuencia de 0,009% (Wang 2006), 0,0033% a 0,0051% (Revicky 2012, Thisted 2015) y 0,06% (Lang 2010), llegando hasta valores máximos de 0,16% (Sahu 2008). En una serie de mujeres nigerianas, la frecuencia fue de 1:81 nacimientos (Esike 2011). La ruptura uterina espontánea en primigrávidas fuera del trabajo de parto es excepcional en cuanto a su frecuencia; Uccella (2011) identificó 24 casos publicados en estas condiciones. Casi la mitad de ellas eran portadoras de algún defecto parcial de la pared uterina.

En el 92,9% de los casos ocurren en úteros con cicatriz previa (Kwee 2006). En un análisis retrospectivo efectuado por Lydon-Rochelle (2001) en mujeres con múltiples cesáreas previas, la incidencia de ruptura fue 1,6:1.000 en el embarazo y 5,2:1.000 durante el trabajo de parto espontáneo, 7,7:1.000 cuando se recurrió a la inducción y 24,5:1.000 cuando la misma se realizó con prostagandinas (Shevell 2003).

Patogenia y factores de riesgo

Como se mencionó, la ruptura uterina podrá ocurrir en úteros previamente sanos o en aquellos que presentan una cicatriz producto de una cesárea o legrado uterino, resultando más frecuentes estos últimos. En la tabla 2 se resumen las causas de la ruptura uterina.

La ruptura afecta al segmento en el 92% de los casos con y sin cesárea previa (Onwuhafua 1998, Ofir 2004), y es completa cuando afecta la pared muscular y la serosa estableciéndose una comunicación directa entre la cavidad uterina y la peritoneal, presente en el 65% de los casos publicados por Zeteroglu (2005) y asociada con importante hemorragia (Gupta 2011). Se considera incompleta si la ruptura se encuentra cubierta por el peritoneo visceral o resulta intra-ligamentaria (Gupta 2011) mientras que las membranas ovulares conservan o no su integridad (Pérez 2013).

Cicatriz uterina	Cesárea (Matsuo 2004) Legrados Miomectomías (Gyamfi 2012, Gambacorti 2016) Resección cornual (Chopra 2009, Carazo 2012) Salpinguectomía (Stanirowski 2015, Pontis 2016) Abortos instrumentales (Lin 2004)
Traumáticas	Iatrogénicas o por accidentes, ver tomo IX
Espontáneas	Con útero normal y sin patología general asociada (Uccella 2011)
	Enfermedad del tejido conectivo (Hasmuller 2010, Noh 2013, Indraccolo 2015) Edad materna > 30-35 años (Lieberman 2001, Kaczmarczyk 2007) Grandes multíparas (Zeteroglu 2005, Gueye 2012, Cotte 2013) Embarazo múltiple (Tarney 2013) Corto periodo inter-gestacional < 24 meses (Bujold 2002) Placenta íncreta o pércreta (Huang 2005, Wang 2006, Aguilar 2010) Inducción de la maduración cervical (Hoffman 2004) Edad gestacional > 42 semanas (Kaczmarczyk 2007) Neonatos de más de 4.000 gramos (Kaczmarczyk 2007, Uzun 2010) Mala presentación o distocia (Ofir 2003, Gupta 2011) Altas dosis de útero-inductores (Zelop 1999, Miles 2000, Catanzarite 2006, Grossetti 2007)

Tabla 2. Etiología y mecanismos de la ruptura uterina

Toda intervención quirúrgica que genere una cicatriz uterina, resultará en debilidad regional de la pared que predispone a la ruptura durante la gestación o el parto, elevando el riesgo 10 veces (Biljan 1996, Mesleh 1999, Sahu 2008). Con una cesárea previa, la incidencia de ruptura uterina fue 0,8% y aumentó a 3,7% con dos cesáreas (Caughey 1999). Estudios mas recientes, establecieron que la incidencia de ruptura uterina en mujeres con cesárea previa es menor: 0,28-0,5% (Al-Zirqi 2010, Ronel 2012).

En las grandes multíparas con el antecedente de 5 o más partos, la ruptura se debería al adelgazamiento y debilidad del segmento (Gupta 2011). El adelgazamiento progresivo del segmento intermedio a medida que el embarazo progresa, resulta mayor en mujeres con cesárea previa que en quienes carecen de este antecedente (Lang 2010, Gupta 2011). Con cesáreas previas, el grosor del miometrio menor de 1-1,5 centímetros medido en el tercer trimestre mediante la ecografía, representa un factor de riesgo para la ruptura (Lombaard 2006, Mestre 2007).

En estos casos, el periodo transcurrido entre gestaciones, en particular si es menor de 18 meses con cesárea previa, se relaciona de manera inversa con la posibilidad de ruptura uterina (Esposito 2000, Lieberman 2001, Barger 2012). La incidencia de ruptura en un útero con cesárea previa, resultó mayor cuando la cesárea se efectuó pre-término (Sciscione 2008), con edad gestacional avanzada (Murphy 2006), cuando la histerorrafia se efectuó en un solo plano, en lugar de dos (Bujold 2010, Roberge 2011) y cuando se efectuaron incisiones transversas del miometrio (Shevell 2003). Las incisiones bajas y verticales, tienen menor riesgo de ruptura que las cicatrices de la cesárea clásica o en "T" (Lieberman 2001, Bodega 2005, Lang 2010).

El antecedente de fiebre post-cesárea es un factor de riesgo para la ruptura uterina cuando, en el embarazo subsiguiente se intenta el parto vaginal (Shipp 2003, Lang 2010). El desarrollo de una endometritis puerperal, que afecta al 35-40% de las mujeres que no recibieron profilaxis antibiótica post-cesárea, resultaría en una cicatriz de histerorrafia débil que favorecería la ulterior ruptura uterina. Se comprobó que la ruptura estuvo presente en el 38% de quienes referían esa complicación contra el 15% en el grupo control (Lieberman 2001).

Los antecedentes quirúrgicos no solo comprenden a la cesárea sino, además al legrado o succión de la cavidad (Sobande 2002, Nkwabong 2007), la histeroscopía y a la ablación endometrial (Bowling 2010) que se vinculan con la posibilidad de provocar una perforación, en ocasiones inicialmente inadvertida (Okeahialam 1997, Li 2012). Los acretismos se asocian con ruptura en el 15% de los casos (Fox 1972, Aguilar 2010) y el tema es considerado mas adelante. Con la miomectomía previa el riesgo de ruptura uterina es bajo (Gyamfi 2012): 0,47%, en particular ocurre antes de la 36ª semana (Gambacorti 2016).

La ruptura uterina de un embarazo en un cuerno rudimentario o en un útero unicornual no comunicante, con o sin acretismo asociado, también fue referido como una causa de hemoperitoneo espontáneo prenatal, habitualmente entre las semanas 10ª y 15ª en el 80-90% de los casos y cercano al término solo en el 10% de ellos (Chopra 2009, Carazo 2012).

En un caso publicado por Pechtor (2010) se involucró al antecedente de una sutura compresiva según la técnica de B-Lynch, como responsable de la ruptura uterina en la 32ª semana del embarazo.

La ruptura uterina en primigestas sin cirugías previas, resulta infrecuente (Stronge 1998, Fawzi 1998, Mesleh 1999, Uzun 2010, Uccella 2011, Revicky 2012). Como se mencionó, entre las multíparas sin antecedentes de cesáreas la frecuencia de ruptura es muy baja, pero cuando el trabajo de parto no progresa y se requiere de analgesia peridural con incremento de la infusión de ocitocina, el grado de alerta debe aumentar (Thisted 2015). Causas iatrogénicas predisponen a la ruptura, como la versión cefálica externa, la extracción de una presentación de nalgas o la excesiva presión sobre el fondo uterino – maniobra de Kristeller – (Shevell 2003).

La decisión de intentar un parto vaginal en gestantes con el antecedente de cesárea, es un dilema obstétrico que amerita una extensa discusión que excede nuestro objetivo (Landon 2010, Holmgren 2012, Senthiles 2013). El rol de las drogas útero-retractoras fue y sigue siendo motivo de grandes controversias, en particular el referido a las prostaglandinas ante un índice de Bishop desfavorable (Ravasia 2000, Majoko 2002, Thomas 2003, Lin 2004, Buhimschi 2005, Turner 2006, Chang 2006, Grossetti 2007, Kaczmarczyk 2007, Weimar 2010) que se vinculó con un aumento significativo de la prevalencia de ruptura uterina de hasta el 2,4% (Lyndon 2001) y mayor aún en enfermas con cesárea previa: 5,6% (Plaut 1999, Miles 2000, Lydon 2001, Senthiles 2013). La acción de la prostaglandina E_2 como responsable de las rupturas en úteros con cesárea previa fue discutida con amplitud (Vellekoop 2006) si bien otros sostienen que el mismo efecto se obseva con la ocitocina, aunque en este caso, dependiente de la dosis (Senthiles 2013). Harper (2012) comparó un grupo control con 111 casos de ruptura uterina y concluyó que un cuello desfavorable en el momento del parto es un factor de riesgo para la ruptura. Si bien, durante el parto, algunas prácticas incrementan el riesgo de ruptura uterina en 2-3 veces, el aumento absoluto de la frecuencia es de 0,5% a 1-1,5% (Barger 2011, Barger 2012).

Periodos prolongados de trabajo de parto, en particular cuando se requiere la maduración cervical – al exámen con menos de 4 centímetros de dilatación -, incrementan el riesgo de ruptura (Harper 2012). En países no industrializados, el parto obstruido extrahospitalario es la causa mas frecuente de ruptura uterina (Gupta 2011).

Cuadro clínico

En el 7% de las enfermas el diagnóstico se efectuó en el periodo prenatal, 70% fueron identificadas durante el parto y 23% en el puerperio inmediato (Kapoor 2003). En la serie de Zwart (2009) el 80% de las rupturas ocurrieron durante el trabajo de parto, figura 3. En ocasiones la ruptura fue un hallazgo diagnóstico durante una laparotomía indicada por distrés fetal (Khan 2004, Ozdemir 2005). La ruptura uterina en el transcurso del primer trimestre de gestación es excepcional, como ocurrió en el caso publicado por Biljan (1996); la ruptura afectó el fundus y surgió en la 6ª semana del embarazo. Otros casos presentados por Matsuo (2004) y por Visariya (2011) se desarrollaron en las semanas 10ª y 16ª respectivamente a partir de una ruptura del segmento inferior, sobre una cicatriz de cesárea previa.

Figura 3. Ruptura uterina

El caso de ruptura espontánea publicado por Hornemann (2011) ocurrió en la 21ª semana del embarazo y se vinculó con percretismo placentario.

Fuera del trabajo de parto deberá diferenciarse la ruptura, de la dehiscencia de histerorrafia previa, que es la forma mas frecuente de observar en la actualidad (Kieser 2002); en esta última existe una separación de la cicatriz que puede resultar asintomática, con sangrado limitado, mientras el peritoneo visceral y las membranas fetales permanecen intactas (Shevell 2003, Gupta 2011, Zuckerwise 2011).

De manera incidental, un control ecográfico puede revelar su existencia en periodos tempranos del embarazo (Zuckerwise 2011). Los síntomas resultan menos manifiestos (Greenwald 2015) y el diagnóstico suele confirmarse en el puerperio inmediato mediante una TAC (Eller 2009) o RNM (Lombaard 2006, Teunissen 2007). En una extensa serie referida por Lang (2010) resultó asintomática en la mayor parte de las enfermas, sin embargo, en otros casos motivó una hemorragia puerperal persistente hasta 12 semanas posteriores a la cesárea, a considerar dentro de los diagnósticos diferenciales de las hemorragias secundarias (Dhar 2012).

En cambio, la ruptura uterina se expresa con dolor intenso y permanente, que puede disminuir en intensidad una vez que la ruptura se completó. El fondo uterino es doloroso, las contracciones uterinas disminuyen en frecuencia, la presentación no progresa de plano y la dilatación cervical no se completa, resultando el distrés fetal el signo mas frecuente de observar (Soltan 1996, Shevell 2003). Teniendo en cuenta que la ruptura podrá ocurrir durante el trabajo de parto bajo el efecto de una anestesia peridural, se tendrá en consideración todo dolor que sea referido por la enferma a nivel de la espalda, hombros o abdomen superior (Gutierrez 2003).

En las dos terceras partes de los casos, cambios en el ritmo cardíaco fetal, en particular la presencia de desaceleraciones variables o bradicardia, resultaron signos precoces, vinculados con el inicio de la ruptura uterina, cuando se asociaron con dolor abdominal entre las contracciones, espontáneo o exacerbado por la palpación abdominal (Ozdemir 2005, Pryor 2007, Lang 2010, Xia 2011).

> La presencia de bradicardia fetal persistente junto con el inicio del dolor abdominal son signos precoces que indican la probabilidad de una ruptura uterina completa.

La aparición de hematuria durante el trabajo de parto es sugestiva de laceración vesical secundaria a ruptura uterina (Lombaard 2006). Las lesiones vesicales y la necesidad de transfusiones se vincularon con los casos más graves de ruptura uterina (Chauhan 2003) y en la serie de Gupta (2011) estuvo presente en 8,7% de los casos con ruptura uterina.

Con la aparición del dolor surge una hemorragia intraperitoneal (Gutierrez 2003), hematoma del ligamento ancho (Norris 1997) o, con menor frecuencia, el sangrado exteriorizado por la vagina. El hemoperitoneo con shock hemorrágico es mas frecuente de observar en las rupturas de úteros sin cicatriz previa, mientras que el

sangrado vaginal estuvo presente en el 27% de las enfermas (Zwart 2009). Entre el 80% y el 99% de los casos de ruptura uterina, la hemorragia externa o el hemoperitoneo (Gutierrez 2003) estuvieron resultaron hallazgos habituales (Sahu 2008).

La triada: alteraciones en la frecuencia cardíaca fetal, dolor abdominal y hemorragia genital solo estuvieron presentes en 9% en una serie de 52 casos con ruptura uterina completa, mientras que las rupturas parciales resultaron asintomáticas en la mitad de las gestantes (Guiliano 2014).

El shock estuvo presente en 48% de los casos referidos por Bakour (1998). Hipotensión arterial y muerte fetal intrauterina son frecuentes de observar en las rupturas uterinas sin cicatriz previa: 89% de incidencia para ambas complicaciones; mientras que dolor abdominal y distrés fetal son síntomas habituales en úteros rotos con cicatriz previa: 76% y 64% respectivamente; estos datos indican que el cuadro reviste mayor gravedad en aquellos casos de ruptura uterina sin cicatriz previa (Chuni 2006, Lombaaard 2006). Se mencionó que, la menor severidad del sangrado cuando la ruptura provino de una cicatriz es debido a que se trata de un tejido avascular (Palacios 2009).

> El dolor abdominal intenso y constante durante un trabajo de parto que no progresa, podrá deberse a ruptura uterina y el control del estado de salud fetal es mandatorio

En los casos de ruptura uterina en el curso de un embarazo en un cuerno rudimentario, el shock hemorrágico con hemoperitoneo sobreviene pocos minutos después de iniciado el evento y solo el conocimiento del antecedente de la malformación por medio de la ecografía, sugerirá la causa de la descompensación (Chopra 2009).

Ya expulsado el feto, la exploración transvaginal manual de la cavidad uterina bajo el efecto anestésico podrá revelar el defecto en la pared (Norris 1997). En un caso se constató como a través de la brecha uterina se desplazó parte del intestino delgado, exteriorizándose en la vagina (Umezurike 2008).

Gibbins (2015) comparó la evolución en un grupo de 20 mujeres con ruptura uterina primaria – sin cicatriz previa – con 126 controles – ruptura uterina con cicatriz previa -. La morbilidad fue significativamente mayor en el primer grupo, con mayor monto del sangrado, mayor número de transfusiones requeridas y un aumento considerable de histerectomías: 35% versus 2,4% en el grupo control. Igual resultado desfavorable se observó entre los neonatos de mujeres con ruptura primaria.

Tratamiento

La hipotensión arterial requiere tratamiento inmediato hasta lograr la compensación hemodinámica y ejecutar una laparotomía urgente mediante incisión mediana infraumbilical.

Ante la sospecha de ruptura uterina se procederá a efectuar una laparotomía urgente (Lombaard 2006). La ruptura transversal del segmento intermedio podrá repararse mediante sutura si es menor de 4 centímetros. Uzun (2010) efectuó una histerorrafia de un desgarro de 10 centímetros sobre la cara anterior, con buena evolución inmediata, aunque representa un signo de alerta para futuros embarazos. La sutura podrá hacerse simple o doble, la primera acorta el tiempo quirúrgico, aunque se señaló que podría incrementar el riesgo de un nuevo desgarro (Pérez 2013).

Con rupturas que afectan la parte baja del segmento anterior, se descartará el compromiso vesical (Thakur 2001, Sahu 2008), cervical y vaginal (Lombaaard 2006). Los desgarros laterales se vinculan con laceraciones vasculares e importantes hematomas del ligamento ancho, con extensión de la lesión al fondo de saco vaginal

(Thakur 2001). El ligamento será abierto y explorado, identificando el uréter para evitar lesionarlo, las arterias deberán ligarse y el sangrado venoso podrá controlarse mediante empaquetamiento, mientras se procede con la reparación uterina (Lombaard 2006). Sin embargo, Gupta (2011) menciona que la extensión del desgarro dentro del ligamento ancho limita las posibilidades de reparación.

Los desgarros vesicales serán reparados (Oteng-Ntim 2002) y una sonda permanecerá colocada durante 10-14 dias (Lombaard 2006).

Palacios (2009) efectuó la reparación de una ruptura cicatrizal en la 20ª semana de gestación, que continuó sin complicaciones hasta la 32ª semana en que se realizó la cesárea programada. Leduc (2016) publicó un caso similar a las 23ª semanas del embarazo. También se recurrió a la vía laparoscópica en un caso de ruptura espontánea en la 17ª semana, debida a acretismo a nivel del fundus, con resección del área afectada e histerorrafia (Ramirez 2014).

La decisión de efectuar una histerectomía se relaciona con el grado de extensión y la coexistencia de sangrado profuso con descompensación hemodinámica, cuando el deseo de conservar la fertilidad no es prioritario (Gupta 2011). Lesiones extensas del fondo uterino se resuelven mediante una histerectomía, 26% de los casos en la serie de Ofir (2003), 47% referido por Ziadeh (1999), 65% en la publicación de Zeteroglu (2005) y hasta 70% comunicado por Ozdemir (2005) en coincidencia con la casuística de Thakur (2001). En estas circunstancias se optará por la histerectomía subtotal; en cambio, la extensión del desgarro en el cuello uterino, la vejiga y la vagina requieren habitualmente de la histerectomía total. Por su parte, la ruptura cornual culmina en su resección, que se completa con la salpingectomía unilateral con conservación del ovario (Chopra 2009).

> El intento de parto en una gestante con cesárea previa se efectuará en centros asistenciales que cuenten con la mayor complejidad para asistir las complicaciones que pudieran derivar de esta patología.

Pronóstico

La mortalidad materna es variable entre las diferentes series y en todas ellas menor a 10% (Zeteroglu 2005, Gupta 2011) salvo en aquellos casos donde la ruptura ocurrió fuera del hospital y existió demora en su reconcimiento y en la atención (Onwuhafua 1998, Thakur 2001). Otro autor, reunió 108 casos de ruptura uterina sin cicatriz uterina previa, con una mortalidad materna de 10,2% y perinatal de 34,3% (Kapoor 2003), mientras que la experiencia de Gueye (2012) en Africa, duplica esos valores: 20,8% y 64,6% respectivamente. La morbilidad materna es baja en casos con dehiscencia; las transfusiones fueron requeridas en el 44% de las rupturas completas (Kieser 2002).

La mortalidad fetal vinculada con la ruptura fue 61,5% sobre 1.381 casos revisados en la literatura (Suner 1996). Si bien en algunas series recientes la mortalidad bajó a 9% (Kaczmarczyk 2007, Zwart 2009); en otras persiste tan alta como 94% (Gupta 2011). Esta enorme diferencia estaría vinculada con el tipo de ruptura, así en la serie de Guiliano (2014) la mortalidad fue de 13,6% y 7,7% según se tratara de una ruptura completa o parcial, respectivamente.

Lannon (2015) observó en un grupo de 456 mujeres sometidas a operación cesárea entre las semanas 20-26 de gestación, que el riesgo de ruptura uterina en embarazos subsiguientes se incrementaba de manera significativa comparada con aquellas intervenidas quirúrgicamente a término, independientemente del tipo de incisión utilizada. El riesgo de repetir la ruptura en embarazos ulteriores es 4-19% (Gutierrez 2003, Gueye 2012), desaconsejándose intentar el parto vaginal en sucesivos embarazos (Lombaard 2006). Si la ruptura afectó el fondo uterino, el riesgo de recurrencia se eleva a 32% (Lang 2010). No obstante, con la vigilancia

adecuada y mediante la operación cesárea, la mayor parte de los embarazos cursan sin inconvenientes (Al-Qahtani 2011).

2. Vasa previa

Frecuencia

Es una patología infrecuente: un caso cada 2.500-5.000 nacimientos (Hata 1994, Hutchon 2002, Galicia 2005, Oyelese 2006, Ameryckx 2006) que causa exanguinación fetal y muerte del producto en el 70-75% de los casos cuando no es diagnosticado oportunamente (Hata 1994, Shevell 2003, Pérez 2008). El 10% de los casos con vasa previa ocurren en embarazos múltiples y en 1:300 en aquellos que resultan producto de la fertilización *in vitro* (Pérez 2008).

Patología

La placenta previa se vincula con inserción velamentosa del cordón en 7,5% de los casos. Por su parte, esta última se halla presente en 1% de los embarazos únicos y en el 5% de las gestaciones múltiples, aunque no necesariamente cubriendo el orificio cervical interno como vasa previa (Shevell 2003). En estos casos, los vasos umbilicales se encuentran desprotegidos de la gelatina de Warthon que normalmente forma el cordón, se insertan en las membranas amnióticas, fuera del tejido placentario (Andrés 2007, Pérez 2008) como se muestra en la figura 4, a la izquierda.

Figura 4. Tipos de inserción umbilical

Estos vasos se interponen entre la presentación fetal y el orificio interno cervical, figura 5 a la izquierda (Lee 2000, Galicia 2005). En la imagen de la derecha, los vasos vinculan placentas bilobuladas o sucenturiatas (Robert 2003) mas frecuentes de observar con gestación múltiple (Ameryckx 2006). Además, corresponde mencionar que, la retención de un lóbulo sucenturiato conducirá a una hemorragia post-parto (Norris 1997). La fertilización *in vitro* es otro factor predisponente para padecer vasa previa (Shevell 2003, Sakornbut 2007).

Figura 5. Vasa previa. *Daly Jones 2008*

Cuadro clínico

Pérez (2008) menciona que antes del advenimiento del ultrasonido, el diagnóstico de vasa previa se realizaba tomando como referencia la triada: ruptura de membrana, sangrado vaginal indoloro y sufrimiento fetal. La existencia de sufrimiento fetal severo que no guarda relación con una hemorragia indolora, de moderada magnitud, iniciada de manera brusca, coincidente con la ruptura de membranas por amninorrexis o espontánea durante el trabajo de parto y sugiere la existencia de "vasa previa".

En una serie con diagnóstico prenatal de vasa previa, el sangrado surgió en 42% de los casos (Bronsteen 2013). La hemorragia suele aparecer en el momento de la ruptura espontánea de las membranas o con la aminotomía. La pérdida de 60-100 mL de sangre comprometerá la salud fetal (Garg 2002) si se considera que la volemia fetal al término de la gestación es 250 mL aproximadamente (Oyelese 1999, Sakornbut 2007). La sangre de origen fetal podrá identificarse por alguna de las pruebas habituales, como el test de Kleihauer o diversas reacciones con álcalis como el test Apt, pero las realizaciones de las mismas insumen tiempo, en una situación de emergencia en la que, tomar una decisión con premura es crucial.

También podrá diagnosticarse accidentalmente mediante el examen digital cervical prenatal, al palpar los vasos fetales a través de las membranas (Oyelese 2006), cuya compresión causa bradicardia fetal (Ameryckx 2006) y expone a la posibilidad de ruptura y hemorragia. La ecografía transvaginal Doppler color y pulsado posee una sensibilidad y especificidad de 100% y 99% respectivamente (Lee 2000, Catanzarite 2001, Galicia 2005, Ruiter 2015) y, si bien su búsqueda no forma parte del estudio en la rutina pre-natal (Ioannu 2010); en algunos casos con placenta previa, inserción velamentosa del cordón, lóbulos sucenturiatos o gestaciones múltiples, estaría indicado ejecutarla durante el segundo trimestre (Hata 1994, Pérez 2008). También podrá diagnosticarse mediante amnioscopia o RNM (Oyelese 2003). La ecografía Doppler color transvaginal deberá realizarse con extremo cuidado para no favorecer la hemorragia y efectuar el diagnóstico diferencial con la interposición del cordón, que se desplazará con los cambios de posición maternos (Shevell 2003, SOGC 2010).

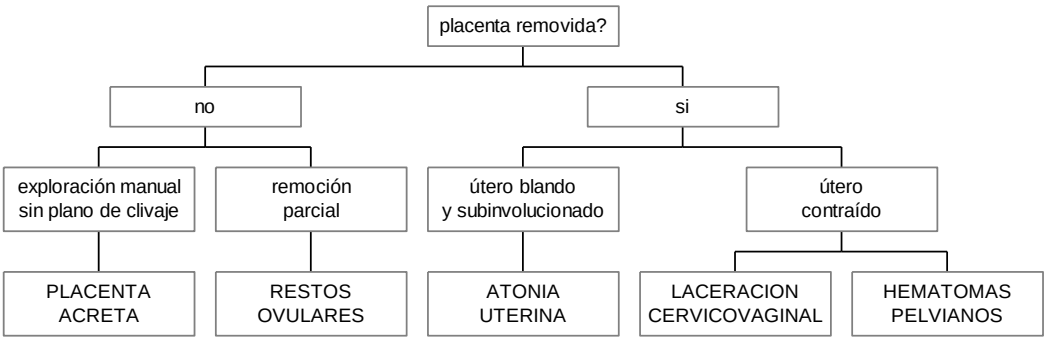
La madre no corre riesgo importante, pero con el sangrado, aún contando con el diagnóstico prenatal, la mortalidad fetal alcanza 33-50% (Hata 1994, Nwagbara 1997, Oyelese 1999, Catanzarite 2001, Hutchon 2002).

Tratamiento

En caso de sangrado el nacimiento se resolverá mediante una operación cesárea de urgencia, y con el diagnóstico prenatal confirmado, se aconseja la cirugía programada en la semana 33ª (Hoover 2014) o a mas tardar en la 34-35ª (SOGC 2010). En esta situación la mortalidad perinatal se reduce al 3% (Pérez 2008).

Causas más frecuentes de hemorragia obstétrica en el periodo postparto

Las hemorragias post-parto o puerperales ocurren en el 4-8% de los partos vaginales (Norris 1997), aunque Hoffman (2009) refiere cifras menores en los EEUU: 1,6-4,9%. Las hemorragias post-parto fueron clasificadas en tempranas o tardías, según se presenten durante las primeras 24 horas posteriores al nacimiento o transcurrido el primer día del mismo, respectivamente (Norris 1997). Las etiologías mas comunes son tres: atonía uterina, laceraciones cérvico-vaginales y retención de restos placentarios. Con menor frecuencia se presentan los trastornos adherenciales placentarios – placenta ácreta, íncreta o pércreta – la ruptura y la inversión uterina. Las hemorragias post-parto tardías suelen deberse a infecciones, subinvolución del lecho placentario o a la retención de restos ovulares (Anderson 2007) y son diagnosticadas en 1-2% de las enfermas (Hoffman 2009). Liberado el feto de la cavidad uterina, una aproximación inicial sobre el origen de la hemorragia, se efectúa tomando como referencia el periodo previo o posterior a la remoción de la placenta, según se detalla en el algoritmo 2.



Algoritmo 2. Orientación diagnóstica de las hemorragias postparto

Las hemorragias postparto del tercer período, previas al alumbramiento de la placenta, son menos frecuentes de observar. Si la placenta no fue liberada, espontáneamente o con la tracción suave y sostenida del cordón, transcurridos 30 minutos después del parto, deberá plantearse la posibilidad de su indebida retención o producto de algún trastorno adherencial. Esta situación se presenta en el 2% de los partos vaginales (Shevell 2003).

Los denominados trastornos adherenciales placentarios incluyen a la retención de restos ovulares, la placenta previa y los acretismos placentarios, en el sentido amplio del término. En el primer caso se realiza la exploración manual de la cavidad uterina bajo anestesia, para proceder a su extracción manual, salvo que surja alguna dificultad en el procedimiento, como ausencia de plano de clivaje o imposibilidad de separación, en cuyo caso el procedimiento será suspendido de inmediato ante la sospecha de acretismo. En ausencia de este último, el legrado cuidadoso de la cavidad bajo control ecográfico, facilita la remoción de restos ovulares y minimiza los riesgos de perforación.

Con la expulsión completa de la placenta – hemorragias del cuarto periodo - más del 90% de los casos son debidos a la atonía uterina mientras que, las laceraciones del trayecto cérvico-vaginal se presentan con el útero contraído (Norris 1997).

Los denominados factores de riesgo prenatales, solo predicen el 40% de los casos de hemorragias post-parto (Ramanatham 2006). Tres de estos factores muestran su mayor incidencia en los últimos años: 1) el aumento de la edad materna; 2) los embarazos múltiples como consecuencia de la fertilización asistida y 3) la mayor incidencia de los trastornos adherenciales placentarios debido al aumento en el número de cesáreas (Ramanatham 2006).

1. Acretismos placentarios

Se determinó la influencia de los acretismos placentarios sobre la frecuencia de las hemorragias postparto, que resultó baja, solo contribuyeron a esta últimas con el 1% del total, sin embargo, tuvieron un fuerte impacto sobre el número de histerectomías, representando el 29% de las mismas (Mehrabadi 2015).

Frecuencia

Antes de la década de 1970 era una patología poco frecuente, 1:30.000 (Silver 2015). En la actualidad, se refiere una frecuencia de 1 caso de acretismo cada 2.500 nacimientos (Miller 1997, ACOG 2002, ACOG 2010,

Doumouchtsis 2010, Koai 2014), con una incidencia creciente que en nuestra casuística que llega a 1:1.300 aproximadamente y en otras alcanza 1:500-700 (Kara 2010, Kara 2012. El-Messidi 2012, Mehrabadi 2015, Bailit 2015).

La prevalencia de acretismo placentario durante la dilatación y legrado de la cavidad ejecutado en el curso del segundo y tercer trimestre es 0,04% (Gupta 2012).

Factores de riesgo

Aproximadamente el 95% de las pacientes con trastornos adherenciales placentarios exhiben factores de riesgo identificables (Hayes 2011). El 18% de los casos ocurren en nulíparas y el 37% carecían del antecedente de cesárea (Bailit 2015). El riesgo de padecer placenta ácreta aumenta con el número de cesáreas previas (Zaideh 1998, Armstrong 2004, Morlando 2013). Este riesgo fue cuantificado entre 0,03% y 7,7% en pacientes que fueran sometidas a una y seis cesáreas respectivamente y se incrementa de manera significativa si además la implantación placentaria es baja, anterior o posterior - placenta previa -: 3-5% hasta 67% aproximadamente con el antecedente de una a cinco cesáreas previas (Clark 1895, ACOG 2006, Eshkoli 2013), tabla 3. El riesgo es mayor cuando la placenta asienta sobre una cicatriz de cesárea (ACOG 2010).

Número cesáreas	Con placenta previa	Sin placenta previa
1	3,3	0,03
2	11	0,2
3	40	0,1
4	61	0,8
≥5	67	4,7

Tabla 3. Frecuencia de acretismos de acuerdo al número de cesáreas y la presencia o ausencia de placenta previa. *ACOG 2010*

Las gestaciones en cuernos rudimentarios, considerada una variable del embarazo ectópico, se asocian con acretismos en el 11,9% de los casos. En una serie, sobre 33 casos de ruptura cornual, 7 se vincularon con acretismos coexistentes (Oral 2001). La elevada frecuencia de acretismos se debe a la variable constitución de la pared muscular del cuerno uterino (Chopra 2009).

También se consideran factores de riesgo a la paridad: más de 2-3 nacimientos, el antecedente de legrado uterino: presente en 18-60% de los casos, la miomectomía, la remoción manual de la placenta, como así también el haber padecido infecciones uterinas (You 2006, ACOG 2010, Noguera 2013). Higgins (2013) revisó una serie de casos entre 1975-2010 y observó que si bien existió una correlación lineal entre el número de cesáreas previas y la cantidad de acretismos, a partir del año 2000 la incidencia de placentas ácretas casi se duplicó, indicando la probable existencia de otros factores de riesgo.

En los casos con placenta acreta las vellosidades coriónicas de adhieren al miometrio en lugar de quedar restringidas a la decidua basal; la invasión del miometrio define la presencia de incretismo placentario; mientras que, en los casos con placenta pércreta las vellosidades traspasan el miometrio y pueden afectar órganos adyacentes, figura 6 (ACOG 2010). Dos terceras partes de los acretismos son de localización anterior (Koai 2014). La invasión vesical ocurre en 5,4% de las enfermas y la hemorragia de cierta magnitud se presenta en 8,8% de ellas (Matsubara 2011).

Figura 6. Placentas accreta, íncreta y pércreta

Varios autores presentaron casos durante el segundo y tercer semestre con hemoperitoneo por percretismo con invasión fúndica y ruptura uterina (Dwyer 1998, LeMarie 2001, Massotto 2001, Gupta 2003, Lapresta 2003, Baruah 2004, Vyjayanthi 2002, Huang 2005, Aguilar 2010). La ruptura uterina surge en hasta el 15% de los casos de acretismos (You 2006, Hornemann 2011). Otros casos similares fueron referidos en los que el implante se localizó sobre una cicatriz previa (Maria 2003, Martinez 2004, Roca 2009, Gupta 2012), en uno de ellos tan precozmente como a las 8 semanas de gestación (Richa 2012).

Un caso excepcional de placenta increta fue diagnosticado al final del primer trimestre en un embarazo ectópico sobre una cicatriz de cesárea previa. A pesar del conocimiento prequirúrgico de esta patología a través de la ecografía y la RNM, la resección ocasionó un sangrado profuso que motivo una histerectomía supracervical (Overcash 2012). En otra enferma, el diagnóstico de percretismo con invasión vesical se efectuó durante el primer trimestre (Brown 2016).

No se logró identificar factores de riesgo que podrían contribuir a individualizar mujeres con posibilidad de sufrir hemorragias exanguinantes, entre aquellas con diagnóstico prenatal de acretismo (Wrigth 2011).

Patogenia

El trastorno de adhesión placentaria se atribuye a la ausencia o deficiencia de la membrana de Nitabuch, capa fibrinoide que separa el corion frondoso de la decidua basal. Sin embargo, el mecanismo ultra-estructural que sustenta esta patología es complejo y se vincula con la ausencia de señales bioquímicas para detener el avance del trofoblasto invasor sobre el tejido subyacente, cuando este último fue dañado por intervenciones previas (Noguera 2013).

Diagnóstico

El 95% de las mujeres con acretismo placentario tienen factores de riesgo identificables (Doumouchtsis 2010), motivo por el que deberá recurrirse a los métodos diagnósticos en su búsqueda. Durante el parto el diagnóstico es clínico, si la placenta no fue expulsada luego de 30 minutos (Henrich 2008) y durante el intento de remoción manual se constata que carece de plano de clivaje por la ausencia de decidua basal, iniciándose una hemorragia severa, el diagnóstico es acretismo placentario en particular cuando, con el antecedente de cesárea, la implantación es baja (Miller 1997). Así mismo, durante el alumbramiento, la retención de uno o mas cotiledones debe inducir la sospecha de acretismo (Haghenbeck 2013).

Resulta interesante mencionar la probable discrepancia que pudiera surgir entre el diagnóstico clínico de acretismo y el que se establece a través del estudio histopatologico de la placenta (Armstrong 2004, Wu 2005, You 2006, Haghenbeck 2013). La histopatología no confirmó la presencia de acretismo en el 28% de las mujeres con diagnóstico prenatal en los estudios por imágenes (Doumouchtsis 2010). Uniendo ambos criterios se consideró la existencia de acretismo en casos con:

1. confirmación histopatológica en una pieza de histerectomía.
2. dificultad manual para remover la placenta sin evidencias de un plano de separación, transcurridos 20 minutos del parto conducido mediante manejo activo.
3. severo sangrado continuo del lecho placentario luego de la remoción de la placenta, en presencia de un útero contraído.

Considerando estos criterios, el 55,9% de los casos correspondieron a acretismos con confirmación histopatológica, incretismos 8,1% y percretismos 4,5%, mientras que en 31,5% restante el diagnóstico se fundamentó en los hallazgos clínico-quirúrgicos (Wu 2005, Palacios 2008).

En otro estudio, tomando como base únicamente el diagnóstico histopatológico, el 81,6% de los casos corresponden a acretismos, el 11,8% a placentas íncretas y el 6,6% a percretismos (ACOG 2010).

En la actualidad, mediante la ecografía Doppler color (Comstock 2004, Warshak 2006, Doumouchtsis 2010) y la resonancia nuclear magnética con gadolinio, que se efectúa en la segunda mitad de la gestación, el diagnóstico es confirmado con elevado grado de certeza, siempre que el adiestramiento y la experiencia del especialista en imágenes resulte adecuada (Palacios 2005, Palacios 2008). La ecografía Doppler identifica la existencia de acretismos placentarios y su extensión tomando como base los criterios de Finberg, tabla 4.

Pérdida de la zona hipoecoica normal retroplacentaria (signo poco confiable)
Presencia de lagos placentarios múltiples (aspecto de queso suizo)
Miometrio retroplacentario con espesor menor de 1 milímetro
Adelgazamiento o irregularidades de la interfaz serosa uterina/pared vesical (pércreta)
Tejido trofoblástico mas allá de la serosa (pércreta)

Tabla 4. Signos ecográficos en escala de grises

Los tres criterios ecográficos mencionados en primer término son los signos que se reportan con mayor frecuencia en la práctica asistencial (Haghenbeck 2013, Tanimura 2015), aunque el primero es el que ofrece mayor número de falsos positivos (Cali 2013). Con la ecografía transabdominal podrá resultar dificultoso visualizar la porción inferior del segmento (Doumouchtsis 2010, Esakoff 2011). En cambio, la ecografía transvaginal tiene una sensibilidad y especificidad de 87% y 98% respectivamente y un valor predictivo positivo y negativo de 93% y 97,6% respectivamente (Shevell 2003, Hayes 2011). Con el uso de Doppler color mejora el diagnóstico de invasión placentaria al identificar áreas de flujo sanguíneo turbulento (Cali 2013, Pilloni 2016) producto de angiogénesis, con una sensibilidad y especificidad de 82-100% y 92-96% respectivamente (Shevell 2003, Maher 2013, D'Antonio 2013, Chalubinski 2013, Haghenbeck 2017). Bowman (2014) afirmó, luego que seis operadores evaluaran 229 estudios, que la ecografía no tiene tanta sensibilidad diagnóstica. Refirió valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de 53,5%, 88%, 82,1% y 64,8% respectivamente. Rac (2015) asignó puntuación a cada hallazgo ecográfico de acretismo, construyendo un índice de predictibilidad diagnóstica. De su implementación práctica resultó una curva ROC de 0,87.

Estos signos ecográficos podrán detectarse precozmente desde la 15ª a 20ª semana del embarazo (Comstock 2011, El-Messidi 2012). Se acepta que, el diagnóstico ecográfico prenatal es mas fácil y seguro de realizar cuando la localización placentaria es anterior (Koai 2014).

Por su parte, la RNM resulta particularmente útil en casos de placentas con implantación fúndica o posterior, en obesas y en presencia de invasión parametrial o vesical (Shevell 2003, ACOG 2010, Pacheco 2011). No obstante, su indicación no se limita a estos casos, debido a que permite conocer, con cierto grado de certeza, la extensión y penetración de la lesión y de este modo afrontar la cirugía con un plan quirúrgico pre-concebido (Palacios 2013). Identifica el tejido placentario invasor como una señal de alta intensidad. El contraste de las imágenes con gadolinio permite apreciar la diferencia entre placenta y miometrio al adquirir este último el contraste, segundos mas tarde que la placenta, y de este modo establecer el grado de invasión en extensión y profundidad (Maldjian 2000). El gadolinio cruza la placenta con efectos desconocidos sobre el feto. En T2 la imagen placentaria se muestra hiperintensa y heterogénea, mientras que las lagunas placentarias se exhiben como bandas intraplacentarias oscuras (Hayes 2011). El estudio se efectuará entre las semanas 30ª y 34ª (Palacios 2005). La sensibilidad y especificidad del método contrastado es 88-94% y 84-100% respectivamente (Doumouchtsis 2010) y algunos autores lo consideran similar a la ecografía (Hayes 2011, D'Antonio 2014).

En casos seleccionados – placenta pércreta - el uso de la citoscopia o de la endoscopia digestiva baja, podría tener alguna utilidad, que algunos niegan (Tikkanen 2011). No se aconseja efectuar la biopsia endoscópica de estas lesiones (Wadhwa 2013).

Por causas indeterminadas, las alfa fetoproteinas se encuentran elevadas (McDuffie 1994, Marcickiewicz 2005), lo mismo ocurre con la gonadotrofina coriónica y la creatinina-kinasa – *CPK* – (Duarte 2008). Esta última se incrementa solo en casos de invasión miometrial (ACOG 2010). Los valores séricos de alfa fetoproteínas 2,5 veces por encima de su valor normal, se vinculan de manera directa con el grado de extensión tisular de la placenta, y su determinación fue aconsejada en casos con cesárea previa, implantación placentaria baja o imágenes ecográficas dudosas de acretismo (O'Brien 1996).

> Disponer del diagnóstico previo al nacimiento permite elaborar la mejor estrategia para su tratamiento, solicitar todos los recursos humanos y materiales necesarios y así mejorar el pronóstico materno-fetal. Estas mujeres siempre requieren internación en centros asistenciales de tercer nivel.

La verdadera extensión de la lesión solo podrá confirmarse mediante el exámen visual durante la cirugía que se llevará a cabo antes o durante la 35ª semana (Palacios 2005, Hayes 2011).

Cuadro clínico

En desconocimiento de su existencia, todo intento de remover la placenta inicia un sangrado considerable que puede conducir a una situación catastrófica (Teo 2008), motivo por el que, de inmediato se detendrá la maniobra extrayendo solo la porción removible (Komulaimen 1995). Continuar con la remoción de la placenta incrementa la morbilidad materna de 36% a 67% (Eller 2009). El monto de la hemorragia fue estimado en más de 2 litros en 66% de los casos, mas 5 litros en 15%, mas de 10 litros en 6,5% y mas de 20 litros en 3% de las enfermas (Doumouchtsis 2010). En el 28% de las mujeres, se desarrolla una CID (Silver 2015).

La hemorragia grave en el curso del acretismo no solo se presenta durante el alumbramiento; también podrá manifestarse durante la gestación, como ocurre en el 30% de lo casos, debido a su asociación con la placenta previa (You 2006). Por lo tanto, podrá simular el comportamiento de una placenta previa con sangrados vaginales severos (Chapman 1999, Khan 2004, Habek 2007). La hemorragia indolora a través de la vagina se encuentra presente en 70-80% de los casos, y las contracciones uterinas surgen en el 20% (Shevell 2003). El miometrio adyacente al área afectada con fragmentos placentarios adheridos no se contrae (You 2006).

En otro caso el sangrado exanguinante se hizo presente en el curso de la tercera semana del puerperio, comprobándose la existencia de un acretismo cervical no advertido durante el parto (Olatunji 2005).

Con el percretismo placentario, la ruptura uterina durante la gestación es probable, en ocasiones en periodos tempranos, como fue mencionado en casos con 9, 14 y 20 semanas de gestación (Fleisch 2008, Wadhwa 2013).

El caso publicado por Gupta (2012) está referido a un aborto incompleto en la 17ª semana del embarazo. El legrado de la cavidad ocasionó un sangrado profuso por la existencia de percretismo que finalizó en una histerectomía.

La morbilidad materna resulta significativamente mayor cuando el acretismo involucra a placentas con localización anterior (Koai 2014) y en términos generales, afecta a mas del 60% de los casos (Eshkoli 2013). Algunas de las principales complicaciones de esta afección incluyen las mencionadas en la tabla 5 (ACOG 2010):

Histerectomía de urgencia
Shock hemorrágico y coagulopatía
Lesiones de órganos adyacentes
Embolia de líquido amniótico

Tabla 5. Algunas de las principales complicaciones de los acretismos placentarios

Para disminuir su incidencia se propuso elaborar una estrategia para el diagnóstico y tratamiento tomando en cuenta todos los recursos actualmente disponibles (El-Messidi 2012). No obstante, los acretismos son responsables del 51% de las histerectomías de urgencia (Eshkoli 2013).

Tratamiento

Hasta hace pocos años el tratamiento de los acretismos extensos y los percretismos reconocia dos conductas; la histerectomía que, ante una hemorragia severa resultaba la única alternativa posible; o en ausencia de sangrado activo poder intentar el tratamiento conservador con permanencia total o parcial de la placenta *in situ*. Hoy en dia, diversos procedimientos quirúrgicos y/o endovasculares reducen el flujo sanguíneo del útero y permiten ejecutar técnicas de resección placentaria con reconstrucción uterina, preservando la fertilidad.

En cualquier caso, se recurrirá a centros institucionales de tercer nivel que cuenten con equipos especializados en la atención de esta patología (Belfort 2010). El tratamiento efectuado por equipos multidisciplinarios logra mejores resultados que los obtenidos con la atención estándar. Los resultados se resumen en: menores requerimientos transfusionales, reducción de la morbilidad y menor número de reoperaciones (Eller 2011).

1. Durante el periodo prenatal

En una extensa serie norteamericana, solo en el 53% de los casos hubo diagnóstico presuntivo prenatal (Bailit 2015). Establecido el diagnóstico, se aconsejará el reposo en cama (Silver 2015) domiciliario u hospitalario, según convenga de acuerdo al estado clínico de la enferma. La incorporación de hierro y ácido fólico optimizará los valores de hemoglobinemia.

Con una placenta previa y un cuello cuya longitud es igual o menor de 30 milímetros en la 32ª semana de gestación, el riesgo de hemorragia es elevado (Pacheco 2011, Wortman 2013). El sangrado vaginal puede surgir precozmente; en un caso apareció en la 9ª semana (Hamid 2015). Si bien durante el periodo prenatal la placenta pércreta con invasión vesical puede no dar síntoma alguno, existe la posibilidad de hematuria grave en el 9-31% de los casos (Jaswal 2002, Takai 2005, Oyelese 2006, Doumouchtsis 2010) y podrá resultar de tal magnitud que conduzca a la exanguinación y muerte (Kotwal 1999).

Con menos de 34 semanas de gestación y en ausencia de sangrado, se evaluará la indicación de corticoides para inducir la maduración pulmonar fetal (Silver 2015). Con un feto pre-viable, extender el periodo gestacional implica mayor riesgo de hemorragia grave, ruptura de membranas y parto prematuro; por el contrario, reducirlo demasiado expone al feto a los peligros de la inmadurez (Silver 2015).

Pocos casos de acretismo diagnosticados durante el segundo trimestre continuaron con el embarazo hasta alcanzar las 28-32 semanas de gestación en ausencia de sangrado (Aboulafia 1994). Se trata de mujeres seleccionadas por ser primigrávidas añosas, bajo tratamiento de reproducción asistida y con un fuerte deseo procrear. La resolución podrá extenderse hasta la semana 34ª (Silver 2015), pero en ningún caso se aconseja sobrepasar la 36ª semana de gestación (ACOG 2010, Silver 2015). La mayor parte de los autores recomiendan planear la operación cesárea para la semana 34ª-35ª, excepto el RCOG que, en casos asintomáticos, sugiere prolongar el embarazo mas allá del periodo referido (Hayes 2011).

Exceptuada esta condición y con el diagnóstico efectuado en el curso del primer o segundo trimestre de la gestación, se interrumpirá el embarazo recurriendo a la embolización arterial y/o la administración de citostáticos (Kapoor 2003, Tseng 2006, Frick 2016). Intentar un legrado en el primer trimestre tiene altas probabilidades de causar una hemorragia masiva que terminará en una histerectomía (Hamid 2015).

Tikkanen (2011) comparó las pérdidas hemáticas en un grupo de 20 mujeres con diagnóstico prenatal de acretismo versus un número similar con diagnóstico intraparto. La diferencia resultó significativa: en promedio 4.500 mL contra 7.800 mL respectivamente. Chantraine (2013) comparó los resultados entre un grupo de 40 mujeres con el diagnóstico prenatal ya establecido, y otro con 26 casos diagnosticados durante el nacimiento. En estas últimas hubo mas histerectomías de urgencia y mayor número de transfusiones. Similar resultado obtuvo Grace (2013). Bailit (2015) reunió 84 casos con diagnóstico prenatal de acretismo, 92% fueron histerectomizadas, 33% sufrieron hemorragias severas y 39% debieron ingresar a la unidad de cuidados intensivos.

La colocación profiláctica de catéteres balón en ambas arterias ilíacas internas se tradujo en menor monto de la hemorragia y menor requerimiento transfusional solo en el subgrupo con percretismos (Cali 2014), no así en casos con acretismos (Salim 2015). La derivación a una institución médica de tercer nivel es lo indicado.

2. Luego de un aborto espontáneo

La sospecha de acretismo surge cuando, luego de un legrado uterino efectuado como consecuencia de un aborto espontáneo incompleto, la enferma presenta hemorragia genital, gonadotrofina coriónica elevada e infertilidad (Confino 2014). La ecografía obstétrica transvaginal revela una invasión miometrial de 2-5 milímetros. El tratamiento consiste en la resección de los restos ovulares mediante histeroscopía. Teniendo en cuenta los repetidos legrados, aumenta el riesgo de recurrencia en futuros embarazos.

3. Durante el parto-cesárea

Con la indicación de una operación cesárea y ya identificada la localizacion de la placenta, se tomará la precaución de realizar la histerotomía lejos de su implantación para evitar provocar hemorragias exanguinantes. Se recomienda el acceso a la cavidad abdominal por medio de una incisión mediana amplia y la histerotomía vertical fúndica en casos con inserción placentaria baja (Hudon 1998, Pacheco 2011, Wortman 2013). Las incisiones fúndicas o en la cara posterior del útero requieren la exteriorización del mismo (Wax 2004, ACOG 2010). Esta maniobra podrá incrementar la posibilidad de embolismo aéreo.

Es necesario el reconocimiento ecográfico prenatal del sitio de inserción placentaria para planear el abordaje quirúrgico de la histerotomía.

Si el diagnóstico se realiza en el periodo de alumbramiento, ante la imposibilidad de remover la placenta deberá optarse por alguna de las opciones terapéuticas posibles, abajo mencionadas.

1. Finalizada la cesárea, proceder con la histerectomía total sin remover la placenta, en la 34-35ª semana (Duarte 2008, Hull 2010, El-Messidi 2012), salvo en aquellos casos en los que se afecte la porción superior del segmento, en los que se podrá realizar la ablación subtotal (Palacios 2008). La intención de planear una histerectomía tiene por fundamento reducir los riesgos inherentes a cualquier otra conducta terapéutica (Weiniger 2016). En todos los casos el procedimiento se llevará a cabo previa interrupción del flujo sanguineo con ligaduras de las arterias hipogástricas (Chapman 1999) o de las uterinas (Bautista 2011, Bautista 2012), embolización arterial o posicionamiento de catéteres con balones en ambas arterias hipogástricas o en la aorta infrarrenal mientras se realiza la exéresis del órgano reproductor (Levine 1999; Shih 2005, Senthiles 2006, Sumigama 2007, Masamoto 2009, Angstmann 2010). Massiah (2006) considera más efectivo el balón oclusivo en la arteria hipogástrica, que la ligadura de la rama anterior de la arteria, considerando que esta última técnica no evita la circulación retrógrada que se establece a través de colaterales de la rama posterior.

Un conjunto de medidas fue recomendado por Matsubara (2013) para reducir los riesgos derivados de la cesárea-histerectomía en casos de acretismos:

- Colocar catéteres balones en arterias ilíacas
- Colocar catéteres doble J en uréteres
- Histerotomía fúndica
- Evitar el uso de drogas útero-tónicas
- Doble ligadura del ligamento ovárico
- Clampear los parametrios
- Efectuar cistotomía cuando exista invasión vesical

Okin (2001) utilizó la vasopresina antes de iniciar la histerectomía, diluyendo 10 UI en 10 mL de solución fisiológica en inyectándola intramiometrial cercano a los vasos uterinos a la altura del segmento inferior. Redujo las pérdidas hemáticas durante la cirugía en un 40% aproximadamente (Brolmann 2002).

En la actualidad, el 38% de las histerectomías tienen por responsables a los trastornos adherenciales placentarios (Doumouchtsis 2010). La histerectomía en casos con acretismos redujo la mortalidad actual a menos del 2% (Khadra 2002) pero el costo fue la pérdida de la fertilidad.

Podría argumentarse que el fin justifica los medios, sin embargo, el trabajo publicado por Weiniger (2016) suma datos preocupantes: en el 47,8% de los casos, el examen histológico no confirmó el diagnóstico clínico. Además, deberán considerarse las complicaciones vinculadas con la cesárea-histerectomia electiva por acretismos. En una serie de 29 enfermas bajo esas circunstancias, se causó la sección ureteral accidental en dos casos y la relaparotomía por hemorragia fue necesaria en 4 enfermas (Hoffman 2010). Con la cesárea-histerectomía el riesgo de lesión vesical es 15%, de injuria ureteral 2% y de embolia pulmonar de 2% (Tikkanen 2011).

El *American College of Obstetricians and Gynecologists* considera que la cesárea-histerectomía es el tratamiento de elección en caso de placenta ácreta. En fecha mas reciente, Warshak (2010) insiste con esta conducta terapeútica que, por sobre todo, se vincula con la experiencia, recursos institucionales y experiencia de cada autor (Shih 2006) como así también con la posibilidad de contar con diagnóstico prenatal, teniendo en consideración que, el grado y la extensión de la lesión será definitivamente establecido durante la cirugía. La presencia de hemorragia aguda con inestabilidad hemodinámica y del deseo de mantener la fertilidad por parte de la madre, son factores importantes a tener en cuenta (Makhseed 1995, Ryan 2002).

Las pérdidas hemáticas con la cesárea-histerectomía oscilan habitualmente entre 2.000 a 5.000 mL (ACOG 2010). La reserva y disponibilidad de hemoderivados estará asegurada antes de iniciar la cirugía.

Las hemorragias post-histerectomías generan un problema grave para la madre el el equipo médico asistente. En una serie de cinco enfermas sometidas a histerectomía, el empaquetamiento abdómino-pelviano logró contener la hemorragia por coagulopatía cuando otros métodos fallaron (Ghourab 1999). En otro caso con hemorragia proveniente del muñón cervical post histerectomía subtotal por placenta pércreta, se colocó un balón a través de la vagina durante la laparotomía. Inflado con 470 mL de solución salina y con una tracción ejercida sobre el muñón durante tres dias, se controló la hemorragia; fue desinflado y retirado evitando la relaparotomía (Fahy 2003).

La disponibilidad de radiología intervencionista de urgencia, permite el control del sangrado post-histerectomía mediante la embolización de los vasos lesionados, evitando una nueva intervención quirúrgica con los riesgos inherentes a la misma.

2. La segunda alternativa se refiere a evaluar la posibilidad despegar la placenta con un mínimo de esfuerzo cuando la superficie adherencial es pequeña – acreta focal - y la invasión placentaria es superficial, ya que no toda la superficie placentaria podrá verse afectada por el acretismo (Teo 2008). Se deja aclarado que este proceder conlleva el riesgo de provocar una hemorragia exanguinante y solo se implementará cuando, desprendida casi la totalidad de la placenta, se compruebe que la adherencia superficial – ácretismo propiamente dicho - está limitada a un pequeño porcentaje de la misma – acretismo focal -. De obtener éxito con la maniobra, se evitarán los riesgos inherentes al tratamiento conservador o la histerectomía.

> Si se comprobare la existencia de placenta acreta total o parcial, íncreta o pércreta, todo intento de separarla será evitado.

Se deja aclarado que la placenta ácreta focal es aquella que afecta un lóbulo o parte de él. La forma parcial compromete dos o más lóbulos, mientras que la total involucra a todos ellos (Wortman 2013)

Completado el alumbramiento, se obteniene la hemostasia con puntos de sutura en equis transmurales sobre el lecho (Marcickiewicz 2005), pudiéndose para ello recurrir, de ser necesario, a la inversión transitoria del cuello (Sakhavar 2015) o bien mediante la utilización de diversas técnicas de aposición y compresión uterina (Somunkiran 2007). En casos de acretismo focal, las suturas de compresión uterina, obtuvieron un adecuado control de la hemorragia (Ho-Cho 2000, Harma 2005, Hwu 2005, Baskett 2007, Gungor 2009, Arduini 2010).

En otros casos, previa ligadura de las arterias uterinas y disección del espacio útero-vesical, el sangrado del lecho placentario fue controlado mediante una sutura compresiva contínua en 8, que puede repetirse en paralelo hasta deterner la hemorragia, figura 7 (Shazly 2012).

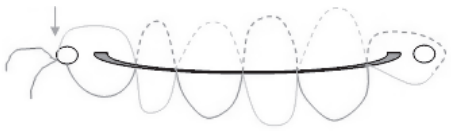


Figura 7. Sutura compresiva múltiple en 8. *Shazly 2012*

Cuando la pared anterior del útero queda muy debilitada, se efectuará la sutura sobre el lecho placentario reforzándolo con un pliegue del peritoneo visceral (Huang 2014).

Los empaquetamientos y los balones intracavitarios también podrán resultar efectivos (Chow 2004, ACOG 2010). En casos con acretismos corporales, el sangrado podrá controlarse durante el tiempo suficiente hasta completar la hemostasia definitiva, mediante el uso de un torniquete cervical (Ikeda 2005). En seis casos con acretismos corporales, luego de la cesárea, se llevó a cabo el tratamiento conservador con desvascularización complementaria mediante ligaduras quirúrgicas regladas (Verspyck 2005).

Una dificultad podrá surgir al intentar suturar el segmento en su porción mas baja debido a lo estrecho y delgado del área, cuidando de no obstruir el canal cervical (Tamizian 2001). La utilización de materiales hemostáticos locales o la electrocoagulación mediante gas de argón representan alternativas válidas a considerar en esta situación (Hudon 1998).

En varios casos publicados de acretismos placentarios focales se utilizó vasopresina en inyección sub-endometrial para cohibir la hemorragia luego de remover la placenta (Zaki 1997, Lurie 1997). La vasopresina es un potente vasoconstrictor arteriolar que actúa sobre receptores V_1 que incrementarían en calcio intracelular en el músculo de la pared arteriolar. En consecuencia, provoca vaso-espasmo agudo con caida del flujo sanguíneo local favoreciendo la formación del tapón hemostático (Schuurmans 2000). Se diluyen 20 unidades de vasopresina en 100 mL de solución salina normal, equivalente a 0,2 U/mL y se inyecta a razón de 1 mL por vez, en diferentes sitios del lecho sangrante (Duenas 2008). La vida media de la vasopresina es 24 minutos aproximadamente (Duenas 2008). Resulta de importancia efectuar la dilución mencionada y evitar la inyección intravascular, que podrá causar hipertensión arterial, bradicardia o asistolia (Schuurmans 2000, Duenas 2008).

En 2007, Nelson describió el uso simultáneo de las suturas de compresión, con balón intrauterino, para las atonías. Arduini (2010) presentó su casuística utilizando esta técnica combinada en enfermas con placenta previa ácreta. La misma consiste en efectuar puntos hemostáticos sobre el lecho placentario, realizar la técnica de compresión uterina de B-Lynch posicionando las suturas sin tensarlas, colocar un balón intrauterino de Bakri que se llena con 100 mL de solución salina tibia, tensar las suturas de compresión y finalmente completar el relleno del balón. De esta manera se obtiene un “sándwich uterino” que ejerce presión sobre los vasos sangrantes en ambos sentidos, figura 8.

Figura 8. Suturas de compresión – técnica de Hayman - y balón intracavitario. *Yoong 2012*

Nueve enfermas fueron tratadas exitosamente mediante esta técnica, sin tener que recurrir a ligaduras vasculares o embolización arterial. Para disminuir el riesgo de isquemia miometrial, se aconsejó inflar el balón luego de efectuar las suturas, mientras se visualiza la respuesta del músculo. También se sugirió usar volúmenes de inflado menores de 500 mL o reducirlos a la mitad al cabo de las primeras 12 horas de colocado (Diemert 2012). De no disponer de un balón, podrá reemplazarse con un tapón intrauterino con gasa complementado con las suturas compresivas (Kaplanoglu 2015).

Por su parte, Hayes (2011) consideró que la asociación de múltiples suturas hemostáticas con la embolización selectiva resultó mas útil que el uso de esta última aislada. Canonico (2013), utilizó todos los recursos mencionados, incluyendo la cateterización preventiva de la aorta descendente, con buenos resultados.

Bennich (2005) propuso un nuevo método hemostático para las implantaciones bajas mediante ligaduras pre-posicionadas que se tensan luego del alumbramiento. Dawlatly (2007) obtuvo el control del sangrado profuso originado en la cara posterior del segmento luego de extraer una placenta ácreta, mediante una nueva técnica de inversión y sutura del cuello uterino sobre el area afectada. Nishijima (2005) intentó con éxito separar manualmente placentas ácretas mediante histerotomía vertical, eversión de los bordes uterinos e inyección local de ocitocina.

3. En ausencia de sangrado, la tercera opción es el tratamiento conservador, ya descripto hace mas de medio siglo, dejando la placenta *in situ* a la espera de su involución (Bennett 2009, ACOG 2010, Fox 2015). El cordón es seccionado próximo a su inserción placentaria para evitar su protusión vaginal (O'Brien 1996) y los ocitocicos son administrados durante el puerperio inmediato. No existe consenso sobre si la placenta debe removerse manualmente dentro de un lapso que oscila entre dos semanas y dos meses, o bien esperar que la misma sea expulsada o reabsorbida espontánea (Doumouchtsis 2010), situación esta última, que puede prolongarse por hasta seis meses (Komulaimen 1995, Lam 2004, Clement 2004, Jwarah 2006, Yee 2008), o bien acortar ese periodo a 2-3 semanas con cuatro a seis dosis de metotrexate 50 mg/m^2 o 1 mg/kg peso IV asociados a ácido folínico 5 mg por vía IM a dias alternos o cada semana durante 1 mes (Hundley 2002, Marcickiewicz 2005, Morken 2006, Wortman 2013). El metrotexate inhibe la reproducción trofoblástica y conduce a la necrosis del tejido placentario a través de la reducción del flujo sanguineo (Buckshee 1997). No existe un protocolo de tratamiento establecido para su uso. Los efectos adversos incluyen toxicidad gastrointestinal, estomatitis, mielosupresión, hepatoxicidad, fallo renal y fibrosis pulmonar (Lee 2008, Doumouchtsis 2010, Wortman 2013) y requiere monitoreo del hemograma, recuento plaquetario, hepatograma y función renal (Crespo 2005). Esta contraindicado en casos en los que la lactancia es deseada (Lee 2008).

Deberá efectuarse el seguimiento semanal mediante la ecografía Doppler y el dosaje de la gonadotrofina coriónica, complementado con la RNM mensual (Armstrong 2004, Honnma 2007, Heiskanen 2008, Ramoni 2013). También se destacó el valor de la TAC dinámica con reconstrucción tridimensional para evaluar la irrigación sanguínea de la placenta residual (Endo 2010). El dosaje de las gonadotrofinas se realizan semanalmente para confirmar la involución de la placenta (Hundley 2002), aunque estas últimas podrán llegar a valores normales a pesar de persistir una masa placentaria residual (Panoskaltsis 2000, Endo 2010, Hayes 2011). Otros prefieren efectuar el seguimiento mediante el control ecográfico (Hayes 2011). De ser necesario y posible, se resecará el area afectada en involución, en un tiempo quirúrgico diferido con preservación de la fertilidad (Schnoor 1999, Endo 2010). Nisolle (2013) obtuvo la resección completa de los restos de placentas ácretas mediante electro-bisturí bipolar bajo visión histeroscópica.

De este modo, en la serie de Provansal (2010), de 14 enfermas con deseos de procrear, 12 pudieron llevar adelante una nueva gestación. Otras requirieron histerectomía tardía por hemorragia, infección o bien en las 6 a 10 semanas posteriores por ausencia de absorción o expulsión del tejido (Davis 1996, Amsalem 2010). Arendas (2012) recurrió a la histerectomía laparoscópica con el auxilio de la colocación de *clips* en ambas arterias uterinas, programada tres semanas después de la cesárea, en un caso de placenta íncreta, que por otra parte no requirió de transfusiones. Sin embargo, Matsubara (2012) advirtió que muchas histerectomías tardías fueron realizadas de urgencia cuando, no siempre, un equipo experimentado se encontró disponible. En una serie de 167 pacientes con tratamiento conservador, el útero fue finalmente preservado en 78% de los casos (Amsalem 2011).

Por su parte, Verspyck (2005) utilizó técnicas quirúrgicas de desvascularización para complementar el tratamiento conservador en enfermas sin sangrado. Según el autor, este procedimiento resultó efectivo en prevenir la hemorragia y promover la involución de placentas ácretas localizadas en el cuerpo uterino, no así

cuando la implantación es baja (Doumouchtsis 2010). Chung (2013) recurrió a la embolización postoperatoria con igual finalidad.

Las complicaciones vinculadas con el tratamiento conservador son: las hemorragias tardías y las infecciones endometriales, incrementando la posibilidad de tener que recurrir a la histerectomía diferida de urgencia. En efecto, el tejido necrótico predispone al desarrollo de dos complicaciones, la infección (Chiang 2006, Hays 2008) y el resangrado luego de la expulsión placentaria espontánea, manual o instrumental, dias o semanas más tarde (O'Brien 1996, Armstrong 2004, Clement 2004, Luo 2005, Kayem 2007, Teo 2008). En dos pequeñas series, 15-18% de las enfermas presentaron endometritis puerperal (Kayes 2004, Bretelle 2007, Arendas 2012). Algunos aconsejan antibiótico profilaxis con aminopenicilinas con inhibidores de la beta lactamasa durante los 3 a 10 dias posteriores al nacimiento (Hundley 2002, Kayes 2006, ACOG 2010).

El 12% de las enfermas se complican con coagulación intravascular diseminada (Arendas 2012). Se comprobó el desarrollo de coagulación intravascular diseminada en el transcurso del segundo semestre de gestación (Okada 2007) y también varias semanas después del nacimiento (Hays 2008, Amsalem 2011, Judy 2015), motivo por el que, el monitoreo de la coagulación deberá efecturase durante los 2-3 meses posteriores al mismo. En otra enferma con tratamiento conservador, en la 9ª semana después del nacimiento, surgió sangrado vaginal, gingival y hematomas, producto de un estado de hiperfibrinolisis sin evidencias de consumo intravascular diseminado. El tratamiento con ácido tranexámico revirtió la situación (Schroder 2015). En una serie de 26 casos con acretismos, dos mujeres fallecieron por causa de la coagulopatía (Shahin 2010).

Otra de las complicaciones referidas es la hematuria, que podrá surgir semanas después de iniciado el tratamiento conservador en enfermas con percretismo (Diop 2009).

En una revisión sobre 60 enfermas sometidas al tratamiento conservador, 11 cursaron con infección, 21 presentaron sangrado genital y cuatro padecieron coagulación intravascular diseminada (Hsu 2009). En otra serie de 167 enfermas, el tratamiento conservador resultó exitoso en 78% de los casos. Las complicaciones graves surgieron en 10 pacientes, una de ellas falleció como consecuencia de mielosupresión y nefrotoxicidad vinculada con el metrotexate (Senthiles 2010). En este último grupo la sepsis grave se presentó en 4,2% de los casos, mientras que el 28% de las puérperas padecieron algún tipo de infección localizada: endometritis 9%, infecciones de heridas 4,7%, peritonitis y pielonefritis 1,2% cada una de ellas, entre otras. Algún tipo de morbilidad ocurrió en 16% de las enfermas, y se elevó a 25% cuando la placenta pércreta invadió la vejiga (Sentilhes 2010). Se comunicó que 19% de los casos con acretismos tratados con el método conservador terminaron en una histerectomía (Arendas 2012), mientras que otros autores mencionan cifras de hasta el 40% (Pather 2014).

En Francia se efectuó un estudio retrospectivo que abarcó un periodo de 14 años con 167 mujeres sometidas al tratamiento conservador, este resultó efectivo en el 78,4% de los casos. Las pacientes presentaron complicaciones severas, muchas vinculadas con infección en 28% de los casos, 11% de hemorragia postparto tardías y diversas complicaciones urológicas; una falleció como consecuencia de la depresión medular y la nefrotoxicidad provocada por el metotrexate (Senthiles 2010).

En otras enfermas con percretismos, el tratamiento conservador permitió efectuar semanas mas tarde la histerectomía programadas con cistectomia parcial, una vez que la lesión involucionó a su mínima expresión, tomando todos los recaudos para lograr el mejor resultado (Lee 2008). El tiempo de espera promedio para efectuar la histerectomía fue 39 dias, con un rango de 9 a 105 dias (Sentilhes 2010). A pesar que en un número seleccionado de enfermas la histerectomía diferida fue necesaria, el método conservador redujo la incidencia de histerectomía de 85% a 15% (Kayem 2004, Yap 2008, Doumouchtsis 2010).

La imposición de los testigos de Jehová para que se evite el uso de hemoderivados, inclina la conducta a favor del tratamiento conservador en este grupo de enfermas (Weinstein 2005).

4. Con una hemorragia obstétrica en curso

La ausencia de estudios prenatales o el error diagnóstico por omisión debido a la inexperiencia del especialista en imágenes en el momento de informar los resultados, conduce a esta situación, no infrecuente. Las enfermas sin diagnóstico prenatal portadoras de placenta previa-ácreta, tienen alta probabilidad de sufrir una hemorragia grave postparto que culmine en una histerectomía de urgencia. La falta de previsión eleva la morbi-mortalidad de manera significativa. La presencia de sangrado prenatal aumenta las posibilidades de un nacimiento no programado, mas aún cuando surge una ruptura prematura de membranas (Bowman 2014).

La situación se torna crítica cuando el sangrado se vuelve incontrolable. El shock y la coagulopatía surgen como una constante y las complicaciones quirúrgicas son frecuentes. Con el inicio de la hemorragia, la compresión bimanual abdómino-vaginal del útero y luego el balón intracavitario, reducen inicialmente el sangrado, mientras se dispone con urgencia el tratamiento quirúrgico definitivo que mejor convenga para el caso (Palacios 2008, Doumouchtsis 2010).

Podrá lograrse rápido control del sangrado incoercible mediante el clampeo elástico de la aorta infrarrenal, o con el clampeo parametrial bilateral. Se procede a la reposición de la volemia, el control del estado de coagulación, el apoyo de las funciones vitales, mientras se dispone de los recursos necesarios para continuar con el procedimiento que en cada caso asegure una hemostasia definitiva, en la medida de lo posible conservando el órgano reproductor.

Sobre 256 ligaduras arteriales uterinas, O´Leary reportó 10 fracasos en el control de la hemorragia, todos en pacientes con acretismos de implantación baja. Para el control de las hemorragias originadas en el segmento inferior se obtuvieron buenos resultados con suturas de compresión según las técnicas de Ho-Cho o Pereira luego de movilizar la vejiga, complementadas con la embolización arterial selectiva cuando persistió algún grado de hemorragia (Palacios 2011). Por su parte, Shahin (2010) utilizó la combinación de las ligaduras de las arterias uterinas y las suturas compresivas uterinas según la técnica de B-Lynch para control de la hemorragia en 26 casos de acretismos placentarios. La misma secuencia fue implementada por Blanc (2012) en 56 mujeres con acretismos; las ligaduras de las arterias uterinas controlaron el sangrado en solo el 23,2% de los casos, debiéndose complementar con las suturas compresivas en el 76,8% restante. Con este protocolo el resultado favoreció al 91,1% de las enfermas, cuatro de ellas terminaron en una histerectomía y una fue sometida a embolización arterial. Otra alternativa consiste en ejecutar la técnica de B-Lynch asociada a puntos en cuadrado – Ho-Cho – en el segmento inferior (Xiao 2011).

Por lo expuesto, la embolización selectiva es preferible cuando la implantación placentaria es baja, con circulación suplida por ramas cericales, vaginales y vesicales (Doumouchtsis 2010).

> Saber decidir sobre cual es la técnica indicada para resolver cada problema en particular disminuye el tiempo de sangrado activo y evita mayores complicaciones.

En la urgencia si no se dispone del método de embolizacióm arterial selectiva, no queda otra alternativa que proceder a la directa identificación y ligadura del pedículo comprometido, movilizando la vejiga, identificando los uréteres, disecando tejidos subperitoneales pelvianos, hasta acceder al vaso que provee el sangrado. Este proceder implica un conocimiento detallado de la anatomía normal y sus variantes, para obtener éxito y evitar mayores complicaciones.

Lesiones urológicas accidentales que involucran vejiga y uréteres se presentaron en 2-3% de los casos, valor que en algunas series llega a 10-15% (Silver 2015). La relaparotomia por sangrado fue necesaria en el 7% de las enfermas (Hudon 1998).

5. Percretismo con o sin invasión de estructuras extrauterinas

Si se constata la existencia de percretismo, nuevas técnicas de resección del área afectada y reconstrucción uterina se utilizaron con éxito evitando la ablación del órgano reproductor solo en casos seleccionados en los que alguna de estas técnicas quirúrgicas pueda implementarse (Kayes 2004, Palacios 2004, Bretelle 2007, Eisele 2007). Sin embargo, para llevarlas a la práctica, se requiere de otras medidas de aseguren la prevención del sangrado masivo. Baste con alertar que, las adherencias placentarias sobre la vejiga o el peritoneo parietal se vincularon con pérdidas hemáticas superiores a los 6.000 mL (Clausen 2013).

Con esta finalidad, la utilización de la radiología intervencionista permitió el control de la hemorragia y de este modo afrontar cirugías complejas en gestantes con percretismos (Eisele 2007). La colocación pre-operatoria de catéteres balones en las arterias ilíacas internas es otra opción útil, mientras que algunos proponen posicionarlos en las arterias ilíacas comunes (Clausen 2013). Con el mismo objetivo, algunos autores prefieren completar la ligadura bilateral de las ramas anteriores de las arterias hipogástricas, como paso previo a la resección y resconstrucción del órgano (Torres 2007, Judlin 2008).

Palacios (2005) publicó su extensa experiencia en la reconstrucción uterina, utilizando todos los recursos actualmente disponibles para extirpar la zona afectada por placentas pércretas con conservación del órgano reproductor, cuando las condiciones anatómicas lo permitieron.

La denominada técnica de la “triple P” incluye: 1) identificar el sitio de implante placentario antes de la cirugía y proceder a efectuar una histerotomía transversa por encima del borde superior de la aquella; 2) proceder con la desvascularización pelviana; 3) resecar la placenta junto con la porción subyacente del miometrio; y 4) reconstruir la pared uterina (Chandraharan 2012).

La morbi-mortalidad materna y perinatal se eleva cuando la vejiga sufre invasión trofoblástica (Caliskan 2003). Una parte considerable de la circulación sanguínea vesical proviene de vasos colaterales que no se interrumpe con la ligadura de las arterias uterinas y que, por consiguiente, provoca un profuso sangrado en el intento de separar la vejiga (ACOG 2010). La invasión profunda de la pared vesical que no afecta el trígono, se resolverá con una cistectomía parcial y, ocasionalmnte, con resección y reimplantación de los uréteres (Doumouchtsis 2010). Matsubara (2011) describió el abordaje transvesical lateral para la visualización directa del área afectada, obteniendo control de la hemorragia y reduciendo al mínimo necesario la superficie resecada. De esta manera evita la separación del útero de la vejiga, origen de sangrados profusos.

Karma (2003), mediante el uso del haz de argón, logró una adecuada disección del plano útero-vesical en un caso de percretismo. Si la separación de la vejiga no es posible, la exéresis de la región afectada con cistectomia parcial y reconstrucción, será factible mientras persista indemne el trígono vesical y los uréteres distales (Massiah 2006). Si la reparación de la vejiga no fuera posible, la ureterostomía cutánea será una alternativa definitiva o transitoria (Caliskan 2003).

En un meta-análisis referido a percretismos con invasión vesical sometidos a tratamiento quirúrgico convencional las complicaciones urológicas resultaron frecuentes de observar e incluyeron: 20% de laceraciones de vejiga, 13% de fístulas urinarias, 6% de transecciones de uréteres y 4% de casos con capacidad vesical reducida (Doumouchtsis 2010). Fue necesario efectuar cistectomia parcial en el 44% de las enfermas y la muerte afectó al 5,6% de las pacientes (Washecka 2002, Doumouchtsis 2010). La cateterización ureteral prequirúrgica en casos con diagnóstico prenatal de acretismo, redujo la incidencia de complicaciones ureterales

de 55% a 18% (Eller 2009). A pesar de tomar todos los recaudos preoperatorios, la extensa vascularización regional puede causar una hemorragia exanguinante y generar condiciones adversas para su control.

Tal el caso publicado por Leaphart (1997) que comenzó con la ligadura profiláctica de ambas hipogástricas seguido de histerectomía radical con cistectomía parcial. La pérdida sanguínea estimada fue 21 litros, la coagulación intravascular diseminada se hizo presente favoreciendo el sangrado en el postoperatorio, fue necesaria la ooforectomía bilateral, se lesionó el uréter derecho que se resolvió mediante ureterostomía cutánea, hubo injuria de la arteria mesentérica inferior que fue embolizada en el postoperatorio, lesión del plexo venoso pelviano que requirió relaparotomía y empaquetamiento, yeyunostomía de alimentación, asistencia ventilatoria mecánica por edema pulmonar y transfusión de 56 U de GR. Como puede apreciarse, se trata de una patología que requiere recursos médicos y aptitud profesional para afrontarla, y que excede todas las recomendaciones que el autor puede hacer al respecto.

Otras estructuras anexas podrán sufrir la invasión trofoblástica, como el colon, situación en la que la colectomía segmentaria con o sin anastomosis primaria es la única alternativa posible. La histerectomía total y la ligadura de ambas arterias ilíacas podrán resultar insuficientes para contener el sangrado proveniente de la invasión de los parametrios (Vahdat 2012). Se recurrió a la disección del mismo, preservando el uréter al tiempo que se resecó el tejido invasor mientras que se realizaba una prolija hemostasia (Singh 2002, Borekci 2008). En el caso publicado por Ortiz (2013) el tejido trofoblástico se extendió por el ligamento ancho en todo su espesor, el hueco pélvico en el fondo de saco posterior y el techo vesical. Se resolvió mediante la ligadura de las arterias hipogástricas, la histerectomía total con cistectomía parcial y plástica vesical. Por su parte, Vahdat (2012) considera que la invasión del parametrio genera restricciones para emprender una histerectomía por el riesgo de sangrado que tal procedimiento involucra en esas circunstancias. Propone el tratamiento conservador, para proceder con la cirugía radical en un periodo diferido, 7-10 días mas tarde.

Anestesia

Se mencionó a la anestesia epidural contínua y a la anestesia combinada espinal/epidural como opciones válidas para estos casos. El 28-29% requieren su conversión a la anestasia general. La anestesia general es preferible cuando exista inestabilidad hemodinámica, dificultad en el manejo de la vía aérea superior, tiempo estimado de cirugía prolongado, histerectomía electiva o posibilidad de sangrado profuso (Wortman 2013, Silver 2015).

Pronóstico

La mortalidad global en presencia de percretismo se eleva a 7-10% (Hundley 2002, Chou 2004, Sinha 2005, Kayes 2006, Sentilhes 2006, ACOG 2010, Senthiles 2010, Eshkoli 2013, Silver 2015), y en algunas series llega a 21% (Guleria 2013), con un promedio 7 unidades de glóbulos rojos transfundidas (Hundley 2002). El 55% de las mujeres requieren transfusiones, que superan las 5 unidades en el 21% de los casos. Más de la cuarta parte son admitidas en la UCI (Doumouchtsis 2010). Con el tratamiento conservador el riesgo de histerectomía tardía abarca al 58% de los casos (Clausen 2014).

La experiencia recogida en cada centro influye sobre la conducta terapéutica en el momento de tomar decisiones, como queda demostrado en un reciente trabajo que compara este aspecto entre dos poblaciones de enfermas con placentas acretas, asistidas en Francia y Argentina (Mazouni 2009). Sin embargo, queda aclarado, que la histerectomía debería reservarse como último recurso terapéutico para el control del sangrado obstétrico, aunque todavía no exista consenso universal al respecto.

Con los procedimientos actualmente disponibles, el número de histerectomías disminuye en forma significativa y se evitan las complicaciones derivadas de la hemorragia masiva, tabla 6 (Malvino 2009).

	Período 1991-2001 n=14	Período 2002-2008 n=59	Odds Ratio Intervalo Confianza 95%
Histerectomía	12	25	8,16 (1,675-39,757) *
Shock hemorrágico	12	16	16,12 (3,245-80,127) *
Coagulopatías	2	19	0,35 (0,071-1,727)
Disfunción multiorgánica	4	3	7,46 (1,447- 38,54) *

Tabla 6. Acretismos uterinos. Comparación de las complicaciones en dos periodos. * p < 0,05. *Malvino 2009*

La utilización de protocolos de tratamiento disminuye la morbilidad y evita la histerectomía en un número considerable de mujeres (Chow 2004, Martinez 2005).

Los recién nacidos presentan bajo peso en relación con la edad gestacional en el momento de la cesárea, Se mencionó que también podría haber restricción en el crecimiento intra-uterino, pero desde el punto de vista estadístico, no está confirmado (Eshkoli 2013). La mortalidad perinatal llega hasta el 25% (Silver 2015).

Se emitió una alerta respecto al tratamiento conservador: la recurrencia de la patología surge en 13-18% de los casos (Alanis 2006, Eshkoli 2013, Deshpande 2013, Kabiri 2014).

2. Atonía uterina

Frecuencia

Su incidencia alcanza al 2-5% de los partos por vía baja y es la causa mas frecuente de hemorragias obstétricas postparto (Diejomaoh 1997, Breathnach 2009). En una publicación que incluyó más de 600.000 nacimientos en Irlanda, durante un periodo de 11 años, el riesgo de atonía postparto se incrementó tres veces. La incidencia fue mayor con la operación cesárea en comparación con los partos vaginales, en particular cuando la indicación de la cirugía fue de urgencia (Lutomski 2012).

Factores de riesgo y patogenia

La sobredistención de las fibras musculares causada por gesta múltiple, macrosomía o polihidramnios podrá llevar a la atonía (You 2006, Alexander 2013). El agotamiento de la actividad muscular puede ocurrir con el parto prolongado (Gilbert 1987) o la relajación del músculo por efecto de algunos anestésicos generales, en particular los agentes halogenados (Norris 1997), la nitroglicerina y las drogas tocolíticas que contribuyen a incrementar su incidencia (Quiñones 2010).

Un útero vacío y contraído, no es la causa del sangrado

La exposición prolongada de los receptores a la acción de la ocitocina genera la desensibilización de aquellos al efecto de la droga y en consecuencia favorece el desarrollo de atonía uterina (Grotegut 2011). De la revisión de la literatura no surgen evidencias que involucren a la infusión del magnesio en preeclámpticas como factor causal o contribuyente al desarrollo de atonía uterina (Heman 2011, Wetta 2013). Infecciones como la corioamnionitis, la retención de restos ovulares o la presencia de miofibromas, dificultan la contracción del músculo uterino (Wetta 2013). Multiparidad y edad materna avanzada, por encima de los 35 años, son otros de los factores predisponentes (Alexander 2013). El antecedente de atonía incrementa el riesgo de hemorragia obstétrica en embarazos subsiguientes en 2 a 4 veces (Breathnach 2009). La presencia de coágulos intracavitarios, el sangrado intramiometrial y la repleción vesical dificultan la retracción uterina (Karlsson 2009).

Los factores de riesgo se hallan presentes en solo la mitad de los casos y su existencia no asegura la aparición de atonía (Alexander 2013).

Soltan (2012) estudió la relación entre la hemoglobinemia ≤ 9 g/dL con los valores séricos de óxido nítrico ≥ 180 µM/L y el desarrollo de atonía uterina post-parto. Aún valores leves de anemia prenatal generan aumento del óxido nítrico que resultan en la relajación del miometrio.

La atonía puede afectar el tercer o cuarto estadio del parto, o bien aparecer en el puerperio inmediato (You 2006). Podrá ser total o segmentaria. La parte inferior del útero incluyendo su cuello posee menos fibras musculares y por lo tanto las arterias espiraladas no resultan comprimidas con igual eficacia que las del resto del órgano (Baron 1998). Por este motivo la respuesta cervical a las drogas útero retractoras es menor (Bonanno 2008).

Los embarazos cervicales causan hemorragia obstétrica severa, debido a que el trofoblasto invade vasos cervicales que sangran en el momento del alumbramiento, sin la adecuada contracción del cuello (Olah 2003).

Diagnóstico

Una vez que la placenta fue expulsada, evaluar la consistencia y el tamaño del útero. Un útero incompletamente involucionado, con el fondo elevado y blando (Henrich 2008), es característico de atonía.

Prevención

El manejo activo del tercer periodo del parto mediante el uso profiláctico de drogas útero-tónicas, clampeo precoz del cordón y tracción controlada del mismo durante el alumbramiento, redujo de manera significativa la incidencia de hemorragia postparto (Anderson 2007). En la actualidad se pone en duda la eficacia de las dos últimas medidas, adjudicándose al tratamiento farmacológico los beneficios de protocolo mencionado.

Tratamiento

El tratamiento inicial es el masaje uterino y el uso de ocitócicos. La ocitocina por vía IM o IV sola o asociada a la metilergonovina, junto al masaje uterino, constituyen las medidas básicas iniciales mas efectivas para el tratamiento de la atonía uterina (Norris 1997). Si no se obtiene una respuesta satisfactoria se recurre a los análogos de las prostaglandinas, logrando una adecuada contracción uterina en el 90% de los casos. En caso que la atonia ocurra en una paciente con preeclampsia, la infusión de sulfato de magnesio será interrumpida hasta el control definitivo de la hemorragia y se administrará calcio intravenoso para favorecer la contracción del miometrio (Oyelese 2007).

Ante el fracaso de las drogas útero-tónicas y el masaje, el taponaje de la cavidad uterina mediante balones es el método de elección en el postparto; mientras que las suturas compresivas uterinas se efectuarán sin mas demora en el curso de una cesárea (Habek 2006).

Balones inflados temporariamente en la cavidad, logran buenos resultados. En todos los casos de taponaje, se indica profilaxis antibiótica y sondaje vesical. El momento de retirar el taponaje es motivo de discusión, pero en general se acepta que 12-36 horas de permanencia es un periodo conveniente. Los ocitócicos se mantendrán por 12-24 horas más, luego de su remoción.

Si con el taponaje de la cavidad no se obtiene respuesta, podrá optarse por intentar la hemostasia a través de las ligaduras regladas (Gungor 2009), las suturas compresivas sobre el cuerpo uterino mediante técnica de B-Lynch (Pal 2003), puntos en cuadrado (Ho-Cho 2000) o en ocho (Acar 2015), o bien disponer de una arteriografía selectiva con la embolización consiguiente. Con estos procedimientos se logra cohibir el sangrado en el 90-95% de casos, algoritmo 3.

Diemert (2012) utilizó el balón de Bakri en 20 casos, deteniendo la hemorragia en 12 enfermas, en los 8 restantes les sumó la acción de las suturas compresivas mediante la técnica de B-Lynch, agregando 6 pacientes más al grupo tratado con éxito. De este modo dejó establecido un procedimiento secuencial que controló el 90% de los sangrados.

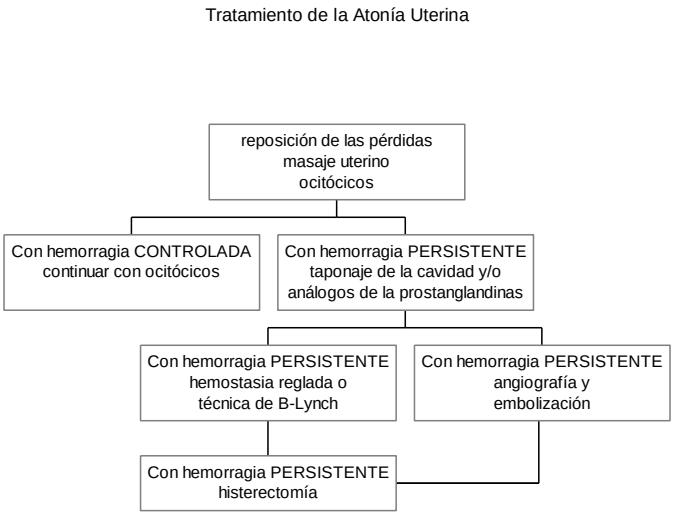


Figura 3. Algoritmo terapeútico de la atonía uterina

Otra alternativa, en el intento de preservar el útero, es recurrir al uso de una venda elástica de Esmarch para comprimir el mismo de manera temporaria, periodo que puede extenderse por seis horas. Con esta medida se gana el tiempo necesario hasta que surja efecto la corrección de la hemostasia, en casos con consumo masivo de factores de la coagulación (Palacios 2010).

En 2002 incorporamos la radiología intervencionista disponible 24 horas/365 días y las nuevas técnicas quirúrgicas para el tratamiento de las hemorragias obstétricas graves: ligaduras vasculares regladas y suturas compresivas entre otras. Se logró un significativo descenso en el número de histerectomías y en la morbilidad vinculada con el shock hemorrágico, tabla 7.

	Período 1991-2001 n=24	Período 2002-2008 n=46	Odds Ratio Intervalo Confianza 95%
Histerectomía	17	12	6,88 (2,293-20,652) *
Shock hemorrágico	13	14	2,70 (0,975-7,487)
Coagulopatías	10	16	2,054 (0,762-5,532)
Disfunción multiorgánica	6	3	4.77 (1,076-21,224) *

Tabla 7. Atonías uterinas. Comparación de las complicaciones entre dos periodos. * p < 0,05. *Malvino 2009*

3. Laceraciones cérvico-vaginales

Factores de riesgo

Se consideran factores de riesgo un peso fetal mayor de 3.500 gramos; segundo periodo del parto mayor de 120 minutos y el parto instrumental (Mikolajczyk 2008). Con el menor uso del parto asistido con fórceps a favor del uso de la ventosa y la operación cesárea, la incidencia de las lesiones traumáticas del canal del parto redujo su incidencia.

Diagnóstico

En ausencia de restos placentarios y con el útero firmemente contraído, la causa de la hemorragia podrá residir en el traumatismo del canal del parto: laceraciones del cuello uterino o de la vagina (Selo-Ojeme 2002) en particular si el forceps fue utilizado. La inspección visual pone de manifiesto el sitio de sangrado, pero para su diagnóstico se tendrán en cuenta dos requisitos: adecuada exposición e iluminación óptima, condiciones difíciles de lograr con la enferma que yace en una cama o camilla (Norris 1997).

En toda hemorragia que se presente en el post-parto, resulta ineludible el examen visual cérvico-vaginal con la finalidad de evaluar la existencia de una laceración inadvertida

Tratamiento

Una adecuada hemostasia quirúrgica, bajo el efecto de la anestesia local, logra el control de la hemorragia. Pequeñas laceraciones cervicales menores de 2 centímetros de longitud que no sangran no ameritan tratamiento quirúrgico (Kafali 2003). Las que se extienden más de 2 centímetros y aquellas que exhiben sangrado importante requieren sutura. Desgarros cervicales que se extienden más allá del orificio cervical interno podrán asociarse con sangrado intra peritoneal y son pasibles de laparotomía exploradora. No se realizarán suturas vaginales por encima del fornix lateral - dado el riesgo de involucrar el uréter con la maniobra -, ni del fornix anterior - ante la posibilidad de comprometer a la vejiga con el consiguiente riesgo de crear una fístula vésico-genital - (Ramanatham 2006).

Ante el sangrado persistente y la dificultad para detenerlo mediante una sutura efectiva, se recurrió como medida transitoria, al taponaje de la cavidad con un balón (Cameron 2011).

También se describieron laceraciones miometriales internas, corporales o córporo-cervicales, que en profundidad involucraban grandes vasos y debieron resolverse mediante suturas hemostáticas o histerectomía total (Hayashi 2000, Kafali 2003, Conrad 2015).

No está de más recordar que, las episiotomías pueden contribuir con una pérdida sanguínea de 300-600 mL, por ser origen de hemorragias persistentes mientras no se procede a su sutura, resultando mayor el sangrado en las medio-laterales que en las mediales (Norris 1997, Baksu 2008). En las primeras, se aconseja su reparación antes de remover la placenta (Baksu 2008).

4. Inversión uterina

La mayor parte de los casos se vinculan con el parto vaginal, sin embargo, esta patología también fue descripta durante la operación cesárea (Chatzistamatiou 2014).

Frecuencia y patogenia

Es una causa infrecuente de sangrado, 1:2.000-6.000 casos, observada en casos de implantación fúndica de la placenta (Loizeaux 1955, You 2006, Hoffman 2009, Dominguez 2010). En los Países Bajos la frecuencia es mucho menor 1:20.000 (Witteveen 2013). También fue referida en casos con operación cesárea, con una frecuencia de 1:1860 cirugías (Habib 2010).

Esta afección se ve favorecida por el brusco aumento de la presión intra-abdominal, placenta con implantación fúndica, acretismo placentario, excesiva tracción del cordón y/o con la expresión manual de la placenta - maniobra de Credé - (Antonelli 2006) con el útero aún relajado (You 2006, Habib 2010).

Cuadro clínico

De acuerdo con su gravedad, podrá ser parcial, diagnosticada por examen vaginal, o total con exposición del útero y vagina hacia el exterior, figura 9. De acuerdo con la intensidad se la clasificó en grados: Grado I paredes invertidas en el canal cervical; Grado II las paredes protruyen a través del cuello dentro de la vagina y Grado III: útero invertido fuera de la vagina.

Figura 9. Inversión uterina completa o grado III con la placenta adherida

Causa hemorragia profusa en 65-94% de las enfermas (Mohanty 1998, Chien 2007, Antonelli 2006, Habib 2010), dolor y shock en el 40% de los casos (Norris 1997). La gravedad del shock muchas veces excede la magnitud del sangrado (Chien 2006, Amy 2006) debido al reflejo vagal que origina el estiramiento del peritoneo y ligamentos que soportan al útero, como así también de los nervios contenidos en el espacio infundíbulo-pélvico (Hoffman 2009, Habib 2010). Por este motivo, el shock podrá manifestarse con bradicardia.

Tratamiento

La primera medida consiste en corregir el colapso circulatorio, reponiendo la volemia y tratando el dolor.

Si la placenta se encuentra aún adherida, se aconseja no liberarla antes de reposicionar el órgano para evitar mayor hemorragia (El-Lakany 1994, Norris 1997, You 2006). Con relajación uterina - terbutalina 0,25 mg en bolo IV, ritodrina, magnesio 2 gramos en 10 minutos o halotano que promueve la relajación del anillo cervical (You 2006) - y las maniobras manuales a través de la vagina, se efectúa la reposición del órgano transcervical – maniobra de Johnson -, luego se suspenden los relajantes y se podrán administrar los ocitócicos una vez que se removió manualmente la placenta (Habib 2010). Si bien se menciona a la nitroglicerina como relajante uterino, en bolo intravenoso 100-150 mcg, podrá agravar la hipotensión existente motivo por el que, no se aconseja su uso en estas circunstancias. Por el contrario, el halotano tiene la ventaja de no provocar severos cambios en la hemodinamia materna (Hijona 2011). La anestesia epidural no afecta el tono uterino y resulta inefectiva para estos fines (Hijona 2011). Si estos métodos fallan podrá intentarse con maniobras hidrostáticas descriptas por O'Sullivan en 1945, mediante el uso de fluidos entibiados, que a través de un sistema oclusivo crea presión suficiente para devolver el órgano a su posición normal (El-Lakany 1994, Arumugam 2012). Hijona (2011) recurrió a un balón de Bakri para facilitar la maniobra de reversión. Estas maniobras podrán conducir a la hipotensión y la bradicardia debido al reflejo vaso-vagal que desencadenan (Dominguez 2010), si la anestesia no resultare adecuada.

Como último recurso se intentará con la cirugía (Tews 2001, Vijayaraghavan 2006), solo en aquellos casos en los que, con las medidas anteriores no se obtuvo resultado; la hemorragia persistente impone acortar los tiempos para resolver con rapidez el problema. La laparotomía seguida de la técnica de Huntington es el método de elección. También una incisión en el cuello, realizada por via vaginal podrá liberar el útero parcialmente invertido y facilitar las maniobras. A medida que el tiempo transcurre el reposicionamiento uterino resultará más dificultoso, debido al edema uterino y a la contractura del anillo cervical. Una inversión parcial que pasa

inadvertida podrá conducir a la necrosis uterina, y la histerectomía resultará inevitable (Tews 2001). Por este motivo el control ecográfico en el postoperatorio es conveniente. Esta patología requiere de antibióticos, pudiendo utilizarse la asociación ampicilina-sulbactán.

La mortalidad alcanza valores de hasta el 15% (Habib 2010, Pan 2015).

Hemorragias secundarias

Las hemorragias secundarias se presentan, después de las primeras 24 horas del nacimiento, en 0,23% a 1% de las mujeres con parto vaginal (Hoveyda 2001, Weissbach 2015), el monto del sangrado suele ser de menor magnitud que en las primarias (ACOG 2006, Bonanno 2008), aunque en algunos casos podrán adquirir características de masivas (Neill 2002, Dossou 2015). En una extensa serie, el tiempo promedio transcurrido entre el nacimento y el comienzo de la hemorragia fue 13±10 días, siendo la retención de restos placentarios la causa mas frecuente, presente en la tercera parte de los casos, tabla 8 (Dossou 2015).

• Retención de restos placentarios	30%
• Subinvolución del lecho placentario	13,3%
• Endometritis puerperal	10%
• Seudoaneurismas arterias uterinas	3,3%
• Hipermenorreas funcionales	3,3%
• Indeterminadas	16,7%

Tabla 8. Causas mas frecuentes de hemorragias secundarias. *Dossou 2015*

Retención de restos placentarios

Se considera la retención de restos placentarios cuando el alumbramiento no se realizó espontáneamente y de manera completa al cabo de 30 minutos luego del nacimiento y motivó su remoción manual.

Esta patología, presente en 1-3% de los casos (Soltan 1997), es la causa más frecuente de hemorragias puerperales tardías, durante el periodo que se extiende entre el 2º y el 42º día a partir del nacimiento (Kominiarek 2007). En una serie de 141 casos, el 92% surgieron postparto y el resto post-cesárea (Luo 2015).

Son factores favorecedores de la persistencia de restos, el antecedente de retención placentaria en embarazos previos, el parto pretérmino, las cirugías uterinas, la edad materna mayor de 35 años, un peso placentario menor de 600 gramos, el uso de meperidina durante el parto debido a su efecto anti-espasmódico, la indución del trabajo de parto y la gran multiparidad (Soltan 1997). También se observó mayor incidencia de retención de restos placentarios entre aquellas mujeres con antecedentes de abortos (Luo 2015).

La existencia de restos placentarios u ovulares y la presencia de coágulos intracavitarios impiden la adecuada contracción del miometrio (Pahlavan 2001) e incrementan el riesgo de sangrado en tres veces con respecto al alumbramiento normal (Soltan 1997).

El prolijo examen de la placenta expulsada orienta sobre la posibilidad de restos. Un útero sub-involucionado, doloroso a la palpación y con el orificio cervical abierto podrá vincularse con la retención de restos ovulares o placentarios (Neill 2002). La retención de restos placentarios u ovulares son diagnosticados mediante una ecografía realizada de manera inmediata o diferida (Weissbach 2015). La ecografía realizada en el curso de la primera semana no resulta de utilidad para diferenciar entre coágulos intracavitarios y restos placentarios (Neill 2002). El estudio tampoco resultó útil en determinar que enfermas se beneficiarían con el legrado de la cavidad, ya que solo en 30-50% aproximadamente de las pacientes con ecografías que sugerían la existencia de restos, se obtuvo material mediante el legrado (Fung 1996, Bowes 2002). La dificultad del método reside en la

incapacidad para discriminar entre coágulos intracavitarios y restos placentarios. El 51% de las puerperas con sangrado normal exhiben masas ecogénicas intracavitarias en el 7º día y 21% en el 14º día (Feigenberg 2009).

Cuando el parto se realiza en el ámbito extrahospitalario sin los recursos necesarios, la retención placentaria o de restos de la misma podrá causar hemorragias obstétricas primarias graves, con riesgo de exsanguinación antes de llegar a los centros de atención. La hemorragia obstétrica seguida de shock y coagulopatía al ingreso al hospital, fueron los factores condicionantes de los decesos (Chhabra 2002).

Todo resto será removido manualmente o mediante diversos métodos instrumentales atraumáticos, evitando el legrado de la cavidad, considerando el riesgo de perforación uterina y otras complicaciones tardías que pudiera causar, como sinequias o acretismos (Amy 2006). Bajo el efecto de la anestesia general, el legrado resulta efectivo para detener la hemorragia en la mayor parte de los casos. No obstante, se tendrá presente que el 4% de las enfermas sometidas al legrado de un útero subinvolucionado sufrió perforación uterina (Bowes 2002, Feigenberg 2009), pudiendo disminuir el riesgo de esta complicación, la utilización de una cánula de succión (Neill 2002).

Aquellas enfermas que requirieron de evacuación quirúrgica de la cavidad padecieron mayor incidencia de complicaciones: histerectomías, transfusiones, perforaciones de útero, infecciones sistémicas; cuando se comparó con el grupo de hemorragias obstétricas secundarias que fueron resueltas con tratamiento médico; 37,5% versus 16,5% (Feigenberg 2009).

Endometritis puerperal

En un porcentaje considerable de casos, las hemorragias secundarias resultan como consecuencia de padecer esta afección (Neill 2002, RCOG 2009, Baba 2005), en particular entre el grupo post-cesárea en el que, las posibilidades de restos placentarios son menores teniendo en cuenta que se examinó la cavidad, previo a la histerorrafia (Fung 1996, Pollio 2007) y la frecuencia de endometritis aumenta considerablemente en comparación con los casos observados luego del parto vaginal (Christoforidis 1999).

Los antibióticos son utilizados frecuentemente en presencia de fiebre ante la posibilidad de una endometritis, habitualmente se recurre a amoxicilina-clavulánico (Neill 2002) o, en casos mas severos, gentamicina más clindamicina, si bien solo en el 13% se aislan gérmenes con el cultivo del material obtenido de la cavidad (Hoveyda 2001).

Deshiscencia de la histerorrafia

Con el antecedente de cesárea, este diagnóstico será considerado en ausencia de restos placentarios y de endomiometritis. La deshiscencia de la histerorrafia se presenta en 0,3% a 1,9% de las cesáreas (Christoforidis 1999, Baba 2005), sin embargo, las hemorragias se manifiestan en un porcentaje menor. La mayor parte de los casos con dehiscencia son diagnosticados con motivo de controles efectuados en embarazos ulteriores. La ecografía transvaginal puede mostrar la existencia de una colección – hematoma – a nivel de la herida, mientras que la ecografía tridimensional o la RNM exhiben los signos de una sutura deshiscente (Dhar 2012). La existencia de hemorragia severa originada en una sutura dehiscente, probablemente requiera de una histerectomía (Baba 2005, Dhar 2012), en particular cuando coexista una infección agregada.

Otras causas

Se mencionaron como causas de hemorragias obstétricas secundarias a la ruptura espontánea hacia el exterior de un hematoma vulvar, la anticoagulación y la presencia de coagulopatías, en particular la enfermedad de Von Willebrand (Neill 2002, ACOG 2006). Los antecedentes personales y el tiempo de sangría prolongado, sugieren la posibilidad de padecer esta enfermedad.

Pseudoaneurismas y malformaciones arteriovenosas como causas de sangrado secundario son comentadas en el capítulo 2.

La subinvolución del lecho placentario fue referida como causa infrecuente de hemorragia puerperal tardía. En el caso publicado por Al-Mehaisen (2008), un profuso sangrado se presentó ya completadas las dos semanas posteriores a la cesárea y obligó a efectuar una histerectomía. El examen histopatológico mostró subinvolución de los vasos en el lecho placentario, dilatados, con material hialino eosinófilo en la capa media vascular e íntima adelgazada. La patogénesis de esta afección no se encuentra debidamente aclarada.

Otra causa infrecuentemente reportada es el depósito de fibrina inter-vellosa que conduce al infarto del lecho placentario. Este cuadro se presenta en el embarazo con una frecuencia de 0,006%, usualmente asociado con preeclampsia y fue mencionado por causar un profuso sangrado del lecho placentario durante el alumbramiento (Atin 2012).

En un caso la hemorragia grave, el shock hipovolémico surgió 47 dias después del nacimiento, a partir de un divertículo localizado en la pared lateral del itsmo uterino. La histerotomía y la sutura del divertículo lograron detener la hemorragia y obliterar la lesión (Wu 2013).

Hemoperitoneo no traumático

La principal manifestación de hemorragia intraperitoneal no traumática lo constituye el dolor abdominal de aparición brusca, que podrá acompañarse de hipotensión arterial o signos de shock hipovolémico en relación con la magnitud del sangrado. La sangre tiene poco efecto irritativo sobre el peritoneo y la intensidad del dolor dependerá del volumen sanguíneo y de la rapidez con que este se acumula en la cavidad (Mortele 2003). Por lo tanto, la ausencia de signos iniciales no descarta la existencia de hemoperitoneo. Solo el 20% de las enfermas presentan alguna manifestación semiológica en el primer examen físico. El exámen tampoco pondrá en evidencia la acumulación de sangre. Si consideramos a la cavidad abdominal como un cilindro, la colección de casi 3.000 mL de sangre solo aumentaría su radio en 1 centímetro.

La principal manifestación del hemoperitoneo es la hipotensión arterial y la taquicardia asociada con dolor abdominal y palidez

El 61% de los hemoperitoneos espontáneos surgen durante el embarazo, el 18% intraparto y 21% en el puerperio inmediato. Con respecto al primer grupo, el 19% antes de las 33 semanas, 39% entre las semanas 33ª y 37ª y 32% al término del embarazo (Vintejoux 2011). El hemoperitoneo se vinculó con a) el postoperatorio de una histerectomía parcial o total, b) como consecuencia de una ruptura uterina, c) producto de la extensión de la histerotomía hacia la region lateral del útero, d) dehiscencia de la histerorrafia y e) en algunos casos de hematoma retroplacentario con infiltración miometrial - útero de Couvelaire - y trasvasación de sangre en la cavidad, posiblemente a través de las trompas. También se describió en casos de placenta pércreta (Veenstra 1995, Massotto 2001, Roca 2009, Sivanesan 2010), en embarazos tubáricos rotos, en desgarros de cuernos rudimentarios (Elsayegh 1998, Oral 2001) y en gestaciones de localización abdominal durante el intento de alumbramiento manual o espontáneamente sin mediar maniobra alguna (Farag 2003). En algunas enfermas el origen del hemoperitoneo no pudo determinarse (Soffer 1975, Koifman 2007).

Una situación especial se presenta en algunas pacientes que fueron sometidas a histerectomías como última alternativa para el control del sangrado, y que en el postoperatorio inmediato persistieron con signos de hemorragia activa. Se trata de importantes hemoperitoneos con o sin hemorragias retroperitoneales, que requieren transfusiones masivas y nueva laparotomía exploradora para efectuar una hemostasia que inicialmente resultó incompleta. Se publicó un caso con hemorragia intraperitoneal que se detuvo espontáneamente y con la paciente estable, se procedió a la evacuación del hematoma mediante culdocentesis (Chapman 1999). Sin embargo, queda aclarado que la conducta será activa en todos los casos, poniendo en duda la posibilidad que el sangrado se detenga espontáneamente. El diagnóstico que confirma la presencia de líquido en la cavidad se establece mediante una ecografía y se confirma con una punción abdominal o una culdocentesis. La hemostasia se logra luego de individualizar el vaso sangrante en la laparotomía exploradora, o mediante una arteriografía con embolización selectiva.

La ecografía abdomino-pelviana es mandatoria cuando el sangrado externo no se relaciona con la severidad del compromiso hemodinámico

Katorza (2007) reunió tres casos de endometriosis con hemoperitoneo durante la segunda mitad del embarazo, mientras que Gundogan (2010) sumó otros dos casos en el curso de la gestación. En el caso publicado por Vintejoux (2011), focos de endometriosis dieron lugar a adherencias peritoneales, que resultaron desgarradas durante el trabajo de parto asistido por espátulas, con el consiguiente hemoperitoneo puerperal.

Entre las raras causas de hemoperitoneo espontáneo post-parto se citó el caso de la ruptura de un tumor de ovario a punto de partida de células de Sertoli-Leydig. El diagnóstico etiológico surgió de manera incidental durante la laparotomía (Riggs 2010).

Hematomas extraperitoneales

Habitualmente se diagnostican en el transcurso del puerperio inmediato y comprende a los hematomas perineales, vulvares, vaginales y a las colecciones retroperitoneales. La mayor parte de los mismos tienen una localización unilateral vulvo-vaginal y por lo tanto se ubican por debajo del músculo elevador del ano. Los tejidos blandos que componen este espacio facilitan la progresión del hematoma hasta alcanzar un volumen considerable. Por su parte, los hematomas vaginales que se sitúan por encima del elevador del ano son los que, con relativa frecuencia, se extienden hacia el retroperitoneo (You 2006) y suelen resultar de lesiones de la arteria pudenda interna (Distefano 2013). Su frecuencia varía entre 1:300-1500 embarazos, mientras que aquellos que adquieren un volumen considerable se presentan en 1:4000 embarazos aproximadamente (You 2006).

Son factores predisponentes de los hematomas extraperitoneales la episiotomía, las lesiones del tracto genital inferior, la primiparidad, el parto forcipal, la gestación múltiple y la macrosomía, entre otros. La episiotomía por sí aumenta el riesgo de sangrado postparto en cinco veces (Chandraharan 2008) y fue reportada como factor causal en 85-93% de los casos (You 2006). La extensión traumática de la episiotomía, agravando el sangrado, podrá ocurrir en los partos instrumentales. Se deberá identificar el fondo de la herida donde se aplicará el primer punto de sutura evitando que se formen recesos que facilitan la generación de colecciones hemáticas. El examen ano-rectal descartará una lesión de la mucosa y del esfínter anal. Los síntomas y signos se vinculan con la localización del hematoma, de acuerdo a lo mencionado en la tabla 9.

Infra-elevador del ano	Supra-elevador del ano
Masa isquio-rectal	Dolor rectal
Excesivo dolor perineal	Masa vaginal o rectal
Piel color rojo-violáceo	Taquicardia
Equimosis	Hipotensión arterial

Tabla 9. Clínica de los hematomas pelvianos extraperitoneales. *You 2006*

Otros síntomas incluyen fiebre, íleo, dolor y edema en la pierna. Los desgarros perineales, vulvares y la episiotomía podrán causar hematomas para-vaginales y en la fosa isquio-rectal que habitualmente se palpan a través del exámen vaginal, figura 10 a la derecha.

Figura 10. Hematomas para-vaginales. A la izquierda el hematoma yace debajo del músculo elevador del ano. A la derecha, el hematoma se ubica por encima del elevador del ano y se extiende dentro del ligamento ancho *Duncan & Von Widekind, 2006.*

Cuando el volumen de un hematoma por debajo del elevador del ano es mayor de 5 centímetros de diámetro, si su tamaño se incrementa o si se infectó, requiere drenaje quirúrgico y adecuada hemostasia mediante suturas de la cavidad y/o taponaje, ya que identificar el vaso sangrante y proceder a su ligadura no siempre es posible (Pinborg 2000, Duncan 2006, You 2006, Chandraharan 2008). La indicación de dejar un drenaje es un tema controversial (You 2006). Los hematomas se reproducen en el 7,5% de los casos (You 2006).

En el caso de los hematomas vulvares, habitualmente se desgarran ramas de la arteria pudenda y su frecuencia varia entre 1:300 a 1:1.000 nacimientos (Alexander 2013). Su aparición espontánea resulta excepcional (Nelson 2012).

Duncan (2006) menciona como posible origen de los hematomas pelvianos para-vaginales a los desgarros cervicales y vaginales. Sin embargo, laceraciones de las arterias vaginales, que son ramas descendentes de las arterias uterinas, podrán surgir debido a la tensión que sufren los tejidos durante el periodo de expulsión fetal (Chen 2009). En estos casos, intentar drenar el hematoma expone al riesgo de mayor hemorragia y ulterior infección, por lo tanto, la radiología intervencionista tiene una indicación formal (Distefano 2013). Lesiones de las ramas de la arteria uterina, dan origen a extensos hematomas que asientan en el ligamento ancho, en la región paracervical y/o paravaginal.

En nuestro grupo de enfermas, observamos que en un porcentaje significativo de ellas con desgarros cérvico-vaginales, se desarrolló atonía uterina y coagulopatía por consumo; de este modo tres afecciones se asociaron para generar una hemorragia severa.

En todos los casos con hemorragias post-parto, un prolijo exámen visual del tracto genital inferior resultará necesario. El exámen comprende: posición de litotomía con buena relajación, óptima iluminación y adecuada asistencia (Duncan 2006). La sutura del desgarro vaginal y el empaquetamiento con gasa durante 24 horas logran cohibir la hemorragia en la mayor parte de los casos. Antes de proceder con el taponaje se asegurará la ausencia de sangrado de origen arterial. Las laceraciones cervicales y del fondo de saco vaginal podrán

extenderse a la cara lateral del útero y ocasionar una hemorragia importante intra-ligamentaria que justifica la laparotomía con acceso al piso pélvico para su exploración.

Una alternativa conveniente, es la realización de una arteriografía de la hipogástrica y sus ramas, con el objetivo de identificar el vaso sangrante y proceder a su embolización (Chen 2009).

Deberá considerarse que, en algunas patologías, como los acretismos placentarios, la histerectomía subtotal se asocia con una alta tasa de resangrados a punto de partida de ramas cérvico-vaginales que causan hematomas como el que se observa en la figura 10, a la izquierda.

La aparición espontánea de hemo-retroperitoneo, que podrá ocasionar la muerte materna a pesar de una adecuada resuscitación, resulta de aparición excepcional (Rafi 2010). En algunas mujeres, se asoció con el uso de la anticoagulación en el curso del embarazo (Sherer 1999); en otros casos, el antecedente de un traumatismo lumbar mínimo se vinculó con el comienzo de la hemorragia. Con la suspensión de la anticoagulación, la conducta expectante será lo más razonable, mientras el hematoma no muestre signos de expansión y la madre permanezca estable.

La ruptura vascular en un órgano de localización retroperitoneal podrá causar esta grave complicación. Lesiones en páncreas, riñones, glándulas suprarrenales, entre otras estructuras podrán dar origen a un hematoma retroperitoneal (Rafi 2010). Estas afecciones son tratadas con detalle en el próximo capítulo.

Además, estas hemorragias podrán surgir como consecuencia de lesiones de origen obstétrico, como ocurre por lesión inadvertiva de un vaso arterial o venoso, luego de una cesárea o bien vinculado a un desgarro lateral del segmento durante el parto. Un hematoma inicialmente ubicado en el parametrio podrá extenderse al retroperitoneo al carecer de un espacio anatómico para su contención, figura 11 El útero permanecerá firmemente contraído, y el examen cérvico-vaginal no evidenciará una lesión visible. La hipotensión arterial seguida de shock, surge sin evidencias de sangrado genital mientras que el examen cérvico-vaginal no aclara el origen del mismo. La ausencia de respuesta a la expansión de la volemia, o una respuesta parcial o transitoria de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca, indican la existencia de un sangrado activo que amerita establecer su magnitud y topografia con premura. El dolor es intenso, referido al recto y al periné, y la ecografía certificará la ubicación de la colección. El algún caso recurrimos a la tomografía abdómino-pelviana para confirmar su extensión.

Figura 11. Extensión de un hematoma del ligamento ancho hacia el retroperitoneo

El tratamiento quirúrgico mediante laparotomía exploradora estará indicado si el tamaño del hematoma es considerable, mayor de 3-5 centímetros de diámetro, o se aprecia progresión de su volumen. Cuando, como ocurre frecuentemente, no se identifica el vaso sangrante, podrá realizarse un taponaje o proceder con la ligadura bilateral de la rama anterior de la arteria hipogástrica (Chandraharan 2008).

Laceraciones accidentales de las venas del plexo pre-sacro o de la vena ilíaca y sus principales ramas conducen a un sangrado exanguinante que requiere urgente control. En los sangrados de origen venoso la mejor opción es el taponaje pelviano con gasa para proceder, 24-48 horas mas tarde, a la reexploración y a la hemostasia definitiva. Chinches estériles de acero inoxidable fueron utilizadas con éxito para detener hemorragias del plexo venoso presacro (Houghton 1996).

Hematoma del ligamento ancho

Los hematomas en los ligamentos anchos se asocian con las operaciones cesáreas cuando hubo lesión inadvertida de vasos uterinos, y luego del trabajo de parto debido a la ruptura uterina y desgarro de la arteria, como el caso presentado por Palacios (2005) con hemorragia tardía, 30 días después del nacimiento. También se refirió algunos casos como consecuencia del desgarro de plexo venoso para-uterino durante el parto (Soleymanimajd 2007, De Haan 2013) o su origen tubario en el embarazo ectópico roto, figura 12 a la derecha. Con menor frecuencia surge como complicación de una histerectomía postparto o de aparición espontánea en el curso del embarazo debido a la ruptura de vasos normales o varicosos intraligamentarios, uterinos u ováricos (Sebire 1995, Torres 2010, Bloom 2010, Huisman 2010, Giulini 2010).

En la literatura se publicaron alrededor de 100 casos espontáneos, el 60% de ellos vinculados con el parto (Huisman 2010). La hemorragia surgió entre la 10ª semana de gestación hasta 21 días posteriores al parto. La mortalidad materna y fetal referida fue 40% y 30% respectivamente (Huisman 2010). Mientras que la primera tiende a descender, la segunda persiste elevada (Giulini 2010).

Figura 12: A la izquierda hematoma ligamentario bilateral. A la derecha: desarrollo de un hematoma en el ligamento ancho de origen tubario.

Durante el embarazo las venas ováricas y uterinas adquieren importantes dimensiones, similar a dilataciones varicosas con aumento considerable de la circulación e incrementó los valores de presión habitual. A estos hallazgos debemos sumar la fragilidad de sus paredes que las hacen más vulnerables al desgarro en la medida que la gestación progresa. Trascurren en la cara lateral del útero, intraligamentarias o sobre su superficie, pudiendo en este último caso causar hemoperitoneo (Sivanesaratnam 2000).

Se manifiesta con dolor abdómino-pelviano o dorsal, si se extiende al retroperitoneo, de carácter permanente, con elevación del fondo uterino y presencia de una masa palpable lateral al mismo. El estrés fetal es evidente. El volumen del hematoma puede conducir al shock hipovolémico. El principal diagnóstico diferencial es con el desprendimiento placentario (Sebire 1995). La ecografía informa la presencia de una colección líquida para-

uterina y el estudio podrá completarse con imágenes tomográficas o RNM durante el puerperio, si la condición hemodinámica de la enferma se encuentra estable.

El abordaje del hematoma se efectuará mediante laparotomía, previa embolización o ligadura de las arterias uterinas y útero-ováricas para evitar la exanguinación. En el caso publicado por De Haan (2013), la hemorragia fue contenida por los espacios retro-abdominales y no requirió el abordaje del mismo durante la laparotomía exploradora.

Estudios por imágenes en situaciones de emergencia y de urgencia

La ecografía constituye el estudio más accesible en la emergencia, por encontrarse disponible en todos los servicios de obstetricia, y ofrecer la ventaja de realizar el procedimiento junto a la cama de la enferma (Trop 2001).

Las situaciones de emergencia son aquellas que deben resolverse de inmediato con los recursos disponibles en ese momento, como ocurre con enfermas en shock hemorrágico.
Las urgencias permiten elaborar un plan diagnóstico-terapéutico para ejecutarlo en el menor tiempo posible, tales los casos con hemorragia obstétrica aguda con compensación hemodinámica.

La ecografía presenta mayor utilidad en los sangrados pelvianos que abdominales. La sangre se visualiza como una imagen fluida hipoecoica. Con la formación de coágulos la imagen se modifica, pero sigue resultando hipoecoico con respecto a los órganos sólidos. La sensibilidad reportada para la detección de hemoperitoneo es 93-98%.

Los espacios a estudiar son: el fondo de saco de Douglas o recto-vaginal, el espacio de Morrison o hepático renal derecho, peri-esplénico y ambos parietocólicos, por ser los puntos declives donde se acumulará la sangre cuando la posición de la enferma es en decúbito dorsal (Ballesteros 2004). La ocupación de un mayor número de espacios se vincula con mayor monto de sangrado, y la colección en espacios interasas indica hemoperitoneo masivo, independientemente del número de espacios comprometidos (Ballesteros 2004).

Con respecto a los sangrados intrauterinos, en un estudio publicado por Lousquy (2011) la ecografía resultó normal en 63% de los casos con hemorragia obstétrica post-parto y en el 50% de las enfermas que fueran sometidas a operación cesárea. En estas circunstancias, el tratamiento médico resultó suficiente para controlar la hemorragia. Por el contrario, el hallazgo de una masa ecogénica intra-uterina – 13% de los casos – o de una capa de sangre yuxta-endometrial con espesor mayor de 15 milímetros – en el 24% las enfermas – se vinculó con falla del tratamiento médico y la necesidad de recurrir a la embolización y/o la cirugía para control definitivo de la hemorragia.

En la urgencia, las imágenes obtenidas mediante una tomografía helicoidal o dinámica de abdomen y pelvis con contraste intravenoso brindan información más precisa y con mayor sensibilidad (Mortele 2003). Por una parte, la cantidad de sangre que puede detectarse mediante este método es menor que con la ecografía; por otro lado, la extravasación del contraste y en ocasiones la identificación de la lesión vascular brinda información topográfica precisa sobre el origen del sangrado y su probable naturaleza. Estos datos no son de menor importancia cuando se decidirá sobre la conveniencia de proceder con la radiología intervencionista o planear la vía de abordaje quirúrgico.

Con el sangrado agudo las imágenes tienen la misma densidad que la sangre intravascular, 45 UH. Cuarenta y ocho horas más tarde su densidad es mayor - 50–90 UH - en la medida que la hemoglobina se concentra con formación de coágulos. La presencia de coágulos y el resangrado otorga un aspecto heterogéneo a las imágenes. Esta densidad disminuye en el transcurso de los días, hasta llegar a valores similares al agua - 0–

20 UH - al cabo de dos a cuatro semanas. Las imágenes de hemoperitoneo efectuadas dentro de las primeras 48 horas evidencian una densidad mayor de 30 UH (Mortele 2003). Por lo general, los coágulos se forman en el sitio adyacente al órgano que dio origen al sangrado. Se denomina "coágulo centinela" y posee 84% de sensibilidad para la detección de lesiones viscerales (Ballesteros 2004). También podrán observarse imágenes lineales que exhiben un "efecto hematocrito" debido a la sedimentación por el efecto gravitacional sobre los glóbulos.

La RNM resulta menos sensible para demostrar hemorragia intraperitoneal de menos de 48 horas de evolución. El sangrado agudo en forma de deoxi-hemoglobina emite una señal de baja intensidad en T2; por el contrario, la señal es de alta intensidad en T1 y T2 en la etapa subaguda con la formación de meta-hemoglobina. La RNM con gadolinio también adquiere particular importancia en el periodo perinatal, para detectar la probable invasión vesical en el percretismo, y para diagnosticar acretismos sobre la cara posterior de la cavidad uterina (Ester 2003, Scott 2008).

Referencias bibliográficas

- **Abdella T, Sibai B, Hayes J et al. Relationship of hypertensive disease to abruption placentas. *Obstet Gynecol* 1984;63:365**
- **Aboulafia Y, Lavie O, Granovsky-Grisaru S, Shen O, Diamant Y. Conservative surgical management of acute abdomen caused by placenta percreta in the second trimester. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1388-1389**
- **Abu-Heija A, El-Jallad F, Ziadeh S. Placenta previa: effect of age, gravidity, parity and previous caesarean section. *Gynecol Obstet Invest* 1999;47:6-8**
- **Acar A, Karatayli R, SayalB, Elci A. A new surgical approach for the management of severe postpartum hemorrhage due to uterine atony. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2015;42(2):202-207**
- **ACOG Practice Bulletin. Placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2002;99(1):169-170**
- **ACOG Practice Bulletin. Postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006;108(4):1039-1047**
- **ACOG. Placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2010;Nov:430-439**
- **Aguilar Hernández O, Renan C, Sanchez J, Bolio M. Rotura uterina por acretismo placentario. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78(4):250-253**
- **Al-Mehaisen L, Al-Kuran O, Amarin Z, Matalka I et al. Secondary postpartum hemorrhage folllowing placental site vessel subinvolution: a case report. *Arch Gynecol Obstet* 2008;278:585-587**
- **Al-Qahtani N, Al-Hajeri F. Pregnancy outcome and fertility after complete uterine rupture. *Arch Gynecol Obstet* 2011;284:1123-1126**
- **Al-Zirqi I, Stray-Pedersen B, Forsen L, Vangen S. Uterine rupture after previous caesarean section. *Br J Obstet Gynaecol* 2010;117:809-820**
- **Alanis M, Hurst B, Marshburn P, Matthews M. Conservative management of placenta increta with selective arterial embolization preserves future fertility and results in a favorable outcome in subsequent pregnancies. *Fert Steril* 2006;86:1514e3-1514e7**
- **Alexander J, Wortman A. Intrapartum hemorrhage. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2013;40:15-26**
- **Ameryckx L, Amy J. Vasa praevia: a lethal threat to the fetus. *Eur CI Obstet Gynaecol* 2006;2:128-130**
- **Amsalem H, Kingdom J, Farine D, Allen L et al. Planned caesarean hysterectomy versus conserving caesarean section in patients with placenta accreta. *J Obstet Gynaecol Can* 2011;33(10):1005-1010**
- **Ananth C, Smulian J, Vintzileos A. The association of placenta previa with history of cesarean delivery and abortion. A metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177(5):1071-1078**
- **Ananth C, Getahun D, Peltier M, Smulian J. Placental abruption in term and preterm gestations. *Obstet Gynecol* 2006;107(4):785-792**
- **Ananth C, Oyelese Y, Yeo L, Pradhan A, Vintzileos A. Placental abruption in the United States, 1979 through 2001: temporal trends and potential determinants. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:191-198**
- **Ananth C, Peltier M, Kinzler W, Smulian J, Vintzileos A. Chronic hypertension and risk of placental abruption: is the association modified by ischemic placental disease? *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:273e1-273e7**

- **Ananth C, Lavery J, Vintzileos A, Skupski D et al. Severe placental abruption: clinical definition and associations with maternal complications. *Am J Obstet Gynecol* 2016;214(2):272e1-272e9**
- **Anderson J, Etches D. Prevention and management of postpartum hemorrhage. *Am Fam Phisician* 2007;75(6):875-882**
- **Andres M, Gil O, Lapresta M, Crespo R, Marquina I, Tobajas J. Inserción velamentosa de cordón umbilical y rotura de un vaso previo con evolución neonatal favorable. *Clin Invest Gin Obstet* 2007;34(2):74-76**
- **Angstmann T, Gard G, Harrington T, Ward E, Thomson A, Giles W. Surgical management of placenta accreta: a cohort series and suggested approach. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:38e1-38e9**
- **Antonelli E, Orion O, Tolck P, Morales M. Subacute uterine inversion: description of a novel replacement technique using the obstetric ventouse. *Br J Obstet Gynaecol* 2006;113:846-847**
- **Arduini M, Epicoco G, Clerici G, Bottaccioli E, Arena S et al. B-Lynch suture, intrauterine ballon, and endouterine hemostatic suture for the management of postpartum hemorrhage due to placenta previa accreta. *Int J Gynecol Obstet* 2010;108:191-193**
- **Arendas K, Lortie K, Singh S. Delayed laparoscopic management of placenta increta. *J Obstet Gynaecol Can* 2012;34(2):186-189**
- **Armstrong C, Harding S, Dickinson J. Clinical aspects and conservative management of placenta accreta. *The Obstetrician Gynaecologist* 2004;6:132-137**
- **Armstrong C, Harding S, Matthews T, Dickinson J. Is placenta accreta catching up with us? *Aust N Zeal J Obstet Gynaecol* 2004;44:210-213**
- **Arulkumaran S, De Cruze B. Surgical management of severe postpartum haemorrhage. *Curr Obstet Gynaecol* 1999;9:101-105**
- **Arumugam K. Acute puerperal inversion of uterus: a simplified and effective method of hydrostatic replacement. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2012;165(2):367-368**
- **Atin H, Gautam M, Shyamapada P, Saswati H et al. Massive fibrinoid debris in the uterus causing post partum hemorrhage. *J Obstet Gynecol India* 2012;62(3):327-328**
- **Baba T, Morishita M, Nagata M, Yamakawa Y, Mizunuma M. Delayed postpartum hemorrhage due to cesarean scar dehiscence. *Arch Gynecol Obstet* 2005;272:82-83**
- **Bailit J, Grobman W, Rice M, Reddy U et al. Morbidly adherent placenta treatments and outcomes. *Obstet Gynecol* 2015;125(3):683-689**
- **Bakour S, Nassif B, Nwosu E. Outcome of ruptured uterus at University Teaching Hospital Aleppo, Syria. *J Obstet Gynaecol* 1998;18(5):424-428**
- **Baksu B, Davas I, Akyol A, Ozgul J et al. Effect of timing of episotomy repair on peripartum blood loss. *Gynecol Obstet Invest* 2008;65:169-173**
- **Ballesteros M, Maffei D. Manejo inicial del traumatismo abdominal. *Rev Htal Ramos Mejía* 2004;9(1)**
- **Baron F, Hill W. Placenta previa, placenta abruptio. *Cl Obstet Gynecol* 1998;41(3):527-532**
- **Barger M, Weiss J, Nannini A, Werler M et al. Risk factors for uterine rupture among women who attempt a vaginal birth after a previous cesarean. *J Reprod Med* 2011;56(7-8):313-320**
- **Barger M, Nannini A, Weiss J, Declercq E et al. Severe maternal and perinatal outcomes from uterine rupture among women at term with a trial of labor. *J Perinatol* 2012;32(11):837-843**
- **Baruah S, Gangopadhyay P, Labib M. Spontaneous rupture of unscarred uterus at early mid-trimester due to placenta percreta. *J Obstet Gynaecol* 2004;24:705**
- **Baskett T. Uterine compression sutures for postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2007;110:68-71**
- **Bautista Gomez E, Morales V, Hernandez J, Calvo O et al. Una alternativa quirúrgica para acretismo placentario. *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(5):298-302**
- **Bautista Gomez E, Morales V, Hernandez J, Calvo O et al. Acretismo placentario: una alternativa quirúrgica que puede salvar la vida. *Ginecol Obstet Mex* 2012;80(2):79-83**
- **Beckmann M, Chaplin J. Bakri balloon during cesarean delivery for placenta previa. *Int J Gynaecol Obstet* 2014;124(2):118-122**
- **Belfort M, Mercer B, Berghella V, Foley M et al. Placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2010;203(5):430-439**
- **Bennett M, Townsend L. Conservative management of clinically diagnosed placenta accreta following vaginal delivery. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2009;49(6):647-649**
- **Bennich G, Langhoff-Roos J. Placenta percreta treated using a new surgical technique. *Eur J Obstet Gynecol* 2005;122:122-125**

- **Bhide A, Thilaganathan B. Recent advances in the management of placenta previa. *Curr Op Obstet Gynecol* 2004;16:447-451**
- **Biljan M, Cushing K. Spontaneous uterine rupture in the first trimester of pregnancy. *J Obstet Gynaecol* 1996;16(3):174**
- **Blanc J, Courbiere B, Desbriere R, Bretelle F et al. Uterine-sparing surgical management of postpartum hemorrhage: is it always effective? *Arch Gynecol Obstet* 2012;285:925-930**
- **Bloom S, Upport R, Roberts D. A pregnant woman with abdominal pain and fluid in the peritoneal cavity. *N Engl J Med* 2010;63(17):1657-1665**
- **Bodega A, Alario I, Díaz V, Gonzalez L, Izquierdo M, Renuncio A. Rotura uterina secundaria a oxitocina en asociación con analgesia epidural. *Prog Obstet Ginecol* 2005;48(7):349-352**
- **Boisrame T, Sananes N, Fritz G, Boudier E et al. Placental abruption: risk factors, management and maternal-fetal prognosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2014;179:100-104**
- **Bonanno C, Gaddipati S. Mechanisms of hemostasis at cesarean delivery. *Clin Perinat* 2008;35:531-547**
- **Borekci B, Ingec M, Kumtepe Y, Gundogdu C, Kadanali S. Difficulty of the surgical management of a case with placenta percreta invading towards parametrium. *J Obstet Gynaecol* 2008;34(3):402-404**
- **Bowes W. Secondary postpartum haemorrhage. Incidence, morbidity and current management. *Obstet Gynecol Surv* 2002;57(5):275-276**
- **Bowling M, Ramsey P. Spontaneous uterine rupture in pregnancy after endometrial ablation. *Obstet Gynecol* 2010;115(2):405-406**
- **Bowman Z, Manuck T, Eller A, Simons M et al. Risk factors for unscheduled delivery in patients with placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2014;210(3):241e1-241e6**
- **Bowman Z, Eller A, Kennedy A, Richards D et al. Accuracy of ultrasound for the prediction of placenta accreta. *Am J Obstet Obstet Gynecol* 2014;211(2):177e1-177e7**
- **Boyle R, Waters B, O'Rourke P. Blood transfusion for caesarean delivery complicated by placenta praevia. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2009;49(6):627-630**
- **Boyle R, Waters B, O'Rourke P. Measures of blood loss and red cell transfusion targets for caesarean delivery complicated by placenta praevia. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2010;50(3):242-245**
- **Breathnach F, Geary M. Uterine atony: definition, prevention, nonsurgical management, and uterine tamponade. *Semin Perinat* 2009;33(2):82-87**
- **Bretelle F, Courbiere B, Mazouni C, Agostini A, Cravello L et al. Management of placenta accreta: morbidity and outcome. *Eur J Obstet Gynecol* 2007;133:34-39**
- **Broekman E, Versteeg H, Vos L, Dijksterhuis M et al. Temporary balloon occlusion of the internal iliac arteries to prevent massive hemorrhage during cesarean delivery among patients with placena previa. *Int J Gynaecol Obstet* 2015;128(2):118-121**
- **Brolmann H. Vasopressin during abdominal hysterectomy reduced blood loss by 40%. *Evidence-Based Ostet Gynecol* 2002;4:78-79**
- **Bronsteen R, Whitten A, Balasubramanian M, Lee W et al. Vasa previa: clinical presentations, outcomes and implications for management. *Obstet Gynecol* 2013;122:352-357**
- **Brown J, Epstein H, Laflamme L, Goldstein B. First trimester placenta percreta with urinary bladder invasion. *Int J Gynaecol Obstet* 2016;132(1):102-103**
- **Buckshee K, Dadhwal V. Medical management of placenta accreta. *Int J Gynecol Obstet* 1997;59:47-48**
- **Buhimschi C, Buhimschi I, Patel S, Malinow A, Weiner C. Rupture of the uterine scar during term labour: contractility or biochemistry? *Br J Obstet Gynaecol* 2005;112:38-42**
- **Bujold E, Metha S, Bujold C, Gauthier R. Interdelivery interval and uterine ruptura. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:1199-1202**
- **Bujold E, Goyet M, Marcoux S, Brassard N et al. The role of uterine closure in the risk of uterine rupture. *Obstet Gynecol* 2010;116(1):43-50**
- **Burtch R, Scott C, Zimmerman L, Patel A. Blood loss as a function of body surface area. *Obstet Gynecol* 2016;128(6):1274-1280**
- **Cali G, Giambanco L, Puccio G, Forlani F. Morbidity adherent placenta: evaluation of ultrasound diagnostic criteria and differentiation of placenta accreta form percreta. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;41(4):406-412**
- **Cali G, Forlani F, Giambanco L, Amico M et al. Prophylactic use of intravascular balloon catheter in women with placenta accreta, increta and percreta. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2014;179:36-41**

- **Caliskan E, Tan O, Kurtaran V, Dilbaz B, Haberal A. Placenta previa percreta with urinary bladder and ureter invasion. *Arch Gynecol Obstet* 2003;343-344**
- **Calleja-Agius J, Custo R, Brincat M, Calleja N. Placental abruption and placenta praevia. *Eur Cl Obstet Gynaecol* 2006;2:121-127**
- **Cameron A, Menticoglou S. Blood pressure cuff tamponade of vaginal lacerations causing significant postpartum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol Can* 2011;33(12):1207**
- **Canonico S, Arduini M, Epicoco G, Luzi G et al. Placenta previa percreta: a case report of successful management via conservative surgery. *Case Reports Obstet Gynecol* 2013**
- **Carazo Hernández B, Perez B, Sanz A, Garcés M. Rotura uterina de un embarazo cornual. *Ginecol Obstet Mex* 2012;80(7):491-494**
- **Carroli G, Cuesta C, Abalos E, Metin Gulmezoglu A. Epidemiology of postpartum haemorrhage: a systematic review. *Best Pract Res Cl Obstet Gynecol* 2008;22(6):999-1012.**
- **Catanzarite V, Cousins L, Dowling D, Daneshmand S. Oxytocin associated rupture of an unscarred uterus in a primigravida. *Obstet Gynecol* 2006;108:723-725**
- **Catanzarite V, Maida C, Thomas W, Mendoza A, Stanco L, Piacquadio K. Prenatal sonographic diagnosis of vasa previa: ultrasound findings and obstetric outcome in ten cases. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;109:109-115**
- **Caughey A, Shipp T, Repke J, Zelop C, Cohen A, Lieberman E. Rate of uterine rupture during a trial of labor in women with one or two prior cesarean deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:872-876**
- **Chalubinski K, Pils S, Klein K, Seemann R et al. Prenatal sonography can predict degree of placental invasion. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;42(5):518-524**
- **Chandraharan E, Arulkumaran S. Surgical aspects of postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Cl Obstet Gynecol* 2008;22(6):1089-1102**
- **Chandraharan E, Rao S, Belli A, Arulkumaran S. The triple-P procedure as a conservative surgical alternative to peripartum hysterectomy for placenta percreta. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;117(2):191-194**
- **Chang Y, Chang S, Cheng P. Perinatal outcome in patients with placental abruption with and without antepartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2001;75:193-194**
- **Chang C, Chou S, Hsu C, Chian K, Chow P. Silent uterine rupture in a unscarred uterus. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2006;45(3):250-252**
- **Chantraine F, Braun T, Gonser M, Henrich W et al. Prenatal diagnosis of abnormally invasive placenta reduces maternal peripartum hemorrhage and morbidity. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):439-444**
- **Chapman K, Chapman R. Placenta praevia percreta with bladder infiltration. *J Obstet Gynaecol* 1999;19(5):539-540**
- **Chapman R, Chapman K. Massive intraperitoneal haematoma following caesarean hysterectomy treated by aspiration. *J Obstet Gynaecol* 1999;19(2):199**
- **Chatzistamatiou K, Daniilidis A, Chatzis P, Vrachnis N et al. Uterine inversion after controlled cord traction during caesarean section. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2014;41(4):476-477**
- **Chauhan S, Martin J, Henrichs C, Morrison J, Magann E. Maternal and perinatal complications with uterine rupture in 142.075 patients who attempted vaginal birth after cesarean delivery: a review of the literature. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:408-417**
- **Chen T, Chen C, Hong Y, Chen M. Puerperal pelvic hematoma successfully treated by primary transcatheter arterial embolization. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2009;48(2):200-202**
- **Chhabra S, Dhorey M. Retained placenta continues to be fatal but frequency can be reduced. *J Obstet Gynaecol* 2002;22(6):630-633**
- **Chiang Y, Shih J, Lee C. Septic shock after conservative management for placenta accreta. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2006;45(1):64-66**
- **Chien P. Acute postpartum uterine inversion with haemorrhagic shock: laparoscopic reduction, a new method of management. *Br J Obstet Gynaecol* 2007;114(3):377-378**
- **Chien P. Acute postpartum uterine inversion with haemorrhagic shock. *Br J Obstet Gynaecol* 2006;113:988**
- **Choi S, Song S, Jung K, Oh S, Kim J, Roh C. Antepartum risk factors associated with peripartum cesarean hysterectomy in women with placenta previa. *Am J Perinatol* 2008;25:37-42**
- **Chopra S, Keepanasseril A, Rohilla M, Bagga R et al. Obstetric morbidity and the diagnostic dilemma in pregnancy in rudimentary horn: retrospective analysis. *Arch Gynecol Obstet* 2009:280:907-910**

- **Chow M. Prenatal diagnosis and perinatal management of placenta previa accreta: past, present and future. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2004;43(2):64-71**
- **Christoforidis N, Dawlatly B, Gouk E, Murray B. Massive secondary postpartum haemorrhage three weeks after caesarean section. *J Obstet Gynecol* 1999;19(2):197**
- **Christoforidis N, Dawlatly B, Gouk E, Murray N. Massive secondary postpartum haemorrhage three weeks after caesarean section. *J Obstet Gynaecol* 1999;19(2):197-198**
- **Chung M, Cheng Y, Yu S, Sahota D et al. Non-removal of an abnormally invasive placenta at cesarean section with postoperative uterine artery embolization. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(11):1250-1255**
- **Chuni N. Analysis of uterine rupture in a tertiary center in Eastern Nepal: lessons for obstetric care. *J Obstet Gynaecol Res*. 2006;32(6):574-579**
- **Clark S, Koonings P, Phelan J. Placenta previa/accreta and prior cesarean section. *Obstet Gynecol* 1985;6(1):89-92**
- **Clausen C, Stensballe J, Albrechtsen C, Hansen M et al. Ballon occlusion of the internal iliac arteries in the multidisciplinary management of placenta percreta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):386-391**
- **Clausen C, Lonn L, Langhoff J. Management of placenta percreta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2014;93(2):138-143**
- **Clement D, Kayem G, Cabrol D. Conservative treatment of placenta percreta: a safe alternative. *Europ J Obstet Gynecol* 2004;114:108-109**
- **Colmorn L, Petersen K, Jakobsson M, Lindqvist P et al. The Nordic obstetric surveillance study. Acta Obstet Gynecol Scand 2015;94(7):734-744**
- **Comstock C, Love J, Bronsteen R, Lee W, Vettraino I et al. Sonographic detection of placenta accreta in the second and third trimesters of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1135-1140**
- **Comstock C. The antenatal diagnosis of placental attachment disorders. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2011;23(2):117-122**
- **Confino E, Robins J, Williams A. Surgical management of placenta accreta after early pregnancy loss. *Obstet Gynecol* 2014;123(5 suppl):188S**
- **Conrad L, Groome L, Black D. Management of persistent postpartum hemorrhage caused by inner myometrial lacerations. *Obstet Gynecol* 2015;126(2):266-269**
- **Cotte J, Lacroix G, Esnault P. Severe pain, bleeding and shock during labor. *N Engl J Med* 2013;368(8):778**
- **Cotton D, Read J, Paul R, Quilligan E. The conservative aggressive management of placenta previa. *Am J Obstet Gynecol* 1980;137:687-695**
- **Crane J, Van Den Hof M, Dodds L, Armson A, Liston R. Maternal complications with placenta previa. *Am J Perinat* 2000;17(2):101-105**
- **Crespo R, Lapresta M, Madani B. Conservative treatment of placenta increta with methotrexate. *Int J Gynecol Obstet* 2005;91:162-163**
- **D'Antonio F, Iacovella C, Bhide A. Prenatal identification of invasive placentation using ultrasound: systematic review and meta-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2013;42(5):509-517**
- **D'Antonio F, Iacovella C, Palacios J, Bruno C et al. Prenatal identification of invasive placentation using magnetic resonance imaging: systematic review and tena-analysis. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2014;44(1):8-16**
- **Daskalakis G, Simou M, Zacharakis D, Detorakis S et al. Impact of placenta previa on obstetric outcome. *Int J Obstet Gynecol* 2011;114(3):238-241**
- **Davis J, Cruz A. Persistent placenta increta: a complication of conservative management of presumed placenta accreta. *Obstet Gynecol* 1996;88:653-654**
- **Dawlatly B, Wong I, Khan K, Agnihotri S, Using the cervix to stop bleeding in a woman with placenta accreta: a case report. *Br J Obstet Gynaecol* 2007;114:502-504**
- **De Haan A, Van Oostrum N, Herman P. Concealed post-partum haemorrhage. *Open J Obstet Gynecol* 2013;3:381-382**
- **Deshpande N, Carusi D. Uterine rupture after prior conservative management of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2013;122:475-478**
- **Dhar R, Misra R. Postpartum uterine wound dehiscence leading to secondary PPH. *Case Reports Obstet Gynecol* 2012**
- **Diejomaoh F, Bukhadour N, Al-Yattamah M. Severe primary postpartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 1997;57:315-316**

- **Diemert A, Ortmeyer G, Hollwitz B, Lotz M et al. The combination of intrauterine balloon tamponade and the B-Lynch procedure for the treatment of severe postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206:e1-e4**
- **Diop A, Bros S, Chabrot P, Gallot D, Boyer L. Placenta percreta: urologic complication after successful conservative management by uterine arterial embolization: a case report. *Am J Obstet Gynecol* 2009;201(5):e7-e8**
- **Distefano M, Casarella L, Amoroso S, Di Stasi C et al. Selective arterial embolization as a first-line treatment for postpartum hematomas. *Obstet Gynecol* 2013;121(suppl 1):443-447**
- **Dola C, Garite T, Dowling D, Friend D, Ahdoot D, Asrat T. Placenta previa: does its type affect pregnancy outcome? *Am J Perinatol* 2003;20(7):353-360**
- **Dominguez R, Diago V, Monleón J, Perales A. Hemorragia postparto aguda por inversión uteriina incompleta. *Cl Invest Ginecol Obstet* 2010**
- **Dossou M, Debost A, Dechelotte P, Lemery D et al. Severe secondary postpartum hemorrhage. *Birth* 2015;42(2):149-155**
- **Doumouchtsis S, Arulkumaran S. The morbidity adherent placenta: an overview of management options. *Acta Obstet Gynecol* 2010:89:1126-1133**
- **Downes K, Hinkle S, Sjaarda L, Albert P et al. Previous prelabor or intrapartum cesarean delivery and risk of placenta previa. *Am J Obstet Gynecol* 2015;212(5):669e1-669e6**
- **Duarte P, Zighelboim I. Placenta ácreta. Diez años de experiencia en la Maternidad "Concepción Palacios". *Rev Obstet Ginecol Venez* 2008;68(3):160-167**
- **Duenas-Garcia O, Goldberg J. Topical hemostatic agents in gynecology surgery. *Obstet Gynecol Surv* 2008;63(6):2008**
- **Duncan A, Von Widekind C. Chapter 23. Bleeeding from the lower genital tract. In *A textbook of Postpartum Haemorrhage.* B-Lynch C, Keith L, Lalonde A, Karoshi M. Sapiens Publishing, London, 2006.**
- **Dwyer J, Jones S, Batman P. Spontaneous uterine rupture at 15 weeks of gestation due to placenta percreta. *J Obstet Gynaecol* 1998;18(4):384**
- **Eisele G, Simonelli D, Galli E, Alvarado A, Malvino E, Martinez M. Hallazgos angiográficos y resultados de la embolización arterial uterina en hemorragias graves del postparto. Arteriografía y embolización de la hemorragia posparto. *Rev Arg Radiología* 2007;71:395-400**
- **El-Lakany N, Harlow R. Acute inversion of the uterus. *J Obstet Gynaecol* 1994;14(5):323-324**
- **El-Messidi A, Mellozzi A, Oppenheimer L. A multidisciplinary checklist for management of suspected placenta accreta. *J Obstet Gynaecol Can* 2012;34(4):320-324**
- **Eller A, Fisher B. Diagnosis of uterine rupture on CT. *N Engl J Med* 2009;360(2):170**
- **Eller A, Porter T, Soisson P, Silver R. Optimal management strategies for placenta accreta. *Br J Obstet Gynaecol* 2009;116:648-654**
- **Eller A, Bennett M, Sharshiner M, Masheter C et al. Maternal morbidity in cases of placenta accreta managed by a multidisciplinary care team compared with standard obstetric care. *Obstet Gynecol* 2011;117:331-337**
- **Elsasser D, Ananth C, Prasad V, Vintzileos A. Diagnosis of placental abruption: relationship between clinical and histopathological findings. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010;148(2):125-130**
- **Elsayegh A, Nwosu E. Rupture of pregnancy in the communicating rudimentary uterine horn at 34 weeks. *Human Reprod* 1998;13(12):3566-3568**
- **Endo T, Hayashi T, Shimizu A, Matsuura M et al. Successful uterus-preserving surgery for treatment of chemotherapy-resistant placenta increta. *Gynecol Obstet Invest* 2010;69:112-115**
- **Esakoff T, Sparks T, Kaimal A, Kim L et al. Diagnosis and morbidity of placenta accreta. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2011;37(3):324-327**
- **Eshkoli T, Weintraub A, Sergienko R, Sheiner E. Placenta accreta: risk factors, perinatal outcomes, and consequences for subsequent births. *Am J Obstet Gynecol* 2013;208;219e1-219e7**
- **Esike C, Umeora O, Eze J, Igberase G. Ruptured uterus: the unabating obstetric catastrophe in South eastern Nigeria. *Arch Gynecol Obstet* 2011;283:993-997**
- **Eskes T. Clotting disorders and placental abruption: homocysteine, a new factor. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;95(2):206-212**
- **Esler M, Douglas M. Planning for hemorrhage steps an anesthesiologist can take to limit and treat hemorrhage in the obstetric patient. *Anesthesiology Clin N Am* 2003;21:127-144**

- **Esposito M, Menihan C, Malee M. Association of interpregnancy interval with uterine scar failure in labor: a case control study. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1180-1183**
- **Fahy U, Sved A, Burke G. Successful balloon tamponade of post cesarean hysterectomy pelvic bleeding: a case report. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003;82:97-98**
- **Farag G, Ray S, Ferguson A. Surgical packing as a means of controlling massive haemorrhage in association with advanced abdominal pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2003;109:106-107**
- **Fawzi H, Kamil K. Rupture of the uterus in labour: a review of 14 cases in a general hospital. *J Obstet Gynaecol* 1998;18(5):429-430**
- **Feigenberg T, Eitan Y, Sela H, Elchalal U, Ben-Meir A, Rojansky N. Surgical versus medical treatment for secondary post-partum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol* 2009;88:909-913**
- **Fleisch M, Lux J, Schope M, Grieshaber K et al. Placenta percreta leading to spontaneous complete uterine rupture in the second trimester. *Gynecol Obstet Invest* 2008;65:81-83**
- **Fox H. Placenta accreta: 1945-1969. *Obstet Gynecol Surv* 1972;17:475-481**
- **Fox K, Shamshirsaz A, Carusi D, Secord A et al. Conservative management of morbidly adherent placenta: expert review. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213(6):755-760**
- **Frederiksen M, Glassenberg R, Stika C. Placenta previa: a 22 years' analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180(6):1432-1437**
- **Frick C, Pasco M, Aireau X, Le Vaillant C. Termination of pregnancy following prenatal diagnosis of placenta percreta at 16 weeks. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2016;204:125-126**
- **Fuglsang K, Petersen L. New local hemostatic treatment for postpartum hemorrhage caused by placenta previa at cesarean section. *Acta Obstet Gynecol* 2010;89:1346-1349**
- **Fung E, Sin S. Secondary postpartum haemorrhage: curettage or not? *J Obstet Gynaecol* 1996;16(6):514**
- **Fung T, To K, Sahota D, Chan L et al. Massive subchorionic thrombohematoma: a series of 10 cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010;89(10):1357-1361**
- **Galicia P, Quintero Y, Díaz T. Rotura de vasa previa: a propósito de un caso. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2005;65(1):19-22**
- **Gambacorti Z, Gimovsky A, Locatelli A, Berghella V. Trial of labor after myomectomy and uterine ruture. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2016;95(7):724-734**
- **Garg R, Verma U, Loy G, Patel A. Vasa previa, too often a fatal presentation of intrapartum bleeding and fetal distress. *Obstet Gynaecol* 2002;99(4):24S-25S**
- **Gargano J, Holzman C, Senagore P, Reuss M et al. Evidence of placental haemorrhage and preterm delivery. *Br. J Obstet Gynaecol* 2010;117:445-455**
- **Ghourab S, Al-Nuaim L, AL-Jabari A, Al-Meshari A et al. Adbominal pelvic packing to control severe haemorrhage following caesarean hysterectomy. *J Obstet Gynaecol* 1999;19(2):155-158**
- **Giambattista E, Ossola M, Duiella S, Crovetto F et al. Predicting factors for emergency peripartum hysterectomy in women with placenta previa. *Arch Gynecol Obstet* 2012;285:901-906**
- **Gibbins K, Weber T, Holmgren C, Porter T et al. Maternal and fetal morbidity associated with uterine rupture of the unscarred uterus. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213(3):382e1-382e6**
- **Gilbert L, Porter W, Brown V. Postpartum haemorrhage, a continuing problem. *Br J Obstet Gynaecol* 1987;94:67-71**
- **Giulini S, Zanin R, Volpe A. Hemoperitoneum in pregnancy from a ruptured varix of broad ligament. *Arch Gynecol Obstet* 2010;282:459-461**
- **Goto M, Hasegawa J, Arakaki T, Takita H et al. Placenta previa with early opening of the uterine isthmus is associated with high risk of bleeding during pregnancy and massive haemorrhage during cesarean delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2016;201:7-11**
- **Grace Tan S, Jobling T, Wallace E, McNeilage L et al. Surgical management of placenta accreta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):445-450**
- **Greenwald S, Gonzalez J, Goldstein R, Rosenstein M. Asymptomatic uterine dehiscence in a second trimester twin pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213(4):590e1-590e2**
- **Grossetti E, Vardon D, Creveuil C, Herlicoviez M, Dreyfus M. Rupture of the scarred uterus. *Acta Obstet Gynecol* 2007;86:572-578**
- **Grotegut C, Paglia M, Johnson L, Thames B et al. Oxytocin exposure during labor among women with postpartum hemorrhage secondary to uterine atony. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:56e1-56e6**

- **Gueye M, Mbaye M, Ndiaye M, Kane S et al. Spontaneous uterine rupture of an unscarred uterus before labour. *Case Reports Obstet Gynecol* 2012**
- **Guiliano M, Closset E, Therby D, LeGoueff F et al. Signs, symptoms and complications of complete and parcial uterine ruptures during pregnancy and delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2014;179:130-134**
- **Guleria K, Gupta B, Agarwal S, Suneja A et al. Abnormally invasive placenta: changing trends in diagnosis and management. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):461-464**
- **Gundogan T, Jacquemyn Y. Klippel-Trenaunay syndrome and pregnancy. *Obstet Gynecol Int* 2010;706850:1-3**
- **Gungor T, Simsek A, Ozdemir A, Pektas M, Danisman N, Mollamahmutoglu L. Surgical treatment of intractable postpartum hemorrhage and changing trends in modern obstetric perspective. *Arch Gynecol Obstet* 2009;280:351-355**
- **Gupta A, Nanda S, Dahiya P, Chauhan M, Sangwan K. Placenta percreta causing spontaneous uterine rupture in late pregnancy: conservative surgical management. *Austr N Zeal J Obstet Gynaecol* 2003;43:334-335**
- **Gupta A, Nanda S, Uterine rupture in pregnancy: a five-year study. *Arch Obstet Gynecol* 2011;283:437-441**
- **Gutierrez-Garcia S, Lamoca A, Casasola J, Salas S et al. Rotura uterina espontánea en útero no cicatrizal. *Clin Invest Gin Obstet* 2004;31(1);22-24**
- **Gyamfi-Bannerman C, Gilbert S, Landon M, Spong C et al. Risk of uterine and placenta accreta with prior uterine surgery outside of the lower segment. *Obstet Gynecol* 2012;120(6):1332-1337**
- **Habek D, Kulas T, Bobic M, Salthofer R, Vujic B, Ugljarevic M. Successful of the B-Lynch compression suture in the management of massive postpartum hemorrhage: case reports and review. *Arch Gynecol Obstet* 2006;273:307-309**
- **Habek D, Petrovic D, Vidovie D. Placenta praevia percreta with silent uterine incomplete rupture complicated with puerperal haemolytic-uremic syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Repr Biol* 2007;131:103-105**
- **Habib A. Management of uterine inversión. *Bangladesh J Obstet Gynaecol* 2010;25(2):77-84**
- **Haghenbeck Altamirano F, Leis Marquez T, Ayala Yañez R, Juarez García L et al. Diagnóstico antenatal de acretismo-percretismo placentario. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:259-271**
- **Hamid H, Zulida R, Norhafizah M. Massive haemorrhage secondary to placenta percreta in the first trimester. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2015;42(1):101-103**
- **Harma M, Gungen N, Ozturk A. B-Lynch uterine compression suture for postpartum haemorrhage due to placenta praevia accreta. *Aust N Zeal J Obstet Gynaecol* 2005;45:93-95**
- **Harper L, Cahill A, Boslaugh S, Odibo A et al. Association of induction of labor and uterine rupture in women attempting vaginal birth after cesarean: a survival analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206:e1-e5**
- **Harrington D, Black R. Massive or recurrent antepartum haemorrhage. *Curr Obstet Gynaecol* 2005;15:267-271**
- **Hasmuller S, Ehrhardt H, Kahlert S, Moller R et al. Peripartum bilateral uterine rupture in a patient with mixed connective tissue disease with favorable outcome for the severely asphyctic newborn after hypothermia. *Arch Gynecol Obstet* 2010;281:617-621**
- **Hata K, Hata T, Fujiwaki R, Ariyuki Y, Manabe A, Kitao M. An accurate antenatal diagnosis of vasa previa with transvaginal color Doppler ultrasonography. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:265-267**
- **Hayashi M, Mori Y, Nogami K, Takagi Y, Yaoi M, Ohkura T. A hypothesis to explain the ocurrence of inner myometrial lacerations causing masive postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:99-106**
- **Hayes E, Ayida G, Crocker A. The morbidly adherent placenta: diagnosis and management options. *Curr Op Obstet Gynecol* 2011;448-453**
- **Hays A, Worley K, Roberts S. Conservative management of placenta percreta. Experiences in two cases. *Obstet Gynecol* 2008;112:425-426**
- **Heiskanen N, Kroger J, Kainulainen S, Heinonen S. Placenta percreta: methrotexate treatment and MRI findings. *Am J Perinatol* 2008;25:91-92**
- **Heman L, Van Der Linden P. Does magnesium sulfate increase the incidence of postpartum hemorrhage? A systematic review. *Open J Obstet Gynecol* 2011;1:168-173**

- **Henrich W, Surbek D, Kainer F, Grottke O, Hopp H et al. Diagnosis and treatment of peripartum bleeding. *J Perinat Med* 2008;36:467-478**
- **Higgins M, Monteith C, Foley M, O'Herlihy C. Real increasing incidence of ysterectomy for placenta accrete following previous caesarean section. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;171(1):54-56**
- **Hijona Elósegui J, Frutos Arenas F, Carballo García A, López López A et al. Conservative management of a recurrent puerperal uterine inversion with Bakri balloon tamponade. *Open J Obstet Gynecol* 2011;1:197-201**
- **Hladky K, Yaukowitz J, Hansen W. Placental abruption. *Obstet Gynecol Surv* 2002;57(5):299-305**
- **Ho-Cho J, Jun H, Lee C. Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2000;96(1):129-131**
- **Hoffman M, Karlnoski R, Mangar D, Whiteman V, Zweibel B et al. Morbidity associated with nonemergent hysterectomy for placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:628e1-628e5**
- **Hoffman M, Sciscione A, Srinivasana M, Shackelford D, Ekbladh L. Uterine rupture in patients with a prior cesarean delivery: the impact of cervical ripening. *Am J Perinatol* 2004;21(4):217-222**
- **Hoffman C. Postpartum hemorrhage. *Postgrad Obstet Gynecol* 2009;29(2):1-8**
- **Holmgren C. Uterine rupture associated with VBAC. *Clin Obstet Gynecol* 2012;55(4):978-987**
- **Honnma H, Endo T, Hayashi T, Saito T. Placenta increta: use of dynamic MRI for diagnosis and evaluation of placental vascularity. *Eur J Obstet Gynecol Repr Biol* 2007;134:131-133**
- **Hoover M, Allen A, La Rochelle F, Baig S et al. Timing delivery of vasa previa. *Obstet Gynecol* 2014;123(5 suppl):148S-149S**
- **Hornemann A, Bohlmann M, Diedrich K, Kavallaris A et al. Spontaneous uterine rupture at the 21st week of gestation caused by placenta percreta. *Arch Gynecol Obstet* 2011;284:875-878**
- **Houghton A, Taylor P. Iatrogenic life-threatening massive pelvic haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 1996;16(5):422**
- **Hoveyda F, MacKenzie I. Secondary postpartum haemorrhage: incidence, morbidity and current management. *Br J Obstet Gynaecol* 2001;108:927-930**
- **Hsu T. Abnormal invasive placentation: placenta previa increta and percreta. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2009;48(1):1-2**
- **Huang W, Hung F, Chen C, Lin C. Spontaneous rupture of an unscarred uterus caused by near-cornual pregnancy with placenta accreta at 4 months of pregnancy. *Taiwanese J Obstet Gynaecol* 2005;44(4):362-364**
- **Huang G, Zhou R, Hu Y. A new suture technique for cesarean delivery complicated by hemorrhage in cases of placenta accreta. *Int J Gynaecol Obstet* 2014;124(3):262-263**
- **Hudon L, Belfort M, Broome D. Diagnosis and management of placenta percreta: a review. *Obstet Gynecol Surv* 1998;53(8):509-517**
- **Huisman C, Boers K. Spontaneous rupture of broad ligament and uterine vessels during pregnancy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2010;89(10):1368-1369**
- **Hull A, Resnik R. Placenta accreta and postpartum hemorrhage. *Cl Obstet Gynaecol* 2010;53(1):228-236**
- **Hundley A, Lee-Parritz A. Managing placenta accreta. *OBG Management* 2002;Aug:18-33**
- **Hutchon S, Martin W. Intrapartum and postpartum bleeding. *Curr Obstet Gynaecol* 2002;12:250-255**
- **Hwu Y, Chen C, Chen H, Su T. Parallel vertical compression sutures: a technique to control bleeding from placenta praevia or accreta during caesarean section. *Br J Obstet Gynaecol* 2005;112:1420-1423**
- **Ikeda T, Sameshima H, Kawaguchi H, Yamauchi N, Ikenoue T. Tourniquet technique prevents profuse blood loss in placenta accreta cesarean section. *J Obstet Gynaecol* 2005;31(1):27-31**
- **Illia R, Presta E, Lopez Damato F, Bertot M. La histerectomía obstétrica: epidemiología, factores condicionantes, resultados perinatales y complicaciones maternas en tres centros obstétricos de la República Argentina. *Toko-Gin Pract* 2001;60(4):181-189**
- **Indraccolo U, Iannicco A, Micucci G. A novel case of an adenomyosis-related uterine rupture in pregnancy. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2015;42(6):810-811**
- **Ioannou C, Wayne C. Diagnosis and management of vasa previa. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010;35(2):205-209**
- **Jaswal T, Singh S, Nanda S, Sangwan K, Chauhan M, Marwah N. Cervical ectopic pregnancy with placenta percreta and bladder wall invasion. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81:991-992**

- **Judlin P. The ligation of hypogastric arteries is a safe alternative to balloon occlusion to treat abnormal placentation. *Am J Obstet Gynecol* 2008;199(3):e11**
- **Judy A, Lyell D, Druzin M, Dorigo O. Disseminated intravascular coagulation complicating the conservative management of placenta percreta. *Obstet Gynecol* 2015;126(5):1016-1018**
- **Jwarah E, Wilkin D. Conservative management of placenta accreta. *J Obstet Gynaecol* 2006;26(4):378-379**
- **Kabiri D, Hants Y, Shanwetter N, Simons M et al. Outcomes of subsequent pregnancies after conservative treatment for placenta accreta. *Int J Gynaecol Obstet* 2014;127(2):206-210**
- **Kaczmarczyk M, Sparen P, Terry P, Cnattingius S. Risk factors for uterine rupture and neonatal consequences of uterine rupture: a population-based study of successive pregnancy in Sweden. *Br J Obstet Gynaecol* 2007;114:1208-1214**
- **Kafali H, Demir N, Soylemez F, Yurtseven S. Hemostatic cervical suturing technique for management of uncontrollable postpartum haemorrhage originating from the cervical canal. *Eur J Obstet Gynecol* 2003;110:35-38**
- **Kaplanoglu M, Kaplanoglu D, Koyuncu O. A different approach to placenta previa accreta: intrauterine gauze compress combined B-Lynch uterine compression suture. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2015;42(1):53-56**
- **Kapoor D, Sharma S, Alfirevic Z. Management of unscarred ruptured uterus. *J Perinat Med* 2003;31:337-339**
- **Kappor D, Tincello D, Kingston R. Life-treatening obstetric haemorrhage in second trimester from a placenta percreta with raised alpha-fetoprotein levels. *J Obstet Gynaecol* 2003;23(5):570-571**
- **Kara M, Toz E, Yilmaz E, Oge T et al. Analysis of uterine rupture cases in Agri. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2010;37(3):221-223**
- **Kara M. Emergency peripartum hysterectomy cases in Agri. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2012;39(2):202-204**
- **Karam A, Bristow R, Bienstock J, Montz F. Argon bean coagulation falicitates management of placenta percreta with bladder invasion. *Obstet Gynecol* 2003;102:555-556**
- **Karoshi M, Keith L. Challenges in managing postpartum hemorrhage in resource-poor countries. *Cl***
- **Karlsson H, Pérez Sanz C. Hemorragia post-parto. *An Sist Sanit Navar* 2009;32:159-167**
- **Katorza E, Soriano D, Stockheim D, Mashiach R et al. Severe intraabdominal bleeding caused by endometriotic lesions during the thrid trimester of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:501**
- **Kayem G, Clement D, Goffinet F. Recurrence following conservative management of placenta accreta. *Int J Gynecol Obstet* 2007;99(2):142-143**
- **Kayem G, Davy C, Goffinet F, Thomas C, Clement D, Cabrol D. Conservative versus extirpative management in cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2004;104:531-536**
- **Kayem G, Grange G, Schmitz. Clinical aspects and management of morbidly adherent placenta. *Eur Cl Obstet Gynaecol* 2006;2:139-145**
- **Kayes G, Davy C, Goffinet F, Thomas C, Clement D, Carbol D. Conservative extirpative management in cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2004;104:531-536**
- **Khadra M, Obhrai M, Keriakos R, Johanson R. Placenta percreta revisited. *J Obstet Gynaecol* 2002;22(6):689**
- **Khan A, Dawlatly B, Khan D, Deol N. An unusual presentation of placenta accreta. *J Obstet Gynaecol* 2004;24(2):180-181**
- **Khan R, Dawlatly B. Asyntomatic massive uterine rupture with a live birth outcome. *J Obstet Gynaecol* 2004;24(7):825-826**
- **Kieser K, Baskett T. a 10-year population-based study of rupture uterine. *Obstet Gynecol* 2002;100(4):749-753**
- **Koai E, Hadpawat A, Gebb J, Goffman D et al. Clinical outcome of anterior compared with posterior placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2014;123(suppl 1):60S**
- **Koifman A, Levy A, Zaulan Y, Harlev A, Mazor M et al. The clinical significance of bleeding during the second trimester of pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* 2008;278:47-51**
- **Koifman A, Weintraub A, Segal D. Idiopathic spontaneous hemoperitoneum during pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* 2007;276:269-270**
- **Kolas T, Oian P, Skjeldestad F. Risks for peroperative excessive blood loss in cesarean delivery. *Acta Obstet Gynecol* 2010;89:658-663**

- **Kominiarek M, Kilpatrick S. Postpartum hemorrhage: a recurring pregnancy complication. *Sem Perinat* 2007;31:159-166**
- **Komulaimen M, Vayrynen M, Kauko M, Saarikoski S. Two cases of placenta accreta managed conservatively. *Eur J Obstet Gynecol Repr Biol* 1995;62:135-137**
- **Kotwal S, Srinath N, Sood R, Behra R. Placenta percreta invading the bladder causing exsanguinating hemorrhage. *Int Urogynecol J* 1999;10:260-261**
- **Kramer M, Usher R, Pollack R, Boyd M, Usher S. Etiologic determinants of abruptio placentae. *Obstet Gynecol* 1997;89(2):221-226**
- **Kwee A, Bots M, Visser G, Bruinse H. Uterine rupture and its complications in the Netherlands: a prospective study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2006;128:257-261**
- **Landon M. Predicting uterine rupture in women undergoing trial of labor after prior cesarean delivery. *Semin Perinatol* 2010;34(4):267-271**
- **Lannon S, Guthrie K, Vanderhoeven J, Gammill H. Uterine rupture risk after periviable cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2015;125(5):1095-1100**
- **Lala A, Rutherford J. Massive or recurrent antepartum haemorrhage. *Curr Obstet Gynaecol* 2002;12:226-230**
- **Lam H, Pun T, Lam P. Successful conservative management of placenta previa accreta during cesarean section. *Int J Gynecol Obstet* 2004;86:31-32**
- **Lang C, Landon M. Uterine rupture as a source of obstetrical hemorrhage. *Cl Obstet Gynecol* 2010;53(1):237-251**
- **Lapresta-Moros M, Conte P, Perez P, Azua J et al. Postabortal haemorrhage and disseminated intravascular coagulation due to placenta accreta. *Arch Gynecol Obstet* 2003;268:329-330**
- **Leaphart W, Schapiro H, Broome J, Welander C, Berstein I. Placenta previa percreta with bladder invasion. *Obstet Gynecol* 1997;89:834-835**
- **Leduc L, Monet B, Sansregret A, Gauthier R et al. Spontaneous uterine rupture at 23 weeks' gestation with inmediate closure of the uterine wall allowed prolongation of regnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2016;48(4):534-535**
- **Lee P, Bakelaar R, Fitpatrick C, Ellestad S et al. Medical and surgical treatment of placenta percreta to optimize bladder preservation. *Obstet Gynecol* 2008;112(2):421-424**
- **Lee W, Lee V, Kirk J, Sloan C, Smith R, Comstock C. Vasa previa: prenatal diagnosis, natural evolution, and clinical outcome. *Obstet Gynecol* 2000;95:572-576**
- **LeMarie W, Louisy C, Dalessandri K, Muschenheim F. Placenta percreta with spontaneous rupture of an unscarred uterus in the second trimester. *Obstet Gynecol* 2001;98:927-929**
- **Levine A, Kuhlman K, Bonn J. Placenta accreta: comparison of cases managed with and without pelvic artery balloon catheters. *J Mat Fetal Med* 1999;8:173-176**
- **Li Z, Yao Q, Min W, Xing A. Silent rupture of an unscarred uterus at third-trimester abortion correlated with an unrecognized perforation. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2012;38(3):394-395**
- **Lieberman E. Risk factors for uterine rupture during a trial of labor after cesarean. *Cl Obstet Gynecol* 2001;44(3):609-621**
- **Lin C, Raynor D. Risk of uterine rupture in labor induction of patients with prior cesarean section: an inner city hospital experience. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1476-1478**
- **Lin Y, Chen C, Lin J, Yeh L, Chen T. Thrid-trimester spontaneous rupture of and unscarred uterus with massive intra-abdominal hemorraghe during tocolysis in a pregnant woman who has had multiple instrumental abortions. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2004;43(3):172-174**
- **Loizeaux L, Mastraioinni L. Acute puerperal inversion of the uterus. *Obstet Gynecol* 1955;5(2):193-197**
- **Lombaard H, Pattinson R. Uterine rupture: the road ahead? *Eur Cl Obstet Gynaecol* 2006;2:131-138**
- **Lousquy R, Morel O, Soyer P, Malartic C et al. Routine use of abdominopelvic ultrasonography in severe postpartum hemorrhage: retrospective evaluation in 125 patients. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:232e1-232e6**
- **Luo G, Perni S, Jean-Pierre C, Baergen R, Predanic M. Failure of conservative management of placenta previa-percreta. *J Perinat Med* 2005;33:564-568**
- **Luo A, Mao P. Late postpartum hemorrhage due to placental and fetal membrane residuals. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2015;42(1):104-105**
- **Lurie S, Appelman Z, Katz Z. Subendometrial vasopressin to control intractable placental bleeding. *Lancet* 1997;349:698**

- **Lutomski J, Byrne B, Devane D, Greene R. Increasing trends in atonic postpartum haemorrhage in Ireland. *Br J Obstet Gynaecol* 2012;119:306-314**
- **Lydon-Rochelle M, Holt V, Easterling T, Martin D. Risk of uterine rupture during labor among women with a prior cesarean delivery. *N Engl J Med* 2001;345(1):3-8**
- **Madjian C, Adam R, Pelosi M, Rudelli R, Maldjian J. MRI appearance of placenta pércreta and placenta accreta. *Obstet Gynecol Surv* 2000;55(3):131-132**
- **Maher M, Abdelaziz A, Bazzed M. Diagnostic accuracy of ultrasound and MRI in the prenatal diagnosis of placenta accreta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(9):1017-1022**
- **Majoko F, Magwali T, Zwizwai M. Uterine rupture associated with use of misoprostol for induction of labor. *Int J Gynecol Obstet* 2002;76:77-78**
- **Major C, Veciana M, Lewis D, Morgan M. Preterm premature rupture of membranes and abrutio placentae. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172(2):672-676**
- **Makhseed M, Moussa M. The outcome of placenta accreta in Kuwait (1981-1993). *Int J Gynecol Obstet* 1995;50:139-144**
- **Malvino E, Eisele G, Martinez M, Firpo J, Lowenstein R. Resultados en relación con la prevención y el tratamiento actual de las hemorragias obstétricas graves secundarias a atonías uterinas y acretismos placentarios. *Clin Invest Gin Obst* 2009;36(2):49-54**
- **Marcickiewicz J. Comment to a case report in this issue of Acta regarding placenta previa percreta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:4-5**
- **Maria N, Mishra N, Mubarek M, Reginald P. Silent dehiscence of a caesarean section scar with placenta praevia accreta. *J Obstet Gynaecol* 2003;23(1):77**
- **Martinez E, Romeu M, Mateos S, Lobo P, Pascual A et al. Placenta pércreta, rotura uterina e histerectomía obstétrica. *Clin Invest Gin Obstet* 2004;31(7):266-268**
- **Martinez M, Eisele G, Malvino E, Simonelli D, Galli E, Anhel S, Monti F, Firpo J. Protocolo de prevención y tratamiento de la hemorragia puerperal y sus complicaciones ante la sospecha de adherencia placentaria patológica. *Rev Soc Obst Ginecol Buenos Aires* 2005;84(966):225-238**
- **Masamoto H, Uehara H, Gibo M, Okubo E et al. Elective use of aortic balloon occlusion in cesarean hysterectomy for placenta previa percreta. *Gynecol Obstet Invest* 2009;67:92-95**
- **Massiah N, Bhatti N, Bakour S, Downey G, Bambang K, Olufowobi O. Placenta praevia percreta with bladder invasion: an increasing obstetric catastrophe in modern practice. *J Obstet Gynaecol* 2006;26(6):563-565**
- **Massotto-Chaves H, Mc Clure R. Abdomen agudo y embarazo: placenta pércreta. *Acta Med Costarricense* 2001;43(4):178-180**
- **Matsubara S, Bladder opening technique for hysterectomy for placenta previa percreta. *Arch Gynecol Obstet* 2011;283:1427-1428**
- **Matsubara S. Planned caesarean hysterectomy versus conserving caesarean section in patients with placenta accreta. *J Obstet Gynaecol* 2012;34(4):317-318**
- **Matsubara S, Kuwata T, Usui R, Watanabe T et al. Important surgical measures and techniques at caesarean hysterectomy for placenta previa accreta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):372-377**
- **Matsubara S, Kuwata T, Baba Y, Usui R et al. A novel uterine sándwich for haemorrhage at caesarean section for placenta praevia. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2014;54(3):283-286**
- **Matsuo K, Shimoya K, Shinkai T, Ohashi H et al. Uterine rupture of cesarean scar related to spontaneous abortion in the first trimester. *J Obstet Gynaecol Res* 2004;30(1):34-36**
- **Mazouni C, Palacios-Jaraquemada J, Deter R, Juhan V, Gamerre M, Bretelle F. Differences in the management of suspected cases of placenta accreta in France and Argentina. *Int J Gynecol Obstet* 2009;107:1-3**
- **McDuffie R, Harkness L, McVay R, Haverkamp A. MIdtrimester hemoperitoneoum caused by placenta percreta in association with elevated maternal serum alfa-fetoprotein level. *Am J Obstet Gynecol* 1994;171:565-566**
- **Mehrabadi A, Hutcheon J, Liu S, Bartholomew S et al. Contribution of placenta accreta to the incidence of postpartum hemorrhage and severe postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2015;125(4):814-821**
- **Mena J, Lopez-Hidalgo M, Lopez-Herrero E, Rodriguez A, Cóndor L. Abruptio placentae 2001-2003. *Clin Invest Gin Obst* 2005;32(4):138-144**
- **Mesleh R, Kurdi A, Algwiser A. Intrapartum rupture of the uterus, 19 years' experience. *Int J Gynecol Obstet* 1999;64:311-312**

- **Mestre M, Gonzalez Bosquet E, Hernandez A, Torres A, Gomez M et al. Rotura uterina asociada a desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta en gestante de 25 semanas. *Clin Invest Gin Obst* 2007;34(4):157-159**
- **Mikolajczyk R, Zhang J, Troendle J, Chan L. Risk factors for birth canal lacerations in primiparous women. *Am J Perinatol* 2008;25:259-264**
- **Miles A, Monga M, Waller D, Dande D, Pschirrer E. Risk factors for symptomatic uterine rupture during a trial of labor: the 1990s. *Am J Perinatol* 2000;17(7):385-389**
- **Miller D, Chollet J, Murphy Goodwin T. Clinical risk factors for placenta previa-placenta accrete. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177(1):210-214**
- **Mohanty A, Trehan A. Puerperal uterine inversion: analysis of three cases managed by repositioning and literature review. *J Obstet Gynaecol* 1998;18(4):353**
- **Morgan M, Berkowitz K, Thomas S, Reimbold P, Quilligan E. Abrutio placentae: perinatal outcome in normotensive and hypertensive patients. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1595-1599**
- **Morgan K, Arulkumaran S. Antepartum haemorrhage. *Curr Obstet Gynaecol* 2003;12:81-87**
- **Morken N, Khan J. Placenta accreta and methotrexate treatment. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006;85(2):248-250**
- **Morlando M, Sarno L, Napolitano R, Capone A et al. Placenta accreta: incidence and risk factors in a area with a particulary high rate of cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):457-460**
- **Mortele K, Cantisani V, Brown D, Ros P. Spontaneous intraperitoneal hemorrhage: imaging features. *Radiol Clin N Am* 2003;41:1183-1201**
- **Mouer J. Placenta previa: antepartum conservative management, inpatient versus outpatient. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:1683-1686**
- **Murphy D. Uterine rupture. *Curr Op Obstet Gynecol* 2006;18:135-140**
- **Nashijima K, Shukunami K, Arikura F. An operative technique for conservative management of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2005;105:1201-1203**
- **Neill A, Thornton S. Secondary postpartum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2002;22(2):119-122**
- **Nelson W, O'Brien J. The uterine sandwich for persistent uterine atony: combining the B-Lynch compression suture and an intrauterine Bakri balloon. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196(5):e9-910**
- **Ngeh N, Bhide A. Antepartum haemorrhage. *Curr Obstet Gynaecol* 2006;16:79-83**
- **Nelson E, Parker A, Dudley D. Spontaneous vulvar hematoma during pregnancy. *J Reprod Med* 2012;57(1-2):74-76**
- **Nishijima K, Shukumani K, Arikura S, Kotsuji F. An operative technique for conservative management of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2005;105:1201-1203**
- **Nisolle M, Delbecque K, Perrier S, Firquet A et al. Hysteroscopic resection of abnormally invasive placenta residuals. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):451-456**
- **Nkwabong E, Kouam L, Takang W. Spontaneous uterine rupture during pregnancy: case report and reviews of literature. *Rev Afr Sante Reprod* 2007;11(2):98-103**
- **Noguera Sanchez M, Karchmer S, Rabadan C, Sanchez P. Acretismo placentario, un problema en aumento. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:99-104**
- **Noh J, Park C, Jo M, Kwon J. Rupture of an unscarred uterus in a woman with long-term steroid treatment for systemic lupus erythematosus. *Obstet Gynecol* 2013;122:472-475**
- **Norris T. Management of postpartum hemorrhage. *Am Fam Phys* 1997;55(2):635-640**
- **Nwagbara P, Jackson R, Storrs C. Vasa previa: fatal fetal exsanguination. *J Obstet Gynaecol* 1997;17(3):284**
- **O'Brien J, Barton J, Donaldson E. The management of placenta percreta: conservative and operative strategies. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175(6):1632-1638**
- **Odendaal H, Gebhardt G. Bleeding in early and late pregnancy. *Curr Obstet Gynaecol* 1999;9:82-87**
- **Ofir K, Sheiner E, Levy A, Katz M, Mazor M. Uterine rupture: differences between a scarred and an unscarred uterus. *Am J Obst Gynecol* 2004;191:425-429**
- **Ofir K, Sheiner E, Levy A, Katz M, Mazor M. Uterine rupture: risk factors and pregnancy outcome. *Am J Obstet Gynecol* 2003;189:1042-1046**
- **Okada M, Mitsui T, Morita T, Nomura M, Ohta T, Itakura A. A case of placenta accreta complicated by severe IUGR and maternal coagulopathy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86(6):760-762**

- **Olah K. Massive obstetric haemorrhage resulting from a conservatively managed cervical pregnancy at delivery of its twin. *Br J Obstet Gynaecol* 2003;110:956-957**
- **Olatunji A, Oladapo O. Cervical placenta increta: a rare cause of near-fatal secondary postpartum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2005;25(7):717-718**
- **O'Learly J. Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage. *J Reprod Med* 1995;40:189-193.**
- **Olive E, Roberts C, Algert C, Morris J. Placenta praevia: maternal morbidity and place of birth. *Austr N Zeal J Obstet Gynaecol* 2005;45:499-504**
- **Onwere C, Gurol-Urganci I, Cromwell D, Mahmood T et al. Maternal morbidity associated with placenta praevia among women who had elective caesarean section. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011;159:62-66**
- **Onwuhafua P, Onwuhafua A, Omekara D. Ruptured uterus in Kaduna, Nigeria: a six year review. *J Obstet Gynaecol* 1998;18(5):419-423**
- **Oral B, Guney M, Ozsoy M, Sonal S. Placenta accreta associated with a ruptured pregnant rudimentary uterine horn. *Arch Gynecol Obstet* 2001;265:100-102**
- **Oteng-Ntim E, Iskaros J, Dinnenn M, Penn Z. Simultaneous intrapartum uterine and bladder rupture. *J Obstet Gynaecol* 2002;22(6):685-686**
- **Ortiz Villalobos R, Luna E, Serrano R, Laureano J et al. Placenta percreta con invasión a la vejiga, el uréter y la pared abdominal. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:487-493**
- **Overcash R, Khackician Z. Late first trimester cesarean section scar ectopic pregnancy with placenta increta. *J Reprod Med* 2012;57(1-2):61-54**
- **Oyelese Y, Ananth C. Placental abruption. *Obstet Gynecol* 2006;108(4):1005-1016**
- **Oyelese Y, Jha R, Moxley M, Collea J, Queenan J. Magnetic resonance imaging of vasa previa. *Br J Obstet Gynaecol* 2003;110:1127-1128**
- **Oyelese Y, Smulian C. Placenta previa, placenta accreta and vasa previa. *Obstet Gynecol* 2006;107(4):297-241**
- **Oyelese Y, Turner M, Lees C, Campbell S. Vasa previa: an avoidable obstetric tragedy. *Obstet Gynecol Surv* 1999;54(2):138-145**
- **Oyelese Y, Scorza W, Mastrolia R, Smulian J. Postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol N Am* 2007;34:421-441**
- **Ozdemir I, Yucel N, Yucel O. Rupture of the pregnant uterus: a 9-years review. *Arch Gynecol Obstet* 2005;272:229-231**
- **Pacheco L, Gei A. Controversies in the management of placenta accreta. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2011;38:313-322**
- **Pahlavan P, Nezhat C, Nezhat C. Hemorrhage in obstetrics and gynecology. *Curr Op Obstet Gynecol* 2001;13(4):419-424**
- **Pal M, Biswas A, Bhattacharya S. B-Lynch brace suturing in primary postpartum hemorrhage during cesarean section. *J Obstet Gynaecol Res* 2003;29:317-320**
- **Palacios Jaraquemada J. Causa inusual de hemorragia obstétrica tardía. Congreso SOGIBA 2005.**
- **Palacios Jaraquemada J, Bruno C. Magnetic resonance imaging in 300 cases of placenta accreta: surgical correlation of new findings. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84:716-724**
- **Palacios Jaraquemada J, Fiorillo A, Von Petery F, Colaci D, Leguizamon G. Uterine repair and successful pregnancy after myometrial and placental rupture with massive haemoperitoneum. *Br J Obstet Gynaecol* 2009;116:456-460**
- **Palacios Jaraquemada J, Pesaresi M, Nassif J, Hermosid S. Anterior placenta percreta: surgical approach, hemostasis and uterine repair. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:738-744**
- **Palacios Jaraquemada J. Diagnosis and management of placenta accreta. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1133-1148**
- **Palacios Jaraquemada J, Fiorillo A. Conservative approach in heavy postpartum hemorrhage associated with coagulopathy. *Acta Obstet Gynecol* 2010;89:1222-1225**
- **Palacios Jaraquemada J. Efficacy of surgical techniques to control obstetric hemorrhage: analysis of 539 cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90(9):1036-1042**
- **Palacios Jaraquemada J, Bruno C, Martin E. MRI in the diagnosis and surgical management of abnormal placentation. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):392-397**

- **Pan L, Zhou L, Huang A, Wang J. Sonographic diagnosis of complete uterine inversion. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2015;42(2):240-242**
- **Panoskaltsis T, Ascarelli A, Souza N, Sims C, Edmonds K. Placenta increta: evaluation of radiological investigations and therapeutic options of conservative management. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:802-806**
- **Papinniemi N, Keski L, Heinonen S. Placental ratio and risk of velamentous umbilical cord insertion are increased in women with placenta previa. *Am J Perinatol* 2007;24:353-358**
- **Papp Z. Massive obstetric hemorrhage. *J Perinat Med* 2003;31:408-424**
- **Pather S, Strockyj S, Richards A, Campbell N et al. Maternal outcome after conservative management of placenta percreta at cesarean section. *Austr N Z J Obstet Gynaecol* 2014;54(1):84-87**
- **Pechtor K, Richards B, Paterson H. Antenatal catastrophic uterine rupture at 32 weeks of gestation after previous B-Lynch suture. *Br J Obstet Gynaecol* 2010;117:889-891**
- **Penotti M, Vercellini P, Bolis G, Fedele L. Compressive suture of the lower uterine segment for the treatment of postpartum hemorrhage due to complete placenta previa. *Gynecol Obstet Invest* 2012;73:314-320**
- **Pérez R, Sepúlveda W. Vasa previa. *Rev Chil Ultrasonog* 2008;11:26-30**
- **Pérez-Adán M, Alvarez E, Garcia S, Vilouta M et al. Roturas uterinas completas. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:716-726**
- **Pilloni E, Alemanno M, Gaglioti P, Sciarrone A t al. Accuracy of ultrasound in antenatal diagnosis of placental attachment disorders. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2016;47(3):302-307**
- **Pivano A, Alessandrini M, Desbriere R, Agostini A et al. A score to predict the risk of emergency caesarean delivery in women with antepartum bleeding and placenta praevia. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015;195:173-176**
- **Plaut M, Schwartz M, Lubarsky S. Uterine rupture associated with the use of misoprostol in the gravid patient with a previous cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1535-1542**
- **Pollio F, Staibano S, De Falco M, Buoncore U, De Rosa G, Di Lieto A. Severe secondary postpartum hemorrhage 3 weeks after cesarean section: alternative etiologies of uterine scar non union. *J Obstet Gynaecol* 2007;33(3):360-362**
- **Pontis A, Prasciolu C, Litta P, Angioni S. Uterine rupture in pregnancy. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2016;43(2):304-309**
- **Provansal M, Courbiere B, Agostini A, D'Ercole C, Boubli L, Bretelle F. Fertility and obstetric outcome after conservative management of placenta acreta. *Int J Gynecol Obstet* 2010;109:147-150**
- **Pryor E, Mertz H, Beaver B, Koontz G, Borges A, Smith J, Merrill D. Intrapartum predictors of uterine rupture. *Am J Perinat* 2007;24:317-322**
- **Quiñones J, Uxer J, Gogle J, Scorza W et al. Clinical evaluation during postpartum hemorrhage. *Cl Obstet Gynecol* 2010;53(1):157-164**
- **Rac M, Dashe J, Wells C, Moschos E et al. Ultrasound predictors of placental invasion: the placenta accreta index. *Am J Obstet Gynecol* 2015;212(2):343e1-343e7**
- **Rafi J, Muppala H. Retroperitoneal haematomas in obstetrics: literature review. *Arch Gynecol Obstet* 2010;281:435-441**
- **Ramanatham G, Arulkumaran S. *Postpartum haemorrhage*. Curr Obstet Gynaecol 2006;16:6-13**
- **Ramirez E, Hakakha B, Dale K, Khatame M. The role of laparoscopy in the management of second trimester spontaneous uterine rupture. *Obstet Gynecol* 2014;123(5 suppl):128S**
- **Ramoni A, Strobl E, Tiechl J, Ritter M et al. Conservative management of abnormally invasive placenta. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):468-471**
- **Rasmussen S, Irgensa M. Ocurrence of placental abruption in relatives. *Br J Obstet Gynaecol* 2009;116:693-699**
- **Ravasia D, Wood S, Pollard J. Uterine rupture induced trial of labor among women with previous cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:1176-1179**
- **Reed B, Cypher R, Shields A. Diagnosis and management of placenta previa. *Postgraduate Obstet Gynecol* 2008;28(20):1-6**
- **Revicky V, Muralidhar A, Mukhopadhyay S, Tadhir M. A case series of uterine rupture. *J Obstet Gynecol India* 2012;62(6):665-673**
- **Richa A, Amita S, Bala V, Ponam Y et al. Morbidly adherent placenta: a critical review. *J Obstet Gynecol India* 2012;62(1):57-61**

- **Riggs J, Zarghami F, Najid K, Haber K et al. Postpartum hemorrhage from ruptured Sertoli-Leydig cell tumor. *J Reprod Med* 2010;55(9-10):433-436**
- **Roberge S, Chaillet N, Boutin A, Moore L et al. Single versus double-layer closure of the hysterotomy incision during cesarean delivery and risk of uterine rupture. *Int J Gynaecol Obstet* 2011;115(1):5-10**
- **Robert J, Sepulveda W. Fetal exsanguination from ruptured vasa previa: still a catastrophic event in modern obstetrics. *J Obstet Gynaecol* 2003;23:574**
- **Roberts C, Algert C, Warrendorf J, Olive E et al. Trends and recurrence of placenta praevia. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2012;52(5):483-486**
- **Roca L, Hoffman C, Gaitan L, Burkett G, Placenta percreta masquerading as an acute abdomen. *Obstet Gynecol* 2009;113(2):512-514**
- **Ronel D, Wiznitzer A, Sergienko R, Zlotnik A et al. Trends, risk factors and pregnancy outcome in women with uterine rupture. *Arch Gynecol Obstet* 2012;285:317-321**
- **Rosenberg T, Pariente G, Sergienko R, Wiznitzer A et al. Critical analysis of risk factors and outcome of placenta previa. *Arch Gynecol Obstet* 2011;284:47-51**
- **Royal College of obstetricians and gynaecologist. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Gree-top guideline No. 52, may 2009**
- **Ruiter L, Ravelli A, de Graaf I, Mol B et al. Incidence and recurrence rate of placental abruption. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213(4):573e1-573e8**
- **Ruiter L, Kok N, Limpems J, Derks J et al. Systematic review of accuracy of ultrasound in the diagnosis of vasa previa. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2015;45(5):516-522**
- **Ryan G, Quinn T, Syrop C, Hansen W. Placenta accreta postpartum. *Obstet Gynecol* 2002;100:1069-1072**
- **Sahu L, Rani R. Comparison of scarred and unscarred uterine ruptures. *Int J Gynecol Obstet* 2008;101:77-83**
- **Sakhavar N, Heidari Z, Mahmoudzadeh H. Cervical inversion as a novel technique for postpartum hemorrhage management during cesarean delivery for placenta previa accreta-increta. *Int J Gynaecol Obstet* 2015;128(2):122-125**
- **Sakornbut E, Leeman L, Fontaine P. Late pregnancy bleeding. *Am Fam Physc* 2007;75:1199-1206**
- **Salim R, Chulski A, Romano S, Garmi G et al. Precesarean prophylactic balloon catheters for suspected placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2015;126(5):1022-1028**
- **Sanchez S, Pacora P, Farfan J, Fernandez A et al. Risk factors of abruptio placentae among Peruvian women. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:225-230**
- **Schnoor J, Singer J, Udoff E, Taylor P. Late uterine wedge resection of placenta increta. *Obstet Gynecol* 1999;94(5):823-825**
- **Schroder L, Potzsch B, Ruhl H, Gembruch U et al. Tranexamic acid for hyperfibrinolytic hemorrhage during conservative management of placenta percreta. *Obstet Gynecol* 215;126(5):1012-1015**
- **Schuurmans N, MacKinnon C, Lane C, Etches D. Prevention and management of postpartum haemorrhage. *J Soc Obstet Gynaecol Can* 2000;22(4):271-281**
- **Sciscione A, Landon M, Leveno K, Spong C et al. Previous preterm cesarean delivery and risk of subsequent uterine rupture. *Am J Obste Gynecol* 2008;111(3):648-653**
- **Scott J. Peripartum bleeding at cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2008;112(2):417-418**
- **Sebire N, Girling J, Smith J. Spontaneous broad ligament haematoma in pregnancy due to ruptured uterine-ovarian vessels. *J Obstet Gynaecol* 1995;15(2):107-108**
- **Selo-Ojeme D. Primary postpartum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2002;22(5):463-469**
- **Senthiles L, Resch B, Clavier E, Marpeau L. Extirpative or conservative management for placenta percreta? *Am J Obstet Gynecol* 2006;195(6):1875-1876**
- **Senthiles L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M et al. Maternal outcome after conservative treatment of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010;115(3):526-534**
- **Serrano Borrones M, Serrano J, Centeno G. Utero de Couvelaire en el puerperio. *Ginecol Obstet Mex* 2014; 82:496-498**
- **Shahin A, Farghaly T, Mohamed S, Shokry M et al. Bilateral uterine artery ligation plus B-Lynch procedure for atonic postpartum hemorrhage with placenta accreta. *Int J Gynecol Obstet* 2010;108:187-190**
- **Sharma A, Suri V, Gupta I. Tocolytic therapy in conservative management of symptomatic placenta previa. *Int J Gynecol Obstet* 2004;84:109-113**

- **Senthiles L, Ambroselli C, Kayem G, Provansal M, Fernandez H et al. Maternal outcome after conservative treatment of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010;115(3):526-534**
- **Senthiles L, Vayssiere C, Beucher G, Deneux C et al. Delivery for women with a previous cesarean. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;170(1):25-32**
- **Sherer D, Dayal A, Schwartz B, Oren R, Abulafia O. Extensive spontaneous retroperitoneal hemorrhage: an unusual complication of heparin anticoagulation during pregnancy. *J Mater Fetal Med* 1999;8:196-199**
- **Shevell T, Malone F. Management of obstetric hemorrhage. *Sem Perinat* 2003;27(1):86-104**
- **Shih J, Liu K, Shyu M. Temporary balloon occlusion of the common iliac artery: new approach to bleeding control during cesarean hysterectomy for placenta percreta. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:1756-1758**
- **Shih J, Shyu M, Liu K. Extirpative or conservative management for placenta pércreta? *Am J Obstet Gynecol* 2006;195(6):1875-1876**
- **Shipp T, Zelop C, Cohen A, Repke J, Lieberman E. Post-cesarean delivery fever and uterine rupture in subsequent trial of labor. *Obstet Gynecol* 2003,101(1):136-139**
- **Sholl J. Abruptio placentae: clinical management in nonacute cases. *Obstet Gynecol* 1987;156:40-51**
- **Silver R, Barbour K. Placenta accreta spectrum. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2015;42:381-402**
- **Sing J, Kalogirou I, Derias E, Asaad K. A conservative approach to the management of postpartum haemorrhage due to low placental implantation. *J Obstet Gynaecol* 2003;24(4):483-489**
- **Singh M, Green E. Placenta percreta: four cases in one month. *Aust N Zael J Obstet Gynaecol* 2002;42;1:89-90**
- **Sinha P, Oniya O, Bewley S. Coping with placenta praevia and accreta in a DGH setting and words of caution. *J Obstet Gynaecol* 2005;25(4):334-337**
- **Sivanesan K, Singh M, Granger K. A case of ruptured uterus at 27 weeks of gestation complicated by placenta accreta. *Arch Gynecol Obstet* 2010;282:107-109**
- **Sivanesaratnam V. The acute abdomen and the obstetrician. *Bailliere's Cl Obstet Gynaecol* 2000;14(1):89-102**
- **Sobande A, Al-Sunaidi M, Al-Ghamdi J, Archibong E. Fundal hiatus discovered in a presumably unscarred uterus at emergency cesarean: an old perforation or rupture? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81:673-675**
- **Soffer Y, Schreyer P, Caspi E. Idiopathic hemoperitoneum in young women. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1975;4:971-974**
- **SOGC Clinical Practice Guideline. Guidelines for the management of vasa previa. *Int J Gynaecol Obstet* 2010;108:85-89**
- **Soleymanimajd H, Datta S, Iqbal R. Spontaneous broad ligament tear in early labor. *J Obstet Gynaecol* 2007;27(6):627-628**
- **Soltan M, Khashoggi T, Adelusi B. Pregnancy following rupture of the pregnant uterus. *Int J Gynecol Obstet* 1996;52:37-42**
- **Soltan M, Khashoggi T. Retained placenta and associated risk factors. *J Obstet Gynaecol* 1997;17(3):245-247**
- **Soltan M, Ibrahim E, Tawfek M, Hassan H et al. Raised nitric oxide levels may cause atonic postpartum hemorrhage in women with anemia during pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;116(2):143-147**
- **Somunkiran A, Ozdemir I, Demiraran Y, Yucel O. B-Lynch suture after the failure of hypogastric artery ligation to control post-partum hemorrhage due to placenta increta in a patient with the factor V Leiden mutation. *J Obstet Gynaecol Res* 2007;33(4):557-560**
- **Stafford I, Dashe J, Shivvers S, Alexander J et al. Ultrasonographic cervical length and risk of hemorrhage in pregnancies with placenta previa. *Obstet Gynecol* 2010;116(3):595-600**
- **Stanirowski P, Trojanowski S, Slomka A, Cendrowski K et al. Spontaneous rupture of the pregnant uterus following salpingectomy. *Gynecol Obstet Invest* 2015;80:73-77**
- **Stronge J. Ruptured uterus. *J Obstet Gynaecol* 1998;18(5):431**
- **Sumigama S, Itakura A, Ota T, Okada M, Kotani T et al. Placenta previa increta/percreta in Japan: a retrospective study of ultrasound findings, management and clinical course. *J Obstet Gynecol Res* 2007;33(5):606-611**
- **Suner S, Jagminas L, Piepert J, Linakis J. Fetal spontaneous rupture of a gravid uterus: case report and literature review of uterine rupture. *J Emerg Med* 1996;14:181-185**

- **Takai N, Eto M, Sato F, Mimata H, Miyakawa I. Placenta percreta invading the urinary bladder. *Arch Gynecol Obstet* 2005;271:274-275**
- **Tamizian O, Arulkumaran S. The surgical management of postpartum haemorrhage. *Curr Op Obstet Gynecol* 2001;13(2):127-131**
- **Tanimura K, Yamasaki Y, Ebina Y, Deguchi M et al. Prediction of adherent placenta in pregnancy with placenta previa using ultrasonography and magnetic resonance imaging. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015;187:41-44**
- **Tarney C, Whitecar P, Sewell M, Grubish L et al. Rupture of an unscarred uterus in a quadruplet pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013;121(suppl 1):483-485**
- **Teo S, Kanagalingam D, Tan H, Tan L. Massive postpartum haemorrhage after uterus conserving surgery in placenta percreta: the danger of the partial placenta percreta. *Br J Obstet Gynaecol* 2008;115:789-792**
- **Teunissen K, Lopriori E, Nijman R, Brouwer P, Van Kamp I. Silent uterine rupture, an unusual cause of anhydramnios. *Am J Obstet Gynecol* 2007;196(2):e8-e9**
- **Tews G, Ebner T, Yaman C, Sommergruber M, Bohaumilitzky T. Acute puerperal inversion of the uterus, treatment by a new abdominal uterus preserving approach. *Acta Obstet Gynecol Scan* 2001;80(11):1039-1040**
- **Thakur A, Heer M, Thakur V, Heer G, Narone J, Narone R. Subtotal hysterectomy for rupture uterine. *Int J Gynecol Obstet* 2001;74:29-33**
- **Thisted D, Mortensen L, Krebs L. Uterine rupture without previous caesarean delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015;195:151-155**
- **Thomas A, Jophy R, Maskhar A, Thomas R. Uterine rupture in a primigravida with misoprostol used for induction of labour. *Br J Obstet Gynecol* 2003;110:217-218**
- **Tikkanen M, Nuutila M, Hiilesmaa V, Paavonen J, Ylikorkala O. Clinical presentation and risk factors of placental abruption. *Acta Obstet Gynecol* 2006;85:700-705**
- **Tikkanen M, Nuutila M, Hiilesmaa V, Paavonen J, Ylikorkala O. Prepregnancy risk factors for placental abruption. *Acta Obstet Gynecol* 2006;85:40-44**
- **Tikkanen M. Etiology, clinical manifestations and prediction of placental abruption. *Acta Obstet Gynecol* 2010;89:732-740**
- **Tikkanen M. Placental abruption: epidemiology, risk factors and consequences. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:140-149**
- **Tikkanen M, Paavonen J, Loukovaara M, Stefanovic V. Antenatal diagnosis of placenta accreta leads to reduced blood loss. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:1140-1146**
- **Tikkanen M, Riihimaki O, Gissler M, Luukkaala T et al. Decreasing incidence of placental abruption in Finland during 1980-2005. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2012;91(9):1046-1052**
- **Torres Gómez L, Torres Farías E, Rodriguez Sandoval R. Placenta percreta con invasión a la vejiga. *Ginecol Obstet Mex* 2007;75(9):549-552**
- **Trop I, Levine D. Hemorrhage during pregnancy: sonography and MR imaging. *Am J Roentgen* 2001;176:607-615**
- **Tseng S, Lin C, Hwang J, Chen W, Ho E, Chou M. Experience with conservative strategy of uterine artery embolization in the treatment of placenta percreta in the first trimester of pregnancy. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2006;4592):150-154**
- **Turner M, Agnew G, Langan H. Uterine rupture and labour after a previous low transverse caesarean section. *Br J Obstet Gynaecol* 2006;113:729-732**
- **Uccella S, Cromi A, Bogani G, Zaffaroni E et al. Spontaneous prelabor uterine rupture in a primigravida. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205(5):e6-e8**
- **Umezurike C, Adisa A. Uterine rupture presenting as a vaginal prolapse of gangrenous small bowel. *Int J Gynecol Obstet* 2008;100(2):185**
- **Uygur D, Altun T, Ozgu A, Dede H et al. Successful use of BT-Cath balloon tamponade in the management of postpartum haemorrage due to placenta previa. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2014;181:223-228**
- **Uzum I, Yildirim A, Kalelioglu I, Has R. Spontaneous rupture of unscarred uterus at 27 weeks of gestation. *Arch Gynecol Obstet* 2010;281:999-1001**
- **Vahdat M, Mehdizadeh A, Sariri E, Chaichian S et al. Placenta percreta invading broad ligament and parametrium in a woman with two previous cesarean sections. *Case Reports Obstet Gynecol* 2012**
- **Veenstra M, Spinder T, Dekker G, Van Geijn H. Post partum intra-abdominal hemorrhage due to placenta percreta. *Eur J Obstet Gynaecol* 1995;62:253-256**

- **Vellekoop J, Roell E, Von Roosmalen J. Uterine scar rupture after a previous cesarean section and induction of labour with prostaglandins. *Acta Obstet Gynecol* 2006;85:132-134**
- **Verspyck E, Resch B, Sergent F, Marpeau L. Surgical uterine devascularization for placenta accreta: immediate and long-term follow-up. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84:444-447**
- **Verspyck E, Douysset X, Roman H, Marret S et al. Transecting versus avoiding incision of the anterior placenta previa during cesarean delivery. *Int J Gynaecol Obstet* 2015;128(1):44-47**
- **Vijayaraghavan R, Sujatha Y. Acute postpartum uterine inversion with haemorrhagic shock: laparoscopic reduction: a new method of management? *Br J Obstet Gynaecol* 2006:113:1100-1102**
- **Vintejoux E, Flandrin A, Vincens C, Boulot P. Spontaneous hemoperitoneum in the inmediate post-partum caused by endometriosis and labour. *Gynecol Obstet* 2011;1(2)**
- **Visariya N, Purandare C, Bandukwalla V, Purandare N. First trimester uterine rupture previous lower segment cesarean scar. *J Obstet Gynecol India* 2011;January-February:88-89**
- **Vyjayanthi S, Rajesh U, Bloomfield. Haemoperitoneum due to placenta percreta in the third trimester mimicking placental abruption. *J Obstet Gynaecol* 2002;22(6):690-691**
- **Wadhwa L, Gupta S, Gupta P, Satija B et al. Morbidly adherent placenta: lessons learnt. *Open J Obstet Gynecol* 2013;3:217-221**
- **Wang Y, Su T. Obstetric uterine rupture of the unscarred uterus: a twenty-year clinical analysis. *Gynecol Obstet Invest* 2006;62:131-135**
- **Warshak C, Eskander R, Hull A, Scioscia A, Mattrey R et al. Accuracy of ultrasonography and magnetic imaging in the diagnosis of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2006;198(3):573-581**
- **Warshak C, Ramos G, Eskander R, Benirschke K, Saenz C, et al. Effect of predelivery diagnosis in 99 consecutive cases of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010;115(1):65-69**
- **Washecka R, Behling A. Urologic complications of placenta percreta invading the urinary bladder: a case report and review of the literature. *Hawaii Med J* 2002;61:66-69**
- **Wax J, Pinette M, Cartin A, Blackstone J. Gravid uterus exteriorization at cesarean delivery for prenatally diagnosed placenta previa-accreta. *Am J Perinat* 2004;21(6):311-313**
- **Weimar C, Lim A, Bots M, Bruinse H et al. Risk factors for uterine rupture during a vaginal birth after one previous caesarean section. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010;151(1):41-45**
- **Weiniger C, Kabiri D, Ginosar Y, Ezra Y et al. Suspected placenta accreta and cesarean hysterectomy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2016;198:56-61**
- **Weinstein A, Chandra P, Schiavello H, Fleischer A. Conservative management of placenta previa percreta in a Jehovah's Witness. *Obstet Gynecol* 2005;105:1247-1250**
- **Weissbach T, Haikin E, Bacci K, Shechter G et al. Immediate postpartum ultrasound evaluation for suspected retained placental tissue in patients undergoing manual removal placenta. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015;192:37-40**
- **Wetta L, Szychowski J, Seals S, Mancuso M et al. Risk factors for uterine atony / postpartum hemorrhage requiring treatment after vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2013;209:51e1-51e6**
- **Wing D, Paul R, Millar L. Management of the symptomatic placenta previa: a randomized, controlled trial of inpatient versus outpatient expectant management. *Am J Obstet Gynecol* 1996;175(4):806-811**
- **Witteveen T, Van Stralen G, Zwart J, Van Roosmalen J. Puerperal uterine inversion in the Netherlands: a nationwide cohort study. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(3):334-337**
- **Wortman A, Alexander J. Placenta accreta, increta and percreta. *Obstet Gynecol Clin N A* 2013;40:137-154**
- **Wright J, Pri-Paz S, Herzog T, Shah H et al. Predictors of massive blood loss in women with placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205(1):38e1-38e6**
- **Wu S, Kocherginsky M, Hibbard J. Abnormal placentation: twenty-year analysis. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1458-1461**
- **Wu M, Hsu Y, Lin H, Hsiao S. Severe delayed postpartum hemorrhage due a neglected uterine diverticulum. *J Reprod Med* 2013;58(7-8):347-350**
- **Xia X, Fan L, Xia Y, Fang Y. Uterine rupture during pregnancy. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2011;38(3):286-287**
- **Xiao J, Zhang B. Combination of B-Lynch and modified Cho sutures for postpartum hemorrhage caused by low-lying placenta and placenta accreta. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2011;38(3):274-275**
- **Yap Y, Perrin L, Pain S, Wong S, Chan F. Manual removal of suspected placenta accreta at cesarean hysterectomy. *Int J Gynaecol Obstet* 2008;100(2):186-187**

- **Yee Y, Kung F, Yu P, Hsu T, Cheng Y. Successful conservative management of placenta previa totalis and extensive percreta. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2008;47(4):431-434**
- **Ying H, Duan T, Bao Y, Wang D. Transverse annular compression sutures in the lower uterine segment to control postpartum hemorrhage at cesarean delivery for complete placenta previa. *Int J Gynecol Obstet* 2010;108:247-289**
- **Yoon S, You J, Choi S, Oh S et al. A combined ultrasound and clinical scoring model for the prediction of peripartum complications in pregnancies complicated by placenta previa. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2014;180:111-115**
- **Yoong W, Ridout A, Memtsa M, Stavroulis A et al. Application of uterine compression suture in association with intrauterine balloon tamponade for postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2012;91:147-151**
- **You W, Zahn C. Postpartum hemorrhage: abnormally adherent placenta, uterine inversion and puerperal hematomas. *Cl Obstet Gynecol* 2006;49(1):184-197**
- **Zaideh S, Abu-Heija A, El-Jallad M. Placenta praevia and accreta: analysis of a two-years' experience. *Gynecol Obstet Invest* 1998;46(2):96-998**
- **Zaki Z, Bahar A. Massive haemorrhage due to placenta praevia accreta: a useful role for vasopressin. *J Obstet Gynaecol* 1997;17(5):486-487**
- **Zelop C, Shipp T, Repke J, Cohen A, Caughey A, Lieberman E. Uterine rupture during induced or augmented labor in gravid women with one prior cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181:882-886**
- **Zeteroglu S, Ustun Y, Engin-Ustun Y, Sahin H, Kamaci M. Eight years experience of uterine rupture cases. *J Obstet Gynecol* 2005;25(5):458-461**
- **Ziadeh S, El-Jallad M, Sunna E. Obstetric uterine rupture: a four-year clinical analysis. *Gynecol Obstet Invest* 1999;48:176-178**
- **Zlatnik M, Little S, Kohli P, Kaimal A et al. When should women with placenta previa be delivered? *J Reprod Med* 2010;55(9-10):373-381**
- **Zuckerwise L, Cakmak H, Sfakianaki A. Uterine dehiscence in early second trimester. *Obstet Gynecol* 2011;118:497-500**
- **Zwart J, Richters J, Vries J, Bloemenkamp K, Roosmalen J. Uterine rupture in the Netherlands: a nationwide population-based cohort study. *Br J Obstet Gynaecol* 2009;116:1069-1080**

CAPITULO 3

Causas Infrecuentes de Hemorragias Abdómino-Pelvianas en el Embarazo

Otras causas menos frecuentes que las referidas en el capítulo anterior, podrán causar severas hemorragias durante el embarazo. Si bien no todas corresponden a patología obstétrica, su conocimiento facilitará el diagnóstico diferencial y justificará la consulta con el cirujano general cuando corresponda.

Exceptuamos de esta discusión a las hemorragias de etiología traumática, analizadas con detalle en el tomo IX y las provocadas accidentalmente en el curso de una cirugía obstétrica, relatadas en forma inmejorable por B. Gostout (2002)

La etiología extra-obstétrica mas frecuente corresponde a los aneurismas o tumores abdómino-pelvianos con sangrado espontáneo. Más del 50% de los aneurismas rotos en mujeres menores de 40 años se vinculan con el embarazo (Cardia 2002).

La ruptura espontánea de vasos uterinos durante el embarazo resulta un hecho excepcional (González 2008). Hasta 1987 se publicaron 117 casos y en su mayor parte se presentaron durante el tercer trimestre. Infrecuentemente, el origen de la hemorragia abdominal espontánea durante el embarazo no resultó identificado (Koifman 2007).

Cuando surge la hemorragia, de acuerdo con la edad gestacional y la condición clinica de la madre, se considerará la eventual interrupción del embarazo. En general, es durante la laparotomía exploradora de urgencia, cuando se decide que técnica quirúrgica resulta conveniente para resolver el problema (González 2008, Wu 2007).

Hematoma de pared abdominal

El hematoma de los rectos anteriores abdominales se produce por la efracción de alguna de las arterias epigástricas o sus ramas. Las arterias epigástricas inferiores son ramas de la ilíaca externa, con un trayecto ascendente transcurren entre el músculo recto anterior y la hoja posterior de su vaina. Las superiores se originan en las ramas torácicas externas, descienden entre el músculo y su vaina, desarrollando una amplia red anastomótica con las arterias inferiores a nivel umbilical.

Las contracciones del músculo se acompañan de una adaptación longitudinal de las arterias. Durante el embarazo, las causas mas probables de estas rupturas son las intensas contracciones de la pared abdominal debido a repetidas maniobras de Valsalva, como ocurre con la tos incoercible o los pujos durante el trabajo de parto.

En una revisión efectuada por Humphrey en 2001, identificó 69 casos de hematomas del recto anterior durante el embarazo, la edad gestacional media fue 32 semanas. El factor desencadenante mas frecuente fue la tos, presente en el 73% de las embarazadas. La segunda causa fueron los pujos durante el trabajo de parto, en el 18% de las mujeres.

Figura 1. TAC con hematoma de recto anterior. A la derecha signo de Cullen. *Chang 2009*.

La palpación de un tumor unilateral sobre la zona de los rectos abdominales, el intenso dolor en la pared abdominal que se incrementa al cambiar de posición (Lin 2004), en algunos casos asociado a shock hipovolémico, hace presumir el diagnóstico. El signo de Cullen, figura 1 derecha, se presentará en los días posteriores al sangrado, aunque no resulta exclusivo de esta patología, también podrá observarse en las hemorragias retroperitoneales y en las pancreatitis agudas. Otros síntomas incluyen la presencia de fiebre, náuseas, vómitos y diarreas (Lin 2004).

El diagnóstico durante el embarazo se confirma mediante la ecografía de la pared abdominal. La TAC podrá indicarse durante el puerperio, figura 1.

Durante el embarazo se preferirá el tratamiento no agresivo, siempre que el hematoma no drene hacia la cavidad peritoneal, no genere inestabilidad hemodinámica por su volumen y no se infecte luego. Su absorción demanda 2 a 3 meses (Lin 2004). No se aconseja la punción por el riesgo de infección. Pequeños hematomas podrán tratarse en forma conservadora, no así cuando se drenó hacia la cavidad peritoneal debido a la imposibilidad de contención y en consecuencia, de autolimitarse la hemorragia. El tratamiento activo comprende la evacuación y la hemostasia quirúrgica.

Los hematomas de pared abdominal podrán ser pasibles de una conducta expectante mientras no irrumpan en la cavidad abdominal

La embolización arterial para el tratamiento del hematoma del recto anterior, fue utilizada por primera vez por Levy (1980) y en fecha reciente por Riera (2009). Logra la hemostasia, limita el tamaño del hematoma, disminuye los requerimientos de hemocomponentes y evita la apertura en la cavidad peritoneal.

Hematomas no espontáneos de la pared

Otra causa se vincula con laceraciones vasculares accidentales e inadvertidas durante la operación cesárea, en estas circunstancias el hematoma podrá manifestarse en el puerperio inmediato (Ko 2002) o aparecer en una etapa más tardía. Es mas frecuente en multíparas. Se vinculó con la técnica quirúrgica utilizada para el cierre de la pared abdominal en la cesárea la posibilidad de desarrollar un hematoma. En pacientes en las que el peritoneo parietal no fue suturado, se observó mayor número de hematomas de pared, con hemoperitoneo y requerimiento transfusional, en comparación con aquellas enfermas en las que se procedió a su cierre. El espacio de Retzius es el lugar donde inicialmente se acumula la sangre antes de esparcirse por la cavidad abdominal (Malvasi 2008).

Con menor frecuencia, estas lesiones vasculares se produjeron durante la aspiración de folículos por punción percutánea para fertilización *in vitro*. También se refirió algún caso de hemoperitoneo iatrogénico debido a inyecciones profundas de heparinas en la pared abdominal.

Se comprobó que el riesgo de sangrado de la herida luego de la operación cesárea difiere de acuerdo con el régimen de tromboprofilaxis elegido. La frecuencia de las complicaciones hemorrágicas fue 0,32% en el grupo tratado con nadroparina 2850 UI iniciado 6-12 horas después de la cirugía. Con deltaparina 5000 UI en el pre y postoperatorio de frecuencia aumentó a 1,39% (Snijder 2012).

Hemorragia en el embarazo abdominal

El embarazo abdominal se presenta con una frecuencia de 1:10.000 gestaciones y constituye el 1% de los embarazos ectópicos. El intento en liberar la placenta podrá causar una hemorragia masiva (Farag 2003). Si se toma la decisión de dejar la placenta *in situ* el riesgo ulterior de infección intra-abdominal es elevado. La embolización de las arterias aferentes brinda la posibilidad de retirar la placenta sin riesgo de mayor sangrado. En un caso, mediante el empaquetamiento abdominal compresivo se logró detener la hemorragia causada durante el intento de remover la placenta (Farag 2003).

Hemorragia por malformación arteriovenosa y seudoaneurisma uterino

Malformaciones arterio-venosas – MAV

Las MAV podrán tener origen congénito u adquirido y consisten en fístulas arteriovenosas múltiples, entre ramas arteriales intramurales y el plexo venoso miometrial, figura 2. Entre las etiologías adquiridas y vinculadas con la gestación se mencionan: legrado de la cavidad uterina, sub-involución del lecho placentario, retención de restos ovulares y traumatismo vinculado con la operación cesárea (Demir 2004, Hyun-Young 2005, Rojas 2013). También se mencionó su vinculación con las placentas pércretas sometidas a tratamiento conservador. Se especuló que la localización anormal del tejido trofoblástico pudiera promover la angiogénesis local y el desarrollo de MAVs (Barber 2011, Roach 2015).

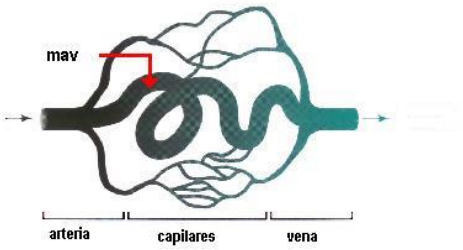


Figura 2. Malformación arterio-venosa – MAV -

Provoca hemorragia genital severa en el puerperio temprano (Thanner 2001, Chien 2007) o alejado (Rojas 2013) y por lo general requiere tratamiento transfusional. El legrado uterino podrá causar hemorragias severas cuando el diagnóstico de MAV fue desconocido (Timmerman 2003, Chang 2004).

La ecografía pone de manifiesto la presencia de estructuras anecoicas tortuosas múltiples en el miometrio o una masa intra-miometrial. La ecografía Doppler color confirma su naturaleza vascular con baja impedancia y elevada velocidad de flujo (Timmerman 2003). Mediante angio-RNM se podrá apreciar la extensión de la lesión y el origen de los vasos aferentes (Hasegawa 2006). La arteriografía selectiva constituye el *gold standard*; pone de manifiesto el relleno venoso precoz del contraste intravascular.

El sangrado podrá cohibirse mediante taponaje de la cavidad uterina y la administración de útero-retractores. La embolización endovascular logrará el control del sangrado cuando el tratamiento conservador no brindó la solución esperada (Kelly 2003, Yang 2005, Demir 2004, Chien 2007).

Seudoaneurismas

En el postoperatorio de cesáreas, los seudoaneurismas uterinos son de origen traumático (Jan 2007) y pueden ocasionar hemorragias vaginales, profusas o intermitentes, varias semanas después de la cirugía, cuando se comunican con la cavidad uterina (Hayata 2010, Rojas 2013, Ozgur 2013). Asientan en las arterias uterinas o sus ramas y estan conformados por hematomas adyacentes al vaso y a diferencia de los verdaderos aneurismas carecen de las tres capas que componen la arteria (Descargues 2001, Ozgur 2013), figura 3.

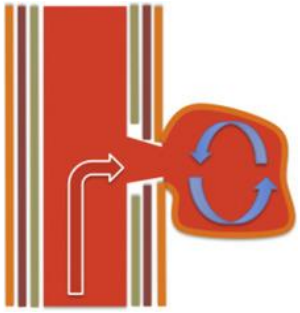


Figura 3. Esquema de un seudoaneurisma. El hematoma es contenido por la adventicia

Laceraciones arteriales desapercibidas producidas por incisiones extendidas en la cesárea o punciones accidentales de la arteria con las suturas hemostáticas, que no sellan, permite que la sangre diseque los tejidos adyacentes al vaso y se coleccione como un hematoma, con posterioridad apertura hacia la cavidad uterina (Jan 2007). Estas lesiones también fueron referidas en mujeres con antecedentes de miomectomía asistida por laparoscopía (Takeda 2014). El sangrado se manifiesta en forma intermitente, y podrá intensificarse con el legrado de la cavidad o el simple exámen vaginal (Ozgur 2013) conduciendo a una situación que pone en peligro la vida de la puérpera. La ecografía Doppler color pone en evidencia la presencia de una lesión quística con flujo turbulento en su interior (Bouchet 2012), la TAC con contraste intravenoso (Rojas 2013) y la arteriografía selectiva contribuyen a orientar el diagnóstico.

El legrado de la cavidad uterina podrá causar sangrado profuso en presencia de hemangiomas, malformaciones y fístulas arteriovenosas.

Estas afecciones vasculares se encuentran comprendidas dentro del diagnóstico diferencial de las hemorragias secundarias. Si bien en este periodo, la retención de restos placentarios y las endometritis representan las causas mas frecuentes, hemorragias profusas que en ocasiones surgen 3 a 12 semanas después del nacimiento (Chitra 2011, Kim 2014) – con mayor frecuencia entre el 8º y 14º día del puerperio -, con un útero involucionado, sin dolor ni fiebre orientan el diagnóstico hacia un padecimiento vascular, en particular cuando medió una operación cesárea o un legrado de la cavidad (Ozgur 2013). En ocasiones, la lesión no es visualizada por medio de la ecografía debido a que el estado de hipovolemia e hipotensión arterial reduce el flujo sanguíneo dentro de la cavidad. El estudio deberá repetirse horas mas tarde, una vez corregidos los factores mencionados (Bouchet 2012).

La embolización arterial selectiva con *coils* metálicos es el tratamiento de elección (Zimon 1999, Jan 2007, Kim 2014) o bien la ligadura del vaso afectado con o sin la exéresis de la lesión, de lo contrario, el riesgo de terminar con una histerectomía es elevado. En algunas enfermas, un seudoaneurisma post-cesárea fue la causa del hemoperitoneo que fue controlado mediante embolización selectiva (Riera 2002, Butori 2009) mientras que, en

otras, se refirió la presencia de una hemorragia genital masiva por igual causa, que también se controló con este procedimiento (Cantasdemir 2002).

Ruptura hepática

Se presenta con una frecuencia de 0,4 a 2,2 cada 100.000 embarazos, asociado a preeclampsia grave en el 80% de las gestantes, mas frecuentemente en el curso del síndrome HELLP (Marsh 2003, Gyang 2006, Srivastava 2007). Se observó que la ruptura durante el embarazo predomina en multíparas de más de 30 años. También se publicaron 20 casos de hemoperitoneo por ruptura de adenoma hepático que incrementaron su tamaño durante la gestación (Santambrogio 2009). Otras lesiones de manera excepcional pueden causar hemoperitoneo no traumático de origen hepático como, por ejemplo: carcinoma hepatocelular, hiperplasia nodular focal, hemangioma y metástasis. Vanatta (2010) mencionó el caso de una ruptura hepática espontánea asociada con mola hidatiforme. También se publicaron casos de hematomas atraumáticos con hemoperitoneo masivo, en ausencia de lesiones preexistentes, con etiología indeterminada (Irvine 2004, Dekoninck 2010).

Los hematomas se observan en el 1-2% de las pacientes con síndrome HELLP, predominan en el lóbulo derecho, 75% de las enfermas y afectan dos lóbulos en 14% (Marsh 2003). De no mediar la ruptura del mismo, podrán pasar desapercibidos (Voto 1993). Los infartos hepáticos extensos son infrecuentes debido al doble sistema circulatorio que posee el hígado. Los mismos resultan de la necrosis y la hemorragia periportal como consecuencia de la trombosis sinusoidal. Estas lesiones confluyen y se extienden hasta alcanzar una localización subcapsular, de este modo se generan las condiciones favorables para la irrupción del hematoma en la cavidad abdominal con hemorragia severa. Se describieron infartos hepáticos en gestantes con síndrome antifosfolipídico asociado con síndrome HELLP, a pesar que estas mujeres recibían tratamiento anticoagulante debido a su trombofilia (Pauzner 2003).

La causa mas frecuente de hematoma hepático no traumático en el embarazo, es el síndrome HELLP

Se vinculó con la ruptura del hematoma la palpación abdominal, el movimiento por el traslado de la enferma, los pujos, el vómito y las convulsiones (Marsh 2003). En ocasiones, surgirá la ruptura espontánea debido al mero crecimiento del hematoma.

Los hematomas podrán manifestar síntomas en el preparto, el parto o el puerperio, e incluye dolor en hipocondrio derecho o epigastrio en 70% de los casos, en ocasiones retroesternal o dolor en inspiración, irradiado al hombro derecho. En presencia de estos síntomas, la ecografía resulta necesaria para confirmar o descartar su existencia.

En presencia de pequeños hematomas subcapsulares contenidos, podrá adoptarse una conducta expectante. El control tomográfico o ecográfico periódico confirmará si incrementa o no su diámetro.

La ruptura de un hematoma subcapsular origina hemoperitoneo con shock hemorrágico. La ecografía abdominal *bed side* es el estudio de elección en estos casos. Ante la duda, las imágenes obtenidas mediante resonancia nuclear magnética o tomografía computarizada son definitorias, si la enferma estabiliza su condición hemodinámica y permite su traslado para realizar el estudio (Sommer 1979).

En caso de shock hemorrágico, la ecografía confirmará la existencia del hematoma hepático y líquido en cavidad – hemoperitoneo -. De inmediato se procederá a realizar una laparotomía mediana para realizar la maniobra de Pringle: compresión digital del hilio hepático (Marsh 2003).

El tratamiento será definido de acuerdo a las condiciones de la enferma e incluye varias alternativas:

- Empaquetamiento

- Sutura con malla o agentes hemostáticos locales
- Ligadura de la arteria hepática
- Lobectomía hepática

En el siglo pasado, la ruptura hepática tuvo una mortalidad que superaba el 50%. En una reciente revisión de la literatura, la mortalidad materna disminuyó a 16% y la perinatal a 42%.

Ruptura esplénica

La ruptura esplénica espontánea en el periodo periparto es infrecuente de observar en ausencia de enfermedades previas, como la malaria o la mononucleosis infecciosa y en ocasiones resulta de un traumatismo leve que pasó desapercibido (Anupama 2012). El tratamiento de los estados trombofílicos preexistentes con heparinas de bajo peso molecular potencia el monto de la hemorragia (Kenny 2007). Mas de la mitad de los casos publicados ocurrieron en el transcurso del tercer trimestre de gestación (Kaluarachchi 1995). El dolor suele referirse en el hipocondrio y flanco izquierdo, torax y hombro homolateral. En un caso se presentó con dolor dorsal durante el trabajo de parto, adoptando la característica de hematoma subcapsular, confirmado mediante ecografía y TAC de abdomen, se adoptó una conducta expectante con buena evolución (Macnab 2004). En otros casos, el hemoperitoneo masivo con shock hemorrágico puso en riesgo la vida de la enferma. La esplenectomía es el tratamiento de elección (Sakhel 2003), previa operación cesárea de urgencia cuando el feto alcanzó condiciones de viabilidad (Hickey 1996).

Hemorragia retroperitoneal por angiomiolipoma renal

El angiomiolipoma – AML - es un tumor renal benigno derivado del tejido mesenquimático, que se encuentra preferentemente en mujeres entre 30 y 50 años de edad, conformado por diversas proporciones de vasos aneurismáticos o de paredes delgadas, músculo liso y tejido adiposo maduro.

Por lo general de localización polar subcapsular o incluido en el tejido renal normal, no encapsulado, aunque bien diferenciado de éste, podrá extenderse al retroperitoneo, ganglios regionales (Ackerman 1994) e inclusive dentro de venas renales y cava sin propiedad metastatizante (Gotoh 1998). Solitario en el 80% de los casos o multicéntrico en asociación con esclerosis tuberosa u otras facomatosis. De lento crecimiento, la mayor parte cursan asintomáticos y son descubiertos en forma incidental. La aparición de síntomas se relaciona con hemorragia intratumoral o retroperitoneal, frecuente en tumores con más de 4 centímetros de diámetro.

Figura 4. Hematoma retroperitoneal derecho

Se observó mayor crecimiento del ALM durante el embarazo (Fernández Arjona 1994), aunque la hipótesis de dependencia hormonal nunca fue demostrada. El útero gestante induce cambios en la arquitectura pieloureteral que pudiera causar efracción de la frágil neovasculatura del AML y hematuria cuando este adquiere contacto hiliar (Wolff 1995). La ruptura de un AML durante el embarazo es rara, en ocasiones fatal para la madre y el feto (Lee 1994) debido a la hemorragia retroperitoneal masiva que pudiera provocar.

El diagnóstico presuntivo de AML se basa en el hallazgo de tejido adiposo mediante técnicas por imágenes. Existirán dificultades para su identificación si es de pequeño tamaño (Tsuboi 2000) y el contenido graso escaso; en ocasiones solo percibido al microscopio. Si bien el hallazgo ecográfico característico es una masa hiperecoica bien definida, su apariencia podría alterarse si surge hemorragia o necrosis. La presencia de grasa no es patognomónica del AML; dado que, lipomas, liposarcomas, tumor de Wilms y teratomas podrán contener tejido adiposo. Se reportaron casos de carcinoma renal asociados con AML (Fazeli-Matin 1998, Mai 1999) y variantes epitelioides de este último de comportamiento maligno (Eble 1997, Pea 1998).

Por carecer de efecto radiante, la RNM es, junto con la ecografía, la técnica preferida para obtener imágenes durante el embarazo, pero los resultados podrían alterarse por las mismas razones (Malvino 2006). Ante un AML menor de 4 centímetros, el control periódico y una eventual nefrectomía parcial electiva mas allá del período gestacional, resultará la conducta adecuada, con baja morbilidad (Tsuboi 2000, Yip 2000). Durante el embarazo, AML mayores de 4 centímetros, deberían extirparse ante la posibilidad de rápido crecimiento y elevado riesgo de hemorragia (Zagoria 1991, DeLuca 1999).

En algunas pacientes (Lee 1998, Ashebu 2002, Barbalias 1998, Shah 1999, Khaitan 2001), incluyendo algunas gestantes (Yanai 1996), el sangrado se controló mediante angioembolización selectiva. Sin embargo, esta conducta conservadora no evitaría una segunda hemorragia (Tanaka 2001) que podría resultar fatal. Hemorragia retroperitoneal y amplia sustitución del parénquima por el tumor requiere nefrectomía de urgencia (Kontos 2008).

Ruptura espontánea de la arteria uterina

La ruptura espontánea de la arteria uterina en el curso del tercer trimestre fue comunicada en pocas ocasiones (Swaegers 1997, Bloom 2010, Gonzalez 2008). En otros casos la ruptura ocurrió en el puerperio inmediato y hasta varios días después de transcurrido el mismo (Belmonte 2004).

Por tratarse de vasos que pasan sobre la superficie uterina, el sangrado es intrabdominal. Cuando la sangre irrumpe en el peritoneo, el dolor abdominal es intenso, de aparición brusca. Se resolverá mediante laparotomía de urgencia, hemostasia quirúrgica y operación cesárea. En otros casos se trata de rupturas arteriales con sangrado dentro del ligamento ancho, que se desplaza hacia el retroperitoneo (Belmonte 2004). Antes de proceder a la ligadura arterial, se tomará la precaución de abrir el ligamento ancho e identificar el uréter (Liu 1998).

En algunas enfermas el desarrollo de un aneurisma precedió a la ruptura arterial (Cardia 1994, Davidsen 1995, Schlutter 2017). Dos casos de verdaderos aneurismas intactos de arterias uterinas fueron presentados por Schlutter (2017). Los síntomas fueron dolor abdómino-pelviano, en parte debido a la obstrucción ureteral y una masa palpable pulsátil. La ecografía Doppler color confirmó el diagnóstico. Algunos aneurismas uterinos podrán desarrollarse adoptando el aspecto de masas anexiales (Raslan 2001). Se comunicó un caso con hemorragia masiva por vía vaginal que surgió tres semanas después de la cesárea y justificó la histerectomía de urgencia (Sin 1997). La coexistencia de una enfermedad del colágeno como causa de la ruptura arterial, fue sospechada en algún caso (Bloom 2010).

La mortalidad materna es 49%, pero asciende a 76% si la ruptura ocurre durante el trabajo de parto (Liu 1998).

Ruptura espontánea de las venas útero-ováricas

Hasta 2013 se reportaron 130 casos aproximadamente, con una frecuencia de 1:10.000 embarazos (Andrés 2010). En el 61% de las enfermas el diagnóstico se efectuó antes del parto y en el 21% durante el puerperio (Vellekoop 2001, Shahnewaj 2010).

Si bien se comunicaron casos tempranos – 10ª semana – la mayor parte de las rupturas ocurren ya avanzado el embarazo (Fan 2013). Con la ruptura podrá desarrollarse hemoperitoneo, hematoma del ligamento ancho con hemo-retroperitoneo o ambos, a causa de la presión que ejerce el hematoma (Moreira 2009, Fan 2013, Nguessan 2013), seguido de dolor abdominal y shock.

La ruptura de las venas ováricas surge como consecuencia del aumento del flujo y la presión intraluminal que se desarrolla sobre una anatomía variceal. Factores desencadenantes como los pujos (Garg 2003), la defecación y el esfuerzo físico favorecen la ruptura. Gruesas várices sobre la superficie del útero podrán apreciarse en algunas enfermas (Matsuo 2007), figura 5, aunque la localización mas frecuente es la intra-ligamentaria, en el 78% de los casos (Andrés 2010).

Figura 5. Várices uterinas

En un caso, la ruptura de los vasos uterinos resultó de la acción de focos de endometriosis bajo el efecto hormonal propio de la gestación (Aziz 2004, Nahar 2008).

También se comunicaron casos con varicosidades cervicales, en ocasiones asociadas con placenta previa e identificadas por medio de la ecografía transvaginal (O'Brien 2013).

Con la laparotomía, se efectuó operación cesárea en aquellas enfermas donde fue posible, considerando la edad gestacional (Nahar 2008). Las ligaduras hemostáticas es el tratamiento de elección, pero en ocasiones resulta dificultoso implementarlas. El empaquetamiento pelviano en la urgencia o la histerectomía, serán considerados (Fan 2013).

La mortalidad materna fue 4% y la fetal elevada: 31% (Ginsburg 1987, Andrés 2010, Shahnewaj 2010).

RUPTURAS ANEURISMÁTICAS ABDOMINALES EN EL EMBARAZO Y PUERPERIO

En el curso del embarazo los aneurismas son, en la mayor parte de los casos, de naturaleza congénita. En su etiología consideramos la displasia fibromuscular, el debilitamiento congénito de la pared por ausencia o por hipoplasia de la capa muscular, la deficiencia elástica, el síndrome de Marfan y el síndrome de Ehlers-Danlos (Bettendorf 2004). Se comprobó la existencia de receptores hormonales en las paredes arteriales que inducirían cambios estructurales en respuesta al incremento de los niveles de estrógenos y progesterona (Selo-Ojeme 2003).

Mas de la mitad de las disecciones aórticas abdominales en el embarazo se presentan en pacientes con enfermedad de Marfan

Si bien la ruptura de un aneurisma abdominal es un hecho infrecuente, se observó una mayor frecuencia de complicaciones hemorrágicas, en mujeres durante el embarazo. Todos comparten una semiología similar, siendo el dolor abdominal de aparición brusca y la anemia aguda con hipotensión arterial, la forma de presentación usual. En otras ocasiones, la inminencia de ruptura se vincula con dolores inespecíficos, cuya localización se relaciona con la topografía de la lesión.

Cuando un cuadro clínico como el descrito irrumpe durante el embarazo con signos de sufrimiento fetal, el primer diagnóstico a considerar es el desprendimiento placentario. Si se presenta durante el trabajo de parto con hemoperitoneo, la ruptura uterina surgirá como una presunción lógica. Los signos abdominales resultarán confusos, si tenemos en cuenta que el útero grávido ocupa una posición anterior en el abdomen dificultando la identificación de los signos de irritación peritoneal. En el puerperio, la flaccidez de la pared minimiza la contractura parietal. Por lo tanto, están dadas las condiciones para que se establezca un diagnóstico erróneo, mientras el tiempo transcurre disminuyendo las posibilidades de sobrevivencia.

Los aneurismas viscerales mas frecuentes son: los esplénicos 60%; los renales 22% y los hepáticos 10%. Aquellos que comprometen a la arteria mesentérica y sus ramas son menos comunes de observar: 5,5% del total (Bilalis 1995).

Ruptura de aneurisma de la arteria esplénica

De no complicarse, su verdadera incidencia es desconocida por su naturaleza asintomática, no obstante, puede afirmarse que el 30% de todas las rupturas aneurismáticas esplénicas ocurren en embarazadas (Pavlis 2012). La arteria esplénica es la más afectada por los aneurismas en el territorio esplénico y comprende al 60% de los mismos (Tejerizo 2002, Ha 2009); el 96% de los casos se diagnostican por su ruptura durante la gestación (Ha 2009). Entre el 20 y el 50% se rompen en el curso del embarazo, con mayor frecuencia durante el tercer trimestre (Chookun 2009); ocasionalmente durante el parto (Fender 1999) y solo en el 6% de los casos en el puerperio (Wadsworth 1996, Jack 1997, Sánchez 2001, Ha 2009). La mayor parte de ellos de conformación sacular localizados en el tercio distal de la arteria, con un diámetro de 1,5 a 3,5 centímetros. Se refirió la asociación de aneurismas esplénicos con otros localizados en ramas de la aorta abdominal en la tercera parte de los casos.

La arteria esplénica es la más afectada por las rupturas aneurismaticas en el curso del embarazo, en su mayoría solitarios y saculares, localizados en la porción distal, cercanos al hilio.

En una serie, tres enfermas sufrieron ruptura arterial en primer trimestre (Pavlis 2012). El incremento de la circulación esplácnica y cambios estructurales de la pared arterial favorecerían la ruptura durante el embarazo (Cressey 1996) en particular cuando se asocia hipertensión arterial y el útero grávido comprima la aorta abdominal incrementando el flujo en los territorios proximales subdiafragmáticos (Arrieta 2000).

La ruptura con hemorragia intraperitoneal se asocia con dolor abdominal o torácico de aparición súbita (Navaneetham 1998) y shock, naúseas y vómitos se agregan en 15% de los casos (Ha 2009). La irradiación del dolor desde el hipocondrio izquierdo hacia el hombro ipsilateral fue identificado como “signo de Kehr” y se debe a la irritación que genera la sangre sobre el peritoneo diafragmático. En otras ocasiones, infrecuentes en el curso del embarazo, la ruptura se efectúa hacia la transcavidad de los epiplones, con contención inicial de la hemorragia por taponamiento y estabilidad hemodinámica transitoria, horas mas tarde sobrevendrá el shock hemorrágico (Pandian 2001, Selo-Ojeme 2003, Bettendorf 2004, Perucca 2006). Según Cressey (1996) esta evolución se presentaría en el 25% de los casos (Wadsworth 1996). Cuando ocurre, se reduce la perfusión placentaria y aparece el sufrimiento y la muerte fetal (Tejerizo 2002). El monto promedio del hemoperitoneo hallado supera los 2.000 mL y la cantidad de sangre transfundida, sobrepasa las 6 unidades (Ha 2009).

También se refirió la ruptura de aneurismas de la vena esplénica durante la 36ª semana de gestación, con consecuencias fatales para la madre y el feto (Morelli 2007).

Entre los diagnósticos diferenciales consideramos las rupturas esplénicas no aneurismáticas, arriba mencionadas. El antecedente de esplenomegalia sugiere esa posibilidad. El primer estudio a realizar es la ecografía abdominal, que podrá mostrar una estructura redondeada anecogénica, a veces calcificada. La tomografía computarizada con contraste resulta útil en estos casos. La angiografía digital con técnica de sustracción de imágenes e inyección arterial selectiva del contraste brinda excelentes imágenes. Sin embargo, la premura que requiere la cirugía limita el tiempo disponible para los estudios diagnósticos.

No existe consenso sobre la conducta a adoptar cuando el diagnóstico de aneurisma esplénico resulta incidental en el curso del embarazo. Su tamaño no se relaciona con la probabilidad de ruptura (Ha 2009). Con el sangrado, el tratamiento es quirúrgico en todos los casos, a través de una laparotomía mediana supraumbilical. Con un feto viable, la cesárea se realizará luego de controlar la hemorragia, dado que la condición crítica de la madre no le permite afrontar una cirugía adicional, excepto que se presente un paro cardíaco (Ha 2009). Cuando la lesión asienta en el tercio distal de la arteria, el tratamiento consiste en la extirpación aneurismática que incluye la esplenectomía (El-Shawarby 2006) con implantación peritoneal de la pulpa (Ha 2009). Si asienta próximo al tronco celíaco podrá efectuarse su exclusión mediante ligadura proximal y distal. La irrigación esplénica quedará asegurada por los vasos rectos. En su porción media, se intentará la resección del aneurisma con re-anastomosis o de lo contrario la ligadura proximal y distal (Perino 2012). La urgencia del caso no permite intentar otras técnicas quirúrgicas, como el *by pass* o la embolización endovascular.

En una revisión efectuada sobre 100 casos de aneurismas de arteria esplénica rotos, el binomio madre y neonato, solo sobrevivieron en 12 oportunidades (Herbeck 1999). Recién en 1940, por primera vez, una gestante sobrevivió, y fue necesario esperar hasta 1967 para lograr la supervivencia del binomio (Ha 2009). La mortalidad materna osciló entre 25-75% y la fetal fue 72-95% (Cressey 1996, Pandian 2001, Pavlis 2012, Le Tinier 2015). Sin embargo, Ha (2009) revisó la literatura y estudió 32 enfermas con una mortalidad materna y fetal mucho menor, aunque alarmante: 21,9% y 15,6% respectivamente.

Ruptura de aneurisma de arteria renal

Los aneurismas congénitos de las arterias renales representan el 1% del total de los aneurismas y el 22% entre los de ubicación visceral, resultando el embarazo un factor predisponente para la ruptura. La mayor parte son de aspecto sacular y asientan en ramas primarias o secundarias (Ghanavati 2003). Las causas se vinculan con el estado hiperdinámico propio de la gestación y la laxitud que adquiere el tejido conectivo en el embarazo (Askari 2009). La ruptura suele ocurrir durante el tercer trimestre, no asociado con el parto.

Suele manifestarse por dolor lumbar de aparición brusca seguido de signos compatibles con sangrado agudo. En estas condiciones, y con la paciente hemodinamicamente inestable se dificulta la posibilidad de completar estudios con el fin de aclarar su origen y el estado funcional del otro riñón (Ghanavati 2003). El tamaño del hematoma retroperitoneal podrá dificultar la palpación del riñón contralateral, maniobra necesaria para asegurar su presencia antes de proceder a la nefrectomía en caso de urgencia (Soliman 2006).

Aneurismas asintomáticos mayores de 2,5 centímetros deberían excluirse mediante embolización, adelantando el nacimiento si fuera posible. En caso de ruptura, podrá intentarse la resección de la lesión y la colocación de una prótesis vascular, sin embargo, este planteo parece más apropiado de llevar a la práctica con el aneurisma indemne. Si la lesión asienta proximal al riñón, la dificultad técnica para efectuar un *by pass* justifica la nefrectomía de urgencia. En dos casos se procedió a extirpar el aneurisma seguido de auto-transplante.

Sobre 21 reportes de rupturas de aneurismas de arterias renales, solo sobrevivieron 10 madres y 5 neonatos.

Ruptura de aneurisma de arteria ovárica

En 2009, Tsai recopiló solo 10 casos vinculados con pacientes obstétricas, casi todos localizados a la derecha, en multíparas de más de 30 años. La mayor parte de las pacientes sufren la ruptura espontánea del aneurisma en el periodo final del embarazo o en el puerperio inmediato (Poilblanc 2008, Weedin 2014), y la hemorragia resultaría de cambios hemodinámicos y hormonales propios de la gestación. El síntoma mas frecuente es el dolor agudo en el flanco, asociado a signos peritoneales. La ecografía revela líquido en la cavidad y el diagnóstico podrá confirmadose mediante TAC dinámica o RNM de abdomen con contraste, preferentemente la primera por insumir pocos minutos. En ocasiones se forma un hematoma retroperitoneal (Guillem 1999, Poilblanc 2008, Chao 2009, Weedin 2014). Podrá recurrirse al diagnóstico angiográfico (Chao 2009) e intentar la embolización arterial con *coils* metálicos (Guillem 1999). De lo contrario se requiere de una laparotomía exploradora para proceder a la anexectomía o al control hemostático mediante la ligadura proximal y distal del aneurisma, con o sin resección del mismo (Chao 2009).

Ruptura de aneurisma de la arteria adrenal

En no gestantes solo representan el 0,03 a 1,8% de las rupturas espontáneas de los aneurismas arteriales viscerales (Bolla 2012). Hasta 2004 solo fueron publicados dos casos de aneurismas de arteria adrenal rotos durante el embarazo (Christie 2004). El dolor dorsal o abdominal en flanco es el signo de mayor relevancia, en ocasiones asociado con náuseas y vómitos. La hemorragia es retroperitoneal y una vez identificada, el tratamiento mediante la radiología intervencionista es de elección (Bolla 2012). La arteriografía identifica la lesión vascular, aunque en oportunidades el vasoespasmo o un trombo luminal dificultan el diagnóstico.

Deberá diferenciarse de las trombosis venosas que provocan hemorragias adrenales al final del embarazo o en el puerperio.

Seudoaneurisma, disección y ruptura de aneurismas aórticos abdominales

La relación entre el embarazo y la disección aórtica no se encuentra debidamente aclarada. Sin embargo, aproximadamente la mitad de los casos de disección en gestantes ocurren en pacientes con síndrome de Marfan durante el tercer trimestre cercano al parto (Farina 2003), ver tomo V. El incremento de la presión arterial y del gasto cardíaco contribuyen al provocar una disrupción de la íntima, resultando la amplitud de la onda pulsátil el principal factor que induce el desarrollo de la disección.

También se describió un caso con aneurisma de aorta abdominal sacular roto (Da Silva 2001) y otro con seudoaneurisma de igual localización, reparado luego de la operación cesárea (Neuhauser 2001).

Ruptura de aneurisma de arteria ilíaca común

Poco frecuente, se asocia con hemo-retroperitoneo masivo y shock. La condición crítica de la enferma limita el tiempo disponible para el diagnóstico, que habitualmente se define durante la laparotomía exploradora.

Bosio (1998) publicó un caso de disección espontánea de arteria ilíaca común derecha 10 días después de un parto normal. El dolor intenso de aparición brusca en la fosa ilíaca homolateral precedió el desarrollo del shock. Durante la cirugía se constató la existencia de un importante hematoma retroperitoneal y un desgarro de 3 centímetros en la cara posterior de la arteria ilíaca común que fue ligada en su parte proximal, y resuelta la circulación distal mediante un *by pass* desde la bifurcación aórtica hasta la arteria femoral.

Si el hematoma logra contener parcialmente la hemorragia mientras se dispone la cirugía de urgencia, la solución definitiva se obtiene mediante un *by pass* protésico. La sobrevivencia en presencia de esta enfermedad, es la excepción (Cardia 2002).

Otras patologías asociadas con sangrado obstétrico

El síndrome de Ehlers-Danlos comprende a un grupo de enfermedades congénitas del tejido conectivo caracterizadas por la hiperlaxitud de las articulaciones, hiperextensibilidad de la piel y fragilidad vascular. El tipo IV afecta la constitución del colágeno vascular que predispone a la disección, dilatación y ruptura de los vasos. Bjorck (2007), publicó un caso fatal de ruptura de la arteria subclavia durante el trabajo de parto y Bloom (2010) involucró a esta enfermedad en la ruptura no traumática de la arteria uterina en la 34ª semana de embarazo.

Los hemangiomas son tumores benignos (Elkhateb 2011) que pueden afectar vasos de pequeño calibre, denominados hemangiomas capilares, o bien de diámetro mayor, llamados hemangiomas cavernosos. Desde el punto de vista ecográfico, estos últimos son indistinguibles de las malformaciones arteriovenosas, si bien con la técnica Doppler estas últimas exhiben un flujo arterial con baja pulsatilidad a diferencia de los hemangiomas que carecen del mismo, debido a su bajo flujo sanguíneo (Acevedo 2011). En un caso, el hematoma carvernoso difuso provocó un hemoperitoneo en el puerperio inmediato que motivó la histerectomía de urgencia, figura 6 (Acevedo 2011).

Figura 6. Hemangioma cavernoso con múltiples cavidades intramiometrales. *Acevedo 2011*

En fecha reciente asistimos a una puérpera post-cesárea con enfermedad de Klippel-Trenaunay. Una veintena de casos durante el embarazo fueron publicados de esta rara enfermedad congénita que se manifiesta por la triada: 1) malformaciones capilares cutáneas y subcutáneas a semejanza de nevus; 2) malformaciones venosas y várices profundas y 3) hipertrofia ósea y de los tejidos blandos en una o mas extremidades, mas frecuente en una pierna con macropodia (Papendieck 2004, Stein 2006), figura 7. Intestino y útero podrán afectarse (Gundogan 2010). En algunas pacientes las fístulas arterio-venosas se asocian a los signos referidos - síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber. Durante el embarazo estas malformaciones venosas adquieren gran desarrollo con riesgo de trombosis y tromboembolismo, coagulación intravascular diseminada aguda o crónica, como así también son capaces de provocar severas hemorragias.

Figura 7. Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber

El parto podrá intentarse en ausencia de várices y/o hemangiomas uterinos, cervicales, vaginales y/o vulvares. De lo contrario se optará por la operación cesárea, tomando todas las precauciones que corresponden ante una patología potencialmente exanguinante. Previo a la anestesia raquídea se efectuará una angio-RNM lumbar para descartar anomalías vasculares neuroaxiales que queden expuestas a una punción accidental. En el puerperio se aconseja la profilaxis del tromboembolismo mediante la anticoagulación (Gundogan 2010).

Referencias bibliográficas

- **Acevedo Gallegos S, Gallardo J, Velazquez B, Espino S et al. Hemangioma cavernoso difuso del útero diagnosticado durante el embarazo. *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(7):447-451**
- **Ackerman T, Levi C, Lindsay D, Greenberg H, Gough J. Angiomyolipoma with lymph node involvement. *Can Assoc Radiol* 1994;45:52**
- **Andrés Orós M, Server L, Roy Virginia, Vela A. Rotura espontánea de variz uterina durante la gestación. *Ginecol Obstet Mex* 2010;78(2):128-131**
- **Anupama D, Hema D, Mujalde A. Spontaneous rupture of spleen during pregnancy. *J Obstet Gynecol India* 2012;62(6):692-693**
- **Arrieta F, Muguerza J, Garcia L, Ayuso M, Rustarazu M, Valenzuela P. Rupture of splenic artery aneurysm during pregnancy and posterior evolution of gestation. *Zentralbl Gynakol* 2000;122:579-580**
- **Ashebu S, Dahniya M, Elshebiny Y, Varro J, Al-Khawari H. Giant bleeding renal angiomyolipoma: diagnosis and management. *Aust Radiol* 2002;46:115**
- **Askari R, Ghomi A, Ramirez S, Mercado R. Renal aneurysm in pregnancy: a case of a renal aneuriysm rupture with fetal demise. *The Internet J Gynecol Obstet* 2009;11(2):1**
- **Aziz U, Kulkarni A, Lazic D, Cullimore J. Spontanoeus rupture of the uterine vessels in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2004;103;1089-1091**
- **Barbalias G, Siablis D, Liatsikos E, Yarmenttis S, Karnabatidis D, Dimopoulos J. Renal angiomyo lipoma with haemorrhage treated by urgent embolization. *Scand J Urol Nephrol* 1998;32:54**
- **Barber J, Tressler T, Willis G, Martinez F et al. Arteriovenous malformation identification after conservative management of placenta percreta with uterine artery embolization and adjunctive therapy. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204(5):e4-e8**
- **Belmonte S, Morán E, Tejerizo-Garcia A, Simón C et al. Rotura de los vasos útero-ováricos en el posparto. *Clin Invest Gin Obstet* 2004;31(5):176-179**
- **Bettendorf O, Falbrede J, Eltze J, Bocker W. Ruptured splenic artery aneurysm during pregnancy with maternal death and premature infant survival. *Eur J Obstet Gynecol* 2004;117:119-120**
- **Bilalis D, Warren R. Superior mesenteric artery aneurism. *J Obstet Gynaecol* 1995;15(5):305**
- **Bjorck M, Pigg M, Kragsterman B, Bergqvist D. Fatal bleeding following delivery: a manifestation of the vascular type of Ehlers-Danlos' syndrome. *Gynecol Obstet Invest* 2007;63:173-175**
- **Bloom S, Upport R, Roberts D. A pregnant woman with abdominal pain and fluid in the peritoneal cavity. *N Engl J Med* 2010;63(17):1657-1665**
- **Bolla D, Schyrba V, Drack G, Dietler S et al. Spontaneous rupture of an adrenal artery in pregnancy. *Case Reports Obstet Gynecol* 2012**
- **Bosio P, Barry-Kinsella C, O´Keane C, O´Malley K. Spontaneous iliac artery dissection in a healthy postpartum woman. *J Obstet Gynaecol* 1998;18(1):88-89**
- **Bouchet P, Chabrot P, Fontarensky M, Delabaere A et al. Pitfalls for diagnosis of uterine artery pseudoaneurysm after cesarean section. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2012;40(4):482-483**
- **Butori N, Coulange L, Filipuzzi K, Krause D, Loffroy R. Pseudoaneurysm of the uterine artery after cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2009;113:540-543**
- **Cantasdemir M, Yilmaz M, Kantarci F, Mihmanli I et al. Endovascular management of postpartum massive vaginal bleeding. *Arch Gynecol Obstet* 2002;267:104-106**
- **Cardia G, Lovero G, Nappi E, Strada L, Selvaggi L. Uterine artery aneurysm rupture in pregnancy. *J Obstet Gynaecol* 1994;14:165**
- **Cardia G, Iusco D, Melino R, Neri V, Nacchiero M. Unusual pregnancy-related vascular emergency. *Am J Perinat* 2002;19(5):241-246**

- **Chang F, Ding D, Chen D, Yu M. Heavy uterine bleeding due to uterine arteriovenous malformations. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:599-600**
- **Chao L, Chen C. Spontaneous rupture of ab ovaria artery aneurysm. *Gynecol Obstet Invest* 2009;68:104-107**
- **Chien S, Tseng S, Hwa H, Wei M. Inmediate post-partum haemorrhage caused by rupture of uterine arteriovenous malformation. *Aust N Zeal J Obstet Gynaecol* 2007;47:252-257**
- **Chitra T, Seetha P. Pseudoaneurysm of uterine artery. *J Obstet Gynecol India* 2011;61(6):641-644**
- **Chookun J, Bounes V, Ducasse J, Fourcade O. Rupture of splenic artery aneurysm during early pregnancy: a rare and catastrophic event. *Am J Emerg Med* 2009;27:898**
- **Christie J, Batool I, Moss J, Macara L. Adrenal artery rupture in pregnancy. *Br J Obstet Gynaecol* 2004;111:185-187**
- **Cressey D. Reid M. Splenic artery aneurysm rupture in pregnancy. *Int J Obstet Anesthesia* 1996;5:103-104**
- **Da Silva E, Tozzi F, Tolosa E, Duch F, Chiang J, Machino L. Case report: pregnancy-puerperium-related rupture of abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21(1):84-87**
- **Davidsen M, Madsen P, Wilke-Jensen C. True aneurysm of the uterine artery. Case report. *Eur J Surg* 1995;161:474-476**
- **Dekoninck P, Loquet P, Leyman P, Van Leemput J et al. Spontaneous hepatic rupture in a normotensive monoamniotic twin pregnancy. *Gynecol Obstet Invest* 2010;70(1):69-72**
- **DeLuca S, Terrone C, Rosetti S. Management of renal angiomyolipoma: report of 53 cases. *Br J Urol* 1999;83:215**
- **Demir B, Dilbaz S, Haberal A, Cetin N. Acquired uterine arteriovenous malformation after caesarean section. *Aust N Zealan J Obstet Gynaecol* 2004;44:160-161**
- **Descargues G, Douvrin F, Gravier A, Lemoine J, Marpeau L, Clavier E. False aneurysm of the uterine pedicle: an uncommon cause of post-partum haemorrhage after caesarean section treated with selective arterial embolization. *Eur J Obstet Gynecol* 2001;97:26-29**
- **Eble J, Amin M, Young R. Epithelioid angiomyolipoma of the kidney: a report of five cases with a prominent and diagnostically confusing epithelioid smooth muscle component. *Am J Surg Pathol* 1977;21:1123**
- **El-Shawarby S, Franklin O, South M, Goodman J. Caesarean splenectomy for spontaneous rupture of splenic artery aneurysm at 34 weeks gestation with survival of the mother and the preterm fetus. *J Obstet Gynaecol* 2006;26(5):468-469**
- **Elkhateb S, Idrissi M, Laabadi K, Chaara H et al. Cavernous hemangioma of the cervix and pregnancy. *Open J Obstet Gynecol* 2011;1:221-224**
- **Fan Y, Inocencio G, Azevedo S, Carinhas M et al. Spontaneous rupture of utero-ovarian vessels in pregnancy. *Acta Obstet Ginecol Port* 2013;7(3):215-218**
- **Farag G, Ray S, Ferguson A. Surgical packing as a means of controlling massive haemorrhage in association with advanced abdominal pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Repr Biol* 2003;109:106-107**
- **Farina G. Aortic dissection. *Prim Care Update Ob/Gyns* 2003;10(4):161-166**
- **Fazeli-Matin S, Novick A. Nephron-sparing surgery for renal angiomyolipoma. *Urology* 1998;52:577**
- **Fender G, Haslett E, Leary T, Bland E. Management of splenic artery aneurism rupture during trial of scar with epidural analgesia. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180(4):1038-1039**
- **Fernández Arjona M, Minguez R, Serrano P, Sanz J, Teba F, Peinado F, Nieto S, Pereira I. Rápido crecimiento de un angiomiolipoma renal asociado con el embarazo. *Actas Urol Esp* 1994;8:755**
- **Garg M, Hudeyin S, Aquilina J. Silent, massive haemoperitoneum during labour secondary to a spontaneous rupture of a utero-ovarian vessel. *J Obstet Gynaecol* 2003;23(2):208-209**
- **Ghanavati F, Lavin A. Ruptured renal artery aneurysm in a pregnant woman with solitary kidney. *J Obstet Gynecol* 2003;5:564-565**
- **Ginsburg A, Valdes C, Schnider G. Spontaneous utero-ovarian vessel rupture during pregnancy: three case reports and review of the literature. *Obstet Gynecol* 1987;69:474-476**
- **Gonzalez R, Ceron M, Ayala I, Cerda J. Rotura espontánea de los vasos uterinos durante el embarazo: comunicación de un caso y revisión de la bibliografía. *Ginecol Obstet Mex* 2008;76(4):221-223**
- **Gostout B, Cliby W, Podratz K. Prevention and management of acute intraoperative bleeding. *Cl Obstet Gynecol* 2002;45(2):481-491**

- Gotoh A, Gohji K, Fujisama M, Okada H, Arakawa S, Hanioka K, Kamidono S. Renal angiomyolipoma associated with inferior vena caval tumour thrombus. *Br J Urol* 1998;81:773
- Guillem P, Bondue X, Chambon P, Lemaitre L, Bounoua F. Spontaneous retroperitoneal hematoma from rupture of an aneurysm of the ovarian artery following delivery. *Ann Vasc Surg* 1999;13(4):445-448
- Gundogan T, Jacquemyn Y. Klippel-Trenaunay syndrome and pregnancy. *Obstet Gynecol Int* 2010;706850:1-3
- Gyang, Srivastava G, Asaad K. Liver capsule rupture in eclampsia: treatment with hepatic artery embolisation. *Arch Gynecol Obstet* 2006;274:377-379
- Ha J, Phillips M, Faulkner K. Splenic artery aneurysm rupture in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2009;146:133-137
- Hasegawa T, Yamakawa Y, Ota S, Kamei T. Delivery by cesarean section after embolization for vaginal arteriovenous malformation. *Gyn Obstet Invest* 2008;65:24-28
- Hayata E, Matsuda H, Furuya K. Rare case of postpartum haemorrhage caused by rupture of a uterine artery pseudoaneurysm 3 months after caesarean delivery. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2010;35(5):621-623
- Herbeck M, Horbach T, Putzenlechner C, Klein P, Lang W. Ruptured splenic artery aneurysm during pregnancy: a rare case with both maternal and fetal survival. *Am J Obstet Gynecol* 1999;181(3):763-764
- Hickey K, Barry-Kinsella C. Spontaneous rupture of the spleen in pregnancy. *J Obstet Gynaecol* 1996;16(3):174
- Humphrey R, Carlan S, Greenbaum L. Rectus sheath hematoma in pregnancy. *J Clin Ultrasound* 2001;29(5):306-311
- Hyun-Young A, In-Yang P, Guisera L, Sa-Jin K, Jong Chul S. Uterine arteriovenous malformation. *Arch Gynecol Obstet* 2005;271:172-175
- Irvine L. Massive non-obstetric postpartum haemorrhage. *J Obstet Gynecol* 2004;24(2):179-180
- Jack S, Hammond R, James D. Diagnosis and treatment of ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy. *J Obstet Gynaecol* 1997;18(1):86-87
- Jan H, Mehra G, Kent A. Postpartum hemorrhage due to a pseudo-aneurysm formation following cesarean delivery. *Int J Gynecol Obstet* 2007;98(3):263-264
- Kaluarachchi A, Krishnamurthy S. Post-cesarean section splenic rupture. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173(1):230-232
- Kelly S, Belli A, Campbell S. Arteriovenous malformation of the uterus associated with secondary postpartum hemorrhage. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;21:602-605
- Kenny B, Volobuev V. Splenic rupture following elective caesarean delivery at term, complicated by low-molecular-weight heparine use. *Aust N Zeal J Obstet Gynaecol* 2007;47(6):514-516
- Khaitan A, Hemal A, Gupta N, Gutali M, Dogra P. Management or renal angiomyolipoma in complex clinical situations. *Urol Int* 2001;67:28
- Khaled S, Aswad N, Usta I, Nassar A. Postpartum splenic rupture. *Obstet Gynecol* 2003;102:1207-1210.
- Kim J, Kim Y, Kim C, Cho M et al. Uterine artery pseudoaneurysm manifesting as delayed postpartum hemorrhage after precipitous delivery. *Gynecol Obstet Invest* 2014;78(2):136-140
- Ko S, Lin H, Ng S, Lee T, Wan Y. Postpartum hemorrhage with concurrent massive inferior epigastric artery bleeding alter cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:243-244
- Koifman A, Weintraub A, Segal D. Idiopathic spontaneous hemoperitoneum during pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* 2007;276:269-270
- Kontos S, Politis V, Fokitis I, Lefakis G et al. Rupture of renal angiomyolipoma during pregnancy: a case report. *Cases Journal* 2008,1:245
- Le Tinier B, Jungo C, McCarey C, Jastrow N. Rupture of maternal splenic artery aneurysm and fetal demise. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2015;42(3):381-383
- Lee J, Chang H, Chu S, Hsueh S, Soong Y. Massive retroperitoneal hemorrhage from spontaneous rupture of a renal angiomyolipoma during pregnancy. *J Reprod Med* 1994;39:477
- Lee W, Tae S, Jin W, Han K, Kim S, Park J. Renal angiomyolipoma embolotherapy with a mixture of alcohol and iodized oil. *J Vasc Interv Radiol* 1998;9:255
- Levy J, Gordon H, Pitha N, Nykamp P. Gelfoam embolization for control of bleeding from rectus sheath hematoma. *Am J Roentgenol* 1980;135(6):1283-1284

- Lin Y, Hsieh S, Yu H, Wang T. Rectus sheath hematoma during pregnancy. A severe but easly overlooked condition. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2004;43(3):168-171
- Liu C, Hsu J, Hsieh T, Soong Y. Postpartum hemorrhage of the uterine artery rupture. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77(6):695-697
- Macnab J, Beattie G. A case of spontaneous subcapsular splenic rupture in the second stage of labor. *J Obstet Gynaecol* 2004;24(2):178-179
- Mai K, Perkins D, Robertson S, Thomas J, Morrash C, Collins J. Composite renal cell carcinoma and angiomyolipoma: a study of the histogenetic relationship of the two lesions. *Pathology Int* 1999;49:1
- Malvasi A, Tinelli A, Tinelli R, Serio G et al. Subfascial hematomas and hemoperitoneum after cesarean section. *Gynecol Obstet Invest* 2008;66:162-168
- Malvino E, Re R, Yoshihara M, Karo E. Hemorragia retroperitoneal espontánea en el embarazo secundaria a angiomiolipoma renal. *Rev Nefrologia Diálisis Transplante* 2006;26(1):133-136
- Marsh F, Kaufmann S, Bhabra K. Surviving hepatic rupture in pregnancy, a literature review with an illustrative case report. *J Obstet Gynaecol* 2003;23(2):109-113
- Matsuo K, Kimura T. Uterine varices during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:112
- Moreira A, Reynolds A, Baptista P, Costa A, Bernardes J. Case report: intra-partum utero-ovarian vessels rupture. *Arch Gynecol Obstet* 2009;279:583-585
- Morelli L, Pusiol T, Parolari A, Pisciolli I. First report of an unusual, rare complication of pregnancy: rupture of multiple lienal vein aneuryms. *Arch Obstet Gynecol* 2007;275:275-277
- Nahar K, Begum H, Khatun M. Spontaneous hemoperitoneum from a ruptured superficial uterine vessel in third trimester of pregnancy. *Bangladesh J Obstet Gynaecol* 2008;23(1):32-34
- Navaneetham N, Dent K. Splenic aneurysm rupture mimicking a pulmonary embolism. *J Obstet Gynaecol* 1998;18(2):206-207
- Neuhauser B, Huter O, Mörtl M, Tauscher T, Perkmann R, Bodner G, Waldenberger P, Fraedrich G. Ruptured false abdominal aortic aneurysm during pregnancy: Caesarean delivery followed by aortic reconstruction. *J Vasc Surg* 2001;33(5):1125-1127.
- Nguessan K, Mian D, Aissi G, Oussou C et al. Spontaneous ruptura of uterine varices in third trimester pregnancy. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2013;40(1):175-177
- O'Brien B, Smoleneic J. Cervical varicosities and placenta praevia. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2013;53(5):451-454
- Ozgur A, Ergenoglu A, Akdemir A, Eminov E et al. Massive secondary postpartum hemorrhage with uterine artery pseudoaneurysm after cesarean section. *Case Reports Obstet Gynecol* 2013
- Pandian Z, Wagaarachchi P, Danelian P. An unusual cause of hypovolemic shock in the postpartum period. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80(9):871-872
- Papendieck C. Malformaciones venosas en pediatría. *Rev Arg Cir Cardiovasc* 2004;2(1):46-55
- Pauzner R, Dulitzky M, Carp H, y col. Hepatic infarctions during pregnancy are associated with the antiphospholipid syndrome and in addition with complete or incomplete HELLP syndrome. *J Thromb Haemost* 2003;1:1758-63
- Pavlis T, Seretis C, Gourgiotis S, Aravosita P et al. Spontaneous rupture of splenic artery aneurysm during the first trimester of pregnancy. *Case Reports Obstet Gynecol* 2012
- Pea M, Bonetti F, Martignoni G, Henske E, Manfrin E, Colato C. Apparent renal cell carcinomas in tuberous sclerosis are heterogeneous: the identification of malignant epithelioid angiomyolipoma. *Am J Surg Pathol* 1998;21:1123
- Perino A, Proto E, Calagna G, Granese R et al. Spontaneous ruptura of splenic artery aneurysm in pregnancy: is splenectomy always necessary? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2012;91(11):1349-1350
- Perucca E, Cornejo J, Ruiz C, Castillo J y col. Rotura de un aneurisma esplénico durante el embarazo: a propósito de dos casos clínicos. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2006;71(1):43-46
- Poilblanc M, Winer N, Bouvier A, Gillard P, Boussion F, et al. Ruptura of an aneurysm of the ovarian artery following delivery and endovascular treatment. *Am J Obst Gynecol* 2008;199(4):e7
- Raslan W, Marier R. Uterine artery aneurysm mimicking pelvis sarcoma. A case report and review of literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;97:245-248
- Riera C, Deroover Y, Marechal M. Embolization of a rectus sheath hematoma in pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 2009;104(2);145-146
- Riera Sagrera M, Soriano Zaragoza G, Chama Barrientos A, Bergada Garcia J. Tratamiento de la hemorragia postparto mediante embolización arterial. *Med Intensiva* 2002;26(8):427

- **Roach M, Thomassee M. Acquired uterine arteriovenous malformation and retained placenta increta. *Obstet Gynecol* 2015;126(3):642-644**
- **Rojas B, Carazo B, Arribas T, Guardia L. Pseudoaneurisma de arteria uterina después de una cesárea. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:166-170**
- **Sakhel K, Aswad N, Usta I, Nassar A. Postpartum splenic ruptura. *Obstet Gynecol* 2003;102:1207-1210**
- **Sanchez-Rosas J, Barber M, Alonso L, Hijazo J, Perez-Reyes T, Eguiluz I, Cohen I, Abehsera M. Rotura postparto de aneurisma de arteria esplénica. *Clin Invest Gin Obstet* 2001;28:250-251**
- **Santambrogio R, Marconi A, Ceretti A, Costa M, Rossi G, Opocher E. Liver transplantation for spontaneous intrapartum rupture of a hepatic adenoma. *Obstet Gynecol* 2009;113:508-510**
- **Schlutter J, Johansen G, Helmig R, Petersen O. Two cases of true aneurysms diagnosed during pregnancy. *Gynecol Obstet Invest* 2017;82(1):102-104**
- **Selo-Ojeme D, Welch C. Review: spontaneous rupture of splenic artery aneurysm in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol* 2003;109:124-127**
- **Shah J, Jones J, Miller M, Patel U, Anson K. Selective embolization of bleeding renal angiomyolipoma in pregnancy. *J R Soc Med* 1999;92:414**
- **Shahnewaj K, Sayed A, Jabin K. Spontaneous rupture of uterine veins in pregnancy. *Bangladesh J Obstet Gynaecol* 2010;25(2):85-86**
- **Sin S, Fung E, Wong A, Tang L. Massive secondary postpartum haemorrhage from rupture of thrombosed uterine artery following lower segment caesarean section. *J Obstet Gynecol* 1997;17(1):57-58**
- **Snijder C, Cornette J, Hop W, Kruip M et al. Thromboprofilaxis and bleeding complications after cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2012;91:560-565**
- **Soliman K, Shawky Y, Abbas M, Ammary M, Shaaban A. Ruptured renal artery aneurysm during pregnancy, a clinical dilemma. *BMC Urology* 2006;6:22**
- **Sommer D, Greenway G, Bookstein J, Orloff M. Hepatic rupture with toxemia: angiographic diagnosis. *Am J Roenteng* 1979;132:455-456**
- **Srivastava G, Vine S, Asaad K, Wolfe J. Successful outcome after hepatic rupture in previous eclamptic pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* 2007;276:73-75**
- **Stein S, Perlow J, Sawai S. Klippel-Trenaunay-type syndrome in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2006;61(3):194-206**
- **Swaegers M, Hauspy J, Buytaert P, De Maeseneer M. Spontaneous rupture of the uterine artery in pregnancy. *Eur J Obstet Gynaecol* 1997;75:145-146**
- **Takeda A, Koike W, Imoto S, Nakamura H. Conservative management of uterine artery pseudoaneurysm after laparoscopic-assisted myomectomy and subsequent pregnancy outcome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2014;182:146-153**
- **Tanaka M, Kyo S, Inoue M, Kojima T. Conservative management and vaginal delivery following ruptured renal angiolypoma. *Obstet Gynecol* 2001;98:932**
- **Tejerizo-Lopez L, Cascajo C, Tejerizo-Garcia A, Sanchez-Sanchez M. Garcia-Robles R, Leiva A, Morán E. Rotura de aneurisma de la arteria esplénica durante el embarazo. *Clin Invest Gin Obstet* 2002;29(2):56-65**
- **Thanner F, Suetterlin M, Kenn W, Dinkel H, Gassel A et al. Pregnancy-associated diffuse cavernous hemangioma of the uterus. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:1150-1151**
- **Timmerman D, Wauters J, Van Calenbergh S, Van Schoubroeck D, Maleux G et al. Color Doppler imaging is a valuable tool for the diagnosis and management of uterine vascular malformations. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;21:570-577**
- **Torres-Cepeda D, Reyna-Villasmil E, Sabatini-Saéz I, Perozo-Romero J, Pena-Paredes E. Hematoma del ligamento ancho tras parto vaginal normal. *Clin Invest Gin Obst* 2010;37(1):45-46**
- **Tsai M, Lien W. Spontaneus rupture of an ovarian artery aneurysm. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200(3)e7-e9**
- **Tsuboi N, Horiuch K, Kimura G, Kondoh Y, Yoshida K, Nishimura T, Akimoto M, Miyashita T, Subosawa T. Renal masses detected by general health checkup. *Int J Urol* 2000;7:404**
- **Vanatta J, Monge H, Bonham C, Concepcion W. Spontaneous liver rupture associated with hydatidiform mole pregnancy. *Obstet Gynecol* 2010;11592):437-439**
- **Vellekoop J, Leeuw P, Niejenhuis P. Spontaneous rupture of a utero-ovarian vein during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2001;184:241-242**
- **Voto L, Martin M, Suarez A, Bonfante M y col. Rotura espontánea de hígado: temida complicación de la preeclampsia. *Prensa Med Arg* 1993;80:16-9**

- **Wadsworth R, Devine A, Raychaudhuri K. Splenic aneurysm as a cause of maternal collapse. *Int J Obstet Anesth* 1996;5:99-102**
- **Weedin E, Mercer L. Ovarian artery aneurysm after postpartum haemorrhage. *Obstet Gynecol* 2014;123(5 suppl):177S**
- **Wolff J, Jung P, Adam G, Jakse G. Non-traumatic rupture of the urinary tract during pregnancy. *Br J Urol* 1995;76:645**
- **Wu C, Hwang J, Lin Y, Hsieh B, Seow K, Huang L. Spontaneous hemoperitoneum in pregnancy from a ruptured superficial uterine vessel. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2007;46(1):77-80**
- **Yanai H, Sasagawa I, Kubota Y, Ishigooka M, Hashimoto T, Kaneko H, Nakada T. Spontaneous hemorrhage during pregnancy secondary to renal angiomyolipoma. *Urol Int* 1996;56:188**
- **Yang J, Xiang Y, Wan X, Yang X. Diagnosis and management of uterine arteriovenous fistula with massive vaginal bleeding. *Int J Gynecol Obstet* 2005:89:114-119**
- **Yip S, Tan P, Cheng W, Li M, Foo K. Surgical management of angiomyolipoma. *Scand J Urol Nephrol* 2000;34:32**
- **Zagoria R, Dyer R, Asismos D. Spontaneous perinefritic hemorrhage, imagining and management. *J Urol* 1991;146:468**
- **Zimon A, Hwang J, Principe D, Bahado-Singh R. Pseudoaneurysm of the uterine artery. *Obstet Gynecol* 1999;94(5):527-530**

CAPITULO 4

Fisiopatología del Shock Hemorrágico

El shock hemorrágico es un síndrome secundario a la pérdida aguda del volumen circulante, con incapacidad cardio-respiratoria y baja disponibilidad de oxígeno para suplir las necesidades tisulares, causando daño en diversos parénquimas debido a la imposibilidad para mantener la función celular.

Queda claro que la definición hace referencia a un déficit de oxígeno y nutrientes a nivel celular que, por lo general y no necesariamente, se asocia con hipotensión arterial, signo erróneamente identificado como sinónimo de shock.

En Perú, Tavara (1995) refirió una frecuencia de shock hemorrágico de 1:127 partos con una mortalidad materna de 2% y fetal elevada, solo sobrevivieron 8 de 23 fetos con más de 28 semanas de gestación. Durante el primer trimestre del embarazo, la ruptura de un embarazo ectópico es la causa mas frecuente, mientras que la atonía uterina representa el principal factor causal del shock hemorrágico durante el puerperio.

Diagnóstico de shock

Desde el punto de vista clínico, cuando el shock se encuentra completamente desarrollado, se expresa por:

- Hipotensión arterial con TA sistólica menor de 90 mmHg
- Taquicardia, pulso débil
- Taquipnea, al final bradipnea
- Signos de hipoperfusión de órganos: oliguria, deterioro del estado de la conciencia
- Signos cutáneos: palidez, sudoración, hipotermia distal, relleno capilar enlentecido

Desarrollo del shock y mecanismos compensatorios

En la mujer no gestante, el monto de la volemia es de 70 mL/kg peso aproximadamente. Al final del embarazo existe un incremento de la volemia del orden del 30-50%, llegando al 8,5 a 9% del peso corporal. Otra estimación basa este cálculo en el peso corporal en Kg dividido 12, igual a la volemia expresada en litros; o bien 95 ± 30 mL/kg de peso al final del embarazo (RCOG 2009, Vricella 2015). Las obesas grávidas, con IMC mayor de 35, tienen igual volemia que las mujeres con IMC normal, pero menor porcentaje en relación con el peso corporal: 73 ± 22 mL/kg de peso (Vricella 2015). Con gestaciones múltiples el incremento de la volemia es mayor que con el feto único (Hofmeyr 2001). La masa globular aumenta en menor grado y se refleja en un valor del hematocrito normal de aproximadamente 33-35%. Esta situación permite que la gestante tolere pérdidas sanguíneas de hasta 15% de su volumen circulante antes de manifestar taquicardia o hipotensión arterial en decúbito (Cohen 2006, Rajan 2010).

La demora en el diagnóstico implica retraso para iniciar el tratamiento, y conduce al incremento de la morbi-mortalidad materna y fetal

Las pacientes con preeclampsia cursan con hemoconcentración, por lo tanto, la caída del hematocrito luego de la reposición del volumen con soluciones cristaloides resultará mayor que el esperable de acuerdo con la magnitud de la hemorragia (Bonanno 2008).

La respuesta hemodinámica difiere según el monto y la rapidez con que se establece la hemorragia (Bassin 1971). El *American College of Surgeons* estableció una clasificación del shock de acuerdo con la severidad de la hemorragia. Excluyo ex profeso la valoración del estado de conciencia y de la respiración, considerando que por lo general estos parámetros se encuentran abolidos por efecto de drogas sedantes y/o anestésicas en el curso del parto u operación cesárea. El primer estadio corresponde al denominado:

Clase 1. Shock "compensado" Pérdida hemática de hasta 750 mL o hasta 15% de la volemia, frecuencia cardiaca menor a 100/minuto, sin alteración de la tensión arterial y con diuresis mayor a 30 mL/hora.

Dadores voluntarios de sangre ceden hasta 500 mL por sesión sin sufrir shock, aunque puedan presentar hipotensión postural hasta que los sistemas adaptativos compensen la depleción del volumen. Sin embargo, cuando las pérdidas se generan con rapidez, el mecanismo de compensación podrá resultar insuficiente. En estas condiciones patológicas el término "compensado" se refiere a la conservación de la tensión arterial en decúbito dorsal sin taquicardia ni oliguria. No obstante, el estado de shock ya se encuentra en marcha y podrá manifestarse por leve caída del bicarbonato plasmático y aumento de la lactacidemia.

Con la hemorragia en curso, disminuye el retorno venoso que resulta en una caída del gasto cardíaco (Riveros 2005) de acuerdo con la ley de Starling, figura 1.

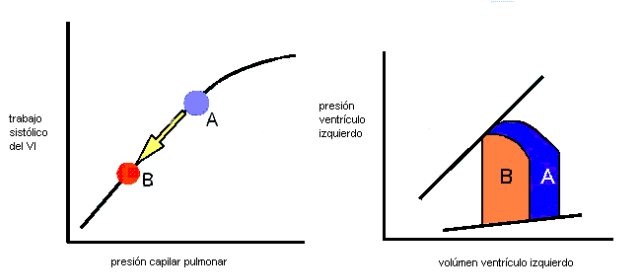


Figura 1. La caída del retorno venoso se traduce en una disminución de la presión capilar pulmonar y de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, luego el gasto cardíaco se reduce.
Traslado desde el punto A a la posición B.

Mecanismos fisiológicos compensatorios contribuyen a conservar la estabilidad hemodinámica. Cuando la tensión arterial se reduce, genera estímulos a punto de partida de receptores carotídeos y aórticos conduciendo a un aumento central del tono simpático, que comienza a ser efectivo 30 segundos después del inicio de una hemorragia severa (Hofmeyr 2001).

La estimulación simpática central y la consecuente disminución del tono parasimpático, provocan incremento de la frecuencia cardiaca, aumento de la fuerza de contracción miocárdica y vasoconstricción regional selectiva. La disminución del flujo sanguíneo en áreas como piel, músculo e intestino es bien tolerada por un tiempo limitado, favoreciendo la perfusión coronaria que porcentualmente se incrementa de 5-7% a 25% del gasto cardíaco y la cerebral que se mantiene. Además, esta redistribución del flujo permite que el consumo global de oxígeno se mantenga con pocos cambios a pesar de la caída del gasto cardíaco y de la disponibilidad de oxígeno. En este periodo la circulación útero-placentaria también se encuentra afectada.

La estimulación simpática máxima intentará mantener un volumen cardiaco adecuado, a pesar de la disminución de la presión auricular derecha debido a la caída del retorno venoso central, figura 2.

Figura 2. Relación entre la presión auricular derecha y el gasto cardíaco con diversos grados de estimulación simpática. *Guyton 1996*.

Otros mecanismos compensatorios requieren entre 10 y 60 minutos para lograr su máximo desarrollo (Hofmeyr 2001). La estimulación de la médula suprarrenal contribuye con la secreción de adrenalina de efecto vasoconstrictor e inductor de taquicardia. También aumenta la secreción de ACTH, cortisol y glucagon. La venoconstricción representa uno de los mecanismos compensadores más importantes al contribuir con la movilización del 50% de la volemia a partir de los vasos venosos de capacitancia.

La antidiuresis se pone en marcha por la caída del gasto cardíaco, el incremento en la secreción de hormona antidiurética y el efecto secundario de la ocitocina exógena, cuando se administra en dosis superiores a 40 unidades. La hormona antidiurética es liberada por la neurohipófisis como respuesta a la hipotensión detectada por los baroreceptores y los valores de natremia a la que los osmoreceptores de los núcleos talámicos supraóptico y paraventricular son sensibles.

La hipovolemia estimula en el riñón el sistema renina-angiotensina-aldosterona, elevados niveles circulantes de esta última favorece la retención de sodio en los túbulos renales. La renina convierte el angiotensinógeno en angiotensina I que a su vez es transformada en angiotensina II bajo el efecto de la enzima convertidora en los pulmones y riñones. Luego la angiotensina II provoca vasoconstricción del músculo liso de las arteriolas incrementando la resistencia periférica para mantener la tensión arterial y estimula la secreción de aldosterona en la corteza de las glándulas suprarrenales.

Cuando la hipotensión y la taquicardia se presentan, el sangrado resulta cercano a 1.000 mL y estamos en presencia del inicio de una hemorragia obstétrica grave. Por lo general, la taquicardia precede a la hipotensión (Cohen 2006), se manifiesta con pérdidas entre 10% y 20% de la volemia (Shine 1980) y es uno de los mecanismos que permiten mantener la tensión arterial. Sin embargo, resulta habitual durante el parto o cesárea observar la inversión secuencial de esta respuesta por el efecto de algunas drogas utilizadas en la anestesia regional o general.

Clase 2. Shock leve. Pérdida hemática de 750 a 1.500 mL, equivalente a 15 a 30% de la volemia, con tensión arterial normal, frecuencia cardiaca entre 100 y 120 y diuresis entre 20-30 mL/hora

---

La existencia de tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg en decúbito dorsal, asociada con sangrado grave, representa el signo de alarma más relevante para activar el protocolo para la asistencia de hemorragias graves y potencialmente exanguinantes, con grado de ALERTA. Esta situación quedará así establecida, aunque la expansión inicial de la volemia logre corregir la hipotensión arterial.

Algunas pacientes son hipotensas constitucionales, otras podrán manifestar hipotensión debido a la analgesia regional, en otras situaciones se trata de reacciones vaso-vagales caracterizadas por hipotensión y bradicardia, sin embargo, en ninguno de estos casos la hemorragia grave se encuentra presente.

Dependiendo de la magnitud del sangrado, el estado hemodinámico logra estabilidad hemodinámica parcial, figura 3 curvas I, II y III. En caso contrario sufre una descompensación manifiesta, curvas IV, V y VI.

Figura 3. Respuesta de la tensión arterial en relación con la severidad del sangrado. *Guyton 1996*

El líquido extracelular se desplazará al espacio intravascular en el intento de mantener la perfusión tisular, este movimiento se ve favorecido por la caída de la presión en los capilares. Se demostró que con una hemorragia que represente el 25% de la pérdida de la volemia con hipotensión arterial, el volumen extracelular se reduce en 18-26% (Shires 1973).

La caída del gasto cardíaco y la tensión arterial se relacionan directamente con el volumen de sangre perdido, figura 4.

Figura 4. Disminución del gasto cardiaco y la presión arterial en relación con el porcentaje de la volemia perdida. *Guyton 1993*

De continuar la hemorragia, aunque se logre una estabilización transitoria, ingresamos en la zona con elevada morbi–mortalidad, que corresponde a las hemorragias masivas.

Clase 3. Shock moderado. Pérdida hemática entre 1.500 a 2.000 mL, 30 a 40% de la volemia, con tensión arterial sistólica entre 70 - 80 mmHg, frecuencia cardiaca 120 a 140, diuresis de 5-15 mL/hora

Hipotensión arterial sistólica menor de 90 mmHg en decúbito dorsal representa el signo de alarma mas relevante para activar el protocolo de atención ante la posibilidad de una hemorragia obstétrica masiva. La taquicardia puede estar ausente al inicio de la hemorragia con la enferma bajo los efectos anestésicos.

Con pérdidas agudas de más del 30% de la volemia la disponibilidad de oxígeno celular se ve severamente afectada. El índice de extracción tisular de oxígeno llega a 50% utilizando el organismo su último recurso para mantener la vitalidad celular, figura 5.

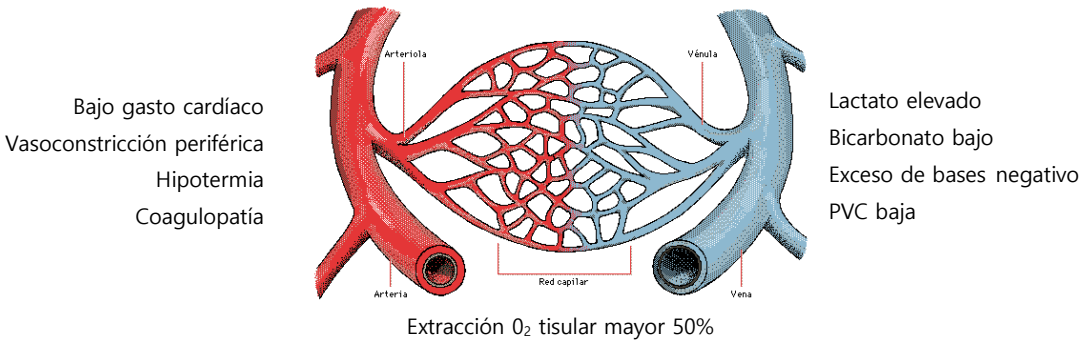


Figura 5. Cambios hemodinámicos y metabólicos durante el curso del shock hemorrágico

El metabolismo anaeróbico eritrocitario genera aumento del 2,3-difosfoglicerato con el consiguiente desplazamiento de la curva de disociación oxígeno/hemoglobina hacia la derecha, y de este modo facilita la cesión de oxígeno a los tejidos. Esta respuesta podrá anularse por la presencia de hipotermia y con la transfusión de grandes cantidades de sangre de banco, que provocan un efecto opuesto sobre la curva de disociación oxígeno/hemoglobina (Riggs 1973).

En enfermas con función hepática conservada, los valores de lactacidemia y su persistencia tienen valor pronóstico (Mizock 1992) al asimilarse con la deuda de oxígeno en los tejidos.

Después de cierto tiempo de hipoperfusión e hipoxia tisular sostenida, la liberación de citoquinas y otros intermediarios ponen en marcha el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica -SIRS- que conducirá a las fallas multiorgánicas por daño secundario con elevada mortalidad (Garrioch 2004). El desenlace fatal podrá ocurrir en los días siguientes a pesar que el sangrado fue controlado.

Diversos estudios demostraron diferencias entre los géneros humanos en relación con la respuesta inmune frente al shock hemorrágico. Elevados niveles de estrógenos y/o altos valores de prolactina circulantes podrían contribuir aumentando la respuesta inmunológica en mujeres (Angele 2008, Sperry 2008). Esta respuesta también fue observada en los individuos más jóvenes y existirían variaciones interpersonales vinculadas con el modo de reaccionar frente a la injuria.

Clase 4. Shock severo: Pérdida hemática igual o superior a 2.000 mL o mayor del 40% de la volemia, tensión arterial sistólica de 50 a 70 mmHg, frecuencia cardíaca mayor de 140 y diuresis menor a 5 mL/hora

Ingresamos al último nivel de gravedad que comprende a aquellas enfermas con hemorragias exanguinantes, y riesgo inmediato de detención cardíaca. Con pérdidas de la volemia del orden del 40%, el deceso ocurrirá en las horas siguientes (Hofmeyr 2001).

A pesar de los elevados niveles de catecolaminas circulantes existe una pérdida en la autorregulación local debido a cambios estructurales en los receptores periféricos y al intento frustro de controlar la tensión arterial por parte los centros vasomotores centrales. Además, se suma una respuesta inflamatoria intensa que provoca mayor lesión celular. La disfunción de las membranas celulares se traduce en la incapacidad de la bomba de sodio/potasio y calcio para ejercer su función, pérdida de la integridad de las membranas celulares y desplazamiento de agua hacia el espacio intracelular (Garrioch 2004). En estas circunstancias, es muy probable que el shock se torne irreversible, teniendo en cuenta la suma de hipoxia, acidosis, depleción de nucleótidos de adenosina y la generación de radicales libres de oxígeno.

Las células hepáticas y del intestino podrán persistir isquémicas, aún después de la recuperación de las variables hemodinámicas debido al edema tisular que comprime los capilares. Este fenómeno denominado *no reflow*, persiste a pesar de la normalización del gasto cardíaco.

Con los mecanismos compensadores en su máxima expresión, la perfusión cerebral se mantendrá con una presión arterial media de hasta 50 mmHg, luego con la hipotensión surgirá el estupor y el coma. En enfermas con asistencia ventilatoria y altas fracciones de oxígeno, la asistolia es el evento final cuando la perfusión coronaria se reduce y los cambios metabólicos inducen severa acidosis e hiperkalemia.

Podemos establecer una relación entre la gravedad del shock y la evolución esperable (Cohen 2006):

Shock compensado Clase 1	Los mecanismos fisiológicos de compensación resultan suficientes para asegurar el flujo en órganos vitales
Shock descompensado pero reversible Clase 2 y 3	Con medidas terapéuticas adecuadas podrá lograrse que la enferma sobreviva
Shock irreversible Clase 4	A pesar del tratamiento la enferma morirá. El tratamiento resultó insuficiente o fue ejecutado con demora

Tabla 1. Etapas del shock hemorrágico

Queda aclarado que el estadio de shock compensado - CODIGO AMARILLO - no es el objetivo propuesto por el tratamiento, sino un estadio de alarma para implementar con carácter de urgencia el protocolo de asistencia.

El segundo estadio - CODIGO ROJO - representa la última oportunidad para salvar la vida de la enferma.

Shock irreversible

La existencia de shock grave con tensión arterial sistólica menor de 70 mmHg por mas de 30 minutos se asocia con una mortalidad mayor del 80% (Wiencek 1989).

En el shock hemorrágico, la caída del contenido de oxígeno arterial vinculado con la anemia, es el factor determinante de los cambios hemodinámicos compensatorios: aumento del gasto cardíaco, redistribución del flujo regional e incremento de la extracción periférica de oxígeno.

En presencia de anemia aguda, el gasto cardíaco en mujeres jóvenes es capaz de incrementarse hasta 110% para mantener la disponibilidad de oxígeno tisular (Morisaki 2004). Aumenta el gasto cardíaco a través del

incremento del volumen sistólico y la frecuencia cardíaca y las arteriolas responden a estímulos neuroendócrinos derivando el flujo hacia el corazón y el cerebro. La anemia disminuye la capacidad de transporte de oxígeno, no obstante, en un individuo normal la cantidad de oxígeno disponible en los tejidos supera en dos a cuatro veces las necesidades de las células (AAHI 2007). Valores de hematocrito de hasta 21% son perfectamente tolerados cuando los mecanismos de compensación se encuentran indemnes (Morisaki 2004). Cuando estos mecanismos compensatorios se agotan, las demandas de oxígeno tisular supera la disponibilidad del mismo.

Este déficit de oxígeno podrá adquirirse por cualquiera de los tres mecanismos: hipovolemia, anemia o hipoxemia (Gutierrez 2004). En un sujeto sano, el consumo de oxígeno permanece constante hasta que la disponibilidad cae a un nivel crítico: 8-10 mL de oxígeno por kg de peso (Gutierrez 2004, AAHI 2007).

Por debajo de los valores referidos, aunque se reponga el volumen perdido o se supere ese monto, el daño celular resultará de tal magnitud que las posibilidades de recuperación serán nulas, figura 6.

Figura 6. Etapa de shock irreversible en el curso de una hemorragia aguda. *Guyton 1993*

De todos los elementos que las células necesitan para ejercer su función, la deprivación de oxígeno es la primera en generar profundos cambios metabólicos, capaces de conducir a la muerte celular de no mediar una corrección oportuna.

Figura 7. Correlación entre el tiempo en que se adquiere el déficit de oxígeno (T_{OD}) de 120 mL/kg y el tiempo de irreversibilidad del shock (T_r). *Jones 1968*

Las mitocondrias serán incapaces de mantener el metabolismo aerobio y el consumo de oxígeno disminuye. Crowell & Smith (1964) demostraron que existía una relación inversa entre la posibilidad de sobrevivir y la

magnitud del déficit de oxígeno acumulado a nivel tisular durante el curso de una hemorragia aguda. Con posterioridad se estableció que ese déficit es 120 mL de oxígeno por kg de peso, figura 7. En consecuencia, existe una relación directa estrecha entre la intensidad y duración del shock y la posibilidad que una enferma fallezca.

Cambios hemodinámicos intraquirúrgicos

La respuesta fisiológica a la hemorragia podrá resultar modificada por efecto de las drogas anestésicas, los relajantes musculares y por ciertas condiciones intraoperatorias como la hipotermia y la hemodilución. Las drogas utilizadas durante la anestesia poseen acciones cardiovasculares que pueden afectar el transporte, el consumo de oxígeno y la respuesta fisiológica a la anemia aguda. Un ejemplo es la bradicardia relativa que se observa en algunas enfermas con inhibición del sistema simpático paravertebral dorsal luego de la analgesia regional peridural.

Signos clínicos que indican compromiso agudo de órganos durante el shock

Isquemia miocárdica: la paciente podrá manifestar dolor precordial, arritmias diversas y caída del gasto cardíaco no volumen dependiente. El electrocardiograma podrá registrar cambios en la onda T y en el segmento ST de aparición reciente (Briones 2014), y también evidencias ecocardiográfica de trastornos de la motilidad miocárdica. Resultará preocupante la presencia de bradicardia, real o relativa; expresa incapacidad para aumentar el gasto cardíaco.

Isquemia cerebral: podrá observarse diversos grados de deterioro del estado de conciencia, desde obnubilación hasta coma y, en general, estos síntomas no aparecen hasta que la presión arterial media cae por debajo de 60-70 mmHg (Martel 2002). La depresión de la actividad del centro respiratorio conduce finalmente a la bradipnea y a la apnea. No resulta valorable bajo el efecto de los anestésicos.

Hipoperfusión renal: oliguria con sodio urinario bajo, U/P de creatinina alto, elevada osmolaridad urinaria y baja excreción fraccional de sodio. Con hipoperfusión renal persistente, la necrosis tubular aguda se instalará con diuresis conservada o con oligoanuria.

Isquemia hepática: la disfunción orgánica se manifiesta con moderado incremento de la bilirrubina y de la fosfatasa alcalina. Con mayor isquemia, las transaminasas aumentan.

Afectación pulmonar: de la injuria pulmonar inicial con hipoxemia, puede progresar hasta el distrés pulmonar.

El grado de hipotensión arterial se vincula de manera directa con la severidad de fallo renal y hepático, como así también con la magnitud del SIRS que se desencadena con posterioridad a la etapa de resuscitación (Douzinas 2008).

Signos en el laboratorio del compromiso de la oxigenación sistémica

Se destaca la presencia de:

- extracción periférica de oxígeno superior a 50%
- elevación del lactato sérico
- caída del bicarbonato plasmático

El cálculo de la extracción periférica de oxígeno se establece a partir del volumen minuto cardíaco y la diferencia en la concentración de oxígeno arterial y venoso mixto.

Coagulopatías en el curso del shock hemorrágico

Este tema se analiza con detalle en los próximos capítulos. Deberá sospecharse la existencia de una coagulopatía asociada al sangrado obstétrico en aquellos casos en que se observan hemorragias espontáneas en: sitios de punción y heridas, gingivorragias, epistaxis, hematuria, petequias cutáneas o conjuntivales, hemorragia digestiva. Aún en ausencia de alguna de estas manifestaciones clínicas, se solicitarán estudios de laboratorio que a) certifiquen su diagnóstico, 2) sus resultados se encuentren disponibles en pocos minutos y 3) permitan efectuar el tratamiento racional de la afección.

Para estos fines consideramos que el coagulograma mínimo debería considerar el recuento plaquetario, el tiempo de protrombina o tiempo de Quick, el aPTT, el dosaje de fibrinógeno y la determinación de la presencia de productos de degradación del fibrinógeno o de dímero D.

Podrá presentarse tres situaciones bien definidas:

Coagulopatía previa no diagnosticada

Enfermedad de Von Willebrand, alteraciones de la función plaquetaria, hemofilias, entre otras.

Coagulopatía dilucional post-transfusional

La coagulopatía dilucional se observa luego de transfusiones masivas, considerando como tales, aquellas cuyo volumen administrado en 3 horas o menos, supere la mitad de la volemia estimada. Se observa plaquetopenia y déficit de factores V y VIII. Los niveles plasmáticos de otros factores se encuentran disminuidos en menor proporción. Se corrige con transfusiones de plaquetas y plasma fresco congelado y/o crioprecipitados.

Coagulopatía por consumo y coagulación intravascular diseminada

La coagulopatía por consumo se refiere a las alteraciones en los estudios de coagulación en ausencia de manifestaciones clínicas. La presencia de fenómenos trombóticos, hemorrágicos y el compromiso multiorgánico con alteraciones compatibles en el coagulograma, certifican la existencia de una coagulación intravascular diseminada. El tratamiento se basa en la corrección de la causa que origina la coagulopatía.

Efectos fetales de la hemorragia materna

La disminución de la perfusión útero-placentaria y de la capacidad de transporte de oxígeno durante la hemorragia aguda, conducen a una reducción de la disponibilidad de oxígeno fetal y generan la posibilidad de provocar bradicardia e hipoxia.

Con hemorragia materna que exceda los 1.000 mL, la presión arterial materna es preservada a expensas de la redistribución del flujo hacia órganos supra-diafragmáticos con el consiguiente deterioro de la circulación esplácnica. Dado que la circulación útero-placentaria carece de capacidad de adaptación por encontrarse normalmente con el flujo en sus valores máximos, a partir de este momento la disponibilidad de oxígeno en el feto comienza a disminuir, aunque la madre conserve la tensión arterial y solo manifieste moderada taquicardia.

La redistribución del flujo en la madre, no resultará óptimo mientras la gestante yace en decúbito dorsal con el útero gestante de más de 20 semanas comprimiendo la vena cava inferior. En estas circunstancias las posibilidades de incrementar el gasto cardíaco se reducen, estimándose una caída del volumen sistólico de hasta 30% (Shah 2003).

Por medio del registro de la frecuencia cardíaca fetal y la ecografía Doppler feto-placentaria, se estudió a un grupo de voluntarias que fueron sometidas a donación prenatal de 400 mL de sangre para reserva de sangre autóloga durante la semana 36ª (Suzuki 2000). De este modo se provocó una caída de la hemoglobinemia materna de 1 g/dL, sin cambios en la tensión arterial ni en la frecuencia cardíaca.

Se observó una disminución significativa del índice de pulsatilidad en la arteria cerebral media del feto al cabo de las 24 horas posteriores a la donación (Suzuki 2000). Estos hallazgos son compatibles con la caída de la resistencia vascular cerebral como se observa cuando existe redistribución del flujo debido a insuficiencia útero-placentaria. Si bien no hubo consecuencias ulteriores sobre la salud fetal, la experiencia pone de manifiesto la repercusión hemodinámica que se genera en estas condiciones, aunque la madre exhiba óptima tolerancia.

Es condición fisiológica de adaptación durante el embarazo, la disminución de la reserva alcalina como mecanismo compensador a la hiperventilación que se produce bajo el efecto de elevados niveles de progesterona sobre el centro respiratorio. Luego, existe una disminución de la capacidad para neutralizar la acidosis metabólica lactacidémica tipo A, que acompaña al shock hemorrágico.

La disminución de la capacidad residual funcional respiratoria por elevación del diafragma, induce menor tolerancia a la hipoventilación, en el momento que el consumo de oxígeno, en condiciones basales, se eleva 10 a 20%.

De lo referido se desprende como conclusión que, la presencia de hemorragia obstétrica grave condiciona, desde su inicio, cambios fisiopatológicos que inducen hipoxemia, acidosis y caída del flujo útero placentario; todos factores deletéreos para la salud fetal (Shah 2003).

Williams (2003) estudió los trazados electrocardiográficos en 488 fetos durante el periodo intra-parto y los correlacionó con el estado ácido-base al nacer. La presencia de variabilidad normal y aceleraciones del ritmo, aún en casos con desaceleraciones tardías o desaceleraciones variables, se vincularon con pH mayor de 7 en 97% de los casos. La variabilidad de los latidos mínima o ausente, durante al menos una hora, se relacionó con acidemia con pH menor de 7.

Se define acidemia metabólica fetal severa, a aquella que presenta un pH en la arteria umbilical menor de 7. Esta situación se presenta con una frecuencia global de 2-2,5% de los nacimientos. Entre el 10-30% de estos neonatos cursarán con daño neurológico u orgánico (Williams 2003).

Evaluado inicialmente el ritmo cardíaco y/o la presencia de movimientos fetales, se dirigirá toda la atención a la madre, lograda su estabilización cardio-respiratoria se reevaluará la condición fetal. El tratamiento materno adecuado y oportuno constituye la única prevención del sufrimiento fetal.

Referencias bibliográficas

- **Angele M, Schneider C, Chaudry I. Bench to bedside review: latest results in hemorrhagic shock. *Critical Care* 2008;12:218**
- **Asociación Argentina de Hemoterapia e Inmunohematología. Guía Nacional para el uso apropiado de la sangre y sus componentes. *Rev Arg Transfusión* 2007;23(3-4):199-315**
- **Basin R, Vladeck B, Kark A, Shoemaker W. Rapid and slow hemorrhage in man. *Ann Surgery* 1971;173(3):325-330**
- **Bonanno C, Gaddipati S. Mechanisms of hemostasis at cesarean delivery. *Clin Perinat* 2008;35:531-547**
- **Briones Garduño J, García E, Díaz de León M, Guerrero A et al. Hemodinamia en la hemorragia obstétrica aguda. *Rev Asoc Mex Med Crit Ter Int* 2014;28(2):100-105**
- **Cohen W. Hemorrhagic shock in obstetrics. *J Perinat Med* 2006;34:263-271**
- **Crowell J, Smith E. Oxygen deficit and irreversible hemorrhagic shock. *Am J Physiol* 1964;206:313**

- Douzinas E, Andrianakis I, Livaditi O, Paneris P et al. The level of hypotension during hemorrhagic shock is a major determinant of the post-resuscitation systemic inflammatory response. *BMC Physiol* 2008;8:15-22
- Garrioch M. The body's response to blood loss. *Vox Sanguinis* 2004;87:S74-S76
- Gutierrez G, Reines H, Wulf M. Clinical review: hemorrhagic shock. *Critical Care* 2004;8:373-381
- Homeyr G, Mohlala B. Hypovolemic shock. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2001;15(4):645-662
- Jones C, Smith E. A cause-effect relationship between oxygen deficit and irreversible hemorrhagic shock. *Surg Gynecol Obstet* 1968;127:93
- Martel M. Hemorrhagic shock. *J Obstet Gynaecol Can* 2002;24(6):504-511
- Mizock B, Falk J. Lactic acidosis in critically illness. *Crit Care Med* 1992;20(1):80-92
- Morisaki H, Sibbald W. Tissue oxygen delivery and the microcirculation. *Crit Care Clin* 2004;20:213-223
- Rajan P, Wing D, Postpartum hemorrhage: evidence-based medical interventions for prevention and treatment. *Cl Obstet Gynecol* 2010;53(1):165-181
- Riggs T, Shafer W, Guenter C. Acute changes in oxyhemoglobin affinity. *J Clin Invest* 1973;52:2660-2663
- Riveros Perez E. Shock hemorrágico: expresión el desequilibrio del sistema cardiovascular. *Rev Col Anest* 2005;33:99-102
- Royal College of obstetricians and gynaecologist. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Gree-top guideline No. 52, may 2009
- Schumer W, Nyhus L. Treatment of shock: principles and practice. Lea & Febiger, Philadelphia. 1976
- Shah A, Kilcline B. Trauma in pregnancy. *Emerg Med Cl N Am* 2003;21:615-629
- Shine K, Kuhn M, Young L, Tillisch J. Aspects of management of shock. *Ann Int Med* 1980;93(5):723-734
- Shires G, Carrico C, Canizaro P. Shock. In "Major problems in clinical surgery". W.B Saunders Co. Philadelphia, 1973
- Suzuki S, Tateoka S, Yagi S, Ishikawa G, Ohshita T, Sawa R et al. Fetal circulatory responses to maternal blood loss. *Gynecol Obstet Invest* 2000;51:157-159
- Tavara Orozco L, Villacaqui R. Shock hemorrágico de origen obstétrico. *Ginecología y Obstetricia* (Perú) 1995;41(2):1-7
- Vricella L, Louis J, Chien E, Mercer B. Blood volume determination in obese and normal-weight gravidas. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213(3):408e1-408e6
- Wiencek R, Wilson R, De Madeo P. Outcome of trauma patients who present to the operating room with hypotension. *Ann Surg* 1989;55(6):338-342
- Williams K, Galerneau F. Intrapartum fetal heart rate patterns in the prediction of neonatal acidemia. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:820-823

CAPITULO 5

Hemorragias Obstétricas Exanguinantes

En Argentina, las hemorragias obstétricas y las complicaciones derivadas de las mismas, representan la segunda causa de mortalidad materna (Ministerio de Salud). Se definió la exanguinación como un cuadro de shock hipovolémico secundario a la pérdida aguda de 40% o más de la volemia, con riesgo inminente de muerte (American College of Surgeons 1997, Santoso 2005). En una mujer adulta, la volemia normal representa aproximadamente el 7% de su peso ideal (Stainsby 2006), mientras que el flujo sanguíneo útero-placentario al final de la gestación alcanza valores de 600-800 mL/minuto, suplido a través de una amplia red anastomótica conformada por un componente aórtico, otro ilíaco y un tercero femoral (Palacios 2007).

De este modo, se establecen las condiciones anatómicas y hemodinámicas, para dar origen a hemorragias exanguinantes que en la práctica asistencial requiere una amplia disponibilidad de recursos y adiestramiento multidisciplinario para su tratamiento (Martinez 2005, Malvino 2000). A pesar de la importancia del tema, son escasas las referencias bibliográficas sobre hemorragias exanguinantes en enfermas obstétricas (Mlyncek 2005, Burtelow 2007, Sheikh 2006).

Definiciones y frecuencias

Como ya de mencionó, se consideran hemorragias obstétricas graves a aquellas cuyo volumen excede los 1.000 mL (ACOG 2006). Si bien existen discrepancias para definir las hemorragias obstétricas masivas, la mayor parte de los autores asignan tal denominación a aquellas cuyo volumen perdido representa del 25% de la volemia o 1.500 mL.

En un hospital de Hong Kong, la frecuencia de hemorragias masivas alcanzó a 2,6 gestantes por cada 1.000 nacimientos (Chan 2013).

La exanguinación es un término utilizado en la cirugía del trauma para definir hemorragias agudas que involucran el 40% o más de la volemia en un periodo de 3 horas, una volemia en el curso de 24 horas o una pérdida mayor de 150 mL/minuto (Stainsby 2006); en general vinculada a lesiones cardíacas, injurias de los principales troncos arteriales y venosos o debida a traumatismos de hígado y bazo (Asensio 1990).

En el estado de Nueva York, durante el decenio 1998-2007, 6 gestantes por cada 10.000 nacimientos necesitaron transfundirse con 10 o más unidades de sangre. La mayor parte de los casos padecían: acretismos en 26,6% de las mujeres, atonías 21,2% y desprendimientos placentarios 16,7% (Mhyre 2013).

Reconocimiento de las condiciones potencialmente exanguinantes

Patología relacionada con mayor riesgo de sangrado:

1. Acretismo placentario
2. Placenta previa

3. Factores asociados con riesgo para desarrollar atonía uterina: embarazo múltiple, polihidramnios, corioamnionitis, macrosomía, entre otros.
4. Coagulopatías hereditarias o adquiridas, tratamiento anticoagulante o antiagregante plaquetario.

Por su parte, Wright (2011) estudió un grupo de 77 enfermas con el diagnóstico de acretismo placentario sometidas a histerectomía. El 41% de ellas tuvieron una pérdida sanguínea superior a 5.000 mL, aunque no fue posible identificar a este subgrupo de riesgo antes de la cirugía. No existió asociación entre el grado de invasión uterina y el monto de la hemorragia.

Acciones prequirúrgicas identificado un factor potencialmente exanguinante

1. Aviso a los integrantes del equipo multidisciplinario

2. Aviso al Servicio de Hemoterapia (Macphail 2004) para que realice:

1. Determinación del grupo sanguíneo, factor Rh e identificación de anticuerpos irregulares.
2. Compatibilizar 4 unidades de glóbulos rojos sedimentados – GR - e igual cantidad de plasma fresco congelado – PFC - en el prequirúrgico inmediato.
3. Estar preparado ante la eventual politransfusión.
4. Efectuar reserva de otros hemoderivados: mayor cantidad de PFC, crioprecipitados - CrPr -, plaquetas.

Puntos accesorios a discutir en cada caso:

1. Uso de sangre autóloga
2. Hemodilución normovolémica aguda pre-operatoria
3. Uso de recuperador sanguíneo intraoperatorio - *cell saver*

3. Aviso al Laboratorio advirtiendo sobre la necesidad de efectuar durante el intra y postoperatorio inmediato, con carácter de urgente las siguientes determinaciones:

- Hematocrito
- Coagulograma básico: tiempo de protrombina, aPTT, plaquetas, dosaje de fibrinógeno y PDF
- Ionograma plasmático y calcemia
- Estado ácido base y pO_2 arterial
- Lactacidemia

Laboratorio básico previo a la intervención

- Hematocrito
- Tiempo de Quick
- APTT
- Recuento de plaquetas
- Fibrinógeno

Medidas preventivas para evitar la hemorragia exanguinante

Una serie de medidas se encuentran disponibles, debiéndose seleccionar cual o cuales resultan apropiadas para el caso a tratar, tabla 1.

Medidas de Prevención
▪ Disponer de un protocolo de actuaciones ▪ Identificación de los factores de riesgo ▪ Convocar al equipo multidisciplinario ▪ Manejo activo del tercer periodo ▪ Colocación de varias vias venosas para reposición de la volemia ▪ Disponer de sangre compatibilizada ▪ Reserva suficiente de hemoderivados ▪ Balón aórtico o ilíaco pre-posicionado ▪ Colocación de catéteres ureterales doble J ▪ Posicionamiento de catéteres arteriales para embolización uterina ▪ Recuperador celular - *cell saver* ▪ Equipos para conservación de la temperatura corporal

Tabla 1. Prevención de las hemorragias obstétricas exanguinantes.

La cateterización arterial pelviana prequirúrgica en enfermas con acretismos placentarios, para una eventual embolización angiográfica durante la cesárea-histerectomía, se traduce en una reducción de los volúmenes del sangrado y de los requerimientos transfusionales (Mousa 2001, Ballas 2012). Sendos catéteres 6 F ó 7 F con balones son posicionados en las porciones proximales de las arterias ilíacas internas e inflados luego de clampear el cordón, manteniéndolos en esa posición hasta inmediatamente antes de proceder a cerrar la cavidad abdominal (Ballas 2012).

También podrá recurrirse a la colocación de un catéter balón en la aorta infrarrenal. Con un diámetro de 5-10 F y balón de 30 mL, puede interrumpir el flujo distal durante 60-90 minutos aproximadamente, mientras se efectúa la histerectomía (Masamoto 2009). Se mencionó que la isquemia de miembros inferiores es una complicación probable del procedimiento y amerita vigilancia estrecha.

La paciente con tratamiento anticoagulante o antiagregante plaquetario

Ante la urgencia las situaciones a considerar son:

1. Pacientes tratadas con anticoagulantes orales con RIN > 1,6 efectuar la corrección con plasma fresco congelado, 5-8 mL/Kg podrán resultar suficientes para revertir la anticoagulación, y asociar vitamina K 10 mg intravenoso lento.

2. Enfermas bajo tratamiento anticoagulante con heparina sódica, suspender y efectuar la neutralización de la misma con protamina: 1 mL neutraliza 5000 UI de heparina circulante. Dosis usual 2-3 mL en infusión durante 15 minutos.

3. Cuando se trata de una paciente bajo tratamiento con enoxaparina en dosis igual o superior a 40 mg SC dos veces por día, la neutralización con protamina se realizará si la última dosis fue administrada durante las últimas 12 horas

4. Paciente que recibió tratamiento con aspirina durante los últimos 5 días, transfundir 1 U de plaquetas por cada 10 kg/peso.

5. Se refirió que otras sustancias naturales consumidas durante el embarazo podrían aumentar el sangrado: ß carotenos, aceite de pescado, ginseng, vitamina E y que por tal motivo deberían suspenderse una semana antes del parto (Gallup 2005).

Objetivos de la reanimación

Los lineamientos generales del tratamiento son:

- control de la hemorragia
- corrección del estado de shock
- reposición de la masa globular
- sustitución de los factores de coagulación y plaquetas consumidas
- corrección de todo otro factor deletéreo: acidosis, hipotermia, hipoxemia

Procedimientos en la sala de partos o el quirófano

1. En las situaciones potencialmente exanguinantes y antes de iniciar todo procedimiento, colocar por venopuntura dos vías periféricas de calibre 14G o 16G para obtener rápida infusión de sangre y soluciones electrolíticas, y una vía percutánea yugular o subclavia con catéter cuyo extremo alojado en vena central permita monitorear la presión venosa.
2. Con hemorragia grave en curso o en presencia de coagulopatía, es preferible no intentar colocar vías centrales y utilizar en cambio, más de dos vías periféricas por venopuntura.
3. En todos los casos, colocar un acceso en arteria radial para monitoreo directo y continuo de la tensión arterial y la obtención de muestras para determinación de pO_2a y estado ácido base.
4. Colocar sonda vesical para medición de la diuresis horaria.

En nuestro centro asistencial, el 10% de las hemorragias graves adquirieron estas características, conduciendo rápidamente a una situación que puso en riesgo la vida de la gestante.

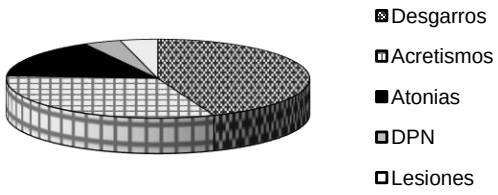


Figura 1. Etiología de las hemorragias exanguinantes. *Malvino 2009*

En nuestra serie, la mayor frecuencia correspondió a los desgarros cérvico-vaginales y a las rupturas uterinas, figura 1. Con la incorporación de nuevas técnicas para el control de las hemorragias en las atonías uterinas y los acretismos placentarios (B-Lynch 1997, Hayman 2002, Cho 2000, Abd Rabbo 1994, O'Learly 1995, Eisele 2007), la prevalencia de estos últimos como causa de hemorragias masivas disminuyó.

Consideramos razonable especular que la tolerancia individual a la contracción del espacio intravascular resultó dependiente de la hipervolemia inducida por el embarazo, la magnitud y duración del sangrado y la rapidez con que se inició el tratamiento (Macphail 2001, Mousa 2001, Mousa 2002, Papp 2003). Así mismo, factores relacionados con la edad, la reserva cardio-respiratoria de las pacientes y el escenario donde transcurre el evento, favorecieron su recuperación.

Las hemorragias exanguinantes se asociaron con shock en la mayor parte de las parturientas, poniendo de manifiesto la dificultad inicial para compensar pérdidas masivas a pesar de la reposición oportuna del volumen.

Diferente resultó la situación en siete enfermas que asistimos en las que, ya practicada la histerectomía y en ausencia de sangrado genital, se desarrollaron hematomas pelvianos, hemorragias retroperitoneales y hemoperitoneo, diagnosticados cuando la inestabilidad hemodinámica se hizo manifiesta. La ecografía abdominal detectó la presencia de una colección, cuya naturaleza resultó obvia, pudiendo confirmarse mediante punción abdominal o culdocentesis.

En el 56% de las puérperas se presentaron complicaciones graves (Malvino 2009). El control de una hemorragia exanguinante apremia y las posibilidades que surjan complicaciones relacionadas con la cirugía de urgencia aumentan (Zamzami 2003). En cinco enfermas observamos lesiones recto colónicas 2 casos, vasculares 2 casos y vesical 1caso, que fueron reparadas oportunamente.

Una elevada morbilidad se asocia en presencia de shock hemorrágico y CID. La afectación renal, respiratoria y hepática fueron las fallas orgánicas más frecuentes, coincidiendo con lo referido por otros autores (Bonnar 2000). En nuestro grupo de pacientes, eliminada las causas y con las medidas de apoyo terapéutico, las disfunciones parenquimatosas revirtieron en el curso de la primera semana del puerperio. La CID resulta de la liberación de factor tisular a partir del endotelio injuriado por el shock y desde los tejidos placentarios (Osterud 2001). El consumo local de factores se origina en presencia de extensos hematomas retroplacentarios. En todos los casos, la reposición de los factores y las plaquetas consumidas hasta lograr valores hemostáticos, fue condición excluyente para iniciar la histerectomía. Si bien una alteración del mecanismo de coagulación podrá resultar el único responsable de la persistencia de la hemorragia, nunca se insistirá demasiado que, aún en presencia de éste, deberá asegurarse la ausencia de otras causas de resolución quirúrgica, figura 2.

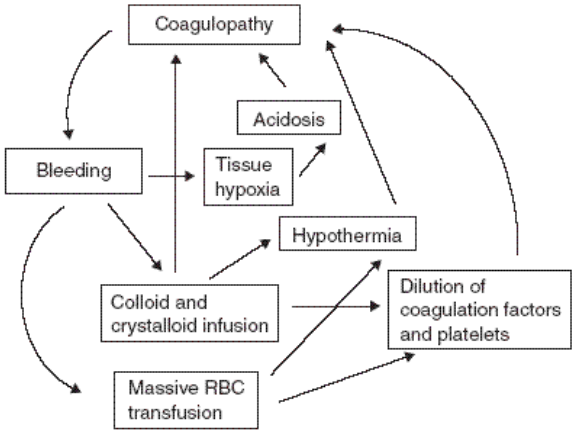


Figura 2. Interacción de los mecanismos fisiopatológicos involucrados

El control del sangrado mediante angiografía y posterior embolización arterial fue utilizado con éxito en pacientes con hemorragias postparto (Eisele 2007, Eisele 2007). Este procedimiento resultó muy útil en enfermas con extensos hematomas pelvianos y retroperitoneales que dificultaron la identificación y consecuente ligadura del vaso afectado.

Un conjunto de medidas destinadas a la prevención y el tratamiento de las hemorragias obstétricas exanguinantes debieron considerarse, tablas 1 y 2. La disponibilidad de recursos técnicos y el adiestramiento profesional en las prácticas mencionadas son factores claves para obtener éxito. Cuanto menor resulten los primeros, mayor capacitación requerirán los últimos.

Recursos Terapéuticos en la Urgencia
▪ Compresión externa de la aorta ▪ Clampeo aórtico infrarrenal ▪ Sangre grupo 0 Rh negativo o isogrupo ▪ Sistema de infusión presurizado ▪ Compresión uterina bimanual ▪ Taponaje o balón uterino ▪ Taponaje vaginal ▪ Ligadura de pedículos vasculares ▪ Suturas de compresión uterina ▪ Embolización arterial pelviana ▪ Empaquetamiento pelviano ▪ Histerectomía ▪ Factor VII recombinante activado

Tabla 2. Tratamiento de urgencia en las hemorragias obstétricas exanguinantes.

En nuestra experiencia observamos que 1. los desgarros cérvico-vaginales y las rupturas uterinas representaron las causas mas frecuentes de hemorragias exanguinantes 2. la histerectomía, aunque necesaria, no resolvió el sangrado en el 40% de los casos 3. hubo complicaciones graves en 56% de las puérperas 4. la sobrevivencia fue óptima y resultó dependiente del inicio oportuno del tratamiento, la intervención de un equipo multidisciplinario y la disponibilidad de recursos.

Medidas transitorias para detener una hemorragia exanguinante

- Compresión aórtica abdominal
- Clampeo de parametrios
- Compresión uterina bimanual
- Balón intra-aórtico o en ambas arterias hipogástricas
- Empaquetamiento uterino o pelviano

<u>Oclusión de las hipogástricas mediante balones intra-arteriales</u>

Penninx (2010), trató a un grupo de 15 enfermas con hemorragias exanguinantes mediante el uso de sendos balones posicionados en ambas arterias ilíacas internas, figura 3.

Todas ellas padecieron hemorragias superiores a los 5.000 mL con inestabilidad hemodinámica y coagulopatía por consumo en curso, cuando se decidió recurrir a la radiología intervencionista dentro del quirófano, ya que las condiciones de las enfermas no aconsejaban su traslado al servicio de diagnóstico por imágenes. La hemorragia fue controlada en todas las enfermas, permitiendo completar diversas técnicas quirúrgicas para su tratamiento definitivo. Esta experiencia no hace mas que reafirmar conceptos vertidos en otro apartado:

- La inestabilidad hemodinámica no impide realizar el procedimiento, el shock se trata de manera independiente, mientras otras medidas se llevan cabo simultáneamente.
- La coagulopatía no constituye una contraindicación, la hemorragia en los sitios de punción se controlan mediante compresión arterial manual o instrumental – *FemoStop*© –
- El procedimiento puede ejecutarse en el quirófano, controlando el posicionamiento de los catéteres-balones mediante un equipo con arco en C y mesa de quirófano radio-traslúcida.

Figura 3. Balones posicionados en las arterias hipogástricas. Los catéteres ingresan por vía femoral contralateral al sitio de posicionamiento. *Penninx 2010*

Resulta obvio pues, que la única limitación es la disponibilidad del personal entrenado y del equipamiento las 24 horas los 365 días en el año, incluyendo días no laborables.

Cirugía de control de daños

Recientemente, se propuso la denominada cirugía de control de daños para las hemorragias masivas de origen obstétrico (Escobar 2005), que fuera utilizada con éxito en pacientes con exanguinación por traumatismos abdominales (Rotondo 1993).

Resuelto el sangrado de origen arterial y ante el deterioro de la condición clínica manifestado por acidosis, hipotermia y coagulopatía, se propuso el control del sangrado venoso y microvascular por medio del empaquetamiento de la cavidad y cierre primario de la piel, durante un periodo promedio de 24-48 horas utilizado para corregir las alteraciones metabólicas y de la hemostasia. En la reintervención quirúrgica se procedió a la reparación definitiva de las lesiones, en dos enfermas colocamos catéteres femorales para embolización arterial, evitando de este modo el resangrado al retirar el empaquetamiento.

El método consiste en detener la exanguinación mediante una técnica de aplicación transitoria, antes que la situación se torne irreversible, corregir los factores involucrados en el proceso, para retomar el control hemostático definitivo de manera diferida, en mejores condiciones clínicas. Fue Stone, en 1983, quien propuso interrumpir la laparotomía con la colocación de un empaquetamiento intra-abdominal y la reparación quirúrgica definitiva una vez corregida la coagulopatía. En 1993, Rotondo compara la sobrevida en un grupo de pacientes tratados bajo estos preceptos versus otro con sujetos sometidos a la cirugía convencional: 77% contra 11% respectivamente.

Comprende tres etapas (García-Nuñez 2005):

1. control de la hemorragia por medio de técnicas de empaquetamiento seguido del cierre temporal de la pared abdominal
2. restauración de la temperatura, coagulación, estado ácido-base y estabilización de la función cardio-respiratoria

3. retiro del empaquetamiento, tratamiento quirúrgico definitivo y cierre de la pared abominal

Se agregó una cuarta etapa pre-hospitalaria que incluye (Johnson 2001):

4. a la denominada “control de daños en fase cero” que consiste en el reconocimiento de una situación pasible de tratamiento mediante esta técnica, para su traslado inmediato a un centro de atención de tercer nivel, seguido de un corto periodo de reanimación previo al ingreso urgente al quirófano, nos referimos fundamentalmente a la intubación traqueal seguido de asistencia respiratoria mecánica y a la reposición de la volemia basada en la reanimación hipotensiva que tiene por objetivo alcanzar una tensión arterial sistólica de 90 mmHg (García 2011).

La etapa 1 y 3 se cumplen en el quirófano, mientras que la 2 se desarrolla en la unidad de cuidados intensivos.

En presencia de hemorragias obstétricas masivas o exanguinantes, se comprobó que continuar con el procedimiento quirúrgico, cuando la coagulopatía, la hipotermia y la acidosis persisten a pesar de la corrección inicial adecuada; conducirá inevitablemente a la muerte de la enferma, aunque la cirugía logre completarse, figura 4. Por tal motivo se realizará la hemostasia quirúrgica del sangrado de origen arterial, para luego proceder al empaquetamiento de la cavidad abdomino-pelviana con la finalidad de contener el sangrado venoso y de la microcirculación. Evitar remover los coágulos mediante el hemosuctor. Se considera que la mejor técnica para contener el sangrado es la aplicación de compresas secas sobre el área sangrante, valiéndose de las estructuras anatómicas contíguas y/o de la pared abdominal para ejercer presión.

Con igual finalidad, los pantalones anti-shock tendrían una definida utilidad en esta etapa. Tal como se mencionó, esta primera etapa se completa con el cierre transitorio de la parde abdominal, afrontando los bordes con puntos separados o por medio de una bolsa plástica suturada a la pared abdominal; a continuación, la enferma es derivada al area ce cuidados intensivos.

En una serie de 40 enfermos con politraumatismos graves se determinó que una temperatura central menor de 33^{o}C o una severa acidosis metabólica con exceso de bases menor de -12 mEq/L resultaron factores predictivos de muerte, de continuar con la cirugía convencional. Además, la asociación de hipotermia moderada, menor de 35,5^{o}C asociado a un déficit de bases menor de -5 mEq/L se vinculó con igual resultado (Krishna 1998). Estos datos brindan un punto de referencia definido para tomar la decisión respecto al momento oportuno de optar por empaquetar y cerrar la cavidad en enfermas obstétricas.

Figura 4. Relación entre la actividad enzimática general y el pH sanguíneo

La selección de enfermas para incluirlas en el protocolo de cirugía de control de daños se efectuará tomando como base los siguientes parámetros, tabla 3.

Tabla 3. Parámetros usados en la decisión de iniciar cirugía de control de daños
• Hipotermia central menor de 34ºC • Coagulopatía con aPTT mayor de 60 segundos • Acidosis con pH menor de 7,2 o exceso de bases menor de -8 • Estado de shock persistente

En el área de cuidados intensivos la enferma permanecerá bajo el efecto de sedoanalgesia, con asistencia respiratoria mecánica y se continuará con el tratamiento de reposición de la volemia y la masa globular, corregir la coagulopatía, recuperar la temperatura corporal y corregir la acidosis.

Entre las 12 y 24 horas posteriores, ya obtenida la estabilización de los parámetros referidos, la enferma es nuevamente trasladada al quirófano para completar la cirugía. Para estos fines, se habrá efectuado la oportuna reserva de hemoderivados, convocado a cirujanos de otras especialidades y tomados todas las precauciones del caso. Para proceder a la remoción del empaquetamiento, la asistencia que brinda la radiología intervencionista resulta invalorable. Si no se dispusiera de este recurso, se evaluará el traslado oportuno a un centro de tercer nivel que disponga del mismo, considerando el riesgo de resangrado al retirar el empaquetamiento.

Tal como fue referido, "esta no es la cirugía de la atonía uterina, del percretismo placentario ni de cualquier otra patología obstétrica; esta es una táctica cuando la hemorragia se hace incontrolable y la paciente ingresa al estadio de *in extremis*" (García 2008).

La primera referencia bibliográfica sobre la aplicación de la cirugía de control de daños en pacientes obstétricas, de la que tengo conocimiento, corresponde a Ghourab (1999). Cinco enfermas con acretismo placentario fueron resueltas mediante histerectomía, en dos de ellas luego de intentar otras técnicas quirúrgicas sin resultado satisfactorio. Completada la cirugía, la presencia de coagulación intravascular diseminada provocó sangrado no quirúrgico que obligó al empaquetamiento abdomino-pelviano con cierre del abdomen y traslado a la unidad de cuidados intensivos. Una nueva laparotomía se efectuó 36-48 horas más tarde, una vez que la coagulopatía fuera corregida y la estabilidad hemodinámica asegurada. Las cinco puérperas sobevivieron.

Escobar (2005), publicó su experiencia sobre 16 enfermas con sangrado incontrolable en el periodo periparto tratadas en el Hospital Universitario de Cali, Colombia. Nueve fallecieron (56%), la mayor parte de los casos, en los primeros tres días después de la cirugía, vinculado con disfunción multiorgánica. No hubo muertes intraoperatorias o en el postoperatorio inmediato. Se destacó que la indicación temprana del control de daños conduce a un mejor resultado. Así la mortalidad de las pacientes en quienes la decisión se tomó después de la primera acción quirúrgica para controlar el sangrado, fue el doble de la observada en los casos donde la decisión se tomó con el primer procedimiento. En el 72% de las enfermas, con el desempaquetamiento se logró el control definitivo del sangrado.

Awonuga (2006) vuelve a jerarquizar la importancia del procedimiento proponiendo modificaciones técnicas para la realización del empaquetamiento pelviano.

En 2008, García presentó su experiencia en 6 casos de hemorragias exanguinantes vinculadas con percretismo placentario que fueran sometidas a histerectomía con reparación vesical, recurriéndose al taponaje de la cavidad bajo presión. La experiencia se llevó a cabo en los hospitales Durand y Churruca de la Ciudad de Buenos Aires, con una sobrevivencia de 5 sobre 6 casos. Todas las enfermas cursaron con distrés pulmonar e insuficiencia renal aguda.

Cabe citar como complicación del empaquetamiento pelviano aquellas de origen neurológico. La debilidad en una de las piernas o en parte de ellas, podrá surgir debido al daño isquémico del plexo lumbar al resultar

comprimidas sus raices o bien, a la isquemia medular provocada por el estrechamiento de las arterias antes de ingresar al canal raquídeo (Houghton 1996).

Casuísticas sobre hemorragias masivas y exanguinantes

Pocos trabajos fueron publicados sobre el tema, debido a que, en la actualidad, el número de casos con hemorragias obstétricas exanguinantes en países industrializados, resulta escaso.

En 2001, Ledee reunió 23 enfermas con hemorragias en el periodo periparto, de las cuales 13 recibieron entre 8 y 20 unidades de glóbulos rojos, y otras 10 superaron las 20 unidades. La presencia de coagulopatía se registró en 22 casos y 6 enfermas fallecieron. El principal factor vinculado con la mortalidad fue el control tardío de la descompensación hemodinámica que se vinculó con disfunción multiorgánica. Mediante ligaduras de las arterias hipogástricas logró un elevado porcentaje de éxito, en 90% de las enfermas se logró contener la hemorragia.

En 2001, Cefalo publicó 10 casos con más de 20 unidades de sangre transfundida, con una elevada incidencia de coagulopatías secundarias. La mortalidad fue elevada, aún post-histerectomia.

En 2003, Zamzami comunicó 33 casos con hemorragias masivas, resultando la atonía uterina la causa mas frecuente en 15 casos, no reportando muertes maternas. La histerectomía controló el sangrado en 12 enfermas, mientras que en el resto el órgano reproductor fue preservado mediante cirugía conservadora en 13 y con tratamiento médico en otras 8 enfermas. Resulta interesante destacar que observó relación entre el pronóstico favorable y el menor periodo de tiempo transcurrido entre el inicio de la hemorragia y la ejecución de la cirugía definitiva.

En 2006, Sheik publicó una serie de 20 pacientes con hemorragias masivas, con una muerte materna. La mitad padeció hemorragia posparto y el resto post cesárea. La mayor parte correspondieron a atonías uterina en el 56%, seguido en frecuencia por los desgarros cérvico vaginales. Se recurrió a la histerectomía en 4 enfermas, solo en 2 se efectuaron suturas de compresión uterina y empaquetamiento intrauterino en cuatro. En un caso con trastorno adherencial placentario sometido a histerectomía se produjo una lesión vesical. En el resto de las enfermas no se presentaron complicaciones de importancia.

En 2009, publicamos nuestra casuística sobre 25 gestantes con hemorragias exanguinantes en el periodo periparto (Malvino 2009). Hubo 11 desgarros cérvico-vaginales y rupturas uterinas. El 88% de los casos presentaron shock hemorrágico. El promedio de unidades de hematíes transfundidos fue 14 ± 5 y el hematocrito alcanzado al cabo de las siguientes 24 horas fue 20 ± 6%. En 20 enfermas se recurrió a la histerectomía como última medida para controlar el sangrado masivo. Siete pacientes histerectomizadas presentaron hemorragias retro y/o intraperitoneal, debiéndose reintervenir quirúrgicamente por sangrado persistentes. Veintidós enfermas cursaron con coagulopatía por consumo, 6 de ellas con coagulación intravascular diseminada, En la mitad de las puérperas se presentaron complicaciones graves. Cinco pacientes sufrieron lesiones quirúrgicas recto-sigmoideas 2, vasculares 2 y vesical 1. Ocho cursaron con distrés pulmonar, dos de ellas con disfunción multiorgánica. Las 25 puérperas sobrevivieron sin secuelas.

En 2010, Penninx presentó su serie de 15 enfermas, ya comentada en este capítulo.

Referencias bibliográficas

- **Abd Rabbo SA. 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.**
- **ACOG Practice Bulletin. Postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006;108:1039-47**

- American College of Surgeons. Advanced trauma life support instructor manual. American College of Surgeons ed.; Chicago, 1997
- Asensio JA. Exsanguination from penetrating injuries. *Trauma Q* 1990;6:1-25
- Awonuga A, Merhi Z, Khulpateea N. Abdominal packing for intractable obstetrical and gynecologic hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2006;93:160-163
- B-Lynch C, Coker A. The B-Lynch surgical technique for the control of massive post partum haemorrhage: an alternative to hysterectomy. *Br J Obst Gyn* 1997;104:372-5
- Ballas J, Hull A, Saenz C, Warshak C et al. Preoperative intravascular balloon catheters and surgical outcomes in pregnancies complicated by placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207:216e1-216e5
- Beekley A. Damage control resuscitation: a sensible approach to the exsanguinating surgical patient. *Crit Care Med* 2008;36(7):S267
- Bonnar J. Massive obstetric haemorrhage. *Bailleres Best Pract Res Clin Obstet Gynecol* 2000;14:1-18
- Burtelow M, Riley E, Druzin M, Fontaine M, Viele M, Goodnough LT. Management of life-threatening primary postpartum hemorrhage with a standardized massive transfusion protocol. *Transfusion* 2007;47:1564-72
- Cefalo R. Management in intractable obstetric haemorrhage: an audit study on 61 cases. *Obstet Gynecol Surv* 2001;56(8):462-463
- Chan L, Lo T, Lau W, Lau S et al. Use of second-line therapies for management of massive primary postpartum hemorrhage. *Int J Obstet Gynecol* 2013;122(3):238-243
- Cho JH, Jun HS, Lee CN. Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2000;96:129-31
- Eisele G, Galli E, Simonelli D, Martinez M, Malvino E, Zlatkes R. Hemorragia incontrolable del postparto por atonía uterina: asociación de la embolización uterina al tratamiento tradicional. *Rev Obstet Ginecol Buenos Aires* 2007;86:150-155
- Eisele G, Simonelli D, Galli D, Martinez M, Zlatkes R y col. Embolización arterial uterina en hemorragias graves del posparto: papel del anestesiólogo. *Rev Arg Anestesiologia* 2007;65:96-106
- Eisele G, Simonelli D, Galli E, Alvarado A, Malvino E, Martinez M. Hallazgos angiográficos y resultados de la embolización arterial uterina en hemorragias graves del posparto. Arteriografía y embolización de la hemorragia posparto. *Rev Arg Radiología* 2007;71:395-400
- Escobar M, García A, Fonseca J, Herrera E, Guerrero J. Cirugía de control de daños aplicable en ginecología y obstetricia. *Colombia Med* 2005;36(2):110-114
- Gallup D. Catastrophic intraoperative hemorrhage: 5 step action plan. *OBG Management* 2005:6
- Garcia H, Ferrero J, Tamashiro J, Arielevich H, Marino A, Moreno J, Crosbie J, Nassif J, Tidone C, Sisti D, Andreani H. Impacto de la cirugía de control de daños en las emergencias hemorrágicas intraabdominales ginecoobstétricas. *Rev Arg Cirug* 2008;94(1):29-38
- García H, Neira J, Jaimerena S, Villar M et al. Cirugía de control de daños: ¿que hay de nuevo? *Medicina Intensiva* 2011;28(1)
- Garcia-Nunez L, Cabello-Pasini R, Lever-Rosas C y col. Conceptos actuales en cirugía abdominal de control de danos. *Trauma (México)* 2005;8(3):76-81
- Ghourab S, Al-Nuaim L, Al-Jabari A, Al-Meshari A, Mustafa M et al. Abdomino-pelvic packing to control severe haemorrhage following caesarean hysterectomy. *J Obstet Gynaecol* 1999;19(2):155-158
- Hayman R, Arulkumaran S. Uterine compression sutures: surgical management of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2002;99:502-6
- Houghton A, Taylor P. Iatrogenic life-threatening massive pelvic haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 1996;16(5):422
- Krishna G, Sleigh J, Rahman H. Physiological predictors of death in exsanguinating trauma patients undergoing conventional trauma surgery. *Aust NZ J Surg* 1998;68:826-829
- Ledee N, Ville Y, Musset D, Mercier F, Frydman R, Fernandez R. Management in intractable obstetric haemorrhage: an audit study on 61 cases. *Eur J Obstet Gynecol* 2001;94:189-196
- Macphail S, Fitzgerald J. Massive post-partum haemorrhage. *Curr Obstet Gynaecol* 2001;II:108-14
- Macphail S, Talks K. Massive post-partum haemorrhage and management of disseminated intravascular coagulation. *Curr Obstet Gynaecol* 2004;14:123-131
- Malvino E, Curone M, Lowenstein R, Ferro H, Korin J y col. Hemorragias obstétricas graves en el período periparto. *Medicina Intensiva* 2000;17:21-9

- **Malvino E, Eisele G, Martinez M, Lowenstein R. Hemorragias obstétricas exanguinantes. *CI Invest Obstet Ginecol* 2009;36(1):2-8.**
- **Martinez M, Eisele G, Malvino E, Simonelli D, Galli E y col. Protocolo de prevención y tratamiento de la hemorragia puerperal y sus complicaciones ante la sospecha de adherencia placentaria patológica. *Rev Obstet Ginecol Buenos Aires* 2005;84:225-38**
- **Masamoto H, Uehara H, Gibo M, Okubo E et al. Elective use of aortic balloon occlusion in cesarean hysterectomy for placenta previa percreta. *Gynecol Obstet Invest* 2009;67:92-95**
- **Mhyre J, Shilkrut A, Kuklinka E, Callaghan W et al. Massive blood transfusión during hospitalization for delivery in New York State, 1998-2007. *Obstet Gynecol* 2013;122(6):1288-1294**
- **Ministerio de Salud de la República Argentina. Dirección de estadísticas e información en salud. Indicadores de natalidad y mortalidad materna. Disponible en http://www.msal.gov.ar**
- **Mlyncek M, Uharcek P, Obert A. The management of a life-threatening pelvis hemorrhage in obstetrics and gynecology. *J Gynecol Surg* 2005;2:43-53**
- **Mousa H, Walkinshaw S. Major postpartum haemorrhage. *Curr Op Obstet Gynecol* 2001;13(6):595-603**
- **Mousa HA, Alfirevic Z. Major postpartum hemorrhage: survey of maternity units in the United Kingdom. *Act Obstet Gynecol Scand* 2002;81:727-30**
- **O'Learly J. Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage. *J Reprod Med* 1995;40:189-193.**
- **Osterud B, Bjorklid E. The tissue factor pathway in disseminated intravascular coagulation. *Sem Thromb Hemost* 2001;27:605-617**
- **Palacios Jaraquemada JM, García Mónaco R, Barbosa NE, Ferle L, Iriarte H, Conesa HA. Lower uterine blood supply: extrauterine anastomotic system and its application in surgical devascularization techniques. *Acta Obstet Gynecol* 2007;86:228-34**
- **Papp Z. Massive obstetric hemorrhage. *J Perinat Med* 2003;31:408-14**
- **Penninx J, Pasmans H, Oei S. Arterial balloon occlusion of the internal iliac arteries for treatment of life-threatening massive postpartum haemorrhage: a series of 15 consecutive cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010;148:131-134**
- **Rotondo M, Schwab C, McDonigal M, Phillips G, Fruchterman T, Kauder D et al. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. *J Trauma* 1993;35:375-83**
- **Santoso J, Saunders B, Grosshart K. Massive blood loss and transfusion in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynecol Surv* 2005;60(12):827-837**
- **Sheikh L, Zuberi N, Riaz R, Rizvi J. Massive primary postpartum haemorrhage: setting up standards of care. *J Pak Med Assoc* 2006;56:26-31**
- **Sperry J, Nathens A, Frankel H, Vanek S, Moore E, Maier R, Minei J. Characterization of the gender dimorphism after injury and hemorrhagic shock: are hormonal differences responsible? *Crit Care Med* 2008;36:1838-1845**
- **Stainsby D, MacLennan S, Thomas D, Isaac J et al. Guidelines in the management of massive blood loss. *Br J Haematol* 2006;135:634-641**
- **Wright J, Pri-Paz S, Herzog T, Shah M et al. Predictors of massive blood loss in women with placenta accreta. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:38e1-38e6**
- **Zamzami TY. Maternal and perinatal outcome of massive postpartum hemorrhage: a review of 33 cases. *Ann Saudi Med* 2003;23:135-9**

CAPITULO 6

Reposición de la Volemia

En el curso del embarazo se incrementa progresivamente el volumen plasmático y la masa globular, con predominio del primero; en consecuencia, se aprecia una "seudo-anemia" con hematocrito cercano a 32-34% figura 1. Durante la segunda mitad de la gestación, las pacientes con preeclampsia constituyen una excepción, dado que exhiben hipovolemia y hemoconcentración.

Figura 1. Incremento porcentual del volumen plasmático y la masa globular en el curso de la gestación

Este incremento del volumen circulante permite que, pérdidas habituales de hasta 500 mL, se toleren sin mayor repercusión hemodinámica. Hace medio siglo, Marx (1965) destacaba que, la posición de litotomía durante el parto, favorecia la expansión de la volemia con un volumen de sangre considerable y que el shock podría manifestarse al corregir esa posición. Sobrepasado este valor, una pérdida de hasta 20-30% de la volemia, podrá reemplazarse con soluciones electrolíticas o expansores del tipo de las poligelinas.

La reposición de la volemia tiene prioridad sobre la corrección de la anemia

Se evitará el uso de los dextranos, por alterar la agregación plaquetaria e interferir con las pruebas de compatibilidad sanguínea (Selo-Ojeme 2002). En el periodo inicial del tratamiento, la reposición con fluidos intravenosos resulta más importante que la recomposición de la masa globular (Selo-Ojeme 2002), considerando que la enferma fallecerá por hipovolemia antes que por anemia aguda.

Iniciada la reposición con cristaloides, se continuará con sangre entera o glóbulos desplasmatizados, de acuerdo con las pérdidas estimadas o medidas, el estado hemodinámico de la paciente y el valor del hematocrito/hemoglobinemia, figura 2.

Figura 2. Este esquema de reposición representa una orientación ante una situación habitual, en ausencia de coagulopatía por consumo, esta última podrá presentarse en cualquier momento de la evolución y requerirá tratamiento específico. *Hct: hematocrito; PT: tiempo protrombina; aPTT: tiempo parcial de tromboplastina activada; Fg: fibrinógeno; Plt: plaquetas; RBC: glóbulos sedimentados; FFP: plasma fresco congelado.*

Si la hemorragia persiste, la reposición globular continuará mientras se continúa con la expansión con cristaloides y/o coloides en cantidad decreciente, siendo estos últimos reemplazados por plasma fresco congelado - PFC -. La reposición temprana de PFC en proporción 1:1 con los glóbulos, reduciría la incidencia de coagulopatías en presencia de hemorragias exanguinantes (Mohan 2008), sin embargo, otros pusieron en duda esta afirmación (Rajasekhar 2011). Durante el periodo de sangrado, el valor del hematocrito depende no solo del volumen perdido, además se relaciona con la cantidad de fluido administrado.

Con pérdidas equivalentes a una volemia los factores de coagulación disminuyen, por efecto dilucional, a un nivel crítico y favorece la aparición de coagulopatía (Macphail 2004). Poco antes que esto ocurra, el PFC reemplazará parte de los cristaloides. Se requieren pérdidas equivalentes a 1,5 volemias para que el valor de las plaquetas descienda debajo de 50.000/mm^3.

Este tratamiento no deberá interrumpirse en ningún momento, sin considerar el lugar donde la enferma se encuentre: sala de partos, quirófano, sala de hemodinamia o durante un eventual traslado a un centro de tercer nivel.

Queda aclarado que, en presencia de una hemorragia obstétrica activa, la resucitación intensa y continua no sustituye ni deberá demorar el control clínico o quirúrgico de la hemorragia, que adquiere carácter prioritario sobre cualquier otra medida.

Prioridades para una reanimación racional

Durante la reanimación los siguientes pasos indican orden de prioridad, sin demora en la secuencia de ejecución y efectuado con la mayor premura posible.

1. Oxigenoterapia en todos los casos
2. Reposición de la volemia
3. Reposición de la masa globular
4. Corrección de la acidosis metabólica
5. Corrección electrolítica
6. Conservación de la temperatura
7. Corrección de la coagulopatía

El tratamiento común inicial en todos los casos de hemorragia obstétrica grave incluye:

a. colocar como mínimo dos vías periféricas de calibre adecuado
b. iniciar la expansión con 2000-3000 mL de soluciones cristaloides
c. proveer oxígeno con alto flujo, con máscara o cánula nasal, o ventilación asistida
d. transfusiones de sangre entera o glóbulos desplasmatizados
e. corregir la causa de la coagulopatía, si la hubiere y reponer los factores de coagulación

El retraso en iniciar la reanimación con fluidos intravenosos induce mayor liberación de citoquinas pro-inflamatorias que condicionarán el grado de daño orgánico, ya finalizado el periodo de shock hipovolémico (Lee 2007).

Herff (2008) estudió la influencia de los diferentes modos de ventilación mecánica sobre la hemodinamia en el shock hemorrágico severo en modelos animales. Demostró que la reducción de la presión positiva al final de la espiración fue la estrategia mas relevante para evitar mayor deterioro hemodinámico. La reducción de la presión inspiratoria media en la vía aérea a través de un menor volumen corriente, compensado con el aumento de la frecuencia respiratoria, influyeron favorablemente, aunque en menor medida.

Monitoreo vital básico durante el sangrado activo

Comprende la determinación continua de los siguientes parámetros (Angele 2008):

- tensión arterial
- frecuencia y ritmo cardiaco
- oximetría de pulso
- presión venosa central, de ser posible
- ritmo diurético horario
- temperatura central
- estado ácido base
- coagulograma básico
- ionograma plasmático: sodio, potasio, cloro, calcio y magnesio
- lactacidemia
- hematocrito

El monitoreo de la lactacidemia permite evaluar la efectividad de la reanimación mientras la capacidad hepática para metabolizar el lactato se encuentre indemne. Si el tratamiento fue el adecuado, la lactacidemia arterial debería disminuir 0,5 mEq/L por hora o el 50% de sus valores iniciales al cabo de las primeras 12 horas.

Vías de acceso vascular

Vías venosas periféricas

Las vias venosas periféricas son los accesos de elección para reponer la volemia. Se colocarán de preferencia en antebrazos y como mínimo en cantidad de dos, de calibre adecuado: 14G ó 16G que brindan un flujo suficiente en casos con hemorragias agudas

Catéter periférico 14 G	315 mL/min
Catéter periférico 16 G	210 mL/min
Catéter central 16 G	91 mL/min

En presencia de sangrados obstétricos activos, no se colocarán catéteres para infusión en miembros inferiores; resultan poco efectivos por contribuir con el sangrado venoso pelviano.

Vías venosas centrales

No resultan imprescindibles para la reanimación inicial. Debemos considerar que su colocación en una enferma con severa descompensación hemodinámica es dificultosa por el colapso venoso existente y condiciona una pérdida de tiempo innecesaria en un periodo crítico para el tratamiento. Además, resulta riesgoso, por la posibilidad de provocar severas complicaciones: neumotórax o hemorragias internas en presencia de coagulopatías (Plaat 2008). En general resultan de mayor utilidad para el monitoreo de la presión venosa central, que para la administración rápida de líquidos.

Diferente resulta el planteo preventivo en aquellas pacientes con riesgo elevado de sangrado obstétrico masivo identificado en el periodo prenatal, como ocurre en casos confirmados de acretismos placentarios. En estas circunstancias, la colocación electiva de una vía central antes de la cirugía, es una excelente opción para la provisión de flujos máximos a través de introductores de 7,5 French, y la medición seriada de la presión venosa central como un parámetro de referencia para la reposición racional del volumen administrado. Cuando la colocación de un catéter en una vena de acceso intratorácico resulta dificultosa, la misma podrá resolverse recurriendo a la guía ecográfica para su correcto posicionamiento. Sherer (1993) y Jelsema (1992) ofrecieron una explicación detallada de esta técnica para acceder a través de la vena subclavia y yugular interna, respectivamente,

Catéteres que permiten elevados flujos en venas centrales requieren acondicionar la temperatura del líquido, previo a su administración (Iserson 1987).

Con la instalación de las vías venosas, se solicitarán estudios de laboratorio incluyendo el coagulograma básico y una muestra de sangre para el Servicio de Hemoterapia.

Catéter radial

La utilización de un catéter arterial resultará de suma utilidad para: 1. determinar la tensión arterial con certeza, 2. registrar permanentemente la misma y 3. obtener muestras de sangre arterial para estudios seriados en el laboratorio (Gallos 2009), figura 3.

Figura 3. Canulación de la arteria radial

Reposición de la volemia con soluciones electrolíticas

Sin lugar a dudas, las soluciones electrolíticas isotónicas constituyen el fluido ideal para la reposición inicial en presencia de una hemorragia aguda. Tres motivos sustentan esta aseveración.

1. Su disponibilidad inmediata y universal, ante una situación donde existe una directa relación entre la demora para iniciar el tratamiento y la mortalidad.

2. La reposición inicial de la volemia no solo considerará el monto de la hemorragia, además deberá restituir un volumen considerable de líquido inicialmente transferido desde el intersticio. Este último representa el 75% del espacio extracelular.

3. Considerando que, luego de una hemorragia aguda, existe enlentecimiento en la microcirculación con aglutinación globular, el aporte de soluciones electrolíticas favorece la recuperación de la viscosidad sanguínea y mejora la circulación capilar.

Por lo tanto, se iniciará la reposición de la volemia en forma precoz, a partir del inicio del sangrado, mediante el uso de cristaloides cuyo monto guardará una proporción de 3:1 con relación a las pérdidas medidas y/o estimadas.

Teniendo en cuenta que se considera hemorragia grave a aquella que supera los 1.000 mL y que, por lo general, esta pérdida sanguínea se asocia con hipotensión arterial, en presencia de alguna de estas dos condiciones, el volumen y el ritmo de infusión inicial será 50 mL/kg peso, que representa la cantidad de 3000 mL aproximadamente, en 10-15 minutos.

Además de comenzar con la reposición de la volemia, esta expansión inicial constituye una prueba diagnóstica útil para determinar la gravedad de la descompensación hemodinámica inicial.

- Si la tensión arterial se estabiliza, la reposición de fluidos continuará de acuerdo con las pérdidas
- Si la tensión arterial se recupera en forma transitoria y luego vuelve a descender o, peor aún
- Si no se eleva, indica la necesidad de poner en marcha el protocolo para hemorragias potencialmente exanguinantes sin más demora, figura 4 (Plaat 2008).

Figura 4. La pérdida sanguínea de 1.000 mL asociada a hipotensión arterial, determina un punto crucial en el cual la adecuada reposición recuperará la estabilidad hemodinámica mientras se procede a cohibir el sangrado. Omitir la identificación oportuna de esta situación expone a la paciente

a riesgo inminente de muerte en la medida que el sangrado persista sin reposición adecuada.
Modificado de Guyton 1996.

La alternancia de normo-hipotensión también es un indicador de resucitación insuficiente (Mackersie 2010).

En relación con el shock hemorrágico vinculado con el trauma, se discutió si esta reposición inicial intensa debe continuar cuando el control de la hemorragia aún no fue logrado (Cannon 1918). En la teoría una resucitación enérgica en una enferma con sangrado incontrolado podría incrementarlo al provocar la disrupción de trombos blandos recién formados y favorecer la coagulopatía por hemodilución. Este planteo parece mas apropiado para la resucitación pre-hospitalaria, que en el ámbito de la sala de partos o en el quirófano, donde todas las medidas para cohibir la hemorragia se encuentran en ejecución. Por otra parte, deberá tenerse en cuenta que, con una reposición insuficiente de la volemia, el shock persistirá con riesgo a agravar la condición de la gestante.

También quedó descartada una propuesta de reanimación llevando la disponibilidad de oxígeno a valores supra-normales (Shoemaker 1988). La disponibilidad de oxígeno tisular, se relaciona con el volumen minuto cardíaco y la concentración de hemoglobina; intentando obtener el valor más alto que fuera posible, mediante el aporte de soluciones parenterales, glóbulos rojos y drogas inotrópicas. Estudios posteriores demostraron que este accionar no mejoró el pronóstico y que, por el contrario, incrementó el desarrollo de algunas complicaciones como el distrés respiratorio del adulto o el síndrome compartimental. Este último resulta del aumento de la presión intra-abdominal debido a terceros espacios como hematomas, hemoperitoneo, ascitis, edema de la pared intestinal e ileo, entre otros, que conducen a la hipertensión intra-abdominal y a la isquemia visceral, sumado a la disminución del retorno cardíaco con la consiguiente hipotensión arterial que agrava el cuadro. Esta situación resultaría agravada en el embarazo y el puerperio inmediato si tenemos en cuenta la disminución fisiológica que exhibe la presión oncótica al final de la gestación y a la disminución de la viscosidad sanguínea que se provoca con el aporte de grandes cantidades de solución salina normal (Kumar 2004).

El objetivo de la reanimación inicial es restaurar el transporte de oxígeno y la perfusión tisular

La reposición con fluidos tomando como referencia parámetros hemodinámicos y metabólicos es la mas aconsejada en estas situaciones. Habitualmente se considera a la tensión arterial sistólica como principal referente hemodinámico para la reanimación de enfermas obstétricas con sangrado. Sin embargo, esta aproximación al objetivo propuesto, resulta insuficiente. En algunos casos, con tensión arterial normal la hipovolemia persiste como consecuencia de una reposición insuficiente, con hipoperfusión tisular que conduce al daño celular severo. Expresión de esta afirmación, es la presencia de acidosis metabólica, exceso de bases negativos e intensa lactacidemia que podrán coexistir con normo-tensión.

La reposición de la volemia es adecuada si se cumplen <u>todos</u> siguientes requisitos:

- Tensión arterial sistólica 90 mmHg o mayor
- Lactacidemia normal o en descenso
- Exceso de bases normal con pH cercano a 7.4
- Presión venosa central entre 8-12 cm H_2O
- Diuresis igual o mayor de 40 mL/hora
- Adecuada perfusión tisular

En un estudio prospectivo randomizado, efectuado en pacientes con shock hemorrágico se consideraron dos grupos, en uno de ellos la TA sistólica se mantuvo por encima de 100 mmHg, en el otro la reposición restrictiva de fluidos la mantuvo por encima de 80 mmHg hasta el control de la hemorragia. No se observaron diferencias entre los grupos en cuanto a la mortalidad y la hemorragia fue controlada con mayor rapidez en el último grupo (Jarrar 1999).

Aunque convenido de manera arbitraria, consideramos que una tensión arterial sistólica de 90 mmHg será suficiente en mujeres jóvenes sin patología previa que presenten hemorragia obstétrica. Logrado este primer objetivo, deberán cumplirse los cinco restantes arriba referidos, en su totalidad.

La taquicardia es un indicador más sensible que la hipotensión como expresión de hipovolemia, sin embargo, en estas circunstancias la respuesta se ve alterada por drogas analgésicas, sedantes y anestésicas. Por el contrario, la taquicardia sin hipotensión podrá expresar la respuesta adrenérgica ante el dolor. En la mujer adecuadamente anestesiada, y por lo tanto sin dolor, la taquicardia en el contexto de una anemia aguda, es expresión de hipovolemia (AAHI 2007).

El término "índice de shock" se refiere a la relación entre la frecuencia cardiaca y la presión arterial sistólica. El valor normal en gestantes oscila entre 0,7-0,9 (Le Bas 2013), un valor mayor de 0,9 identifica pacientes con inestabilidad hemodinámica (Cocchi 2007). Bovorac (2016) estableció un índice normal de 0,75 ± 0,12 hasta la 12ª semana de gestación y de 0,83 ± 0,14 entre las semanas 28ª y 32ª reduciéndose al término del embarazo. Le Bas (2013) relacionó un índice de shock mayor de 1 con las hemorragias masivas y la necesidad de transfusiones. Se propuso monitorear este índice durante el tercer periodo del parto y hasta que la enferma sea transferida a la sala de internación (Gharoro 2013).

El valor de la presión venosa central podrá usarse como orientación para la reposición. Sin embargo, deberá quedar en claro que podrá exhibir valores normales con mala perfusión tisular, o bien resultar baja con buena perfusión en presencia de estados hiperdinámicos, como ocurre en presencia de *SIRS.*

Un ritmo urinario menor 0,5 mL/kg/hora será considerado inadecuado, y resulta un parámetro que orienta sobre el grado de repleción intravascular, salvo que surja una necrosis tubular aguda.

El lactato sérico es el mejor indicador disponible para evaluar el metabolismo celular anaeróbico, en ausencia de otras causas que pudieran elevar sus valores como convulsiones o el trabajo muscular respiratorio incrementado. Los valores de lactacidemia predicen la morbi-mortalidad con mayor precisión que el exceso de bases (Cocchi 2007, Dutton 2007).

Antes de considerar las características de las soluciones electrolíticas, dejamos aclarado que se contraindica el uso de fluidos hipo-osmolares, como la dextrosa, como así también de aquellos que pudieran interferir con el mecanismo de la coagulación, tal como sucede con los dextranos y los almidones de alto peso molecular.

Las soluciones cristaloides se distribuyen rápidamente en todos los compartimientos, por esta razón solo el 16% del volumen administrado permanecerá en el espacio intravascular transcurridos 30 minutos y el 11% a los 60 minutos medidos desde su administración (Mc Ilroy 2003).

La solución salina normal -SSN- contiene exceso de cloro – 154 mEq/L - y con su acidez – pH 5 -contribuye al descenso del pH cuando es administrada en volúmenes superiores a 3.000 mL. La solución de Ringer posee al menos dos ventajas, en primer lugar, contiene calcio – 3 mEq/L - que favorece la contractilidad cardiaca y disminuye la acción anticoagulante del citrato que acompaña la sangre de banco y en segundo término carece de exceso de cloro - 111 mEq/L - y de la baja acidez de la solución salina normal – pH 6,5 -. Una desventaja es su osmolaridad, relativamente baja con respecto a la SSN: 275 versus 310 mOsm/L. Con la intención de mejorar su composición, Hartmann adicionó lactato de sodio, aumentando el pH a 6-7,5 que, con función hepática normal, el organismo convertirá en bicarbonato (Makro 2003).

Por lo expuesto la solución de Ringer lactato -SRL-, similar a la solución de Hartmann, tiene amplia difusión para el tratamiento de reposición de la volemia (Krausz 2008). Sin embargo, de no disponer de la misma, la solución salina normal deberá indicarse sin demora.

Se estudió en animales, las diferencias existentes entre la SRL y la SSN con relación a los efectos que ambas provocan sobre la respuesta hemodinámica, la oxigención y el agua pulmonar extravascular. No se observaron diferencias cuando las cantidades administradas resultaron menores de 250 mL/kg, que se corresponden con un aporte de 17 litros en un adulto de 70 Kg (Philips 2009). Cuando ese monto fue superado, el agua en el intersticio pulmonar fue mayor en el grupo expandido con SSN (Philips 2009, Sakka 2009). Esta diferencia resultaría del aumento de la permeabilidad vascular y la vasodilatación periférica secundaria a la acidosis que se produce cuando grandes cantidades de SSN se administran. En la práctica médica esta situación se presenta únicamente ante hemorragias exanguinantes. A pesar del resultado referido, la difusión alveolo-capilar de oxígeno no resultó afectada (Sakka 2009).

En fecha reciente se demostró que la solución de Ringer ejerce efectos deletéreos sobre la inmunidad, al potenciar la injuria celular causada por efectos del shock. Esta solución contiene lactato racémico, uno de cuyos constituyentes, el isómero D promueve la activación de los neutrófilos. La injuria tisular mediada por neutrófilos fue identificada como uno de los principales mecanismos de disfunción orgánica post-resucitación (Alam 2007). Esta activación sería atenuada por la sustitución del lactato racémico por el isómero L o por ß hidroxibutirato.

Con la administración de grandes volúmenes de soluciones electrolíticas podrán surgir alteraciones en su concentración plasmática que requieren, en primer lugar, su monitoreo por medio del laboratorio y de acuerdo con los resultados, la corrección apropiada de las diselectrolitemias.

Solución salina hipertónica

El uso de soluciones salinas hipertónicas -SSH- al 3% ó 7,5% como expansoras de la volemia se inició en 1980. Por su capacidad para movilizar líquido desde el intersticio al espacio intravascular, 250 mL de solución salina al 7,5% logra resultados comparables a la administración de 2.000 a 3.000 mL de solución salina normal al 0,9%. La dosis inicial recomendada es 5 mL/kg peso (Krausz 2008). Younes (1992) obtuvo con ese monto de SSH una expansión plasmática del 24%, que equivale al desplazamiento de 450 a 800 mL de agua hacia el espacio intravascular.

Además, carece de efectos perjudiciales sobre la inmunidad. No provoca activación de los neutrófilos y se observa menor injuria pulmonar e intestinal (Alam 2007). Como efectos adversos, es capaz de generar hipernatremia, acidosis metabólica, hiperosmolaridad, hipercloremia, edema pulmonar o mielinolisis pontina en sujetos con hiponatremia crónica.

En la práctica asistencial, numerosos estudios no mostraron ventaja alguna de la solución salina hipertónica con respecto a la isotónica (Angele 2008), salvo en aquellos casos que presentan edema cerebral (Younes 1992). Aún no se encuentra disponible en el comercio para su uso.

Uso de soluciones con coloides sintéticos

La indicación de coloides sintéticos no representa mayor ventaja sobre el uso de las soluciones cristaloides, salvo en circunstancias particulares en las que, la caída de la presión oncótica representa un problema de consideración (Choi 1999). Podrá asociarse soluciones coloides del tipo poligelina o almidón en proporción de 1:3 con respecto a los cristaloides. Teniendo en consideración que el tamaño de los poros capilares es 65 Amstrong, las moléculas con peso molecular - PM - mayores de 10.000 Daltons encuentran restricciones para pasar al intersticio, de este modo, la diferencia de presión osmótica que ejercen a través de la membrana conduce al desplazamiento del agua hacia el intravascular.

Los dextranos y los almidones de alto peso molecular están formalmente contraindicados cuando el volumen a infundir es elevado. El plasma fresco congelado no será utilizado como expansor.

Las gelatinas – PM 35.000 - con puentes de urea en solución electrolítica lograron amplia difusión en nuestro medio para la reposición de la volemia. Sus efectos finales sobre la tensión arterial dependen de la concentración de la gelatina, que habitualmente es de 3,5% con una osmolaridad entre 240-300 mOsm/L. Su vida media es 2-3 horas. El producto es eliminado en su mayor parte por vía renal al cabo de 2-3 horas. Es capaz de provocar reacciones anafilácticas.

El hidro-etil-almidón al 6% tiene PM 200.000 y es iso-oncótico 308 mOsm/L, con baja sustitución molar - menor 0,5 – y con bajo pH: 5,4. Sus moléculas son fraccionadas por la amilasa sérica y eliminadas por vía renal. La concentración plasmática desciende a la mitad al cabo de tres horas. Otras fórmulas diferentes a la mencionada se vincularon con alteraciones de la coagulación y fallo renal (Boldt 2009, Hartog 2009). Se refirió reducción del F-VIII y F-VW circulante, deterioro de la función plaquetaria y prolongación del aPTT (Hartog 2009) cuando los volúmenes de infusión sobrepasaron los 1.500 mL. Por otra parte, el incremento exagerado de la presión oncótica reduce los efectos de la presión hidrostática a nivel glomerular (Sinclair 1991).

Albúmina sérica humana

La albuminemia – PM 69.000 - es responsable del 67-75% de la presión oncótica del plasma. El 25-33% restante es función de las globulinas, el fibrinógeno y las pequeñas proteínas transportadoras (Sinclair 1991). Cada gramo de albúmina circulante tiene una capacidad de fijación de agua de 18 mL y su osmolaridad es de aproximadamente 300 mOsm/L para una concentración al 20% e iso-oncótica cuando se diluye al 3-5%.

Sin embargo, salvo su mayor vida media, no ofrece otras ventajas con respecto a los coloides sintéticos (Schierhout 1998) y es de elevado costo. Otro riesgo radica en la transmisión de enfermedades infecciosas, por contaminación del producto con componentes virales o priones. Las reacciones anafilactoides, con una incidencia de 0,1%, son habitualmente leves.

Estudios efectuados con el uso de albúmina humana como expansor de la volemia se asociaron con un incremento del riesgo de muerte 1,68 veces comparado con las soluciones de cristaloides (Cochrane 1998, Offringa 1998). Este efecto se vincula con el pasaje de la albúmina hacia el compartimiento intersticial, incrementando el edema durante la hipovolemia y exacerbando la falla cardíaca y respiratoria (Angele 2008).

Uso de drogas vasoactivas e inotrópicas

Su indicación en el shock hemorrágico resulta excepcional. Solo será considerado si la hipotensión arterial persiste una vez que la reposición de la volemia fue completa y que la hemorragia fue controlada. En general, se prefiere el uso de agentes inotrópicos, como la dopamina, o vasoactivos como la noradrenalina, en infusión continua y con la dosis ajustada a la respuesta tensional.

De Backer (2010) estudio 263 pacientes con shock hipovolémico en los que utilizo dopamina o noradrenalina, no observando diferencias significativas entre los grupos respecto a la mortalidad, aunque aquellos tratados con dopamina exhibieron mayor número de arritmias cardíacas.

Medidas adicionales para redistribuir la volemia

<u>Uso de pantalones no neumáticos anti-shock</u>

Consiste en un dispositivo de compresión re-usable que se aplica sobre ambos miembros inferiores, pelvis y abdomen, en el periodo puerperal (Miller 2007). También se utilizó en grávidas con feto muerto o no viable, como ocurre en el embarazo ectópico, aborto incompleto, ruptura uterina o desprendimiento placentario (Hensleigh 2002, Brees 2004, Miller 2008).

Figura 5. Pantalones no-neumáticos anti-shock

El mecanismo de acción vascular es dual, sobre venas y arterias. Mediante la presión ejercida sobre la vasculatura venosa, se consigue derivar a la región supradiafragmática un volumen de sangre adicional con el fin de redistribuirla en órganos vitales. Desde el punto de vista práctico su acción es semejante a la de una autotransfusión de hasta 1.500 a 2.000 mL (Hensleigh 2002). Los primeros que se comercializaron eran neumáticos, con una presión variable de acuerdo a los requerimientos. La sobrepresión inadvertida generó complicaciones y fueron reemplazados por pantalones no neumáticos, construidos en paneles de neopreno con cierres tipo Velcro que ejercen una presión de 20 a 40 mmHg, suficiente para comprimir el sistema venoso e incrementar el retorno central y la precarga (Bagga 2006).

Así mismo, esa presión reduciría el diámetro de las arterias y en consecuencia el flujo sanguíneo por debajo del nacimiento de las renales (Miller 2006, Lester 2011). Mediciones con ecografía Doppler revelaron que, el índice de resistencia a nivel de la arteria ilíaca interna aumenta de una media de 0,83 a 1,05 (Lester 2011). El panel abdominal, con el número 5 en la figura, posee esferas flexibles que ejercen directa presión sobre el útero contribuyendo con la hemostasia, sin necesidad de bombas neumáticas. La región perineal queda libre y la cirugía abdominal podrá efectuarse liberando solo el panel superior (Miller 2008, Ojengbede 2011).

Los primeros estudios controlados, demostraron una reducción del sangrado del orden del 50% - entre 33% y 78% - (Miller 2006, Lalonde 2006) incluyendo enfermas con pérdidas hemáticas superiores a 1.500 mL (Miller 2006). Dentro de los cinco minutos de colocado el dispositivo, las enfermas recuperaron tensión arterial media de 70 mmHg o más (Hensleigh 2002). La diuresis horaria será monitorizada. El retiro del dispositivo se efectúa luego de 2 o mas horas de estabilidad hemodinámica, liberando el panel inferior a nivel de los tobillos, uno por vez cada 15 minutos, mientras se realizan los controles, y evitando la caída de la tensión sistólica en mas de 20 mmHg y/o el incremento de las pulsaciones en mas de 20 latidos/minuto (Brees 2004). Las pacientes tuvieron colocado el dispositivo entre 12 y 36 horas (Hensleigh 2002). Los últimos ensayos confirman la utilidad del dispositivo al limitar las pérdidas sanguíneas y la mortalidad materna vinculada con el shock (Miller 2009, Miller 2010, Ojengbede 2011).

El equipo es lavable y puede reutilizarse hasta 40 veces. Su costo ronda los U$S 170 (Ojenbbede 2011).

Se considera una medida útil que contribuye a la estabilización hemodinámica transitoria hasta implementar las medidas definitivas y/o para mejorar las condiciones en el traslado a centros de mayor complejidad (Brees 2004). La colocación del dispositivo precede a la expansión de la volemia, limitando de este modo la posibilidad de incrementar el sangrado luego de recuperar la tensión arterial (Brees 2004). La FIGO (2015) estableció normativas para su uso.

La presencia de feto viable, la estenosis mitral y la insuficiencia cardíaca descompensada constituyen contraindicaciones para su uso (Hensleigh 2002, Brees 2004).

Aspectos actuales de la reanimación en presencia de shock hemorrágico

a. La reanimación "clásica" inicial incluye la reposición de la volemia mediante soluciones cristaloides en función de los parámetros vitales, seguido de la reposición de la masa globular de acuerdo con los valores del hematocrito o la determinación de la hemoglobinemia. Esta etapa es seguida de la denominada "resuscitación secundaria" destinada a la corrección de la hipotermia, la acidosis y la coagulopatía.

   Obtenido el control definitivo o transitorio del sitio de sangrado, se logra una situación que se dio en llamar "shock hemorrágico controlado". En estas condiciones el principal objetivo es restablecer la condición hemodinámica hasta alcanzar valores normales o casi normales, comenzando con la expansión de la volemia con 2.000 mL de soluciones cristaloides (ATLS).

b. La "resuscitación para el control de daños" incluye el concepto de hipotensión permisiva, asegurar la oxigenación y la ventilación, la prevención de la hipotermia desde el inicio del tratamiento, la corrección inmediata de la acidosis dentro de pautas ya establecidas y la administración temprana de plasma fresco en proporción cercana a 1:1 con los glóbulos rojos, seguido de concentrados de plaquetas; evitando así el desarrollo de una coagulopatía dilucional.

   En estos casos el control inicial de la hemorragia, al menos en forma parcial, podrá surgir como consecuencia de la hipotensión arterial secundaria a la hipovolemia. En estas condiciones, la reposición enérgica de la volemia – inicial 2.000 mL de cristaloides – puede conducir a la expulsión del tapón hemostático y el reinicio de la hemorragia. De acuerdo con lo recomendado, alícuotas de 250 mL de soluciones cristaloides serán infundidas hasta obtener una TA sistólica de 80 mmHg con pulso radial palpable y conciencia en estado de alerta (Krausz 2008).

   > Esta conducta podría resultar adecuada para el tratamiento en la etapa pre-hospitalaria, hasta que se asegure el control de la hemorragia por algún medio

c. La incorporación de la denominada "cirugía para el control de daños" constituye otro avance significativo en presencia de hemorragias masivas o exanguinantes, técnica mediante la que se difiere el tratamiento quirúrgico definitivo hasta asegurar el control de la, así llamada, "triada de la muerte": acidosis, hipotermia y coagulopatía. Ver mas detalles en el capítulo correspondiente.

d. A título infomativo se menciona la "resuscitación suspendida", como una serie de procedimientos, aún en etapa experimental, que tiene por finalidad preservar la viabilidad del organismo en su conjunto en presencia de paro cardíaco o shock. Incluye la técnica de by-pass cardiopulmonar, la hipotermia inducida, la utilización de drogas específicas y fluidos intravenosos, hasta obtener el control de la hemorragia (Tisherman 2004).

Referencias bibliográficas

- **Alam H, Rhee P. New developments in fluid resuscitation. *Surg Clin N Am* 2007;87:55-72**
- **Angele M, Schneider C, Chaudry I. Bench to bedside review: latest results in hemorrhagic shock. *Critical Care* 2008;12:218**
- **Asociación Argentina de Hemoterapia e Inmunohematología. Guía Nacional para el uso apropiado de la sangre y sus components. *Rev Arg Transf usión* 2007;23(3-4):199-315**
- **Bagga R, Jain V. The impact of postpartum haemorrhage in "near miss" morbidity and mortality in developing countries. *Eur CI Obstet Gynaecol* 2006;2:161-169**

- **Boldt J. Hydroxyethylstarch can be safely used in the intensive care patient, the renal debate. *Intensive Care Med* 2009;35:1331-1336**
- **Borovac A, Pacagnella R, Morais S, Cecatti J. Standard references values for the shock index during pregnancy. *Int J Gynaecol Obstet* 2016;135(1):11-15**
- **Brees C, Hensleigh P, Miller S, Pelligra R. A non-inflatable anti-shock garment for obstetric hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2004;87:119-124**
- **Cannon W, Faser J, Collew E. The preventive treatment of wound shock. JAMA 1918;47:618**
- **Choi P, Yip G, Quiñonez L, Cook D. Crystalloids versus colloids in fluid resuscitation: a systematic review. *Crit Care Med* 1999;27(1):200-210**
- **Cocchi M, Kimlin E, Walsh M, Donnino M. Identification and resuscitation of trauma patients in shock. *Emerg Med Clin N Am* 2007;25:623-642**
- **Cochrane Injuries Group Albumin Reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomised controlled trials. *Br J Med* 1998;317:235-240**
- **De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C et al. Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock. *N Engl J Med* 2010;362(9):779-789**
- **Dutton R. Current concepts in hemorrhagic shock. *Anesthesiology* 2007;25:223-34**
- **Gallos G, Redai I, Smiley R. The role of the anesthesiologist in the management of obstetric hemorrhage. *Semin Perinat* 2009;33:116-123**
- **FIGO. Non-pneumatic anti-shock garment to stabilize women with hypovolemic shock secondary to obstetric hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2014;128(3):194-195**
- **Gharoro E, Enabudoso E, Gharoro E, Osemwenkha A. Uterotonic drugs for postpartum hemorrhage. *Open J Obstet Gynecol* 2013;3:352-356**
- **Gruber U. Reposición de la volemia en los estados de shock. Ed Científico Médica. Barcelona 1971.**
- **Hartog C, Reinhart K. Hydroxyethylstarch solutions are unsafe in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2009;35:1337-1342**
- **Hensleigh P. Anti-shock garment provides resuscitation and haemostasis for obstetric haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 2002;109:1377-1384**
- **Herff H, Paal P, Von Goedecke A, Lindner K et al. Influence of ventilation strategies on survival in severe controlled hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 2008;36:2613-2620**
- **Iserson K, Reeter A. Rapid fluid replacement for severe hipovolemia. Human subject trials. *West J Med* 1987;146:313-315**
- **Jarrar D, Chaudry I, Wang P. Organ dysfunction following hemorrhage in sepsis: mechanisms and therapeutic approaches. *Int J Mol Med* 1999;4:575-583**
- **Jelsema R, Deppe G, Isada N. Vaginal probe ultrasound guidance for internal jugular catheterization. *J Gynecol Surg* 1992;8:243**
- **Krausz M. Initial resuscitation of hemorrhagic shock. *World J Emerg Surg* 2006;1:14-19**
- **Kumar A. Effect of large volume infusion on left ventricular volumes, performance and contractility parameters in normal volunteers. *Int Care Med* 2004;30:1361-1369**
- **Lee C, Chang I, Yen Z, Hsu C et al. Delayed fluid resuscitation in hemorrhagic shock induces proinflamatory cytokine response. *Ann Emerg Med* 2007;49:37-44**
- **Lester F, Stenson A, Meyer C, Morris J et al. Impact of the non-pneumatic antishock garment on pelvic blood flow in healthy postpartum women. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:409e1-409e5**
- **Mackersie R. Pitfalls in the evaluation and resuscitation of trauma patient. *Emerg Med Clin N Am* 2010;28:1-27**
- **Macphail S, Talks K. Massive post-partum haemorrhage and management of disseminated intravascular coagulation. *Curr Obstet Gynaecol* 2004;14:123-131**
- **Marx G. Shock in the obstetric patient. *Anesthesiology* 1965;26(4):423-434**
- **Mc Ilroy D, Kharasch E. Acute intravascular volume expansion with rapid administered crystalloid or colloid in the setting of moderate hypovolemia. *Anesth Analg* 2003;96:1572-1577**
- **Makro P, Gabrielli A, Caruso L. Too much lactate or too little liver? *J Clin Anesthesia* 2004;16:389-395**
- **Miller S, Hanza S, Bray E. Lester F, Gibson R et al. First aid for obstetric haemorrhage: the pilot study of the non-pneumatic anti-shock garment in Egypt. *Br J Obstet Gynaecol* 2006;113:424-429**

- **Miller S, Turan J, Ojengbede A, Ojengbede O et al. The pilot study of the non-pneumatic anti shock garment in women with severe obstetric hemorrhage: combined results from Egypt and Nigeria. *Int J Gynecol Obstet* 2006;94:S154-S156**
- **Miller S, Ojengbede A, Turan J, Ojengbede O, Butrick E, Hensleigh P. Anti-shock garments for obstetric hemaorrhage. *Curr Women's Health Rev* 2007;3:3-11**
- **Miller S, Martin H, Morris J. Anti-shock garment in postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1057-1074**
- **Miller S, Ojengbede O, Turan J, Morhason-Bello I, Martin H, Nsima D. A comparative study of the non-pneumatic anti-shock garment for the treatment of obstetric hemorrhage in Nigeria. *Int J Gynecol Obstet* 2009;107:121-125**
- **Miller S, Fathalla M, Youssif M, Turan J, Camlin C et al. A comparative study of non-pneumatic anti-shock garment for the treatment of obstetric hemorrhage in Egypt. *Int J Gynecol Obstet* 2010;109:20-24**
- **Mohan D, Milbrandt E, Alarcon L. Black Hawk Down: the evolution of resuscitation strategies in massive traumatic hemorrhage. *Critical Care* 2008;12:305**
- **Offringa M. Excess mortality after human albumin administration in critically ill patients. *Br J Med* 1998;317:223-224**
- **Ojengbede O, Morhason I, Galadanci H, Meyer C et al. Assessing the role of the non-pneumatic anti-shock garment in reducing mortality from postpartum hemorrhage in Nigeria. *Gynecol Obstet Invest* 2011;71:66-72**
- **Philips C, Vinecore K, Hagg D, Sawai R et al. Resuscitation of haemorrhagic shock with normal saline vs. lactated Ringer's: effects on oxygenation, extravascular lung water and haemodynamics. *Critical Care* 2009;13(2):1-8**
- **Plaat F. Anaesthetic issues related to postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1043-1056**
- **Rajasekhar A, Gowing R, Zarychanski R, Arnold D et al. Survival of trauma patients after massive red blood cell transfusion using a high or low red blood cell to plasma transfusion ratio. *Crit Care Med* 2011;39:507-1513**
- **Sakka S. Resuscitation of hemorrhagic shock with normal saline versus lactated Ringer's: effects on oxygenation, extravascular lung water, and hemodynamics. *Critical Care* 2009;13:128**
- **Schierhout G, Roberts I. Fluid resuscitation with coloids or crystalloids solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *Br J Med* 1998;316:961-964**
- **Selo-Ojeme D. Primary postpartum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2002;22(5):463-469**
- **Sherer D, Abulafia O, Dubeshter B, Cox C, Woods J. Ultrasonographically subclavian vein catheterization in critical care obstetrics and gynecologic oncology. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1246-1248**
- **Shoemaker W, Appel P, Kram H et al. Prospective trial of supranormal values of survivors as therapeutic goals in high-risk surgical patients. *Chest* 1988;94:1176-1186**
- **Sinclair S, Webb A. Colloid osmotic pressure measurement in critically ill patients. *Int Care World* 1991;8(3):120-122**
- **Tisherman S. Suspended animation for resuscitation from exsanguinating hemorrhage. *Crit Care Med* 2004;32(2):S46-S50**
- **Younes R, Aun F, Accioly C, Casale L et al. Hypertonic solutions in the treatment of hypovolemic shock: a prospective, randomized study in patients admitted to the emergency room. *Surgery* 1992;111:380-385**

CAPITULO 7

Terapéutica Transfusional

En la primera década del presente milenio, el porcentaje de mujeres australianas que recibieron transfusiones durante el embarazo alcanzó al 1,4%, el 81% vinculadas con hemorragias obstétricas (Patterson 2014). Algunos paises, como EEUU, presentan un aumento progresivo de los requerimientos transfusionales, en particular en aquellas pacientes con atonía uterina, representando esta última la principal causa de sangrado obstétrico, figura 1 (Callaghan 2010).

Figura 1. Porcentaje de transfusiones en enfermas con hemorragias por atonías. *Callaghan 2010*

En el presente capítulo se expone únicamente el tema referido a la reposición del volumen sanguíneo. El uso de otros hemoderivados para tratamiento de las coagulopatías hemorrágicas se analiza en el capítulo correspondiente.

Modificaciones fisiológicas de la volemia en el embarazo

A partir de la 7ª semana de gestación, ya se aprecia un aumento del volumen sanguíneo de 11%, que se incrementa en el transcurso del embarazo hasta llegar a su valor máximo en la 32ª semana (Clapp 1988). La volemia aumenta entre 35-40% durante el embarazo normal, que representa 1000-1600 mL aproximadamente, figura 2.

Otros autores, consignaron valores superiores al referido: 44-48% por encima de los valores pre-gestacionales (Pritchard 1965). De Hass (2017) efectuó un meta-análisis que incluyó 30 estudios publicados a partir de 1934 y concluyó que la volemia aumentaba en 1.130 mL, rango 1.070-1.190 mL, representando con respecto a mujeres no gestantes, un incremento de 45,6%, rango 43% - 48,1%.

El mayor cambio se aprecia en mujeres con talla grande y también se relaciona, en forma directa, con el peso fetal y el número de fetos (Hytten 1963, Pritchard 1965, Rovinsky 1965). Así, estos valores se elevan a 51-61% en los embarazos gemelares (Pritchard 1965).

Figura 2. Modificaciones de la volemia en el embarazo

El principal beneficio de esta hipervolemia es compensar las pérdidas hemáticas vinculadas con la hemorragia durante el parto. El incremento del volumen sanguíneo comprende al plasma y a la masa eritrocitaria. La denominada anemia gravídica no se presenta en la mujer que recibe suplementos de hierro durante el embarazo. En estas circunstancias, la caída del hematocrito resulta de la mayor proporción en el incremento del volumen plasmático en relación con la masa eritrocitaria. El volumen plasmático aumenta de un valor pre-gestacional de 40 mL/kg a 70 mL/kg al final del embarazo, mientras que el volumen eritrocitario pasa de 25 a 30 mL/kg peso. La máxima hemodilución ocurre entre las semanas 30ª y 32ª. Usualmente el hematocrito se estabiliza entre 33-38% con una concentración de hemoglobina de 11-12 g/100 mL.

El límite inferior normal durante el tercer trimestre es: hemoglobinemia 10,5 g/dL y hematocrito 32%

Si bien la anemia relativa se traduciría en una disminución en la capacidad de la hemoglobina para el transporte de oxígeno, la disponibilidad del mismo se mantiene debido al incremento del gasto cardíaco. Además, existe disminución de la viscosidad de la sangre, desplazamiento hacia la derecha de la curva de disociación de oxi-hemoglobina y aumento del flujo regional por vasodilatación sistémica. La disminución de la viscosidad sanguínea es el factor más importante que favorece la circulación intervellosa placentaria y evita la trombosis local (Little 2005).

Algunos autores atribuyen el incremento de la volemia a causas multifactoriales:

1. caída de la resistencia vascular sistémica, que activa la restauración del volumen sanguíneo (Duvekot 1993). El estímulo que conduce a esta vasodilatación es desconocido.
2. incremento hasta 10 veces de los niveles de aldosterona al final de la gestación, si bien su efecto kaliurético se encuentra inhibido por la acción de otras hormonas (Wilson 1980).
3. a pesar de la caída de la osmolaridad plasmática, el umbral para la sed se encuentra aumentado, estimulando la ingesta de líquido (Davison 1988).

Por acción de la aldosterona, la acumulación total de sodio es 500-900 mEq y la retención hídrica entre 6-8 litros, durante todo el embarazo (Seitchik 1967). Por su parte, el incremento de la masa globular resultaría de la acción de un factor placentario símil hormona de crecimiento, de la progesterona y tal vez de la prolactina (Longo 1983). Los niveles de eritropoyetina aumentan al doble con respecto a la mujer no gestante (Esler 2003).

Requerimientos transfusionales

El número de pacientes con requerimientos transfusionales en el periodo peri-parto oscila entre 0,4% y 1,6% (ACOG 2006). En el *Parkland Hospital*, sobre 66.369 nacimientos, el 2,3% de las mujeres recibió hemoderivados, el 43% sangre entera, 39% transfusiones de GR y 19% combinaciones de diversos productos (Alexander 2009). En Finlandia, las transfusiones fueron indicadas en 1,98% de las mujeres, sobre algo mas de 170.000 nacimientos (Jakobsson 2013).

Mas pacientes reciben transfusiones de sangre con la primera cesárea: 3,2%, que en las subsiguientes: 2,2% (Rouse 2006, Bonano 2008). La posibilidad de recibir transfusiones aumenta en el grupo de pacientes con trastornos adherenciales de la placenta, desprendimiento placentario, coagulopatías (Ries 1998) y en aquellas con intervenciones vaginales en comparación con quienes tuvieron un parto normal (Bonnet 2013, Jakobsson 2013). La anemia previa, definida como hematocrito menor de 25% y la placenta previa fueron los factores de riesgo más significativos que aumentaron la posibilidad para recibir transfusiones (Rouse 2006).

Un grado leve de anemia no incrementa la posibilidad de recibir transfusiones cuando las pérdidas sanguíneas resultan normales (Sherard 2001), evitando la necesidad de transfundir en el periodo postparto, tomando como referencia únicamente el valor del hematocrito (Silverman 2004, Petersen 2002). No obstante, cuando la hemoglobinemia desciende de 7 g/dL la transfusión es aconsejada en la mayor parte de las guías de hemoterapia. De acuerdo con la política institucional, esta recomendación no siempre es cumplida, en la serie publicada por Bonnet (2013) solo la mitad de las mujeres con hemorragia post-parto y hemoglobinemia menor de 7 g/dL, fueron transfundidas.

Al final del embarazo existe un incremento del consumo de oxígeno materno del orden de 16% (Plaat 2008). En presencia de hemorragia aguda, el objetivo de la transfusión con GR es restaurar la capacidad de transporte de oxígeno para cumplir con las demandas tisulares. Por tal motivo, las transfusiones de GR no deberán usarse cuando la capacidad de transporte de oxígeno es adecuada (Salazar 2003). En consecuencia, su administración será guiada por la estimación o medición del volumen del sangrado y la condición clínica de la enferma, más que por el valor absoluto del hematocrito o de hemoglobinemia.

Medidas preventivas

La detección de anemia crónica durante el embarazo merece especial consideración ante la posibilidad que, durante el parto, se presente una hemorragia obstétrica grave (Esler 2003). Las anemias carenciales, con hemoglobinemias menores de 11 g/dL serán corregidas en el periodo prenatal mediante el aporte de hierro, ácido fólico y/o vitamina B_{12} según corresponda de acuerdo con el diagnóstico establecido. La causa mas frecuente es la anemia ferropénica, que se expresa en el frotis periférico por hipocromía y microcitosis. Con la administración de hierro por vía oral se requerirá aproximadamente de 6 semanas para su corrección. Ese periodo puede reducirse a 4 semanas con el uso de hierro por vía parenteral. La ineficacia de la ferroterapia amerita la indicación de eritropoyetina cuando existe el riesgo de hemorragia periparto. Se evitará sobrepasar los valores fisiológicos del hematocrito en el embarazo ante la posibilidad de provocar tromboembolismo venoso o cardíaco.

Si la enferma ingresare con trabajo de parto y anemia crónica con hemoglobinemia menor de 8 g/dL, se dispondrá de inmediato la preparación de 2 unidades de GR isogrupo compatibilizadas, considerando que con las pérdidas usuales el hematocrito descenderá hasta un valor crítico.

Aquellos casos que se presenten con una patología potencialmente exanguinante, como el acretismo y la placenta previa (Reyal 2004), dispondremos en quirófano de un mínimo de 4 unidades de GR isogrupo compatibilizadas y en el banco de suficiente cantidad, como se estime necesario, para su pronta utilización.

La experiencia derivada de la práctica asistencial demostró que solo en los casos en los que las pérdidas sanguíneas fueron inferiores a 2.000 mL, la transfusión de sangre autóloga evitó recurrir a la sangre homóloga. Sin embargo, en presencias de hemorragias que superaron el monto referido, la sangre autóloga representó un porcentaje considerable de las necesidades transfusionales con el consiguiente ahorro de sangre de banco, aunque sin aprovechar todas las ventajas de la auto-transfusión exclusiva (García 2003).

La pre-donación de sangre autóloga es una opción que se brinda a aquellas mujeres en las que se presumen elevado riesgo de hemorragia obstétrica grave y pacientes con grupos sanguíneos no prevalentes. Las repercusiones maternas durante el procedimiento resultan mínimas y la relación entre la tensión arterial sistólica/diastólica fetal umbilical se mantiene sin cambios, cuando el procedimiento se efectúa de acuerdo con el volumen y la velocidad de extracción aconsejado (Fuller 2007). Tampoco se observaron cambios en la frecuencia cardíaca fetal durante y después del procedimiento (Kruskall 1987).

Algunos recomiendan efectuar este procedimiento cuando el riesgo de transfusión es de solo el 10%, otros aconsejan realizarlo en presencia de un riesgo igual o mayor de 50% (Esler 2003). Es conveniente comenzar con las donaciones a partir de la 32ª semana de gestación (Esler 2003, Yamada 2005), extrayendo 400 mL semanales hasta obtener un volumen total de 1200 a 1500 mL (Yamada 2005). Con la extracción de cada mililitro de sangre el organismo pierde 0,5 mg de hierro (AAHI 2007), luego, la eritropoyetina endógena estimula la producción de glóbulos rojos facilitada con la administración de hierro suplementario por via oral. La recuperación semanal de la masa globular sin suplemento de hierro por vía oral es 11% y llega a 19% con el aporte del mineral, por lo tanto, es insuficiente para reponer el hematocrito materno, que no deberá bajar de 31% en ningún momento. La administración de eritropoyetina recombinante aumenta esos valores hasta el 50% (Esler 2003) cuando los niveles de ferritina superan los 100 ng/mL (AAHI 2007).

En la práctica médica, solo el 46% de las enfermas podrán donar más de una unidad de glóbulos, debido a la caida en el valor del hematocrito o al escaso tiempo disponible (Kruskall 1987). En algunas instituciones se estableció un programa de predonación para casos con placenta previa o con inserción baja, sin sangrado. El 39% de las enfermas participaron del mismo, comprobándose una disminución de transfusiones homólogas de 27% a 8% (Yamada 2005).

La preeclampsia es una contraindicación formal para llevar a cabo este procedimiento (Goodnough 2005).

La hemodilución aguda normovolémica es una técnica mediante la que, inmediatamente antes de comenzar la operación cesárea, se extrae un promedio de sangre cercano a 1.000 mL mientras la volemia es sostenida por medio de la infusión de cristaloides en proporción 2:1 (Riddez 1997) ó 3:1 con relación al volumen extraído, o con la reposición de coloides en cantidad isovolumétrica (Payen 1997, Monk 2005, Fuller 2007, Gallos 2009). Con esta técnica, el gasto cardíaco aumenta, también la extracción periférica de oxígeno, mientras la viscosidad sanguínea se reduce. La disponibilidad de oxígeno disminuye en la medida que el hematocrito baja motivo por el que, el procedimiento fue cuestionado en embarazadas (Jansen 2005). El aumento del gasto cardíaco en pacientes despiertas resulta del incremento del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca, mientras que en la mujer anestesiada es provocado solo por el primero de los mencionados (AAHI 2007).

Payen (1997) efectuó un estudio en voluntarios utilizando GR marcados con Tc^{99} y albúmina marcada con In^{111}. El volumen de sangre extraído fue de 15 mL/Kg peso durante un periodo de 30 minutos, con la reposición simultánea de albúmina humana al 4% en igual volumen que el extraido – 0,6 g/Kg peso -. El valor de hemoglobina mínimo aconsejado para llevar a cabo este procedimiento es 12 gr/dL (Monk 2005), que no todas las gestantes alcanzan. Se comprobó que existió transferencia de albúmina y líquido hacia el intersticio y que la volemia final resultó menor que la inicial, con caída del ritmo diurético (Payen 1997).

Los cambios agudos que pudiera provocar sobre la perfusión de órganos abdominales (Riddez 1997, Monk 2005), las modificaciones en la hemodinamia útero-placentaria y las probables consecuencias fetales, aún no fueron demostradas. Estella (1997) efectuó el procedimiento aceptado por una enferma testigo de Jehová que debía someterse a una cesárea-histerectomía por placenta pércreta. Durante un periodo de 55 minutos se extrajeron 1.300 mL de sangre que fueron repuestos con 4.200 mL de solución de Ringer, mientras se efectuaba el monitoreo fetal. El hematocrito inicial fue 41% y el medido post procedimiento 31%. La tolerancia materna fue adecuada, aunque no se realizó estudio del flujo placentario durante el mismo.

Hematocrito adecuado

Estudios en animales, mediante hemodilución normovolémica, permitieron establecer que la disponibilidad de oxígeno crítica de 10 mL / minuto / kg de peso, se alcanza con hemoglobinemias tan bajas como 4-5 g/dL (AAHI 2007). En voluntarios sanos, la hemoglobina fue descendida a valores de hasta 5 g/dL sin desarrollar hipoxia tisular (Esler 2003, Napolitano 2009). En estas circunstancias se aprecia disminución de la resistencia vascular periférica, con aumento del índice cardíaco, aunque sin cambios en el consumo de oxígeno ni elevación de los valores de lactato sérico. Si bien fue evidente la prolongación del periodo para reaccionar a las órdenes y el deterioro de la memoria reciente, ambos efectos revirtieron con la oxigenoterapia (Napolitano 2009). En otro estudio se logró bajar la concentración de hemoglobina hasta 4 g/dL en adultos sanos en reposo, diminuyendo la disponibilidad de oxígeno a 7,3 mL/min/kg sin evidencias de oxigenación sistémica inadecuada (Gutiérrez 2004, Napolitano 2009). El valor referido constituye el límite, concentraciones de hemoglobina inferiores al referido se vinculan con mortalidad en aumento (Herbert 2004), figura 3.

Figura 3. Relación entre la concentración de la hemoglobina y la mortalidad. *Brabin 2001*

Asombra el caso publicado por Howell (1987) en una puérpera testigo de Jehová, que sufrió una hemorragia aguda como consecuencia de una intervención en las vías biliares. Debido a la negativa de la enferma a recibir hemoderivados, sobrevivió con expansión de la volemia en base a cristaloides, coloides sintéticos, drogas vasoactivas y ventilicación asistida con altas fracciones de oxígeno, a pesar que la hemoglobina cayó a valores de 1,8 g/dL.

Como se aprecia, el umbral mínimo de hematocrito tolerable es individual para cada sujeto, sin embargo, individuos sanos pueden tolerar sin consecuencias desfavorables, hemoglobinemias de 5 g/L (AAHI 2007). Tomando a favor un pequeño margen de seguridad, podríamos afirmar que hemoglobinemias entre 7 y 8 g/dL resultarán suficientes para una mujer embarazada en reposo con función cardíaca y respiratoria normal (Bloom 1997, García 2003, Htal Italiano 2004, Ward 2004, Herbert 2004, Matot 2004, Corwin 2005, Carson 2012).

El denominado “umbral para la transfusión” no resulta utilizable en casos con hemorragias agudas. Excluyendo esta última condición, se propuso una conducta transfusional restrictiva tomando como base hemoglobinemias entre 7-9 g/dL en lugar de una estrategia “liberal” que toma como referencia hemoglobinemias entre 10-12 gr/dL (AAHI 2007, Carson 2012). A favor de la primera puede afirmarse que, la mortalidad a los 30 días fue similar en ambos grupos (Napolitano 2009).

Otras situaciones particulares que excluyen la restricción transfusional son aquellas vinculadas con la aparición de síntomas directamente relacionados con la anemia, como el dolor torácico de origen cardíaco en enfermas con coronariopatía, la presencia de hipotensión arterial y taquicardia que no revierten con la expansión de la volemia o en casos con insuficiencia cardíaca aguda (Carson 2012).

La decisión de transfundir se basará en la condición clínica de la enferma y en el valor de la hemoglobinemia/hematocrito

La mencionada condición clínica hace referencia, tanto a la existencia de un sangrado activo persistente, como a la presencia de síntomas vinculados con la anemia. Es sabido que, ante una hemorragia aguda, las enfermas con enfermedad cardiovascular necesitan hemoglobinemias mayores que las embarazadas normales. Pero, aún en embarazadas normales se tomará en cuenta que, durante la anemia aguda se requiere aumentar del gasto cardíaco como mecanismo compensador; este podría verse afectado por la disfunción ventricular izquierda debido a la hipoperfusión coronaria que acompaña a la hipotensión arterial severa, requiriendo mayores concentraciones de hemoglobina para mantener una adecuada disponibilidad de oxígeno en los tejidos, incluyendo al propio miocardio.

La transfusión de glóbulos rojos podrá indicarse en pacientes con evidencias de hemorragia aguda e inestabilidad hemodinámica o signos de inadecuada disponibilidad de oxígeno (nivel 1).

Valores séricos de lactacidemia y el cálculo del déficit de bases son mediciones sensibles para monitorear la disponibilidad de oxígeno tisular (Napolitano 2009).

Reposición de la masa globular

Tomando como base las actuales indicaciones para las transfusiones de hemoderivados, desde la década de 1970 se aprecia una disminución de los requerimientos de sangre en pacientes obstétricas, a pesar de la mayor incidencia de algunos factores de riesgo, como los transtornos adherenciales placentarios (Jansen 2005). Acretismos placentarios y desgarros cervico-vaginales, conformaron el grupo de patologías con mayor riesgo de transfusiones masivas (Malvino 2009); considerando como tales a aquellas con más de 10 unidades de GR (Fuller 2010). Por su parte, la AAHI (2007) considera como transfusiones masivas a las que representan un monto equivalente a una volemia en el curso de 24 horas, el 50% de la misma en un plazo de 3 horas o bien, 4 o más unidades de glóbulos rojos desplasmatizados en una hora.

Cada unidad de glóbulos rojos desplasmatizados tiene un volumen aproximado de 250 mL – mas 100 mL de solución aditiva - y un contenido total superior a 40 gramos de hemoglobina por unidad (Searle 2008) dependiendo del hematocrito del donante. La vida máxima de los eritrocitos llega a 35 días resguardada a una temperatura de 4^0C. Las unidades que permanecen mas de 30 minutos a la temperatura ambiente serán reintegradas al Servicio de Hemoterapia. Por cada unidad transfundida es esperable un aumento del hematocrito del 3% aproximadamente.

Grupo Sanguíneo	Puede donar sangre a:	Puede recibir sangre de:
O	O, A, B, AB	O
A	A, AB	A, O
B	B, AB	B, O
AB	AB	AB, A, B, O

Tabla 1. Compatibilidad transfusional

El 44-45% de la población pertencen al grupo O y otro tanto al grupo A, el 8% son del grupo B y 2-3% al grupo AB.

No se administrarán drogas a través de la línea de infusión. Las únicas soluciones compatibles con la transfusión son: solución fisiológica de cloruro de sodio, albúmina al 4-5% y plasma ABO compatible (AAHI 2007).

a. De acuerdo con las pérdidas estimadas y la condición hemodinámica de la enferma

Con pérdidas sanguíneas mayores de 1000 mL y luego de iniciar la reposición con cristaloides, deberá comenzar la transfusión con GR si la tensión arterial no se recuperó, como consecuencia de una hemorragia persistente.

Se considera que hemorragias de 1.500 mL o más requieren transfusiones de GR a la brevedad, aunque la paciente se encuentre estable y sin sangrado activo (Skupski 2006), mientras que con pérdidas que superen el 40% de la volemia o su equivalente de 2.500 mL aproximadamente, la transfusión deberá realizarse con la mayor premura.

Con la enferma en shock, la primera unidad de GR se administrará dentro de los primeros quince minutos, ni bien finalice la infusión con 3.000 mL de cristaloides (Velez 2009).

En esta última situación se dispondrá de GR isogrupo compatibilizados, de no estar aún disponible se transfundirá GR isogrupo no compatibilizados o bien GR grupo 0 factor Rh negativo, hasta contar con GR con las pruebas de compatibilidad completas (RCOG 2009, Thomas 2010).

La decisión de transfundir se basará en criterios clínicos más que en el valor absoluto del hematocrito o la concentración de la hemoglobina (AAHI 2007, Fuller 2010), como ocurre en presencia de hemorragias persistentes, inestabilidad hemodinámica y el tipo de cirugía que se lleva a cabo, tabla 2.

Criterios básicos	1. Condición clínica 2. Magnitud del sangrado 3. Co-morbilidad
Criterios auxiliares	1. Hematocrito 2. Hemoglobinemia

Tabla 2. Criterios para decidir la transfusión. La numeración indica prioridad

En aquellas enfermas con elevado riesgo de padecer una hemorragia exanguinante, se aconsejó disponer de un protocolo para transfusiones masivas. De acuerdo con este último, una de las alternativas propuestas, es disponer de 6 unidades de GR, 4 unidades de PFC y 1 unidad de plaquetas obtenida por aféresis de dador único, ya compatibilizadas para uso inmediato (Fuller 2010, Thomas 2010).

b. De acuerdo con el valor de la hemoglobinemia

La transfusión de glóbulos rojos no está indicada cuando la concentración es mayor de 10 g/dL, excepto en presencia de una hemorragia no controlada.

Siempre está indicada con niveles de hemoglobina menores de 6 g/dL (Fuller 2007).

Se transfundirá la enferma con GR cuando la hemoglobina se encuentre entre 6-10 g/dL asociado con signos de oxigenación tisular inadecuada, o con sangrado activo en curso (Searle 2008). También durante el postoperatorio en presencia de síntomas vinculados con la anemia: cefaleas, disnea, palpitaciones, taquicardia, astenia.

Sangre de banco

Cada unidad de sangre total obtenida de un dador tiene un volumen de 450-500 mL aproximadamente y es recolectada en una solución de conservante y anticoagulante. El CPD contiene citrato, fosfato y dextrosa, mientras que el CPDA posee el agregado de adenina (Salazar 2003). Por centrifugación se separan los GR

resultando un volumen de 250 mL al que se adicionan 100 mL de la solución referida, y se conservan a 1ºC a 6ºC (Fuller 2010). Los 350 mL así constituidos, tienen un hematocrito de 60-70% aproximadamente.

Cada unidad de GR transfundida debería aumentar, en una mujer de 70 kg, la concentración de hemoglobina en 1 gramo/dL y el valor del hematocrito en 3 puntos porcentuales. El tiempo de administración de cada unidad no debería superar las 4 horas (Salazar 2003).

La denominación de sangre "fresca" se refiere a aquella con breve tiempo de almacenamiento, para algunos menos de 6 horas de extraída, para otros menos de 24-48 horas (Salazar 2003). No existen datos que indiquen que el uso de sangre fresca se relacione con mejor pronóstico cuando se administró a enfermas con hemorragias agudas.

Con el transcurso de los días la sangre almacenada disminuye su capacidad de transporte de oxígeno, cuando se compara con la sangre "fresca" (Ward 2004). Este deterioro comienza a los 5-7 días de almacenamiento y se incrementa con el tiempo. Se desconoce si estas modificaciones dependen de cambios corpusculares o es debido a sustancias contenidas en el escaso plasma que acompaña a los glóbulos sedimentados. Las consecuencias clínicas de estas alteraciones tampoco fueron claramente determinadas (Schuman 2004, Corwin 2005, Spinella 2008). La cantidad y el tiempo de almacenamiento se asocian con aumento de la morbi-mortalidad en enfermos críticos (Spinella 2008). En los GR almacenados se incrementa la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno con menor capacidad para cederlo a los tejidos, esta modificación se traduce en una disminución de la P50. La caída de la concentración de 2-3 difosfoglicerato y de ATP condiciona inadecuado transporte de oxígeno (Napolitano 2004) sin embargo, los GR regenerarán el difosfoglicerato a niveles normales luego de 6 a 24 horas de transfundidos.

Toda transfusión será administrada através de un filtro con poros de 170-260 µ que retiene microagregados formados por leucocitos, plaquetas y coágulos de fibrina (AAHI 2007). Los beneficios de la leucorreducción, obtenida mediante el uso de filtros apropiados, incluye reducir las reacciones transfusionales febriles no hemolíticas, disminuir la posibilidad de transmitir enfermedades virósicas vehiculizadas por los leucocitos, reducir los efectos inmunosupresivos de la transfusión y disminuir el daño de órganos mediado por citoquinas.

> Los filtros para sangre y glóbulos rojos de uso rutinario, serán evitados en situaciones de extrema urgencia por retrasar la velocidad de la infusión (RCOG 2009).

Actualmente no se dispone de sangre entera sino de sus componentes y el término es considerado un anacronismo, siendo los glóbulos rojos desplasmatizados por sedimentación, el producto de elección para reponer la masa globular y la capacidad de transporte de oxígeno.

El fraccionamiento de los subproductos de la sangre permite el uso racional cuando uno de los componentes esté indicado y aumenta el rendimiento de un valioso recurso terapéutico (Spinella 2008). Sin embargo, cuando se trata de reponer la volemia, la denominada sangre reconstituida no posee las mismas características que la sangre entera y por el contrario, esta última tiene algunas ventajas en circunstancias particulares (Alexander 2009) como ocurre en presencia de hemorragias obstétricas masivas o exanguinantes.

Para esta situación se creó el término resucitación hemostática, que se refiere al uso de los hemoderivados en proporción similar a la sangre entera, sin embargo, el producto final resultará en una solución "anémica, plaquetopénica y coagulopática". En efecto, tendrá un hematocrito entre 28% - 29%, recuento plaquetario de 65.000/mm^3 - 88.000/mm^3 y actividad de los factores de coagulación cercana a 65% del normal (Spinella 2008). Por el contrario, una unidad de sangre "fresca" con el agregado de 70 mL de CPD, alcanzará un hematocrito entre 33% y 43%, 130.000/mm^3 a 350.000/mm^3 plaquetas y 86% de la actividad de los factores de coagulación, que se prolongará por más de 72 horas. En conclusión, disponer en el banco de unas pocas unidades de sangre entera "fresca" resultará de suma utilidad en casos con hemorragias obstétricas,

que sobrepasando el límite de 2.500 mL (Spinella 2008) o después de 6 U de GR transfundidos (González 2007) se convierten en masivas, con alta probabilidad de transformarse en exanguinantes.

Prevención de la coagulopatía dilucional mediante el uso de plasma fresco

El uso PFC limita los efectos dilucionales de los cristaloides y los coloides. El plasma normal contiene suficiente cantidad de factores de la coagulación para permitir que las concentraciones de estos últimos no resulten por debajo del límite de la coagulabilidad, cuando la paciente recibió cristaloides/coloides y GR para reemplazar el monto equivalente a 1 volemia.

La reposición con plasma fresco congelado no solo aporta los factores de coagulación sino además sus inhibidores naturales en cantidades equivalentes. Cada unidad de PFC contiene 500 mg de fibrinógeno en 200-250 mL y eleva en 3% el nivel de todos los factores de la coagulación (Cohen 2006). Los crioprecipitados sustituyen el fibrinógeno y los factores VIII, von Willebrand y XIII.

Establecer los niveles por debajo de los cuales se efectúa la reposición, implica el concepto de monitoreo permanente de la coagulación, con determinaciones iniciales y luego de cada reposición para evaluar los resultados en cada caso. Con pérdidas cercanas a una volemia la concentración de los factores de coagulación llega a su punto crítico: 30%. En tales circunstancias, se considerará la transfusión con PFC, asociando CrPr si la concentración plasmática de fibrinógeno se reduce por debajo de 100 mg/dL. La dilución de las plaquetas es más tardía, y la mayoría de los protocolos no contemplan su restitución hasta que los niveles caen por debajo de 100.000/mm^3 (Zink 2009). El objetivo del tratamiento por sustitución es lograr los valores hemostáticos útiles, diferentes de los valores fisiológicos.

Durante la reanimación efectuada en el curso de una hemorragia obstétrica masiva, la administración precoz de PFC resulta clave para evitar el desarrollo de coagulopatía. El reemplazo de la volemia mediante el aporte de PFC y GR en una proporción de 2:3 respectivamente o 1:1 fue propuesto para evitar el desarrollo de coagulopatía (González 2007, Padmanabhan 2009, Fuller 2010). Este accionar se vinculó con menor número de unidades de GR transfundidas (Zink 2009).

Pacientes que recibieron transfusiones masivas fueron estratificados en tres grupos de acuerdo con la relación PFC:GR comprobándose que la sobrevida fue 81% cuando la relación era alta 1:1,4; 66% para el grupo con relación intermedia 1:2,5 y 35% con una baja relación 1:8 (Kleinman 2009, Gallos 2009). Otros recomiendan administrar el PFC en forma precoz en una proporción menor a la referida: 1 U de PFC por cada 4 a 10 unidades de GR (Zink 2009). En fecha mas reciente, Rajasekhar (2011) efectuó una revisión de la literatura y puso en duda que, elevadas relaciones PFC:GR generen beneficios en cuanto al pronóstico, la incidencia de fallo multiorgánico incluyendo el distrés pulmonar y la coagulopatía.

Otros autores condicionan el uso profiláctico del PFC después de haber transfundido las primeras 6 unidades de GR. Un modelo computarizado de simulación indica que se debería reemplazar con 2 U de PFC por cada 3 U de GR, y 8 U de plaquetas por cada 10 U de GR para prevenir la coagulopatía dilucional (Padmanabhan 2009). La exacta proporción de los hemocomponentes es motivo de revisión (Thomas 2010, Rajasekhar 2011, Pacheco 2016), no así las ventajas vinculadas con el menor tiempo transcurrido hasta la administración de PFC (Riskin 2009).

Esta conducta se diferencia de aquellas que recomiendan usar el PFC solo cuando la coagulopatía se confirme a través de un valor del aPTT que exceda 1,5 veces su nivel normal. En situaciones de extrema necesidad, hasta 1.000 mL de plasma y 10 unidades de crioprecipitados podrán administrarse antes de disponer de los resultados de los estudios de coagulación, en el intento de corregir el sangrado microvascular múltiple, expresión de una coagulopatía en curso (RCOG 2009).

Indicaciones para transfundir PFC

1. En la prevención de la coagulopatía dilucional, diversos esquemas fueron propuestos, resultando motivo de permanentes evaluaciones.

2. En el contexto de una transfusión masiva - mas de una volemia -, si hay sangrado microvascular asociado con incremento del TP y aPTT >1,5 veces superior al valor normal - coagulopatía dilucional -.
3. En pacientes con coagulopatía por consumo con sangrado obstétrico activo, o en enfermas con coagulación intravascular diseminada con sangrado múltiple

Si los resultados de laboratorio no están aun disponibles, un concentrado de CrPr mas tres unidades de PFC podrán transfundirse para intentar controlar el sangrado no quirúrgico. El uso de CrPr tiene por fundamento el severo y precoz consumo de fibrinógeno que se presenta en la etapa temprana de la coagulopatía por consumo.

Dosis

En el cálculo de la dosis de PFC a administrar, deberá considerar como objetivo obtener un mínimo de 30% en la concentración plasmática de los factores de la coagulación. Por lo general, una dosis es 15-18 mL/kg peso resultará adecuada.

Efectos adversos y riesgos asociados con la transfusión de plasma

- Reacciones inmunológicas hemolíticas
- Sobrecarga de volumen
- Reacciones alérgicas o anafilácticas
- Edema agudo de pulmón no cardiogénico
- Transmisión de agentes infecciosos

Demoras necesarias

Todas las pacientes embarazadas deberán tener identificado su grupo y factor como parte de los estudios prenatales obligatorios. En caso de desconocimiento, la tipificación insume 10 minutos y permite administrar sangre isogrupo no compatibilizada con urgencia.

Se requieren de 30 a 60 minutos para completar las pruebas de compatibilización cruzada antes de transfundir (Schulman 2004, Fuller 2007, Searle 2008).

Medidas complementarias

Otras formas de mejorar el suministro de oxígeno con relación a la demanda tisular, independiente de la transfusión, comprende:

1. Aumento de la perfusión tisular, optimizando el rendimiento cardíaco mediante la infusión de dopamina
2. Incremento de la saturación de oxígeno de la hemoglobina con oxigenoterapia
3. Disminución de las demandas tisulares de oxígeno a través de la hipotermia controlada

Uso intraquirúrgico del recuperador eritrocitario – *cell saver* -

Hasta 2007, más de 400 casos fueron publicados con el uso del recuperador celular en obstetricia (Catling 2007). Esta experiencia se extendió a 826 enfermas en 2011 (Luimbruno 2011). En 2015, Milne publicó su experiencia de ocho años sobre 884 hemorragias obstétricas. En el Reino Unido, el 38% de las maternidades usan el recuperador celular, y 28% incorporaron el mismo en las guías de asistencia (RCOG 2009). El uso de la cirugía laparoscópica facilita la implementación de la técnica de recuperación celular en casos con hemoperitoneo, como ocurre en enfermas con ruptura de embarazo ectópico (García 2003).

Mediante esta técnica la sangre es aspirada directamente desde el campo quirúrgico a través de una cánula con cámara doble que permite la adición de solución anticoagulante. En obstetricia, otra cánula es la

destinada a la aspiración del líquido amniótico para disminuir la contaminación de la sangre. La sangre anticoagulada se almacena en un reservorio hasta reunir una cantidad suficiente para su ulterior procesamiento. Mediante una centrífuga la sangre se concentra y los GR se lavan con solución salina isotónica. De la centrífuga pasa a una bolsa de 250 ml con hematocrito de 40-60%, hasta 80% en algunos casos, que se usará para la transfusión, después de aspirada, durante el intra o el post-operatorio inmediato (Bernabé 2002, Catling 2002, Geoghegan 2009, Liumbruno 2011), figura 4.

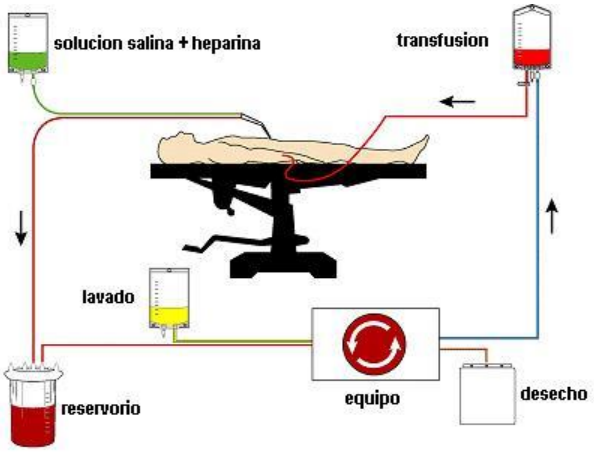


Figura 4. Circuito del recuperador eritrocitario

Este método es el que menos impacto tiene sobre la hemodinamia materno-fetal, ya que lo que se recolecta es la sangre que ya fue perdida por la enferma (AAHI 2007).

Ante una hemorragia imprevista, el procedimiento se encontraría disponible 10 minutos después de requerido (Tevet 2012). El equipo fue dispuesto en el periodo prequirúrgico en 102 enfermas con elevado riesgo de hemorragia grave, se utilizó en el 33,6% de las enfermas (Sullivan 2011).

Cuando el volumen reinfundido resulta insuficiente, el sistema permite aportar la mitad y más de los requerimientos transfusionales, esta última situación se presentó en 71,5% de los casos (Liumbruno 2011). Adquiere particular relevancia en pacientes Testigos de Jehová (De Castro 1999, Gyamfi 2007, Massiah 2007, Tevet 2012) o portadores de grupos sanguíneos con baja disponibilidad poblacional.

Se mencionó a la utilización de materiales hemostáticos microfibrilares de colágeno como una contraindicación absoluta al uso del recuperador globular (AAHI 2007). Por otra parte, se considera que el lavado disminuye el número de microorganismos en el producto, pero que no los elimina totalmente, aunque no se observaron complicaciones infecciosas debido a que los enfermos fueron tratados preventivamente con antibióticos (AAHI 2007). Las posibles complicaciones con este procedimiento en pacientes obstétricas son: embolismo aéreo, embolismo por líquido amniótico, infecciones, embolismo por microagregados e inmunización Rh inadvertida (Catling 2005, Plaat 2008). Se demostró la efectividad del método para remover leucocitos, células trofoblásticas, alfa fetoproteínas, fibrina, complemento, plaquetas, microagregados, hemoglobina libre, factor tisular activado y casi toda la heparina de la sangre aspirada del campo quirúrgico (Catling 1999, Catling 2005, Fuller 2007, Geoghegan 2009, Liumbruno 2011, Tevet 2012).

Sin embargo, con las técnicas actuales aún no se logró remover la totalidad de las células epiteliales fetales, uno de los elementos sospechados de causar embolia por líquido amniótico. Solo se comunicó un caso de probable embolia de líquido amniótico mientras se utilizaba el recuperador celular (Oei 2000), el diagnóstico nunca fue confirmado. En un estudio efectuado sobre 139 mujeres sometidas a cesárea con reposición globular mediante la técnica del recuperador celular, no se observó embolia de líquido amniótico ni distrés pulmonar en ninguna de ellas (Rebarber 1998). En una reciente revisión de la literatura sobre el uso del recuperador durante la cesárea, un presunto caso de embolia por líquido amniótico se registró entre 250 procedimientos (Geoghegan 2009).

Teniendo en cuenta que esta técnica no diferencia los hematíes maternos de los fetales, estos últimos podrán hallarse presentes en la sangre aspirada y generar la inmunización materna (Fuller 2010), por este motivo deberá recibir inmunoglobulina anti-D quien siendo Rh negativo reciba sangre por este procedimiento. La dosis a administrar se determinará de acuerdo con la proporción de células fetales transfundidas, establecida por medio de la reacción de Kleihauer-Betke. En la práctica la retransfusión materna de 2 a 19 mL de sangre fetal Rh positiva requiere 500 a 2.500 UI de inmunoglobulina anti-D (Catling 1999, Catling 2005), que corresponde aproximadamente a 125 UI por cada mililitro de de sangre fetal que ingresa a la circulación materna (Catling 1999). Se estima que en promedio 1 a 5 mL de sangre fetal son transferidos a la madre, hasta un máximo de 19 mL (Liumbruno 2011).

Contraindicaciones relativas incluyen la existencia de talasemia y de anemia drepanocítica. En este último caso, el entorno hipóxico del reservorio puede activar la patología y causar una crisis al ser reinfundido. Por su parte las enfermas con β-talasemia ofrecen mayor fragilidad corpuscular al ser aspirada la sangre del campo quirúrgico (Liumbruno 2011).

En una revisión efectuada en el periodo 1978-1996 se realizaron mas de 36.000 procedimientos en enfermos de una población general, incluyendo la obstétrica. Se reportaron 18 muertes, ninguna en pacientes obstétricas, que por otra parte no fueron atribuidas al procedimiento en ningún caso (Liumbruno 2011). Mirokawa (2015) utilizó el recuperador celular en 50 gestantes, la mayor parte de ellas con placenta previa, sin reportar efectos adversos. Las pérdidas sanguíneas promedio fueron de 2.100 mL aproximadamente y el 66% no requirió transfusiones.

En la serie de Milne (2015), solo en el 21% de las enfermas se obtuvo un monto de sangre útil para la reinfusión, con una media de 1,2 unidades de GR. Esto se debió a que en el 84,6% de los casos el equipo fue utilizado en operaciones cesáreas de rutina, actitud que resulta al menos discutible, por no afirmar incomprensible.

Excluido el valor y el amortizamiento del equipo, los costos de cada procedimiento resultan equivalentes al del procesamiento de dos unidades de sangre (Catling 2002, Liumbruno 2011).

Autotransfusión sincrónica

Este novedoso procedimiento fue implementado en una gestante con diagnóstico prenatal de placenta ácreta con la que se consensuó efectuar una cesárea histerectomía en la 37ª semana del embarazo. Con esta finalidad, Hatfield (2010) recurrió al uso de un equipo de circulación extracorpórea y a la anticoagulación sistémica con heparina de la siguiente manera.

Bajo la acción de los anestésicos generales se realizó la histerectomía y el parto, dejando la placenta *in situ*, y se ejecutó la histerorrafia y una prolija hemostasia. En la medida de lo posible, se eliminó todo resto de líquido amniótico, células epiteliales, coágulos y debris tisular mediante profuso lavado y aspiración del campo quirúrgico. A continuación, se procedió a iniciar la anticoagulación sistémica con un bolo de heparina y se conectó un equipo convencional de circulación extracorpórea cuyo dispositivo de aspiración recogía la sangre directamente desde el campo quirúrgico, era filtrada en dos oportunidades y calentada antes de ser reinfundida por una vía femoral. Finalizada la histerectomía, la anticoagulación fue revertida con protamina.

Las pérdidas estimadas fueron de 4.000 mL y se reinfundieron 2.500 mL de sangre. El hematocrito pre-quirúrgico fue 33% y el post-quirúrgico 23,8%. La paciente permaneció hemodinámicamente compensada durante todo el procedimiento y no surgió coagulopatía luego de revertir la anticoagulación. La principal ventaja reside en efectuar una autotransfusión con volúmenes superiores a los obtenidos con otras técnicas. A diferencia de lo que ocurre con el recuperador celular, juntos con los glóbulos se reinfunden plaquetas y factores de la coagulación. Los autores destacan que la anticoagulación no debería constituir un incoveniente para efectuar una histerectomía, del mismo modo que ocurre con una cirugía cardíaca con derivación cardio-pulmonar extracorpórea. No me consta que otros casos fueran tratados de manera similar.

Rechazo al uso de hemoderivados

Los derechos que protegen a las pacientes incluye la posibilidad de aceptar o rechazar un tratamiento determinado. Sin embargo, ante una hemorragia obstétrica, el rechazo a recibir transfusiones sanguíneas incrementa el riesgo de muerte 65 veces. En estas circunstancias, el principio de beneficiencia se opone a la decisión asumida por la enferma, debido a que el médico tiene el deber de actuar preservando la vida del binomio (Mirza 2010).

Esta actitud suele responder a razones religiosas, con frecuencia, se trata de Testigos de Jehová que interpretan literalmente lo expresado en Biblia – Génesis 9, versículo 17, cuando dice que "uno no puede comer del pan de la vida". Transgredir este principio conduce a la excomunión y al sufrimiento eterno (Mirza 2010). Según estos principios religiosos, la sangre que abandona el cuerpo, no puede reinfundirse e incluye no solo a los glóbulos rojos sino también al plasma, crioprecipitados, factores de la coagulación y a la albúmina. Sin embargo, no existe oposición al rF-VIIa, a las inyecciones intramusculares de suero, incluyendo a la globulina anti-Rh, ni a recibir un transplante de órganos a pesar que pequeñas cantidades de sangre del donante pudieran permanecer en los tejidos. Tampoco surge negativa al tratamiento hemodialítico, debido a que la sangre corporal conserva su continuidad con aquella que atraviesa el circuito antes de ser reintegrada al organismo (Sacks 1994, Barth 2011). Esta última es la explicación que fundamenta la prohibición de recurrir a la autotransfusión y a la hemodilución normovolémica (Barth 2011). Con respecto al uso del recuperador celular durante la cirugía las opiniones varian y es preferible obtener un consentimiento informado antes de indicarlo. También existe controversia respecto a la aceptación de las inmunoglobulinas intravenosas, la albúmina humana, el interferón, la plasmaféresis, los parches sanguíneos epidurales y productos hemostáticos locales conteniendo trombina u otros hemoderivados (Mirza 2010, Thomas 2011).

El médico actuante deberá decidir la conducta a seguir en un tema controvertido donde coexisten conflictos éticos y legales no resueltos. En primer lugar, considerará el estado de conciencia de la enferma para manifestar su voluntad contraria a recibir transfusiones. El segundo aspecto esta referido a las posibilidades de sobrevivencia del feto, un ser inconsulto sometido a la decisión de terceros. El tercer punto involucra a la opinión de los familiares directos cuando la enferma es incapaz de expresarse. Por último y no menos importante, se tendrá presente que la intervención de la Justicia sentó precedentes contrapuestos basados en fundamentos disímiles.

No cabe duda que, en esta situación la conducta profesional inicial será explicarle con detalle a la enferma del peligro al que se expone, agotando todos los argumentos que apunten a revertir la decisión asumida, pero evitando la actitud coercitiva y asegurando el resguardo del secreto profesional. Ante la negativa, se dejará constancia escrita de lo actuado ante testigos y se informará a la autoridad judicial, si se dispone del tiempo necesario.

Se dispondrá de todos los recursos disponibles para minimizar las pérdidas sanguíneas y la anemia resultante (Leal 2005), tabla 3; los mismos serán implementados en un centro asistencial de tercer nivel.

Preoperatorio	Intraoperatorio	Postoperatorio
Sulfato ferroso oral Eritropoyetina	Uso del recuperador celular Embolización angiográfica Optimizar la técnica operatoria Cristaloides y coloides sintéticos Hipotensión controlada Antifibrinolíticos	Limitar las extracciones sanguíneas Sulfato ferroso Eritropoyetina Factor VII recombinante activado

Tabla 3. Medidas para contrarrestar la anemia y reducir la hemorragia

Para que la eritropoyesis se lleve a cabo de manera efectiva es necesaria la eritropoyetina, el hierro, la vitamina B12 y el ácido fólico (Leal 2005). El aporte de hierro enteral preoperatorio se realiza con sulfato ferroso 325 mg al día y se agrega vitamina C para favorecer su absorción. Si no se obtiene un incremento adecuado del hematocrito, que debería alcanzar un valor de 40%, deberá recurrirse al aporte parenteral de hierro bajo la forma de gluconato, dextranos o sucrosa, esta última con menor riesgo de reacciones alérgicas. La indicación de eritropoyetina en dosis de 40.000 U/semana, será considerada con hematocritos

menores de 30%; aunque cabe aclarar que algunos preparados comerciales incluyen en su fórmula a la albúmina. Los efectos de la eritropoyetina podrán observarse 10 días a 3 semanas luego de su administración (Mackenzie 2008).

No obstante, a pesar del estricto cumplimiento de estas medidas y de todos los esfuerzos que pudieran realizarse para evitarla, la experiencia indica que, la muerte por exanguinación es posible.

Reacciones adversas transfusionales

La mayor parte de las complicaciones surgen durante el periodo transfusional y necesitan de su detección inmediata para evitar graves consecuencias (Santoso 2005). Los síntomas mas comunes de observar son: fiebre, exantema, prurito, disnea, hipotensión arterial y cianosis (AAHI 2007). En las pacientes bajo efecto de los anestésicos, la hipotensión arterial es la manifestación mas frecuente y en ocasiones la única expresión de una complicación transfusional.

Las reacciones adversas no infecciosas y su frecuencia aproximada son las mencionadas en la tabla 4.

Reacción febril no hemolítica	0,5 a 6%
Alergias	1 a 3%
Reacción anafiláctica	0,002 a 0,005%
Crisis hemolítica aguda	0,0014 a 0,0026%
Crisis hemolítica tardía	0,009 a 0,02%
Sobrecarga cardíaca	<1%
Inmunización	1%
TRALI	0,0005 a 0,02%

Tabla 4. Reacciones adversas transfusionales no infecciosas

Las reacciones febriles no hemolíticas son las más frecuentes de observar: 0,5-1% de los casos transfundidos con glóbulos rojos y 11-37% asociado con la transfusión de plaquetas (AAHI 2007). Los síntomas incluyen fiebre con o sin escalofríos, disnea, taquicardia, cefaleas y rubor. Resultaría de la presencia de anticuerpos leucocitarios del receptor contra los glóbulos blancos en la sangre transfundida. Se podrá prevenir mediante el uso de filtros para leucoreducción y pre-medicación con 1 gramo de paracetamol. Los escalofrios se controlan con meperidina (Santoso 2005). En general, no provoca consecuencias graves para la enferma (AAHI 2007).

Reacciones alérgicas se presentan con eritema y prurito en 1:250 casos; seguido de urticaria y disnea, pudiendo progresar a la anafilaxis. No suele haber fiebre. Es causada por anticuerpos contra las proteínas plasmáticas del dador a los que la enferma se sensibilizó con anterioridad. Recordamos que todos los productos transfundidos contienen plasma en mayor o menor cantidad, excepto los glóbulos rojos lavados. Se tratará con antihistamínicos, como la difenhidramina 1 mg/kg peso/dosis.

Las reacciones anafilácticas responden a la misma etiología que la anterior o bien podrán surgir como consecuencia de la activación de los mastocitos por niveles elevados de anafilotoxinas del sistema de complemento en la sangre transfundida, el pasaje pasivo de anticuerpos anti-IgE en las pacientes transfundidas o la transfusión de componentes con altos niveles de histamina. Suelen comenzar como una reacción alérgica que progresa a edema de glotis, broncoespasmo, hipotensión arterial, shock y paro cardíaco. La frecuencia oscila entre 1:26.000 a 1:47.000 (Santoso 2005). La transfusión se suspenderá de inmediato y se tratará con expansores de la volemia, infusión de dopamina y epinefrina 1:10.000 por vía intravenosa en dosis de 0,01 mg/kg peso. Oxigenoterapia e intubación traqueal con ventilación asistida en los casos mas graves. La hidrocortisona sirve para evitar recurrencia de las manifestaciones.

La complicación de mayor gravedad está representada por la transfusión incompatible con reacción hemolítica aguda, como consecuencia del error humano. El riesgo de transfusión ABO-incompatible es 1:38.000 a 1:138.000 y la posibilidad de muerte vinculada con este error de 1:1.500.000 (Hardcastle 2006,

Fuller 2007, Fuller 2010). Las reacciones hemolíticas representan una seria complicación y resulta de la reacción entre los anticuerpos del receptor que destruyen los glóbulos rojos transfundidos (Goodnough 1999, Fuller 2010). La enferma manifiesta fiebre, escalofríos, urticaria, náuseas, disnea, dolor torácico, hematuria e hipotensión arterial que puede progresar al shock. En algunos casos surgirá una coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda. Los síntomas podrán aparecer luego de transfundir pequeños volúmenes de sangre incompatible, 5 a 20 mL; vinculándose la mortalidad con el volumen de sangre incompatible, alrededor de 25% para volúmenes entre 500 y 1.000 mL, hasta 44% cuando en volumen superó 1.000 mL (Kuriyan 2004). La incompatibilidad también podrá surgir entre el plasma transfundido y los eritrocitos de la receptora cuando se administraron grandes volúmenes de plasma grupo O a mujeres con grupo A, B ó AB. Se observó mayor número de enfermas con necrosis tubular aguda entre aquellas que recibieron transfusiones con GR en relación con las que fueron transfundidas con sangre total, en el curso de una hemorragia obstétrica (Alexander 2009). Cuando se sospeche la existencia de transfusión incompatible, la sangre del dador y una muestra del receptor serán enviadas al laboratorio para su estudio y confirmación diagnóstica (Fuller 2010). El tratamiento consiste en detener de inmediato la transfusión, aportar abundante cantidad de fluidos intravenosos, mayor de 3.000 mL/m^2/dia, manitol 0,25-1 gramo/kg peso/minuto o furosemida 1-4 mg/kg peso/día para promover una diuresis superior a 150 mL/hora, alcalinización de la orina mediante la infusión de bicarbonato y el apoyo de la función cardio-pulmonar (Santoso 2005).

Se describió una reacción hemolítica tardía por hemólisis extravascular de los eritrocitos del dador, que se desarrolla en el sistema reticuloendotelial, principalmente en el bazo (Kuriyan 2004) con una frecuencia de 1:4.000-12.000 (Santoso 2005). Debido a la presencia de anticuerpos en la madre, adquiridos con motivo de transfusiones previas y en concentraciones suficientemente bajas para no ser detectados durante las pruebas de compatibilidad, la reacción se desarrolla frente a una nueva exposición al antígeno (Santoso 2005). Las manifestaciones clínicas ocurren una semana después de la transfusión y consisten en fiebre, ictericia y anemia. En los datos del laboratorio se observa hiperbilirrubinemia indirecta, hemoglobinuria, caída de la haptoglobina y esferocitosis. Teniendo en cuenta que la hemólisis es extravascular, la reacción es menos severa y los síntomas desaparecen pocos días después sin requerir tratamiento alguno (Fuller 2007), siempre que la reacción hemolítica no resulte demasiado intensa (Santoso 2005).

Numerosas enfermedades infecciosas podrán transmitirse accidentalmente mediante las transfusiones (Santoso 2005, Hardcastle 2006). Virus de HIV, hepatitis B y C, tripanosoma cruzi, especies de plasmodios y contaminaciones bacterianas se encuentran entre las más frecuentes de observar. Se mencionó a las bacterias con mayor incidencia de provocar contaminación: *yersinia entrocolítica* y *pseudomona fluorescens* en las transfusiones con GR y bacterias Gram positivas, como el estafilococo *aureus*, con las plaquetas (Santoso 2005, Fuller 2007, Fuller 2010). La mortalidad vinculada con la transfusión de plaquetas contaminadas por bacterias es 26% (Goodnough 1999). En toda enferma que presente fiebre dentro de las seis horas posteriores a la transfusión de plaquetas, se considerará la posibilidad de contaminación bacteriana y se administrarán antibióticos en forma empírica (Goodnough 1999). También se vinculó a las transfusiones con la posibilidad de transmitir una variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jacob (Catling 2005).

Existe un incremento de la incidencia de infecciones postoperatorias entre las enfermas que recibieron transfusiones de GR. El mecanismo por el que la transfusión provoca cambios en la inmunomodulación del receptor es desconocido (Fuller 2010). No está fehacientemente demostrado que la leucoreducción pudiera tener efecto beneficioso sobre la respuesta inmunitaria del receptor.

El TRALI – *Injuria Pulmonar Aguda Relacionada con la Transfusión* - se vincula con la transfusión de hemoderivados que contienen plasma, en una cantidad superior a los 60 mL. La fisiopatología es incierta y la presentación típica es el distrés pulmonar que surge dentro de las 6 horas de finalizada la transfusión. Requiere de ventilación mecánica con altas fracciones de oxígeno inspirado. La mortalidad estimada es 13% y la mayoría recupera la función pulmonar en el curso de la primera semana de evolución.

La toxicidad por citrato puede surgir cuando se reemplaza mas de 1,5 volemias, en particular cuando el hígado es incapaz de metabolizarlo con rapidez. Este anticoagulante se une al calcio y al magnesio

circulante y provocan parestesias, tetania, arritmias o paro cardíaco. Se trata con calcio intravenoso por una vía diferente a la que se utiliza para la transfusión.

Dejamos de lado exprofeso otras compliaciones vinculadas con las transfusiones como la sobrecarga de volumen, hiperkalemia, la hipotermia o la embolia gaseosa.

Referencias bibliográficas

- **ACOG Practice Bulletin. Postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006;108(4):1039-1047**
- **Alexander J, Sarode R, McIntire D, Bruner J, Leveno K. Whole blood in the management of hipovolemia due to obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2009;113(6):1320-1326**
- **Asociación Argentina de Hemoterapia e Inmunohematología. Guía Nacional para el uso apropiado de la sangre y sus components. *Rev Arg Transfusión* 2007;23(3-4):199-315**
- **Barth W, Kwolek C, Abrams J, Ecker J, Roberts D. A 40-year-old pregnant woman with placenta accreta who declined blood products. *N Engl J Med* 2011;365(4):359-366**
- **Bernabé M, Calderón M, Sánchez L. Recuperación sanguínea intraoperatoria. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 2002;16(1):12-15**
- **Bloom S, Ramin S, Gilstrap L. Blood and blood component therapy. *Prim Care Update Ob/Gyns* 1997;4(5):200-204**
- **Bonnet M, Deneux C, Dupont C, Rudigoz R et al. Transfusion practices in postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):404-413**
- **Callagham W, Kuklina E, Berg C. Trends in postpartum hemorrhage: United States 1994-2006; *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:353e1-353e6**
- **Carson J, Grossman B, Kleinman S, Tinmouth A et al. Red blood cell transfusion: a clinical practice guideline from the AABB. *Ann Intern Med* 2012;157:49-58**
- **Catling S, Williams S, Fielding A. Cell salvage in obstetrics: an evaluation of the ability of cell salvage combined with leucocyte depletion filtration to remove amniotic fluid from operative bloos loss at cesarean section. *Int J Obstet Anaesth* 1999;8:79-84**
- **Catling S, Freites O, Krishnan S, Gibbs. Clinical experience with cell salvage in obstetrics: 4 cases from one UK centre. *Int J Obstet Anaesth* 2002;11:128-134**
- **Catling S, Joels L. Cell salvage in obstetrics: the time has come. *Br J Obst Gynaecol* 2005;112:131-132**
- **Catling S. Blood conservation techniques in obstetrics: a UK perspective. *Int J Obstet Anesth* 2007;16:241-249**
- **Clapp J, Seaward B, Sleamaker E et al. Maternal physiologic adaptations to early human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988;156:1456**
- **Cohen W. Hemorrhagic shock in obstetrics. *J Perinat Med* 2006;34:263-271**
- **Corwin H. Blood conservation in the critically ill patients. *Anesthesiology Clin N Am* 2005;23:363-372**
- **Davison J, Shiells E, Philiphs P et al. Serial evaluation of vasopressin release and thrist in human pregnancy. *J Clin Invest* 1988;81:798-806**
- **De Castro R. Bloodless surgery: establishment of a program for special medical needs of the Jehovah's Witness community. The gynecology surgery experience at a community hospital. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1491-1498**
- **De Hass S, Ghossein C, Van Kuijk S, Van Drongelen J et al. Physiologic adaption of plasma volume during pregnancy. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2017;49(2):177-187**
- **Duvekot J, Cheriex E, Pieters A et al. Early pregnancy changes in hemodynamics and volume homeostasis are consecutive adjustments triggered by a primary fall in systemic tone. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1369-1392**
- **Esler M, Douglas M. Planning for hemorrhage steps an anesthesiologist can take to limit and treat hemorrhage in the obstetric patient. *Anesthesiology Clin N Am* 2003;21:127-144**
- **Estella N, Berry D, Wycke Baker B, Wali A, Belfort M. Normovolemic hemodilution before cesarean hysterectomy for placenta percreta. *Obstet Gynecol* 1997;90(4):669-670**
- **Fuller A, Bucklin B. Blood components therapy in obstetrics. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2007;34:443-458**
- **Fuller A, Bucklin B. Blood product replacement for postpartum hemorrhage. *Cl Obstet Gynecol* 2010;53(1):196-208**

- **Gallos G, Redai I, Smiley R. The role of the anesthesiologist in the management of obstetric hemorrhage. *Semin Perinat* 2009;33:116-123**
- **García Caballero M, Villagrasa E, Martinez J, Muñoz M, Calderón A et al. Guía para la reposición de las pérdidas sanguíneas en cirugía abdominal de urgencia. *Cir Esp* 2003;74(2):62-68**
- **Geoghegan J, Daniels J, Moore P, Thompson P, Khan K, Gulmezoglu A. Cell salvage at cesarean section: the need for an evidence-based approach. *Br J Obstet Gynaecol* 2009;116:743-747**
- **Gonzalez E, Moore F, Holcomb J, Miller C, Kozar R, Todd R, et al. Fresh frozen plasma should be given earlier to patients requiring massive transfusion. *J Trauma* 2007;62:112-119**
- **Goodnough L, Brecher M, Kanter M, AuBuchon J. Blood transfusion. *N Eng J Med* 1999;340(6):438-447**
- **Goodnough L. Autologous blood donation. *Anesthesiology Clin N Am* 2005;23:263-270**
- **Gyamfi C, Berkowitz R. Management of pregnancy in a Jehovah's Witness. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2007;34:357-365**
- **Hardcastle T. Complications of massive transfusion in trauma patients. *ISBT Science Series* 2006;1:180-184**
- **Hatfield T, Kraus H, McConnell D, Nageotte M. Synchronous autotransfusion during cesarean hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202(1):e15-e16**
- **Hebert P, McDonald B, Tinmouth A. Clinical consequences of anemia and red cell transfusion in the critically ill. *Crit Care Clin* 2004;20:225-235**
- **Hospital Italiano de Buenos Aires. Guía de práctica clínica para la trasnfusión de hemocomponentes. *Rev Htal Italiano Bs As* 2004;24(2):76-80**
- **Howell P, Bamber P. Acute severe anemia in a Jehovah's Witness. *Anesthesia* 1987;42:44-48**
- **Hytten F, Paintin D. Increase in plasma volume during normal pregnancy. *J Obstet Gynaec Brit Comm* 1963;10:402**
- **Jakobsson F, Gissler M, Tapper A. Risk factors for blood transfusion at delivery in Finland. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):414-420**
- **Jansen A, Van Rhenen D, Steegers E, Duvekot J. Postpartum hemorrhage and transfusion of blood and blood components. *Obstet Gynecol Surv* 2005;60(10):663-671**
- **Kleinman S. Massive blood transfusion. *Up to Date*, may 2009.**
- **Kruskall M, Leonard S, Klapholz H. Autologous blood donation during pregnancy: analysis of safety and blood use. *Obstet Gynecol* 1987;70(6):938-941**
- **Kuriyan M, Carson J. Blood transfusion risk in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2004;20:237-253**
- **Leal R, Alberca I, Asuero M, Boveda J et al. Documento "Sevilla" de consenso sobre alternativas a la transfusión de sangre alogénica. *Med Clin (Barcelona)* 2006;127(supl 1):3-20**
- **Little M, Elliot P. Optimal range of hemoglobin concentration in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2005;193:220-226**
- **Liumbruno G, Meschini A, Liumbruno C, Rafanelli D. The introduction of intra-operative cell savage in obstetric clinical practice. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011;159:19-25**
- **Longo L. Maternal blood volume and cardiac output during pregnancy: a hypothesis of endocrinologic control. *Am J Physiol* 1983;24:720-729**
- **Mackenzie C, Morrison C, JAberi M, Genuit T ert al. Management of hemorrhagic shock when blood is not an option. *J Clin Anesth* 2008;20:538-541**
- **Massiah N, Athimulan S, Loo C, Okolo S, Yoong W. Obstetric care of Jehovah's Witnesses: a 14 years observational study. *Arch Gynecol Obstet* 2007;276:339-343**
- **Matot I, Einav S, Goodman S, Zeldin A, Weissman C, Elchalal U. A survey of physicians' attitudes toward blood trasnfusion in patients undergoing cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:462-467**
- **Milne M, Yazer M, Waters J. Red blood cell salvage during obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2015;125(4):919-923**
- **Mirza F, Gyamfi C. Management of pregnancy in the Jehovah's Witness. *Contemporary Ob/Gyn* 2010; 41-48**
- **Monk T. Acute normovolémica hemodilution. *Anesthesiology Clin N Am* 2005;23:271-281**
- **Morikawa M, Kuramoto A, Nakayama M, Oguchi H et al. Intraoperative red cell salvage during obstetric surgery in 50 japanese women. *Int J Gynaecol Obstet* 2015;128(3):256-259**
- **Napolitano L, Corwin H. Efficacy of red cell transfusion in the critically ill. *Crit Care Clin* 2004;20:255-268**
- **Napolitano L, Kurek S, Luchette F, Corwin W et al. Clinical practice guideline: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. *Crit Care Med* 2009;37:3124-3157**
- **Oei S, Wingen C, Kerkamp H. Cell savage: how safe in obstetrics? *Int J Obstet Anesth* 2000;9:143**

- Pacheco L, Saade G, Costantine M, Clark S et al. An Update on the use of massive transfusion protocols in obstetric. *Am J Obstet Gynecol* 2016;214(3):340-344
- Padmanabhan A, Schwartz J, Spitalnik S. Transfusion therapy in postpartum hemorrhage. *Semin Perinat* 2009;33:124-127
- Patterson J, Roberts C, Bowen J, Irving D et al. Blood transfusion during pregnancy, birth and the postnatal period. *Obstet Gynecol* 2014;123(1):126-133
- Payen J, Vuillez J, Geoffray B, Lafond J et al. Effects of preoperative intentional hemodilution on the extravasation rate of albumin and fluid. *Crit Care Med* 1997;25(2):243-248
- Petersen L, Lindner D, Kleiber C, Zimmerman M, Hinton A, Yankowitz J. Factors that predict low hematocrit levels in the postpartum patient after vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:737-744
- Plaat F. Anaesthetic issues related to postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1043-1056
- Pritchard J. Changes in blood volume during pregnancy and delivery. *Anesthesiology* 1965;26:393
- Rajasekhar A, Gowing R, Zarychanski R, Arnold D et al. Survival of trauma patients after massive red blood cell transfusion using a high or low red blood cell to plasma transfusion ratio. *Crit Care Med* 2011;39:507-1513
- Rebarber A, Lonser R, Jackson S et al. The safety of intraoperative autologous blood collection and autotransfusion during cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179(3):715-720
- Reyal F, Sibony O, Pury J, Luton D, Bang J, Blot P. Criteria for transfusion in severe postpartum hemorrhage: analysis of practice and risk factors. *Eur J Obstet Gynecol* 2004;112:61-64
- Riddez L, Hahn R, Brismar B, Strandberg A et al. Central and regional hemodynamics during acute hypovolemia and volume substitution in volunteers. *Crit Care Med* 1997;25:635-640
- Ries A, Kopelman J. Routine blood bank requests in obstetrics: a safe and effective policy. *Prim Care Update Ob/Gyns* 1998;5(3):136-139
- Riskin D, Tsai T, Riskin L, Hernandez T, Purtill M, Maggio P, Spain D, Brundage S. Massive transfusion protocols: the role of aggressive resuscitation versus product ratio in mortality reduction. *J Am Coll Surg* 2009;209:198-205
- Rouse D, Mac Pherson C, Landon M, Varner M, Leveno K et al. Blood transfusion and cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2006;108:891-897
- Rovinsky J, Jaffin H. Cardiovascular hemodynamics in pregnancy I: Blood and plasma volumes in multiple pregnancies. *Am J Obstet Gynecol* 1965;93:1
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologist. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Gree-top guideline No. 52, may 2009
- Sacks D, Koppes R. Caring for the female Jehovah's Witness: balancing medicine, ethics and the First Amendment. *Am J Obstet Gynecol* 1994;170:452-455
- Salazar M. Guías para la transfusión de sangre y componentes. *Rev Panam Salud Pública* 2003;13(2):183-190
- Santoso J, Saunders B, Grosshart K. Massive blood loss and transfusion in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynecol Surv* 2005;60(12):827-837
- Schulman C, Cohn S. Transfusion in surgery and trauma. *Crit Care Clinics* 2004;20:281-297
- Searle E, Pavord S, Alfirevic Z. Recombinant factor VIIa and other pro-haemostatic therapies in primary postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1075-1088
- Seitchik J. Total body water and total body density of pregnancy women. *Obstet Gynecol* 1967;29:155
- Sherard G, Newton E. Is routine hemoglobin and hematocrit testing on admission to labor and delivery needed? *Obstet Gynecol* 2001;98(6):1038-1040
- Silverman J, Barrett J, Callum J. The appropriateness of red blood cell transfusions in the peripartum patient. *Obstet Gynecol* 2004;104(5):1000-1004
- Skupsky D, Lowenwirt I, Weinbaum F, Brodsky D, Danek M, Egliton G. Improving hospital systems for the care of women major obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006;107(5):977-983
- Spinella P. Warm fresh whole blood transfusion for severe hemorrhage: U.S. military and potential civilian applications. *Crit Care Med* 2008;36(7):S340-S345
- Sullivan J, Crouch M, Stocken G, Lindow S. Blood cell salvage during cesarean delivery. *Int J Gynaecol Obstet* 2011;115(2):161-163
- Tevet A, Grisaru S, Samueloff A, Ioscovich A. Peripartum use of cell salvage: a university practice audit and literature review. *Arch Gynecol Obstet* 2012;285:281-284
- Thomas D, Wee M, Clyburn P, Walker I et al. Blood transfusion and the anaesthetist: management of massive haemorrhage. *Anaesthesia* 2010;65:1153-1161
- Thomas J. Postpartum hemorhage in a Jehovah's witness. *J Obstet Gynecol Can* 2011;33(9):897

- **Velez-Alvarez G, Agudelo-Jaramillo B, Gomez-Davila J, Zuleta-Tobón J. Codigo rojo: guia para el manejo de la hemorragia obstétrica. *Rev Colombiana Obstet Ginecol* 2009;60(1):34-48**
- **Ward N, Levy M. Blood transfusion practice today. *Crit Care* Cl 2004;20:179-186**
- **Wilson M, Morganti A, Zervoudakis I et al. Blood pressure, the renin aldosteron system and sex steroid throughout normal pregnancy. *Am J Med* 1980;68:97-104**
- **Yamada T, Mori H, Ueki M. Autologous blood transfusión in patients with placenta previa. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84:255-259**
- **Zink K, Sambasivan C, Holcomb J, Chisholm G, Schreiber M. A high ratio of plasma and platelets to packed red blood cells in the first 6 hours of massive transfusion improves outcomes in a large multicenter study. *Am J Surgery* 2009;197:565-570**

CAPITULO 8

Cohibir la Hemorragia

Desde un principio queda aclarado que, el principal objetivo en el tratamiento del shock hemorrágico será detener el sangrado a la brevedad.

Las medidas a adoptar se ajustarán a cada caso, de acuerdo con la experiencia y el juicio del médico obstetra. En términos generales, para las atonías, consideramos los siguientes pasos:

Primera línea	Estimular la contracción	Masaje uterino
	Tratamiento farmacológico	Ocitocina, Carbetocina, Ergonovina, Misoprostol
	Compresión externa	Compresión manual uterina
	Evacuación uterina	Manual o legrado de la cavidad
Intermedia	Compresión interna	Taponaje de la cavidad uterina
Segunda línea	Tratamiento quirúrgico: - Suturas compresivas - Ligaduras vasculares - Ablación del órgano	 Técnica de B-Lynch, Ho-Cho y otras Uterinas, hipogástricas Histerectomía

Tabla 1. Medidas usuales para cohibir la hemorragia en casos con atonía uterina

Según la nomenclatura establecida en la literatura médica, los diversos tipos de tratamientos se distribuyen en grupos, denominados de primera y segunda línea, mientras que el taponaje de la cavidad uterina es considerado una alternativa intermedia (Rath 2012). El listado no incluye a la radiología intervencionista, un procedimiento mínimamente invasivo con indicaciones precisas, que se comentan en el capítulo correspondiente y que la OMS considera de segunda línea (Rath 2012).

De acuerdo con los antecedentes personales, la patología involucrada en el sangrado y las condiciones clínicas de la enferma, deberá decidirse que conducta terapéutica se asumirá (Porreco 2010). Así, podrá intentarse alguna de las variantes arriba propuestas, pero si la situación resulta apremiante cualquier medida dilatoria pondrá en riesgo la sobrevivencia materna.

> Cuando la situación es apremiante la opción terapéutica es única. Una elección errónea puede conducir al deceso materno. Si bien se aconseja recurrir a la histerectomía como última opción, a veces, “mas vale ejecutarla temprano que tarde”.

En un estudio a nivel nacional realizado en el Reino Unido, los procedimientos de segunda línea, luego de recurrir al balón intrauterino, fueron ejecutados en 2,2 casos por cada 10.000 nacimientos. El 26% de estas mujeres terminaron con una histerectomía (Kayem 2011).

Masaje uterino en caso de atonía

El objetivo del masaje es estimular la contracción uterina, efecto que probablemente se logre como consecuencia de la liberación de prostaglandinas locales (Hofmeyr 2006). En un estudio prospectivo randomizado se demostró que mediante el masaje uterino se logró reducir la cantidad de sangre perdida (Hofmeyr 2006) y disminuyó el uso de drogas útero retractoras (Abdel 2006). Sin embargo, la efectividad del masaje uterino para reducir la hemorragia es menor que la observada con la asociación masaje - ocitocina (Abdel 2010). El mismo autor sostiene que cuando la ocitocina es usada, no existen evidencias que indiquen un beneficio adicional que justifique continuar con el masaje uterino. Igual conclusión obtuvo Chen (2013) al afirmar que el masaje uterino trans-abdominal sumado a la ocitocina no reduce el sangrado postparto comparado con la administración aislada de ocitocina.

De acuerdo con las normativas universalmente aceptadas (Lalonde 2006), se efectuará de la siguiente manera:

- Evacuar la vejiga para evitar que interfiera sobre la contracción del miometrio (Roberts 1995, Quiñones 2010).
- La elevación manual del fondo uterino estira las arterias y reduce el sangrado (Quiñones 2010).
- Aplicar el masaje sobre el fondo uterino hasta lograr la contracción. Asegúrese que el músculo no se relaje cuando cede el masaje.
- Logrado el objetivo, palpe el útero cada 15 minutos para asegurarse que continúa contraído.
- De ser necesario repetir el procedimiento cada vez que se requiera, durante las dos primeras horas posteriores al parto.

Figura 1. Masaje uterino

Con el masaje se expulsan coágulos que actúan como un factor mecánico que entorpece la contracción uterina y favorece la persistencia del sangrado (Mahajan 2007).

Efectos de las drogas útero retractoras

Los efectos terapéuticos de los ocitócicos son: el aumento de la fuerza de contracción del miometrio y el incremento de la frecuencia de las contracciones. Por lo tanto, carece de efectividad cuando el sangrado tiene origen extrauterino.

Tanto la ocitocina como el misoprostol reducen el monto del sangrado cuando se comparan sus efectos con los obtenidos en enfermas en los que se omitió el uso de útero-tónicos (Sloan 2010).

1. Ocitocina

La ocitocina es un péptido cuyas propiedades contráctiles sobre el músculo liso uterino fueron descriptas en 1906; se presenta en una solución acuosa inyectable que contiene 5 ó 10 U del principio activo por mL. Puede administrarse por vía IM en dosis de 10 U o por infusión IV: 10-40 U diluidas en solución fisiológica, solución Ringer o de dextrosa 5%, con un ritmo de infusión inicialmente rápido: 100-200 mU/minuto, hasta lograr una adecuada contracción uterina, luego continuar con dosis usuales: 20-40 mU/minuto o 30-50 U/día durante 24-48 horas. Dosis elevadas no incrementan la acción terapéutica y aumentan la incidencia de los efectos adversos (Norris 1997, Grotegut 2011), tales como la hiperestimulación uterina, la acidemia e hipoxemia fetal (Selin 2009) y el riesgo de ruptura uterina en grandes multíparas con desproporción

céfalo-pelviana, mala presentación fetal, falta de progresión en el segundo estadío y/o cesáreas previas (Bentov 2009). La droga se metaboliza por vía hepática y renal (Breathnach 2009) e inactivada por una aminopeptidasa plasmática.

Luego de las recomendaciones efectuadas en el Reino Unido en 2002, por medio de *Confidential Enquiries into Maternal Death*, la dosis inicial de ocitocina por vía intravenosa fue reducida de 10 a 5 U debido a las complicaciones cardíacas sufridas por una paciente. Desde entonces se observó una mayor incidencia de hemorragia post cesárea (Lourens 2007). En fecha reciente, Gungorduk (2010) estudió el efecto terapéutico de un régimen usual de administración: 5 U de ocitocina por vía intravenosa seguido de una infusión de 30 U en 500 mL de solución Ringer lactato a 125 mL/hora, durante 4 horas, en pacientes sometidas a operación cesárea. Se observó una reducción de la hemorragia, con menor requerimiento de tranfusiones y menor incidencia de hemorragias mayores de 1.000 mL, cuando se comparó con otro grupo que solo recibió el bolo inicial de ocitocina. Sin embargo, la dosis óptima de ocitocina no se está aún definida con exactitud (Smith 2006, Gungorduk 2010). Sheehan (2011) observó que asociar una infusión, no reduce la incidencia de aparición de hemorragias graves.

En la medida que se incrementa la expresión de los receptores miometriales a la ocitocina con el curso de la gestación, la respuesta a la administración de ocitocina exógena resultará mayor (Bonanno 2009). Por vía intramuscular su acción comienza a los 5 minutos y se prolonga hasta 60 minutos (Bonanno 2006). Los efectos terapéuticos se inician dentro del minuto de administrada por vía IV (Rajan 2010). Su persistencia en sangre es breve, pocos minutos, debido a su corta vida media: 1-5 minutos, motivo por el que debería administrarse en infusión continua o en bolos IV cada 10 a 15 minutos. El bolo IV un produce un efecto vasodilatador sistémico, debido a la relajación de la musculatura arteriolar, con hipotensión arterial y taquicardia refleja (Weis 1975, Henrich 2008, Rajan 2010) por lo que esta ruta de administración no es la más apropiada (Clark 2002). El preservativo comercial clorobutanol, también posee acción vasodilatadora e inotrópica negativa (El-Refaey 2003, Gallos 2009). Estos efectos podrán resultar exacerbados en casos de hipovolemia o en mujeres con bloqueo analgésico regional (Weis 1975). Existen casos publicados de paro cardíaco (Somerset 2006) e isquemia coronaria aguda (Malvino 2004) luego de su administración en bolo IV rápido; no se aconseja sobrepasar la dosis de 5 U muy lentamente, que podrá repetirse de ser necesario (Mousa 2001, Selo-Ojeme 2002).

Con dosis de 20 mU/minuto, se aprecia una disminución del flujo urinario (Smith 2006). Por su efecto antidiurético, cuando se aportan líquidos hipotónicos en volúmenes considerables, puede provocar hiponatremia dilucional sintomática con convulsiones y coma. Su estructura molecular es similar a la de la vasopresina – hormona antidiurética – de la que difiere solo en dos aminoácidos y es capaz de actuar sobre el receptor específico renal. El exceso de dosis puede conducir a la contracción tetánica y a la ruptura del útero. Broncoespasmo y estridor laríngeo fueron referidos en pocas ocasiones, como expresión de una reacción anafilactoide (Cabestrero 2003).

La administración profiláctica de ocitocina reduce la incidencia de hemorragia postparto en 40% (Nordstrom 1997). Sin embargo, existe controversia con respecto al momento en que debería administrarse. Mientras que el protocolo universal indica que la ocitocina será inyectada luego de la liberación del hombro anterior, otros prefieren recurrir al útero-tónico inmediatamente después de liberar la placenta. De cualquier modo, no se comprobaron diferencias entre ambas conductas en cuanto al monto de la hemorragia (Rajan 2010).

El manejo activo del tercer periodo del parto se relacionó con menor sangrado obstétrico e incluye el uso de la ocitocina como útero-retractor (Prendiville 1996). Munn estudió dos regimenes para la dosificación de ocitocina en prevención de la atonía uterina post cesárea. Pacientes con dosis de ocitocina de 333 mU/minuto, requirieron un segundo útero retractor en el 39% de los casos, y en el 19% cuando la dosis de ocitocina se incrementó a 2.667 mU/minuto. Metilergonovina y prostaglandina F_2 alfa fueron las drogas asociadas en este ensayo (Munn 2001).

Además de su eficacia demostrada para la profilaxis del sangrado, redujo el riesgo de hemorragia postparto en alrededor de 60% (RCOG 2009). La administración de ocitocina y el masaje uterino, constituyen las

medidas iniciales más efectivas para el control de la hemorragia post alumbramiento en casos de atonía (SOGC 2010).

En presencia de una hemorragia obstétrica grave secundaria a atonía uterina existe la tendencia a incrementar las dosis de ocitocina hasta alcanzar valores que podrán exceder en más de cien veces los niveles fisiológicos necesarios para inducir la contracción del miometrio (Munn 2001, Hayes 2008). Mas allá de las complicaciones vinculadas con estas megadosis, la insensibilidad transitoria de los receptores miometriales a la ocitocina, generaría un estado de refractariedad ulterior ante cualquier análogo, como la carbetocina que comparte el mismo receptor con la ocitocina. La administración profiláctica de altas dosis de ocitocina, entre 40 y 80 U, no demostraron ventajas para prevenir la hemorragia post-parto, en comparación con la respuesta obtenida con la dosis usual de 10 U (Tita 2012).

Sin embargo, aún en esas condiciones, las prostaglandinas conservan su efecto útero-constrictor ejerciendo su acción agonista sobre receptores diferentes a los de la ocitocina (Grotegut 2011).

Controlada la hemorragia obstétrica, una infusión de ocitocina a razón de 40 U/día se mantendrá durante las primeras 24 horas del puerperio, pudiendo reemplazarse por la dosis usual por vía nasal: 2 puff cada 8 horas.

2. Carbetocina

La carbetocina fue presentada en 1987, como un análogo de la ocitocina de acción prolongada, sus efectos útero-retractores se inician 2 minutos después de la administración por vía intramuscular o endovenosa, por esta última vía se asegurará un periodo de inyección no menor a 1 minuto (SOGC 2010), con una vida media en sangre de 40 minutos (Schuurmans 2000) y tiempo de acción de hasta 5 horas aproximadamente (Borruto 2009). Una dosis de 100 mcg de carbetocina resultó tan efectiva como una infusión de ocitocina durante 16 horas, y similar a la asociación de 5 unidades de ocitocina más 0,5 mg de ergometrina en la prevención de la hemorragia post parto o post cesárea secundaria a atonía, con menos efectos colaterales (Leung 2006, Ngan 2007, Attilakos 2010, Medina Arias 2010). Menor número de mujeres tratadas con carbetocina tuvieron necesidad de recurrir a otros útero-tónicos, aunque el monto de las pérdidas sanguíneas fue similar al observado con el uso de la ocitocina (Razali 2015).

La carbetocina representa una opción ante la ocitocina y no debería utilizarse como una droga de segunda elección cuando la primera no logró el efecto esperado. Si la enferma recibe ocitocina, la infusión será suspendida antes de indicar carbetocina (Posadas 2011). Una vez que la ocitocina se une a su receptor en el miometrio, se activan mediadores intracelulares como el inositol trifosfato que facilita la liberación de calcio a partir del retículo endoplásmico, un catión indispensable para llevar a cabo el proceso de contracción de la actino-miosina (Balnks 2007). La respuesta contráctil presenta tres componentes, incremento en la frecuencia de las contracciones, elevación del tono basal y aumento de la amplitud y la duración de las contracciones. Los dos primeros son dependientes de la concentración citoplasmática del calcio (Shmygol 2006).

Concentraciones plasmáticas de ocitocina elevadas y persistentes conducen a la depleción de los depósitos de calcio intracelular con ulterior insensibilidad a la acción de la droga y probablemente suceda lo mismo con sus análogos farmacológicos (Zeeman 1997, Robinson 2003). El bloqueo del receptor por metabolitos de la ocitocina fue otros de los mecanismos propuestos (Dudley 1997). Se desconoce a partir de que concentración plasmática de ocitocina se obtiene el bloqueo de los receptores.

Mas allá de los mecanismos que generan refractariedad farmacológica, el intento frustro con carbetocina, implicó una demora a la espera de una respuesta terapéutica inexistente, que condicionó mayor hemorragia (Savransky, comunicación personal).

En una pequeña serie, la carbetocina no generó arritmias cardíacas, mientras que este efecto secundario se observó en 28,8% de las enfermas tratadas con ocitocina (Borruto 2009), dato a tener encuenta en el momento de asistir pacientes con antecedentes de cardiopatías. Podrá ocasionar una moderada

taquicardia (SOGC 2010). Los efectos gastrointestinales, náuseas y vómitos, resultaron menores con carbetocina (Attilakos 2010). Los cambios hemodinámicos con ambas drogas en dosis usuales, son similares, figura 2.

Figura 2. Efectos sobre la tensión arterial y la frecuencia cardíaca luego de administrar 5 U de ocitocina por vía intravenosa lentamente, y 100 μgr de carbetocina por igual vía. En en transcurso de los 40 minutos siguientes los cambios resultaron mínimos en ambos casos. *Attilakos 2010.*

Por carecer de efectos sobre la tensión arterial, la carbetocina es una opción útil en pacientes con hipertensión arterial, esencial o inducida por el embarazo (Posadas 2011).

3. Metilergonovina

La metilergonovina es un derivado semisintético de la ergonovina que provoca la contracción tónica de la musculatura uterina a través de la estimulación de los receptores miometriales α-adrenérgicos. Se utiliza por vía IM en dosis de 0,2 mg cada 2-4 horas (Norris 1997). El efecto comienza a los 5-10 minutos, su vida media es de 0,5-2 horas y se metaboliza por vía hepática (Breathnach 2009). El efecto útero retractor sostenido o contracción tetánica (Schuurmans 2000) se extiende por 3 o 4 horas, figura 3 abajo; para comparación con la ocitocina en la figura 3 arriba. Esta respuesta podría provocar la retención placentaria con la consiguiente necesidad de alumbramiento manual. La dosis podrá repetirse cada 15 minutos (Hoffman 2009). Esta droga podrá causar náuseas, vómitos, calambres, alucinaciones, convulsiones, cefaleas y mareos (Rajan 2010). Su uso está contraindicado en pacientes hipertensas, con enfermedad de Raynaud (Hoffman 2009), vasculopatía periférica oclusiva o coronariopatía (Rajan 2010). Podrá causar espasmo coronario, infarto de miocardio y arritmias cardíacas (Henrich 2008).

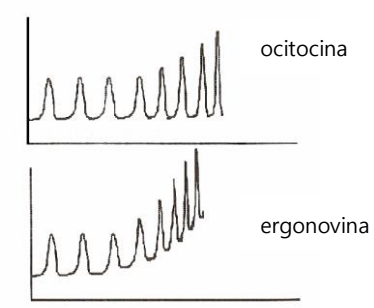


Figura 3. Efecto de la ocitocina y la ergonovina sobre la contracción uterina. Explicación el el texto

En presencia de descompensación hemodinámica se deberá considerar que, debido a su efector vasopresor, podría enmascarar el grado inicial de hipovolemia coexistente. La ergonovina IM no resultó superior a la ocitocina IM en la prevención de la hemorragia postparto, resultando el efecto de la primera mas prolongado, superior a 45 minutos aproximadamente, con una dosis de 0,2 mg (Saito 2007). Por otra parte, si bien la ocitocina por via IV resultó mas efectiva que la ergonovina en la prevención de la hemorragia

postparto (Fijimoto 2006), no existen estudios comparativos entre metilergonovina y ocitocina en el tratamiento de la hemorragia postparto (RCOG 2009), mientras que el *Salford Third Stage Trial* estableció que la asociación de ergonovina/ocitocina resultó superior a la ocitocina IM al reducir con mayor eficacia la hemorragia postparto (Chong 2004, Selo-Ojeme 2002) y en la prevención de hemorragias mayores de 500 mL (Hofmeyr 2002, Lourens 2007), aunque con mayor incidencia de efectos colaterales con respecto al uso de la ocitocina aislada (Rajan 2010).

Cuando se comprobó la eficacia de la metilergonovina en comparación con el carboprost, como uterotónico de segunda línea ante el fracaso de la ocitocina para controlar una hemorragia obstétrica, se observó la superioridad de la primera respecto a la segunda (Butwick 2015).

La droga requiere mantenimiento a una temperatura entre 2-8^{0}C protejida de la luz. Con la exposición lumínica y una temperatura de 21-25^{0}C, se pierde el 21-27% de su principio activo, que alcanza a mas del 90% al cabo de un año (El-Refaey 2003).

4. Misoprostol

El uso de las prostaglandinas tiene amplia difusión para la maduración cervical y la inducción del parto y el aborto. También tienen un rol destacado en la profilaxis y el tratamiento de la hemorragia post-parto (El-Refaey 2003, Tang 2013). No requieren cuidados para su conservación, no provocan hipertensión arterial y pueden utilizarse en combinación con otros útero-retractores.

El misoprostol es un análogo termoestable de las prostaglandinas E_1 que se une a los receptores miometriales EP2 y EP3 (Breathnach 2009) y se metaboliza en el hígado (Chong 2004). La dosis única es 0,4 - 1 mg por vía rectal ó 0,4 – 0,6 mg por vía oral o sublingual y hasta 0,8 mg (Raghavan 2012, Oladapo 2012). Luego de administrada por estas dos últimas vías, las contracciones uterinas se inician tres a siete minutos después de su administración (Walling 1998, Baskett 2007) y alcanzan su máximo efector útero-retractor al cabo de los 20-30 minutos (Baskett 2007, SOGC 2010), midiéndose el pico sérico máximo luego de 20 minutos, figura 4.

Figura 4. Concentraciones plasmáticas de misoprostol según la vía de administración. *Cabrera 2010*

La vida media de la droga es 1,5 horas y el 85% se elimina por vía renal. La vía de elección es la sublingual (Cabrera 2010), por via rectal y vaginal la absorción es más lenta iniciándose su acción a los 20 minutos (Chong 2004). Las tabletas se administran por vía vaginal o rectal en dosis de 0,8 mg alcanzan la máxima concentración plasmática a los 60-120 minutos y su efecto es mas prolongado que por VO, aproximadamente 4 horas (Adekanmi 2001, Lokugamage 2001, Adekanmi 2001, Nasr 2009). Chaudhuri (2010) aconseja administrar misoprostol por via rectal en el momento de incidir la piel para iniciar la operación cesárea, considerando el tiempo requerido para ejercer su máxima acción.

Quiroga (2009) recurrió al uso profiláctico del misoprostol 0,8 mg intracavitario en un grupo de 100 mujeres sometidas a operación cesárea, logrando reducir el sangrado en comparación con un grupo control tratado

con ocitocina. Ragab (2016) demostró que la respuesta al misoprostol mejoró cuando se indicó en dosis de 0,4 mg por vía rectal, antes de iniciar la operación cesárea, comparándolo con mujeres en las que la indicación fue postoperatoria. Esta conducta permitió que el misoprostol resultare casi tan efectivo como la ocitocina para prevenir la atonía, con menores pérdidas sanguíneas. Igual conclusiones se obtuvieron con el uso del misoprostol postparto, cuando se administró luego de liberar el hombro anterior (Nasr 2009, Winikoff 2010). La eficacia del misoprostol en la prevención de la hemorragia post-parto no supera a la de la ocitocina (Gulmezoglu 2001, Windrim 2002, Hofmeyr 2005, You 2006, Gibbins 2013, Conde 2013), o a la asociación ocitocina-metilergonovina (Baskett 2007, Caliskan 2002, Windrim 2003) cuando se indica en dosis usuales. Pero, cuando el misoprostol se combina con la acción de la ocitocina - 0,4 mg + 20 U respectivamente - resulta mas efectivo que esta última aislada, en reducir la hemorragia durante la operación cesárea o postparto (Conde 2013, Chaudhuri 2015, Chaudhuri 2016). También se evaluó su respuesta terapéutica luego de colocar las tabletas en la cavidad uterina y asociarlo con el masaje (Pahlavan 2001, Adekanmi 2001).

Remanentes no disueltos se encontraron en la vagina 6 horas después de su administración (Phillip 2004). Posee efectos sinérgicos con otros útero-retractores (O'Brien 1998, Sandoval 2000, Abdel-Aleem 2001, Oboro 2003, Walraven 2004, Hofmeyr 2008). Se podrá administrar en pacientes hipertensas y asmáticas. Se mencionó la aparición de escalofrios y fiebre elevada como efectos secundarios, además de dolor abdominal, diarreas, náuseas, y vómitos (Goldberg 2001), Dosis de misoprostol por encima de 0,4 mg incrementan el riesgo de hipertermia y por encima de 0,6 mg, la posibilidad que aparezcan temblores (Chong 2004).

5. Carboprost

El carboprost o 15-metilprostanglandina $F_2\alpha$ - no disponible en Argentina -, es considerada una droga de segunda elección (Breathnach 2009). Se administra por vía intramuscular o intramiometrial en dosis de 0,25 – 0,50 mg cada 15-90 minutos, hasta una dosis máxima de 2 mg (Norris 1997, Hoffman 2009). Durante la cesárea la dosis intramiometrial se administra en el fundus uterino, mejor distribuida en dos o más sitios, evitando la inyección intravascular (Oyelese 2007). También podrá aplicarse intramiometrial transabdominal sin laparotomía (RCOG 2009). No resulta conveniente su administración por vía IV, puede causar hipertensión, broncoespasmo y generar anafilaxia.

Se recurrió a la irrigación de la cavidad uterina con 500 mL de solución salina conteniendo 20 mg de carboprost, a través de una sonda de Foley con el balón inflado. El ritmo de infusión durante los primeros diez minutos fue 3-4 mL/minuto, luego reducido a 1 mL/minuto hasta completar 24 horas. Un elevado porcentaje de enfermas con atonia refractarias a la ocitocina y al masaje, respondieron al tratamiento mencionado (Kupferminc 1998).

El 68% de las pacientes responden a la primera dosis de 0,25 mg intramuscular de carboprost y el 86% lo hacen con una segunda dosis (You 2006). La mayor parte de los casos en los que esta droga no evidenció una resuesta adecuada, padecían corioamnionitis o acretismo (You 2006). Usado en combinación con otros útero-retractores tiene efectividad en el 95% de los casos (Hoffman 2009). No existen estudios comparativos entre el carboprost y otros útero-retractores en el tratamiento de la hemorragia postparto (RCOG 2009).

Las reacciones adversas más frecuentes de observar son las gastrointestinales en 10-25% de los casos (Cohen 2006), en particular las náuseas y vómitos. Otros efectos: fiebre en 5% de las enfermas, eritema, broncoespasmo, visión borrosa, cefaleas, hipertensión, hipotensión, taquicardia, mialgias y vértigos. En algunos casos, se comprobó hipoxemia, con una caída promedio del 10% en la saturación de la hemoglobina capilar (You 2006) debido al probable incremento del cortocircuito intrapulmonar (Norris 1997, Schuurmans 2000). Por este motivo, con su utilización, se aconseja el monitoreo oximétrico. Se contraindica su uso en pacientes con antecedentes de hipertensión o broncoespasmo, como así también en enfermas con fallo renal o hepático (Hoffman 2009).

6. Sulprostone

El sulprostone es otro análogo de las prostaglandinas E_2, con efectos específicos sobre la musculatura lisa, recomendado como útero-tónico de segunda línea en casos con atonía uterina (Schmitz 2011). Se utiliza por vía intravenosa en dosis de 0,5 mg o en infusión a razón de 8 gamas/minuto, en promedio. Podrá inyectarse en el miometrio, repartiendo la dosis de 0,5 mg en los cuatro cuadrantes, observando su efecto al cabo de 10 a 15 minutos (Arulkumaran 1999).

Algunos autores, aconsejan la inyección intramiometrial de las prostaglandinas, por vía transvaginal, luego del parto (Amy 2006). En el momento de sacar conclusiones considerar que, irrigando la cavidad uterina con 2 litros de solución salina a 50ºC se provocará la contracción tetánica del miometrio y detención de la hemorragia en un número considerable de puérperas (Amy 2006).

Se deberá tener en cuenta que cualquier droga que se administre por vía vaginal o intracavitaria podrá ver interferida su absorción en presencia de sangrado genital grave, debido al efecto de "lavado" (Clark 2002, Hofmeyr 2005). Así mismo la vía oral, rectal e inclusive intramuscular no resultarán las adecuadas para administrar fármacos en casos que presentaren bajo gasto cardíaco ya que su absorción resultará errática.

Solo la indicación intravenosa o intramiometrial de una droga asegurará su adecuada biodisponibilidad en casos con shock hemorrágico

El 3,7% de las enfermas manifiestan efectos secundarios, incluyendo a 0,5% con depresión cardio-respiratoria, que fue corregida con la suspensión de la droga y la reposición de la volemia (Schmitz 2011).

Compresión uterina bimanual

La técnica consiste en insertar una mano en la vagina, que se cierra conformando un puño. Esta mano se sitúa en el fondo de saco anterior y se aplica presión contra la pared anterior del útero. Con la otra mano, se presiona en profundidad hacia el abdomen detrás del útero, mientras se aplica presión contra la pared posterior del órgano, figura 5. Mantener la presión hasta que el sangrado ceda y el útero se encuentre bien retraído. Requiere adecuada anestesia.

Figura 5. Compresión uterina bimanual

También podrá realizarse durante la operación cesárea a modo de prueba para seleccionar aquellos casos con hemorragias graves que pudieran beneficiarse con las técnicas de suturas compresivas uterinas (Ferguson 2000, Tamizian 2001).

Compresión de la aorta abdominal

La obstrucción transitoria de la aorta infrarrenal podrá obtenerse mediante tres métodos: la compresión externa abdominal, el clampeo quirúrgico y la oclusión endovascular.

La compresión externa de la aorta abdominal se realiza sin dificultad con la enferma en posición supina, durante el puerperio, con la intención de disminuir el flujo hacia el útero mientras se toman las medidas tendientes a lograr una hemostasia definitiva. La presión se ejerce con el puño inmediatamente por debajo del ombligo, en dirección hacia el promontorio sacro, mientras con la otra mano se controlará que ceda el

pulso femoral, de manera que asegure que la presión ejercida resulte la adecuada (Hoffman 2009). La compresión aórtica será mantenida durante 10 minutos mientras se complementan otras medidas para la hemostasia (Roberts 1995), figura 6.

Figura 6. Compresión externa de la aorta abdominal

Riley (1994) efectuó un estudio en el postparto logrando en 55% de las enfermas obliterar completamente la circulación distal y reducirla en otro 10%. En otro estudio, 20 puerperas normovolémicas toleraron la compresión durante 90 segundos, siendo que 13 de ellas disminuyeron o anularon el pulso fermoral (Esler 2003). Con igual objetivo, se recurrió al uso de un dispositivo de compresión abdominal externa comparando sus efectos respecto a un grupo control. Mediante ecografía Doppler se comprobó una significativa disminución del flujo femoral luego de comprimir la aorta durante 2,5 ± 2,0 horas, de 95 cm/segundo a 35 cm/segundo, aunque el mismo no se redujo por debajo de 32 cm/segundo y tampoco se observaron signos clínicos compatibles con isquemia en los miembros inferiores en ningún caso (Soltan 2010). El disconfort experimentado por las enfermas fue mayor en aquellas con elevado índice de masa corporal.

Durante el embarazo, la posición supina favorece que el útero comprima la aorta reduciendo en flujo femoral (Bagga 2006). Abitbol (1977) notó una caída del pulso arterial poplíteo en 40% de 379 gestantes durante la contracción uterina y en el 11% de ellas medido en el periodo de relajación.

Durante la operación cesárea, como ocurre con cualquier otro vaso de gran calibre, la simple compresión manual es la primera medida efectiva para detener el sangrado (Gallup 2005). El clampeo elástico transitorio de la aorta infrarrenal representa una medida de urgencia de enorme importancia en caso de hemorragias masivas (Palacios 2003) que puede tolerarse sin complicaciones durante un periodo de 90 minutos, tiempo suficiente para proceder al reemplazo de la volemia perdida, la corrección de la coagulopatía y programar el tratamiento definitivo (Palacios 2010).

El mismo efecto se logra mediante el inflado de un balón aórtico colocado en forma preventiva en el preparto por vía transfemoral en enfermas con elevado riesgo de sangrado. En dos casos la oclusión de la aorta infrarrenal se logró mediante este balón en pacientes obstétricas con shock por hemorragias exanguinantes (Bell-Thomas 2003); en otro caso, el mismo permaneció inflado durante 6 horas hasta obtener el control definitivo del sangrado (Harma 2004).

Taponaje de la cavidad uterina y vaginal

El método fue descripto por primera vez en 1856 y mencionado en el tratado de Obstetrica de Williams desde su primera edición, en 1887. Constituye una medida transitoria o definitiva para el control de la hemorragia uterina en casos de atonía y, con menor frecuencia, en otras patologías. Se basa en ocupar la cavidad uterina con algún material que ejerza suficiente presión sobre las paredes de la cavidad como para comprimir los vasos sangrantes – senos venosos abiertos suplidos por las arterias espiraladas -, el tiempo suficiente hasta que se formen coágulos que aseguren una hemostasia definitiva. También se le adjudica un efecto estimulante para la contracción del miometrio (Maier 1993, Georgiou 2010); efecto demostrado por Yorifuji (2011) con un dispositivo intrauterino anexado al balón. Otros postulan que ejercería presión

transmural sobre las arterias uterinas (Georgiou 2009) o bien resultaría de algún efecto, aún indeterminado, en la interfase balón-útero. El mismo autor comprobó que existe una relación exponencial entre el volumen del balón y la presión intrauterina que el mismo desarrolla. Asi mismo, aconseja que el valor máximo de esta última no debe sobrepasar el de la presión arterial sistólica, que se obtiene, *in vitro*, con volúmenes inferiores a 100 mL y con alrededor de 350 mL *in vivo* (Georgiou 2010).

Durante las décadas de 1960 a 1980 su práctica cayó en desuso; así, en el clásico tratado de Williams el taponaje fue mencionado hasta la 10ª edición. Actualmente esta técnica fue revalorizada teniendo en cuenta su efectividad, rapidez, bajo costo y escasas complicaciones vinculadas con el procedimiento (Hendsch 2002, Hsu 2003). En su momento, se fundamentó su abandono en la practica asistencial aduciendo: 1. que los nuevos úteros retractores harían innecesario recurrir al taponaje, 2. que su principio resulta anti-fisiológico al impedir una adecuada retracción uterina, 3. que promueve la infección de la cavidad, 4. que requiere adiestramiento para su correcta aplicación, 5. que promueve retraso hasta certificar su resultado desde que la gasa necesita impregnarse en sangre antes de exteriorarse, y 6. que no siempre se dispone del material para su realización.

Su principal indicación es la atonía uterina, patología en la que se observan los mejores resultados; se procederá con el taponaje ni bien se compruebe la ausencia de respuesta al masaje y a los útero-retractores (SOGC 2010) Sin embargo, recientemente se extendió su uso a enfermas con sangrado por placenta previa durante la cesárea (Ge 2012) y con acretismo, con una efectividad elevada (Al-Harbi 2009). Previo a su ejecución se descartará la existencia de restos ovulares, excepto en casos de acretismos (Maier 1993, Bagga 2006, Lalonde 2006, Georgiou 2009), como así también de ruptura uterina y de laceraciones cérvico-vaginales (Roberts 1995, Rath 2012).

El procedimiento se realiza bajo anestesia regional o general. Se utiliza 15 metros de gasa seca de 3-4 centímetros de ancho, que a ciegas deberá distribuirse uniformemente dentro del útero hasta llenar por completo la cavidad, comenzando por el fondo (Roberts 1995), mientras se controla mediante la ecografía. Si bien puede precindirse del control ecográfico durante su implementación, el mismo ofrece tres ventajas: facilita la correcta distribución de la gasa, evita la sobredistensión uterina y previene el trauma mural (Purohit 2010). No ocurre lo mismo durante la cesárea, donde bajo visión directa, la cavidad puede empaquetarse de manera completa y uniforme (Ge 2012). En el curso de la cesárea una gasa tri-laminar de 3 metros embebida en iodo-povidona resultó suficiente para obturar la cavidad (Ge 2012). Para otros, no se requiere impregnar la gasa con soluciones antisépticas (Maier 1993). Una alternativa es embeber la gasa en solución salina (Al-Harbi 2009) o con el agregado del procoagulante trombina: 5.000 U en 5 mL de solución salina (Bobrowski 1995, Bonanno 2006, Rajan 2010). Otro método propone prevenir la adherencia de la gasa a las paredes de la cavidad mediante la colocación de una bolsa plástica estéril a modo de "paracaídas" que luego se rellena con la gasa embebida con yodo-povidona (Bagga 2006). Con el taponaje de la cavidad, el fondo uterino se eleva y estira las arterias uterinas reduciendo su flujo sanguíneo (Roberts 1995). Se evita el desplazamiento de la gasa mediante un taponaje vaginal o el clampeo cervical (Purohit 2010). Su prolija y efectiva aplicación requiere de algún grado de adiestramiento, en caso contrario resultará inefectivo y consumirá tiempo en detrimento de la condición clínica de la enferma. Amerita cobertura antibiótica con carácter profiláctico y el tratamiento con ocitocina será mantenido hasta 12-24 horas después de remover el empaquetamiento (Roberts 1995, Rajan 2010).

Con posteridad se propuso el uso de balones intracavitarios, más prácticos de utilizar, sin necesidad de anestesia y con buenos resultados, principalmente en casos de atonía (Nelson 2013. Martin 2015).

El más difundido es el balón de Sengstaken – Blakemore, creado para cohibir hemorragias variceales esofágicas y por primera vez utilizado por Katesmark en 1994 en el ámbito de la obstetricia, figura 7. El balón será esterilizado con óxido de etileno, mediante autoclave o previa inmersión en glutaraldehido al 2% durante 20 minutos (Tamizian 2001). Con el balón distal – gástrico – eliminado, es introducido bajo visión directa a través del orificio cervical, previa colocación de una sonda vesical (Chan 1997). Luego el balón es rellenado con agua tibia, en cantidad suficiente para ocluir la cavidad uterina, usualmente entre 120-370 mL (Seror 2005) y comenzar a ser observado a través del cuello. Otros utilizan como referencia la presión

alcanzada dentro del balón que deberá superar la presión arterial media. No deberá excederse el inflado para evitar su herniación y su consecuente expulsión.

Figura 7. Balón de Sengstaken – Blakemore

Asegurada su correcta ubicación, podrá contenerse en su posición mediante taponaje vaginal con gasa o una sonda tipo Foley. Si por el tubo de drenaje no se observa sangrado, permanecerá en esta posición, en caso contrario la enferma requerirá de tratamiento quirúrgico. Hasta que se disponga del mismo, el balón permanecerá en su posición inflado (Oyelese 2007). En una serie, el control de la hemorragia se logró en 71% de los casos; en una enferma el tratamiento se completó con embolización y en otros dos casos el fracaso se debió a laceraciones cervicales que requirieron tratamiento quirúrgico (Seror 2005). En otra serie de 27 enfermas, el porcentaje de éxito fue 81% (Doumouchtsis 2008). La existencia de endometritis contraindica su uso y la realización de suturas compresivas uterinas impide su colocación (Georgious 2009). En un caso el balón fue utilizado luego de una histerectomía subtotal que no pudo completarse debido a la presencia de placenta pércreta con invasión vesical. Habiéndose intentado con varios procedimientos, la severa hemorragia fue controlada mediante el balón de Sengstaken colocado a través de la vagina y traccionado de tal manera que ejerciera presión sobre el muñón cervical (Fahy 2003). En otro caso de acretismo, este balón se utilizó para ejercer compresión sobre el lecho placentario, mientras a través de la laparotomía se aseguraba que la tensión del balón sobre la sutura de la histerotomía no resultare excesiva (Frenzel 2005). Por este motivo, algunos autores prefieren no utilizar balones intrauterinos en el postoperatorio inmediato de cesáreas (Georgiou 2009).

Los balones de látex de las sondas Foley fueron utilizadas, por primera vez en 1983, para cohibir hemorragias obstétricas (Tirumuru 2013). Tienen escasa capacidad, que llega a los 30-60 mL, resultando insuficiente para lograr la oclusión completa de la cavidad uterina, no obstante, fueron usadas en número de dos para lograr el objetivo deseado (Kauff 1995). En cambio, constituyen una buena opción para prevenir la hemorragia luego del legrado de un embarazo cervical, tratado previamente con metrotexate (De La Vega 2007). También en casos de placenta previa/acreta con sangrado proveniente del segmento uterino inferior (Albayrak 2011). El cerclaje cervical evita el desplazamiento del balón (Jain 2011, Qiao 2015). Una sutura compresiva alrededor del segmento inferior provee presión extra sobre el balón en casos de acretismos (Zhu 2015).

En la actualidad, se crearon balones de uso específico intrauterino, como el modelo de Bakri o de Rusch (Marasinghe 2015). El balón de Bakri es un dispositivo siliconado que posee una capacidad de 500 mL logrando una presión máxima de 300 mmHg antes de la ruptura (Hoffman 2009). En la práctica asistencial, los volúmenes promedio de llenado hasta cohibir la hemorragia rondan los 350 mL (Patacchiola 2012, Ortega 2013).

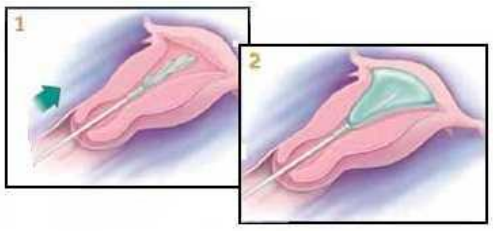


Figura 8. Balón de Bakri posicionado en la cavidad uterina

Fue utilizado por primera vez para cohibir hemorragias originadas en placentas previas (Bakri 2001, Patacchiola 2012), luego se difundió su uso para hemorragias por atonías primarias. También resultó efectivo para cohibir la hemorragia por acretismo placentario (Morales 2006) y post-aborto en el segundo trimestre (Madden 2009).

Durante la operación cesárea, el balón intracavitario se inserta por vía abdominal para evitar el riesgo de contaminación bacteriana y se infla, luego de la histerorrafia, con volúmenes menores a usuales. El examen visual asegura evitar el exceso de tensión sobre la sutura.

Podrá utilizarse post cesárea, inflado luego de la histerorrafia (Dabelea 2007, Ortega 2013, Kumru 2013) e, inclusive, para detener el sangrado antes de una histerectomía (Vrachnis 2012). Khalil (2011) ideó un método para fijar el balón evitando su desplazamiento hacia la vagina. Utilizando una sutura de nylon, fijó un extremo al orificio de la sonda-balón, luego atravesó el miometrio y la pared abdominal anterior con la sutura que, fijándola con una leve tracción, una vez que asegurada la correcta posición del balón y ejecutada la histerorrafia. El procedimiento no causó inconveniente alguno y el balón fue retirado mediante la liberación del punto y traccionándolo con suavidad a través de la vagina. Igual procedimiento fue implementado durante una cesárea en una mujer con estenosis cervical (Yoong 2015).

El balón urológico de Rusch admite en promedio 500 mL de líquido en su interior (Johanson 2001) y hasta 1.500 mL (Keriakos 2006, Tirumuru 2013). Se recomendó iniciar el inflado con 300 mL y luego incrementarlo en 50-100 mL hasta que la hemorragia ceda (Dabelea 2007). Requiere cateterización vesical previa, y podrá colocarse bajo control ecográfico, que además asegura su correcta posición luego de inflarlo (Georgiou 2009). La existencia de dolor hipogástrico es signo de inflado excesivo, que deberá evitarse para prevenir ruptura uterina. De ser necesario, podrá recurrirse a la analgesia con meperidina. Tirumuru (2013) utilizó el balón de Rush en 48 casos de hemorragias obstétricas postparto, controlando el sangrado en 87% de las enfermas.

En lugares con escasos recursos podrá improvisarse el balón mediante un preservativo y una sonda de látex estéril calibre 16, figura 9.

Figura 9. Balón intrauterino improvisado con un preservativo y una sonda de látex

El preservativo admite un volumen de solución salina de 250-500 mL (Akhter 2005). Los dispositivos permanecerán en su posición hasta 6-8 horas, bajo cobertura antibiótica con ampicilina y metronidazol durante 72 horas.

La infusión con ocitocina 40 U/día continuará durante el periodo de permanencia del balón. Se controlará el nivel del fondo uterino para asegurarse que la sangre no se coleccione inadvertidamente en ausencia de sangrado externo. Durante el periodo de permanencia del balón, se completará la reposición de la volemia y de la masa eritrocitaria, se normalizará la coagulación y se dispondrán los todos los elementos necesarios para una eventual cirugía en caso de resangrado al retirar el dispositivo. Luego de 6-8 horas durante las que el fondo uterino se mantiene al mismo nivel, el balón será desinflado progresivamente, a razón de 100 mL/hora, pero sin removerlo por 30 minutos luego de desinflado por completo. Si el sangrado no reaparece, se suspende la ocitocina y se retira el balón. Si una vez desinflado se reinicia la hemorragia, se volverá a

inflar y se planeará el tratamiento definitivo para su control (Lalonde 2006). No existe clara evidencia sobre el tiempo que un balón deberá permanecer inflado (RCOG 2009), aunque en la mayor parte de los casos 4-6 horas es el periodo recomendado (Rath 2012).

Se propuso utilizar el balón a modo de "prueba de tamponaje", prueba que fracasó en contener la hemorragia en 12,5% de los casos y de este modo seleccionó aquellas pacientes pasibles de tratamiento quirúrgico o radiología intervencionista (Tamizian 2001, Condous 2003, Rath 2012).

En una serie de 163 casos, el balón intrauterino logró el control de la hemorragia en el 97% de los casos (Georgiou 2009), en el 86% de las 50 hemorragias postparto publicadas por Gronvall (2013) y en el 87,5% en las mujeres estudiadas por Aibar (2013). Por su parte, Laas (2012) utilizó el balón como procedimiento intermedio, ante la ausencia de respuesta al masaje y a los útero-retractores. Obtuvo éxito al detener la hemorragia en 86% de los casos con atonía uterina postparto. En casos con atonía, las posibilidades de detener la hemorragia con el balón se incrementan cuando se indica precozmente, antes que el monto de sangrado sobrepase los 1.000 mL (Vintejoux 2015). En una reciente revisión, se obtuvo éxito con el uso del balón en el 84% de los casos [CI95% 77,5-88,8] (Rath 2012). La utilización de otros recursos de segundo nivel se redujo considerablemente; así, las embolizaciones arteriales bajaron de 8,2% a 2,3% y las cirugías conservadoras de 5,1% a 1,4% (Laas 2012).

A pesar de la eficacia demostrada, el UKOSS confirmó que solo en el 25% de los casos el balón intrauterino fue utilizado antes de recurrir a un tratamiento de segunda línea.

El balón también fue utilizado para intentar disminuir la hemorragia mientras se dispone la ejecución de tratamientos de segunda línea, y para facilitar el traslado de mujeres con sangrado puerperal a centros de tercer nivel (Rath 2012, Gronvall 2013). Cuando la indicación para el uso de balón fue precoz, los montos de las hemorragias disminuyeron, menos transfusiones se realizaron y menor número de histerectomías debieron ejecutarse (Howard 2015).

Se tendrá la precaución de descartar la existencia de una perforación uterina post-parto, antes de colocar el balón. En el caso publicado por Leparco (2013) el balón se desplazó dentro del ligamento ancho através de una brecha que pasó inadvertida, a pesar de la guía manual y ecográfica.

El taponaje vaginal con balón fue descripto en 2007 ante la presencia de hemorragias exanguinantes debida a laceraciones del canal del parto. Algunos autores propusieron efectuarlo mediante un manguito de presurometría colocado dentro de un guante estéril y proceder al inflado una vez posicionado, hasta obtener una presión 10 mmHg por encima de la sistólica. Si bien se mencionan algunos casos tratados con éxito mediante este procedimiento (Pinborg 2000), en lo personal creo que resulta riesgoso intentarlo porque: 1. los valores de tensión referidos podrán causar necrosis tisular y 2. el riesgo de extender el desgarro vaginal mas allá de los límites iniciales. En otro caso, dos balones de Bakri fueron utilizados con éxito para controlar el sangrado por desgarro vaginal que no respondieron al taponaje con gasa (Tattersall 2007), sin embargo, no resulta una indicación formal. Liu (2008) utilizó un balón doble colo-rectal, originalmente diseñado para retener el líquido administrado por enema, para detener una hemorragia por desgarro vaginal.

Con la intención de lograr un control satisfactorio de la hemorragia grave, tanto en casos de atonías como en aquellos con placentación anormal, se creó un balón doble que comprime tanto la cavidad uterina como la vaginal. De este modo se obteniene una presión efectiva sobre el segmento inferior del útero, como así también, se evita el desplazamiento del dispositivo (Dildy 2014).

Clampeo de los parametrios

Representa un método útil para lograr la hemostasia transitoria en presencia de hemorragia grave de origen uterino, mientras se toman las medidas que permitan el control definitivo de la misma. Los clamps se colocan a lo largo de los parametrios, adyacente al cuerpo comprimiendo los vasos uterinos, en ocasiones

el uréter podría resultar involucrado, motivo por el que el instrumental utilizado será de tipo atraumático (Oyelese 2007).

Suturas hemostáticas

El masaje uterino y las drogas útero-retractoras pueden no resultar efectivas para controlar el sangrado proveniente de un lecho placentario bajo, luego del alumbramiento de una placenta previa. Las suturas hemostáticas efectuadas sobre el lecho placentario sangrante involucran al endometrio para anular el flujo a nivel de las arterias basales, figura 10 a la izquierda. Sin embargo, Li (2002) destaca la importancia de las suturas transmurales para obtener un adecuado control hemostático, como se muestra en la figura 10 a la derecha.

Conociendo la distribución vascular de las arterias uterinas permite comprender porqué las suturas transmurales resultarán mas efectivas que las trans-endometriales.

Figura 10. Sutura hemostática superficial (izquierda) y transmural (derecha). *Li 2002*

Suturas uterinas hemostáticas por aposición - compresión

La primera publicación sobre las suturas compresivas la efectuó Schnarwyler en 1996, un año antes que B-Lynch diese a difusión su experiencia. Como es de suponer, la mayor parte de estos procedimientos se ejecutaron en mujeres sometidas a operaciones cesáreas, solo el 8,5% de ellas presentaron partos vaginales; la decisión se tomó ante la persistencia del sangrado, luego de indicar los procedimientos de primera línea, incluyendo el taponamiento de la cavidad uterina, en ausencia de restos ovulares (Rath 2012).

Existen diversas técnicas quirúrgicas que utilizan suturas de aposición y compresión uterina para detener la hemorragia, preservar el órgano reproductor y permitir futuros embarazos (Pal 2003, Tjalma 2004, Pereira 2005, Bhal 2005, El-Hamamy 2005, Nelson 2006, Habek 2006, Allahdin 2006, Ouahba 2007, Meydanli 2008, Matsubara 2010). La compresión bimanual del útero permite identificar aquellos casos que responderán al tratamiento con suturas compresivas, en la medida que logren detener transitoriamente el sangrado (Mari 2001, Holtsema 2004). En un estudio retrospectivo que supera mil procedimientos basados en la técnica de B-Lynch, figura 11, la hemorragia fue controlada en más del 90% de los casos (Allam 2005).

Figura 11. Técnica de B-Lynch

Las suturas verticales de B-Lynch interrumpen el flujo sanguíneo que desde las ramas horizontales de las arterias uterinas ubicadas en los bordes laterales del útero se dirigen hacia el endometrio, y por otra parte permiten la aposición entre las caras anterior y posterior con oclusión del lecho placentario (Hayman 2002). La histerotomía tiene por fundamento explorar la cavidad uterina y evitar la obliteración cavitaria (Yoong 2012), en un principio, practicable en casos con operación cesárea. Diversas modificaciones a la técnica original fueron propuestas para asegurar mejor hemostasia (Marasinghe 2011).

Baskett considera que, ante la persistencia del sangrado debería intentarse con suturas verticales adicionales o puntos en cuadrado - técnica de Ho-Cho -, figura 12, en aquellas áreas que no resultaron adecuadamente comprimidas con la técnica arriba referida (Baskett 2007). En casos de atonía, habitualmente, cuatro puntos en cuadrado según la técnica de Ho-Cho podrán colocarse desde el fondo hasta la porcion inferior del segmento (Ho-Cho 2000, Pahalavan 2001).

Figura 12. Técnica de Ho-Cho

En la misma situación, otros aconsejan completar el procedimiento con puntos de aposición horizontales, especialmente cuando el sangrado persista a partir del segmento inferior tomando la precaución de no interferir con el drenaje de la cavidad a través del canal cervical (Tamizian 2001) y dilatando el cérvix (Palacios 2011) para evitar una hematometra inicial o una piometra en el puerperio alejado (Ochoa 2002). En un grupo de 20 enfermas con múltiples suturas de Ho-Cho, se realizaron histeroscopias tres meses mas tarde. En 8 mujeres no se comprobó la presencia de adherencias, 9 tenían adherencias laxas que fueron liberadas con el extremo del histeroscopio y en 2 las adherencias requirieron resección instrumental; el caso restante presentó endometritis seguido de sinequias firmes (Alouini 2011). En otra serie 5 de 27 mujeres tratadas con suturas de compresión, padecieron adherencias uterinas; en 4 de ellas, su carácter laxo permitió desbridarlas durante la histeroscopía (Ibrahim 2013). La fertilidad y la recuperación de los periodos menstruales, son preservados en la mayor parte de las mujeres (Caliskan 2013, An 2013).

En un principio, este tratamiento fue creado para el tratamiento de la atonía uterina, obteniéndose suficiente experiencia con la técnica de B-Lynch. Luego, se presentaron técnicas nuevas para tratar casos de placenta previa o ácreta de localización baja (Bolbos 2005, Hwu 2005). Por su parte, Kafali (2003) describió las suturas de aposición cervicales en presencia de laceraciones del endo-cervix. Al respecto, Palacios (2011) destaca la eficacia de la técnica de Ho-Cho y de Pereira (2005), figura 13, para el control de las hemorragias

cervicales y vaginales superiores, ya que permite anular el flujo arterial descendente a partir de las arterias uterinas.

Figura 13. Técnica de Pereira

Para realizar la técnica de Pereira se requiere de algo mas de tiempo, comprende suturas longitudinales y transversales que no penetran en la cavidad endometrial, disminuyendo el riesgo de obliteración e infección (Rath 2012).

Ying (2010) realizó suturas transversales de compresión anular en 17 enfermas con placenta previa y sangrado persistente luego de agotar los tratamientos con útero-retractores, suturas locales y/o ligaduras de arterias uterinas. Obtuvo control de la hemorragia en todos menos en un caso, con una técnica rápida y sencilla. Huissoud (2012) y Huang (2012) propusieron las suturas anulares o circulares para casos con placenta previa completa, mientras que Spatling (2012) utilizó hasta doce puntos de sutura transmurales para obtener la oclusión y compresión de toda la cavidad uterina.

La técnica de Hayman, figura 14, no requiere histerotomía para su realización, por lo que resulta adecuada en hemorragias postparto (Ghezzi 2007), cuando deba recurrirse a la laparotomía por no disponer de radiología intervencionista. Previo a efectuar las suturas compresivas, deberá asegurarse que la cavidad uterina se encuentra libre de restos placentarios (Tamizian 2001). Estas técnicas quirúrgicas tienen la ventaja de efectuarse lejos de los uréteres y grandes vasos arteriales evitando la ligadura accidental de los mismos (Ho-Cho 2000). La instrumentación del canal cervical, mediante un dilatador Hegar número 10, asegura que las suturas no obliteren el mismo ni la cavidad (Yoong 2012).

Figura 14. Técnica de Hayman

No existen ventajas demostradas de una técnica respecto a otra y el médico obstetra deberá seleccionar cual de ellas resulta mas adecuada para cada caso de acuerdo con su propia experiencia (Matsubara 2013).

Nelson (2007) utilizó una técnica combinada cuando el sangrado uterino por atonía persistió luego de utilizar la sutura de B-Lynch. Se valió de un balón de Bakri intracavitario que insufló, mientras controlaba la

adecuada tensión que este ejercía sobre el útero comprimido para evitar riesgos de isquemia y así logró controlar la hemorragia en todos los casos. Se sugirió que la presión del balón no debería sobrepasar la presión arterial sistólica y que el volumen de insuflado promedio rondaría los 300 mL en lugar de los 500 mL utilizados cuando el balón es utilizado en forma aislada. Yoong (2012) también utilizó el balón en conjunción con la técnica de B- Lynch o de Hayman en 11 enfermas con atonías y placentas previas evitando la histerectomía en todas ellas. Por su parte, Koplanoglu (2013) reemplazó el balón por un tapón de gasa en una enferma con acretismo.

Desaconsejamos efectuar suturas de compresión uterina luego de la embolización ante la posibilidad de causar necrosis parcial del órgano (Eisele, comunicación personal). Ocasionalmente, fue referido el uso de la embolización super-selectiva sin complicaciones luego de utilizar la técnica de B-Lynch (Joshi 2004, Treloar 2006, Gottlieb 2008). Así mismo, no se aplicará masaje o compresión en el hipogastrio durante el puerperio inmediato para evitar el desplazamiento de las suturas o el desgarro miometrial y se discontinuará la administración de drogas útero retractoras, causantes de intenso dolor puerperal.

Otras complicaciones infrecuentes derivadas del uso de las suturas de compresión incluyen: necrosis uterina (Mowat 2013), piometra (Ploteau 2012), hematometra (Dadhwal 2007), infecciones y sinequias uterinas (Panayotidis 2006, Saroja 2010, Amorim 2011, Poujade 2011).

Con el uso de la técnica de B-Lynch no se observó un incremento del riesgo de placentación anormal en futuros embarazos (Cowan 2014). En un caso, un nuevo embarazo surgió cuatro meses después de utilizar la técnica de B-Lynch y el mismo cursó sin complicaciones (Nishikawa 2016).

Suturas de compresión seguidas de ligaduras vasculares o secuencia inversa?

Si bien no constituye una indicación formal, las evidencias sugieren que, en casos de atonías postparto sin respuesta a las medidas iniciales, las suturas compresivas es el método de elección a implementar cuando la respuesta a la compresión bimanual uterina es satisfactoria. El fracaso de este procedimiento justifica la realización, en segundo término, de ligaduras vasculares como tratamiento complementario.

Algunos autores consideran que las suturas compresivas, deberían indicarse ante el fracaso de las ligaduras arteriales (Senthiles 2008), sin embargo, consideramos que este paso previo no resulta necesario en casos de atonía uterina y correspondería invertir el orden de ejecución. Así lo entendió Neelam (2010) quien recurrió solo a la técnica de B-Lynch en 62 de 75 casos, complementó con ligaduras de las arterias uterinas y con suturas de aposición ítsmico-cervicales en los restantes, obteniendo efectividad para controlar el sangrado en el 97% de las enfermas.

Por su parte, Gezginc (2012) logró detener el sangrado grave en 8 enfermas con atonías uterinas tratadas con ligaduras vasculares bilaterales de las arterias uterinas y ováricas seguido de suturas compresivas de B-Lynch. Shazly (2012) también recurrió a las ligaduras vasculares como paso previo a las suturas compresivas en enfermas con acretismos.

Se requiere mayor experiencia para sacar concluciones válidas con el uso de estas nuevas técnicas de compresión uterina, en particular en casos con trastornos adherenciales placentarios (Karoshi 2010, Saroja 2010). Además, se destaca la ausencia de trabajos controlados randomizados, solo se cuenta con estudios de observación, no obstante, se admite que en su conjunto, estas técnicas poseen una efectividad de 91,7% (Saroja 2010, Amorim 2011, Rath 2012).

Ligadura de las arterias hipogástricas

Esta técnica fue reportada en 1888 para el control de las hemorragias secundarias a neoplasias ginecológicas. Se considera un método de relativa eficacia, disminuye la onda pulsátil del flujo sanguíneo sin anular por completo la irrigación del órgano (Keith 2009). Sin embargo, las presiones distales a la ligadura son similares a las venosas, generando condiciones para que la hemorragia disminuya hasta desaparecer en algunos casos (Arana 1995, Papp 2006, Mora 2006). Debería realizarse en ambas arterias

ilíacas internas debido a la presencia de una importante red anastomótica abastecida desde tres territorios vasculares: aórtico, ilíaco y femoral. Ledee (2001) logró un elevado porcentaje de éxito en el control de hemorragias masivas mediante este método.

Díaz Morales (2006) y Estrada (2009) detallan las amplias anastomosis existentes. "Las arterias íleo lumbares se anastomosan con las últimas lumbares. Las arterias sacras superiores e inferiores con la sacra media - rama terminal de la aorta -; glútea superior con las sacras laterales, obturadoras con las glúteas inferiores – isquiáticas- , epigástrica inferior - rama de la ilíaca externa - con la circunfleja interna y la primera perforante - rama de la perineal profunda -, isquiáticas con las circunflejas externa e internas, la primera perforante y la obturadora; la pudenda interna con la vaginal; la hemorroidal media con las colaterales y las hemorroidales superiores - rama mesenterica inferior - y la uterina con las ováricas".

El mismo autor complementa la anatomía regional con la descripción de la hemodinamia compensadora resultante de la ligadura hipogástrica bilateral.

- De la arteria hemorroidal superior por las colaterales hacia la hemorroidal media
- De la arteria sacra media hacia las sacras laterales superiores e inferiores
- De la arteria lumbar hacia la íleo-lumbar
- De la epigástrica inferior hacia la obturadora
- De la circunfleja y perforantes hacia las glúteas inferiores
- De la ovárica hacia la uterina

Los trabajos de Burchell en la década de 1960, aclararon algunos aspectos prácticos vinculados con la ligadura hipogástrica bilateral. Comprobó que la presion de perfusión se reducía hasta 85%, mientras que la ligadura unilateral se relacionaba con una disminución homolateral de hasta 77% y 14% contralateral (Díaz Morales 2006). Por su parte, la disminución del flujo sanguíneo fue 48% con la ligadura bilateral, con características hemodinámicas similares al sistema venoso (Shah 2009). Este fenómeno resulta como consecuencia del reducido calibre de las arterias que comprenden la red anastomótica (Sziller 2007). Sin embargo, Chitrit (2000) demostró mediante ecografía Doppler que la onda pulsatil permanecia sin cambios a nivel de las arterias uterinas luego de la ligadura hipogástrica bilateral, mientras que Yildirim (2009) constatató que la circulación pelviana no se hallaba comprometida por el procedimiento. Mediante arteriografía demostró la inversión del flujo en la red anastomótica que, de ese modo, aseguraba la irrigación del útero.

La técnica consiste en la ligadura de la rama anterior de la arteria hipogástrica; requiere acceder al retroperitoneo a la altura de los vasos ilíacos, desplazar el uréter, disecar la vena hipogástrica e identificar la rama posterior, antes de efectuar una doble ligadura sobre la rama anterior (Selo-Ojeme 2002, Terek 2004, Shah 2009, Estrada 2009). Se relataron complicaciones vinculadas con lesiones quirúrgicas accidentales de estructuras anexas, en particular la ligadura accidental de la rama posterior de la ilíaca interna o de la ilíaca externa, como así también lesiones de la vena ilíaca y sus ramas que podrán lacerarse (Cohen 2007, Boynukalin 2013) y causar una hemorragia exanguinante, figura 14.

Figura 14. Ligadura de la rama anterior de la arteria hipogástrica. *B-Lynch, 2006.*

Solo en el 50% de los casos en los que se utilizó esta técnica, se evito la histerectomía, la mayor parte de los fracasos ocurrieron en enfermas con atonía uterina (Selo-Ojeme 2002). Joshi (2007) llevó a cabo la ligadura de las arterias hipogástricas inmediatamente después de la cesárea en 110 mujeres con hemorragias que en el 37% de los casos correspondían a atonías uterinas. Excluyendo aquellas con patología traumática, como las rupturas uterinas y laceraciones cervico-vaginales, el procedimiento resultó exitoso en el 73% de las enfermas. La única complicación de importancia fue la laceración de la vena en un único caso. Boynukalin (2013), controló las hemorragias en 76,9% de 26 casos y causó también una injuria venosa accidental.

En la actualidad, otras técnicas de desvascularización uterina se realizan con mayor celeridad, eficacia y menor índice de complicaciones (Higgins 2003, Oyelese 2007). También se mencionó una técnica para llevar a cabo la ligadura arterial por vía laparoscópica (Sziller 2007).

Este procedimiento podrá realizarse en aquellas situaciones donde la hemorragia no logró controlarse con las medidas iniciales: masaje, drogas útero-retractoras, taponamiento intrauterino. Pero también resultó útil para prevenir el sangrado masivo en presencia de acretismos placentarios cuando es intención llevar a cabo una cirugía reconstructora o bien proceder directamente con la histerectomía. Sin embargo, las ligaduras profilácticas de las hipogástricas fueron cuestionadas por otros que aducen eventuales problemas de fertilidad futura (Mahajan 2007).

Se mencionó que, en las placentas previas o con inserción baja, como en los casos con acretismos sobre una cicatriz de cesárea, el lecho placentario recibe un flujo sanguíneo importante por medio de las arterias cervico-vaginales; estas arterias continúan perfundiendo la parte inferior del segmento a pesar de la ligadura de ambas arterias uterinas, situación en la que se recomendó la ligadura de las ramas anteriores de las arterias ilíacas (Joshi 2007).

La irrigación sanguínea de la porción inferior del segmento, el cérvix y la parte superior de la vagina se realiza con el aporte de colaterales subperitoneales pélvicas originadas en la arteria pudenda interna y vasos colaterales accesorios de las arterias ilíacas internas y arterias vesicales superiores (Palacios 2011).

Como complicación, Raba (2009) publicó un caso de aneurisma fusiforme de la arteria hipogástrica que se desarrolló en posición distal a la recanalización parcial del vaso luego de su ligadura.

Ligadura de las arterias uterinas

La ligadura bilateral de las arterias uterinas fue descripta por Waters en 1952 y reactualizada en 1966 por O'Leary. El primer autor recomendaba disecar la arteria separándola de la vena previo a su ligadura, mientras que el segundo recomendó la ligadura del paquete incluyendo parte del miometrio en la sutura. Es más fácil de realizar que la ligadura de las ramas anteriores de las arterias hipogástricas y se ejecuta en un campo de acción alejado de los uréteres y las venas ilíacas. La ligadura se establece a la altura de la porción baja del segmento uterino, lo mas cerca posible del cuello (O'Leary 1974). Sin embargo, en presencia de hematomas del ligamento ancho se requiere una ligadura más proximal, a nivel de la rama anterior de la arteria hipogástrica (Roberts 1995).

Se observa un significativo porcentaje de éxito en el control de la hemorragia en presencia de atonías uterinas y desprendimientos placentarios. Los fracasos de este método se vinculan con la presencia de sangrados de origen bajo, como los asociados con acretismos y placentas previas (AbdRabbo 1994) y en las rupturas uterinas (Roberts 1995). En un laborioso estudio llevado a cabo mediante la disección anatómica de 39 pelvis cadavéricas, se detalló la amplia red anastomótica cérvico-vaginal que explica el fracaso en el control de hemorragia observado en algunos casos de ligadura arterial uterina (Palacios 2007). El mismo autor, destaca la importancia de establecer el origen de la circulación principal previo a la ligadura de la arteria uterina, cuando el mismo es la arteria ovárica comprobado por el clampeo transitorio debajo de la inserción tubaria, la ligadura alta resultará efectiva para interrumpir el flujo sanguíneo hacia el útero (Palacios 2011).

También se describió una técnica para la ligadura arterial uterina con acceso transvaginal (Philippe 1997, Hebish 2002), sin embargo, el riesgo de provocar la ligadura inadvertida del uréter, desalentó su difusión (Palacios 2003, Baggish 2003), a pesar que algunos investigadores recurrieron a la ayuda de la ecografía Doppler para lograr mayor precisión en el procedimiento (Lichtinger 2003). Más aún, en casos de desgarros cervico-vaginales, algunos autores desaconsejan efectuar suturas por encima del fornix ante la posibilidad de ligar el uréter.

Ligadura reglada de los pedículos vasculares

Ante el fracaso terapéutico con la ligadura de las arterias uterinas podrá intentarse con las ligaduras regladas de los pedículos vasculares (Rath 2012). La técnica fue descripta por AbdRabbo en 1994, y se basa en la realización de cinco pasos reglados y progresivos hasta lograr que la hemorragia ceda. Estos pasos son 1) ligadura de la arteria uterina unilateral, habitualmente la izquierda; 2) ligadura de la arteria uterina contralateral; 3) ligadura bilateral de las ramas cervicales de ambas arterias uterinas; 4) ligadura de arteria ovárica unilateral y 5) ligadura de arteria ovárica contralateral, figura 15.

Las ligaduras de los vasos tubo-ováricos se efectuarán mediante puntos en áreas avasculares localizadas en el meso, preservando la permeabilidad de las trompas y deberán incluir la ligadura del ligamento redondo (Tamizian 2001). En ocasiones la compresión del ligamento infundíbulo-pelvico podrá detener la hemorragia cuando las ligaduras de los vasos útero-ováricos no lograron el objetivo propuesto.

Figura 15. Ubicación de las ligaduras quirúrgicas arteriales y venosas para-uterinas

El riesgo de provocar un hematoma del ligamento ancho durante el procedimiento, disminuye cuando se elije un area avascular para realizar la ligadura, que en todos los casos involucra arteria y vena mediante un punto que además toma el miometrio adyacente.

La efectividad del método es 84% a 100% (Rath 2012). El tiempo requerido para su ejecución es menor que el que insume una histerectomía o las ligaduras bilaterales de las arterias hipogástricas (AbdRabbo 1994) pero mayor que con las ligaduras de ambas uterinas (Rath 2012). Cuando se cumplió con el segundo paso, equivalente a la técnica referida por O'Leary, la efectividad alcanza a 74%.

La capacidad reproductiva quedará asegurada, si la ligadura de los vasos tubo-ováricos no involucró intencionalmente a las trompas, cuando está conducta esté indicada (Tamizian 2001).

Otros autores propusieron la técnica descripta por Tsirulnikov en 1979, efectuando las ligaduras de los cuatro pedículos simultáneamente, incluyendo las ligaduras de las arterias que transcurren dentro de los ligamentos redondos (Kazadi-Buanga 2001).

Durante una laparotomía, las ligaduras arteriales regladas constituyen uno de los métodos de elección para cohibir una hemorragia no controlada mediante losn procedimientos de primera línea.

Opciones actuales a la histerectomía

En nuestro centro asistencial, las atonías uterinas constituyen la principal causa de hemorragias obstétricas graves (Malvino 2000), mientras los acretismos placentarios revelan una frecuencia creciente vinculada con el número de cesáreas previas.

El manejo activo del tercer periodo del parto reduce en forma significativa el riesgo de hemorragia postparto (ACOG 2006). No obstante, surgida una atonía uterina, potentes útero-retractores como los análogos de las prostaglandinas y el taponaje de la cavidad brindan efectiva solución a la mayor parte de las puérperas (Arulkumaran 1999, Brace 2003); de lo contrario otras alternativas terapéuticas podrán intentarse para evitar una histerectomía.

Se destacó que las suturas compresivas uterinas resultan más fáciles y rápidas de realizar que una histerectomía (Dacus 2000, El-Hamamy 2005, Ouhaba 2007), motivo que representa una ventaja adicional en enfermas con shock hemorrágico. Así mismo, las suturas en cuadrado resultaron altamente efectivas para controlar el sangrado cervical y de la parte baja del segmento intermedio (Palacios 2011).

Las ligaduras arteriales regladas fueron efectivas para el control de las hemorragias uterinas en enfermas con atonía. En el grupo de enfermas que asistimos, 6 pacientes se beneficiaron con este procedimiento, en 5 de ellas como tratamiento complementario de suturas de compresión (Malvino 2009). Algunos autores discuten si las técnicas con suturas compresivas deben preceder a las ligaduras vasculares o viceversa, en caso que el primer procedimiento fracase en su objetivo (Senthiles 2009). Creemos que, por su efectividad, rapidez y facilidad en realizarlas, las suturas compresivas representan la primera opción en casos de atonia, sin respuesta a las medidas terapéuticas de primera línea.

El número de cesáreas previas y la implantación placentaria baja fueron reconocidos como elementos para identificar gestantes con riesgo de acretismo placentario (Clark 1984). Esta patología se vincula con alta posibilidad de hemorragias masivas, por este motivo conformamos un equipo multidisciplinario y confeccionamos un protocolo de actuaciones consensuado entre sus integrantes, con la finalidad de elaborar medidas de prevención para disminuir la morbi-mortalidad vinculada con los acretismos (Martinez 2005). Las ventajas de ajustar el accionar médico a los manuales de procedimientos fueron referidas recientemente (Rizvi 2004, Skupski 2006, Amy 2006).

La embolización arterial uterina resultó eficaz y segura en el 91,5% de los 47 casos con diversas patologías tratados de urgencia por nuestros médicos radiólogos en una serie recientemente publicada (Eisele 2007). En pacientes con atonías uterinas detuvo el sangrado en todas las enfermas, teniendo indicación precisa en la hemorragia post-parto, al evitar la laparotomía (Eisele 2007). No obstante, comprobamos una sub-utilización de este recurso, si tenemos en cuenta que sobre 28 partos con atonía durante en periodo 2002-2008, el procedimiento fue solicitado y se ejecutó solo en diez oportunidades, a pesar de estar disponible las 24 horas. Consideramos que en los casos con hemorragias graves durante la operación cesárea, la prioridad para cohibir el sangrado la tienen los procedimientos quirúrgicos, debiéndose evitar la ligadura de la arteria hipogástrica para disponer de la embolización arterial como último recurso, ante el fracaso de la cirugía, cuando la preservación uterina es mandatoria.

Una reciente revisión efectuada por Arulkumaran, estableció que, hasta el presente no existen evidencias que sugieran que las técnicas de compresión, desvascularización o embolización arterial uterina, presenten ventajas una sobre las otras (Doumouchtsis 2007).

La histerectomía de urgencia como último recurso para controlar una hemorragia masiva se vincula con elevado índice de complicaciones (Knigth 2007, Smith 2007, Glaze 2008). Menor morbilidad se observó cuando la decisión de realizar una cesárea-histerectomía fue consensuada en el periodo prequirúrgico (Knigth 2007). La histerectomía subtotal es desde el punto de vista técnico más fácil de realizar, insume menos tiempo y se asocia con menor sangrado adicional. Sin embargo, cuando la hemorragia proviene de ramas cervicales, como en casos de placentas previas, acretismos y laceraciones del cuello, la histerectomía total es necesaria (Arulkumaran 1999).

Sumigama comunicó los beneficios de la embolización arterial en casos con incretismos y percretismos, como complemento del tratamiento conservador, para luego proceder con la histerectomía diferida (Sumigama 2007). En 14 pacientes, la embolización arterial nos permitió efectuar, en el mismo acto quirúrgico, histerectomías en campos quirúrgicos prácticamente exangües en enfermas con incretismos y percretimos, cuando la reconstrucción uterina resultó imposible de llevar a cabo por verse afectado más de la mitad de la circunferencia del órgano (Malvino 2009). Esta situación fue referida en 16 de las 68 gestantes asistidas por Palacios (2004).

En nuestras pacientes no hubo lesiones de órganos adyacentes durante las histerectomías, salvo la reconstrucción vesical cuando el percretismo invadió la vejiga. En todos los casos, la corrección de la coagulopatía fue requisito ineludible para iniciar la ablación uterina (Malvino 2009).

En nuestra población, la utilización de técnicas para la conservación uterina redujo la tasa de histerectomías en los últimos años. En pacientes con hemorragias persistentes, luego de implementar las medidas iniciales, aconsejamos disponer de todos los recursos terapéuticos referidos, incluyendo a la radiología intervencionista en centros asistenciales de tercer nivel, y optar por el procedimiento adecuado para cada situación en particular (Doumouchtsis 2007).

El adiestramiento quirúrgico se adquiere mediante el conocimiento teórico, la disección cadavérica y la práctica asistencial bajo la vigilancia experta, cuadro 1.

1. Angiología uterina por áreas topográficas
2. Variantes anatómicas de la circulación pelviana
3. Hemodinamia de la circulación pelviana
4. Anatomía del espacio pelviano subperitoneal
5. Disección, movilización y reparación vesical
6. Identificación de los uréteres
7. Conocimiento de las diversas técnicas disponibles
8. Compresión aórtica infrarrenal

Cuadro 1. Adiestramiento quirúrgico para el tratamiento de las hemorragias obstétricas.
Modificado de Palacios 2011

En la medida que adquirimos mayor experiencia y mejores resultados con los nuevos tratamientos apreciamos un progresivo incremento en su uso, que en pacientes con atonías y acretismos uterinos redujo la morbilidad con óptima sobrevida. En la serie publicada por Palacios (2011), sobre 539 casos de hemorragias obstétricas, las suturas de compresión y las ligaduras arteriales lograron detener el sangrado en 499 (92,5%) enfermas, solo en 40 (7,5%) debió reurrirse a la histerectomía.

En un meta-análisis que evaluó la eficacia de las diversas técnicas disponibles para el control de las hemorragias obstétricas en general, concluyó que la calidad de estas publicaciones resulta deficiente para sacar conclusiones definitivas. Se aprecia la carencia de estudios prospectivos randomizados, no obstante, se adjudica al taponamiento de la cavidad con balón una efectividad del 84%, a las ligaduras arteriales el 85%, a la embolización arterial el 91% y a las diversas técnicas de compresión uterina el 92% (Shah 2009).

Agentes tópicos para el control de la hemorragia durante la cirugía

Materiales de uso local podrán resultar útiles la cohibir la hemorragia en casos seleccionados, cuando las técnicas quirúrgicas no logran plenamente su objetivo (Stitely 2007, Law 2010). La mayor parte de la experiencia publicada proviene de estudios ajenos al campo de la obstetricia, en particular en el de la traumatología. Estos productos comprenden aquellos con efecto hemostático mecánico y los agentes activos (Bonanno 2008).

1. Agentes tópicos mecánicos

Esponja o polvo de gelatina absorbible: producida a partir de la gelatina porcina. A pesar de su origen, no resulta antigénica (Duenas 2008). El sangrado venoso o microvascular sobre una herida quirúrgica que no cede con la sutura podrá cohibirse colocando un trozo de esponja de gelatina sobre el sitio de la hemorragia mientras se sujeta por 10-15 segundos. Interactúa con la protrombina y el calcio, mientras que las plaquetas liberan tromboplastina al entrar en contacto con la gelatina. Posee efecto vasoconstrictor y absorbe líquido hasta 45 veces su peso seco. El material permanece en su lugar, luego de lograr el objetivo y la absorción de la esponja se produce al cabo de 4 a 6 semanas. Carece de efecto anti-bacteriano y puede favorecer la formación de abscesos (Miller 2015). Se tendrá presete que el material obstruye el filtro del recuperador celular.

Plancha de celulosa: celulosa oxidada regenerada producida a partir de fibras de plantas fue utilizada por primera vez hace más de medio siglo. La celulosa es disuelta y luego regenerada en fibrillas o fibra contínua que se teje en forma de plancha (Duenas 2008). Se corta en tiras de tamaño adecuado y se aplica sobre el área afectada (Gallup 2005). Causa disminución del pH y posee una acción cáustica, promoviendo la coagulación. Además, genera un efecto físico de taponaje, dada su estructura fibrilar, mediante la formación de un gel. Por su bajo pH provoca vasoconstricción de pequeños vasos. A diferencia de otros materiales, posee una definida acción antibacteriana (Duenas 2008, Sharma 2003). Para su aplicación requiere que el campo se encuentre libre de sangre y carece de utilidad para cohibir el sangrado de origen arterial. El tiempo requerido para su absorción depende del monto del material depositado y es de 1-4 semanas aproximadamente. Fue utilizada para cohibir hemorragias persistentes a nivel de la histerotomía, que no pudieron controlarse mediante suturas hemostáticas (Sharma 2006). También fue utilizada para prevenir la formación de adherencias peritoneales, por ejemplo, en la interfase útero-vesical.

Colágeno: es una sal ácida absorbible obtenida del colágeno bovino o equino (Duenas 2008, Fuglsang 2012). Atrae y agrega las plaquetas que luego llevará a la formación del coágulo dentro de la estructura del colágeno (Miller 2015). Se encuentra disponible como fibras o en forma de esponja. La primera se aplica directamente sobre la herida adhiriéndose a las superficies húmedas, con propiedades de resistencia al estiramiento y elevada afinidad higroscópica. Transcurridos dos o tres meses se reabsorbe por completo. Se reportó un caso de reacción alérgica generalizada (Duenas 2008) con eosinofilia, fiebre y disfunción hepática (Miller 2015). Fue utilizado sobre la superficie endometrial sangrante en casos de placenta previa sometidos a operación cesárea. Fuglsang (2012) lo utilizó en 11 enfermas con estas características con buenos resultados. La absorción del material fue completa y no se observaron secuelas endometriales, pero en algunas pacientes puede conducir a la formación de extensos granulomas y adherencias peritoneales (Miller 2015). Inutiliza el filtro del recuperador celular.

Malla de polietilenglicol sintético (Palacios 2004, Shah 2009)

Kaolin: es un mineral, el silicato de aluminio, de naturaleza hidrófila que concentra los factores de coagulación y las plaquetas. En contacto con la sangre se produce una reacción térmica que eleva la temperatura hasta los 90º C. No se recomienda su uso intra-abdominal y debe removerse 48 horas después de utilizado (Miller 2015).

Esferas de polisacáridos: de origen vegetal – *microsporous* – posee efectos osmóticos concentrando los factores de la coagulación y las plaquetas, siendo digerida por las amilasas dentro de las 48 horas. En diabéticas, no deberá sobrepasarse la dosis de 50 gramos (Miller 2015).

2. Agentes activos

Trombina tópica: de origen bovino, humana o humana recombinante. Además de activar la coagulación, ejerce una acción útero-tónica intensa por estimulación de los receptores (Miller 2015). Cuando con el procedimiento anterior no se logra el objetivo deseado, un producto físico conteniendo trombina en polvo o presentado como solución, es preparado en una dilución de 1.000 U/mL y rociado sobre la esponja de gelatina que se apoya sobre el sitio de sangrado. La trombina convierte el fibrinógeno en fibrina. La única contraindicación es la alergia a la proteina bovina (Bobrowski 1995), resultando un producto altamente inmunogénico (Duenas 2008). El ingreso del producto en la luz de grandes vasos ocasionará una coagulación intravascular diseminada. La enferma podrá desarrollar anticuerpos contra la trombina bovina y provocar una severa coagulopatía hemorrágica (Duenas 2008).

Sellador con fibrina y trombina: útil en pacientes con coagulopatía. Consiste en dos jeringas conteniendo una trombina y cloruro de calcio; en la otra, fibrinógeno, factor XIII, fibronectina y el inhibidor de la fibrinólisis: plasminógeno, diluidos. Un conector en "Y" permite mezclarlas y aplicarlas en una fina capa sobre el sitio de sangrado, manteniendo presión sobre el mismo hasta lograr que se solidifique al cabo de 3 a 5 minutos (Gallup 2005). Palacios utilizó el preparado intracavitario en dosis de 2 mL equivalente a un área a cubrir de 20 cm^2, como complemento del procedimiento de B-Lynch en casos de atonía refractaria al tratamiento convencional. También podrá utilizarse para reaproximar los bordes de los tejidos, útil en laceraciones vaginales y vulvares (Dhulkotia 2009, Whiteside 2010), evitando el contacto con arterias abiertas para prevenir su pasaje a la circulación (Lupo 2010). Se reportó casos con anafilaxia a la proteasa inhibidora de la aprotinina y embolismo aéreo al inyectarlo accidentalmente intravascular a alta presión (Miller 2015).

Solución de Monsel: se trata de una solución acuosa ácida de subsulfato férrico al 20% utilizada por primera vez durante la Guerra de Crimea. La acción de la misma se basa en la desnaturalización y aglutinación de las proteínas, como el fibrinógeno, por los iones férricos, intensificado por el pH cercano a 1 y el grupo subsulfato (Miller 2015). En el ámbito de la ginecología fue utilizada como hemostático local luego de efectuar biopsias cervicales. En un caso de placenta previa se controló la hemorragia embebiendo 16 mL de la solución en una gasa usada a modo de tapón sobre el lecho sangrante (Miller 2015).

2. Agentes mixtos

Matriz de gelatina con solución de trombina: una matriz de gelatina de origen bovino es mezclada con solución de trombina para crear una espuma que se aplica directamente sobre el sitio de sangrado. Para ejercer su efecto necesita adecuado nivel de fibrinógeno plasmático. De esta manera se genera la formación del coágulo al que se ofrece una matriz estructural (Duenas 2008, Moriarty 2008, Wohlmuth 2011, Marinez 2014). Se absorbe en 4-6 semanas. Se utilizó para detener hemorragias de la cúpula vaginal, de histerotomías, en placentas previas y laceraciones vaginales (Miller 2015). Puede causar adherencias peritoneales con obstrucción intestinal. La inyección intravascular genera tromboembolismo. Se publicaron casos con abscesos o granulomas tardíos. La sensibilización contra el FV puede conducir a una díatesis hemorrágica paradojal.

Colágeno con trombina y fibrina: combinación de colágeno bovino y trombina humana mezclado con plasma autólogo. Una vez aplicada sobre el área de sangrado, se comprime el sitio con una gasa humedecida, retirando luego esta última. Otro compuesto comercial provee el colágeno ovino embebido en trombina y fibrinógeno humano (Fuglsang 2010). Fue utilizado en casos de hemorragias por placenta previa y sangrados de la histerotomía y de la cúpula vaginal post-histerectomía (Miller 2015).

Albúmina y glutaraldehido: contiene albúmina sérica bovina y glutaraldehido. Estos productos se mezclan con las proteínas tisulares y provocan el sellamiento en el sitio de sangrado por un mecanismo independiente del proceso de coagulación.

Quitosano o chitosán impregnado en gasas: el quitosano es un polisacárido hidrófilo obtenido del exoesqueleto de crustáceos e insectos con propiedad procoagulante local, independiente de la cascada de coagulación y cuyo mecanismo de acción podría deberse a su interacción electroestática sobre las membranas negativas de los eritrocitos (Schmid 2012). Actúa aún bajo el efecto de la heparina y en

condiciones de hipotermia. Es degradable, no tóxico y con propiedades antimicrobianas. Como polvo aislado o impregnando las gasas, es utilizado con éxito para cohibir las hemorragias de las heridas de guerra. Se recurrió al mismo en un caso con hemorragia grave por atonía uterina luego de extraer la placenta previa, sin respuesta a las medidas convencionales ni a las suturas de compresión. En una enferma, el taponaje uterino con gasas impregnadas en quitosano controlaron definitivamente el sangrado (Schmid 2012), luego se sumaron una veintena de casos más (Schmid 2013).

Pequeñas series exponen los resultados obtenidos con el uso de estos productos, sin obtener conclusiones definitivas con respecto a su eficacia, mas allá de casos puntuales (Shah 2009).

Electrocoagulación mediante haz de argón

Dispositivo de electrocoagulación que concentra la energía sobre un haz de argón. La corriente eléctrica con alta energía fluye a través del gas en forma de arcos que se distribuyen uniformemente sobre el área sangrante y en una profundidad que se relaciona con el grado de energia aplicada y la duración del procedimiento. De este modo la corriente eléctrica entra en contacto con los tejidos indirectamente por medio del gas causando menor necrosis, menos humo y calor, sin contacto directo con el instrumental como ocurre con el electrobisturí (Karam 2003). El gas es disparado por el dispositivo presurizado alcanzando hasta 10-12 mmHg cuando el argón fluye en su máximo valor: 12 L/m. Considerando que la superficie donde asentaba la placenta se transformó en un área cruenta sobre la que se exponen venas cuya presión endoluminal es igual o menor a la referida, existe la posibilidad de provocar embolismo gaseoso. No obstante, el método fue utilizado con éxito en casos de acretismos, controlando el sangrado cuando útero-retractores, puntos en equis y agentes tópicos procoagulantes fallaron en el intento (Scarantino 1999).

Histerectomía periparto de urgencia: última opción

Se considera histerectomía periparto a aquella realizada en el mismo momento del nacimiento o durante el curso del puerperio inmediato (Stivanello 2010, Omole 2012), aunque algunos extienden este periodo hasta los 30 días subsiguientes (Bodelon 2009). Se la vincula con mayor morbi-mortalidad materna, mayor pérdida sanguínea y requerimientos transfusionales, extensión del tiempo quirúrgico y del periodo de internación – 11 ± 7 días (Forna 2004) -, además de repercutir sobre la calidad de vida de la mujer, si tenemos en cuenta que implica la pérdida definitiva de su fertilidad (Eltabbakh 1995, Turner 2010).

Frecuencia

Para el control de la hemorragia obstétrica grave, la histerectomía periparto de urgencia se realizó con una frecuencia que osciló entre 0,01-0,5% de los nacimientos por cesárea aproximadamente, menor en Europa e Israel (Roopnarinesingh 2003, Sharma 2005, Selo 2005, Kwee 2006, Yoong 2006, Eniola 2006, Sakse 2007, Knight 2008, Sheiner 2003) que en los EEUU y Canadá (Kastner 2002, Whiteman 2006, Baskett 2003, Akinbiyi 2004), debido probablemente al incremento del índice de cesáreas en estos últimos países (Zelop 1993, Stanco 1993, Schuurmans 2000, Engelsen 2001, Zamzami 2003, Ding 2006, Kwee 2006, Habek 2007, Kayabasoglu 2008, Stivanello 2010, Zwart 2010, Turner 2010, Lone 2010, Rossi 2010, Roethlisberger 2010, Ramos 2010, Karayalem 2011, Spiliopoulos 2011, O'Brien 2011, Chen 2013, Sakinci 2014, Jakobsson 2015). En los EEUU la frecuencia de histerectomías periparto fue 0,077-0,085% (Bodelon 2009, Wrigth 2010, Owolabi 2013), similar porcentaje fue comunicado en dos centros terciarios en Grecia (Varras 2010), en Australia (Awan 2011) y en México (Reveles 2008). En Venezuela se duplicó el valor, 0,16% (Faneite 2008).

Estos valores se reducen de manera significativa si tomamos en cuenta solo las histerectomías de urgencia posteriores al parto vaginal: 0,006% (Zamzami 2003). En efecto, el procedimiento se realizó post-cesárea en el 70-75% de las enfermas y en el 25-30% postparto (Gould 1999, Torres 2006, Oyelese 2007, Kayabasoglu 2008, Roethlisberger 2010, Jakobsson 2015). Sin embargo, Torres (2006) publicó una casuística con una frecuencia de histerectomías postparto de 1,5%, valor que puede incrementarse cuando,

dentro de la población estudiada aumenta el número de enfermas con acretismos y el lugar de atención se encuentra alejado de los centros asistenciales de tercer nivel (Akar 2004, Kayabasoglu 2008, Omole 2012).

Si hacemos referencia al porcentaje de histerectomías en una población con hemorragias obstétricas graves – igual o mayor de 1.000 mL -, ese número involucra aproximadamenge a la cuarta parte de las enfermas (O'Brien 2011). Cuando surge una hemorragia masiva – igual o mayor de 1.500 mL – solo el 21% de las enfermas requieren histerectomía cuando, como paso previo, se intenta cohibir la hemorragia con algún o algunos de los tratamientos de segunda línea – taponaje intrauterino, suturas de compresión y/o embolización arterial (Chan 2013). La disponibilidad permanente de radiología intervencionista también reduce la frecuencia de histerectomías obstétricas de urgencia (Hsu 2004).

Un apartado especial está referido a la histerectomía de urgencia en nulíparas. En un centro asistencial universitario en Ghana, afectó al 1% de esta población seleccionada, con elevada morbilidad y mortalidad perinatal de 21% (Saffah 2006).

Factores de riesgo para la histerectomía

En todas las publicaciones se menciona a las repetidas operaciones cesáreas como el factor de riesgo mas importante para la histerectomía periparto de urgencia (Kacmar 2003, Wingprawat 2005, Flood 2009, Wright 2010, Rossi 2010, Roethlisberger 2010, Spiliopoulos 2011, Bateman 2012, Owolabi 2013, Sakinci 2014). En el Registro Nórdico el antecedente fue registrado en 45% de los casos (Jakobsson 2015). La misma se vincula con la posibilidad de padecer placenta previa y acretismos placentarios (Owolabi 2013). Este riesgo se incrementa con el número de cesáreas previas, tabla 1.

1 cesárea	2 cesáreas	3 cesáreas	4 cesáreas	5 cesáreas	≥ 6 cesáreas
0,65%	0,42%	0,90%	2,41%	3,49%	8,99%

Tabla 1. Frecuencia de histerectomías de acuerdo con el número de cesáreas. *Wrigth 2010*

Antecedentes de alta paridad, operación cesárea y placenta previa deben alertar sobre la posibilidad de una histerectomía periparto de urgencia (Eltabbakh 1995, Zamzami 2003, Sheiner 2003, Daskalakis 2007).

El antecedente de operaciones cesáreas y la confirmación actual de placenta previa, alerta sobre la posibilidad de una cesárea-histerectomía.

El parto vaginal con asistencia instrumental también representa un factor de riesgo para efectuar una histerectomía, dada la posibilidad de provocar laceraciones cérvico-vaginales (Wingprawat 2005, Bodelon 2009).

Edad avanzada, multiparidad y patología uterina asociada, como polimiomatosis o infección uterina no controlada con antibióticos (Forna 2004), inclinan la decisión a favor de la histerectomía (Owolabi 2013).

Un bajo nivel de educación y una pobre condición socio-económica facilita de decisión de ejecutar una histerectomía, como lo demuestra la encuesta que reveló que solo el 44% de las mujeres en esa condición fueron consultadas antes del procedimiento versus 73% de las parturientas con educación avanzada (Omole 2012).

Indicaciones

Ramos (2010) considera indicaciones absolutas para indicar la histerectomía obstétrica de urgencia a las mencionadas en el cuadro 2.

- Ruptura uterina de reparación impracticable
- Hemorragia uterina incoercible por otros medios

- Utero de Couveliare
- Percretismo placentario sin posibilidad de reconstrucción uterina
- Torsión de útero grávido con compromiso vascular isquémico

Cuadro 2. Indicaciones absolutas de histerectomía obstétrica de urgencia. *Modificado de Ramos 2010*

Como se aprecia, la hemorragia obstétrica representa la causa mas frecuente de histerectomía obstétrica de urgencia, pero cuando el periodo considerado para el estudio de una población se extiende hasta los 14 ó 30 días, las infecciones puerperales comparten con aquella las etiologías prevalentes. En tal sentido, la retención de restos ovulares resulta una patología predominante en estas casuísticas, al vincularse con ambas complicaciones: hemorragia e infección (Kacmar 2003, Bodelon 2009).

En el siglo pasado la principal indicación fue la hemorragia por atonía uterina, vinculada o no con placenta previa, y la ruptura uterina (Carlson 1993, Gould 1999); en la actualidad los acretismos placentarios ocupan el primer lugar entre las afecciones que justifican esta intervención (Schuurmans 2000, Akar 2004, Kwee 2006, Kayabasoglu 2008, Stivanello 2010, Roethlisberger 2010, Karayalem 2011, Awan 2011), seguido de las placentas previas y de las rupturas uterinas (Alcantara 1993, Zorlu 1998, Habek 2007, Bateman 2012). En EEUU, el 70% de las histerectomías periparto son debidas a trastornos adherenciales placentarios y atonías, ambas patologías se encuentran en creciente aumento (Bateman 2012).

En los casos de hemorragias graves, las frecuencias relativas de estas afecciones son: trastornos adherenciales placentarios 33-50%, atonías 27-43% y rupturas uterinas 1-8% (Turner 2010, O'Brien 2011). Esta situación resulta del mejor control de las hemorragias por atonías obtenido mediante el uso de las nuevas drogas útero-constrictoras y las recientemente incorporadas técnicas quirúrgicas de compresión uterinas; por el contrario, la incidencia de los trastornos adherenciales placentarios fue en aumento, producto del mayor número de cesáreas (Gould 1999).

Sin embargo, algunas causuísticas mas recientes, como la UKOSS del año 2007 en Gran Bretaña, mencionan a la atonía uterina como la principal causa de histerectomías (Winograd 2008).

Por su parte, las rupturas uterinas espontáneas resultan infrecuentes y la deshiscencia de histerorrafias previas no siempre requieren de histerectomía, debido a que en algunas ocasiones podrán repararse o adoptar una conducta expectante (Satnco 1993).

En la serie publicada por Mousa (2008) y por Ramos (2010) los trastornos placentarios: acretismo y placenta previa, resultaron las causas mas frecuentes para justificar la histerectomía. En ambas situaciones, el implante bajo de la placenta determina que los útero-retractores, el taponaje de la cavidad uterina, las suturas compresivas, y las ligaduras de las arterias uterinas resulten ineficaces en un número considerable de casos (Mousa 2008). La embolización selectiva mediante radiología intervencionista (Eisele 2007) y la cirugía reconstructiva uterina, cuando técnicamente fue posible de llevar a cabo podrá evitar la histerectomía (Palacios 2004).

Otras patologías asociadas justificarán la histerectomía obstétrica como endomiometritis severa o gangrena, necrosis uterina y en forma electiva la polimiomatosis o el cáncer cervical asociado. Con respecto a este último, no resulta válido en ningún caso, justificar una histerectomía total en el contexto de una hemorragia grave aduciendo evitar el riesgo de padecer una neoplasia en el futuro (RCOG 2009) considerando que ese riesgo es bajo: 0,1% a 0,15% (Zamzami 2003) y se previene con los exámenes colposcópicos rutinarios. Por otra parte, debemos destacar que la histerectomía no está indicada en el curso de una coagulación intravascular diseminada como se afirma en algunas publicaciones; por el contrario, consideramos que se encuentra formalmente contraindicada de no mediar la corrección del trastorno hemostático.

En situaciones de urgencia, la histerectomía resultará la última opción terapéutica para controlar la hemorragia, luego de intentar otras medidas conservadoras

Se dejará constancia en la historia clínica de los procedimientos que se ejecutaron para evitar la ablación del órgano reproductor (Dildy 2002). Sin embargo, en la urgencia, solo el médico obstetra decidirá si conviene ejecutarla y definirá cuando es el momento oportuno para realizarla, tomando en consideración múltiples factores, entre los que se destacan:

- Edad y paridad de la gestante
- Causa de la hemorragia
- Condición clínica de la enferma durante el sangrado
- Disponibilidad de hemoderivados y radiología intervencionista
- Destreza y experiencia del médico obstetra para efectuar otros procedimientos

Se reconocieron algunos factores de riesgo que conducen a la histerectomía periparto de urgencia, como por ejemplo la presencia de placenta previa (Ossola 2011).Si la decisión de efectuar la histerectomía se realizó con demasiada premura, resultará en la ablación innecesaria con las repercusiones psicológicas, médicas y legales que tal proceder implica. Por el contrario, una histerectomía efectuada de manera tardía, expondrá a la enferma al riesgo de complicaciones graves y muerte. La injuria de órganos adyacentes es probable, con mayor frecuencia las lesiones del tracto urinario en 5 a 22% de los casos (Oyelese 2007).

Técnica

Realizar una histerectomía subtotal es, desde el punto de vista técnico, más simple, mas rápida, mas segura – menor riesgo de lesiones urinarias - (Zorlu 1998, Arulkumaran 1999, Gimbel 2005, Ding 2006, Turner 2010, Lone 2010, Wright 2010, Rath 2012). Sin embargo, tres estudios no encontraron diferencias entre la histerectomía total y subtotal en cuanto al grado de hemorragia que genera, tiempo operatorio y el requerimiento transfusional (Shah 2009). Para proceder con la histerectomía subtotal, identificar el cuello uterino podrá resultar dificultoso cuando la dilatación es completa (Rossi 2010, Rath 2012). El número de reoperaciones fue menor en el grupo en el que se practicó la ablación completa del órgano (Wright 2010).

En la urgencia, se trate de una histerectomía total o subtotal, la experiencia del profesional que la realice incide de manera directa sobre la morbi-mortalidad. No deberá transferirse la responsabilidad a manos de obstetras en etapa de adiestramiento sin la adecuada supervisión.

La resección parcial resultó útil para controlar el sangrado en casos con atonía y desprendimientos placentarios (Zorlu 1998). Sin embargo, será infectiva cuando el sangrado provenga de ramas cervicales de la arteria uterina, frecuente de observar en casos de placenta ácreta con implantación baja y en los desgarros cervicales (Engelsen 2001), allí la histerectomía total se impone. En el Reino Unido, el 52% de las histerectomías periparto fueron subtotales (Turner 2010).

En todos los casos de histerectomía efectuadas de urgencia, antes de cerrar la cavidad abdominal se efectuará un prolijo exámen de la misma, asegurando la correcta hemostasia, identificando los uréteres y constando la indeminidad de la vejiga y del colon sigmoides. Algunos autores aconsejan la inyección intravenosa de índigo carmín para identificar posibles lesiones del tracto urológico (Shah 2009, Wrigth 2010). Los anexos serán preservados (Henrich 2008), sin embargo la ooforectomía resultó necesaria en 6% de las enfermas (Shah 2009).

Riesgos y recaudos

La histerectomía obstétrica demanda alrededor de dos horas de cirugía (Saxena 2004, Forna 2004), que la enferma deberá afrontar en circunstancias no siempre favorables, cuando otros medios para detener la hemorragia fracasaron, las pérdidas sanguíneas se incrementan y la coagulopatía acecha.

La histerectomía obstétrica se vincula con mayor hemorragia y requerimientos transfusionales que la ejectutada en no gestantes (Leath 2013). Se estima que la pérdida sanguínea promedio es 3.325 ± 1.839 mL (Forna 2004). Ding (2006) observó que los volúmenes de sangre perdida fueron 3,0 litros versus 4,1 litros con la histerectomía subtotal y total, respectivamente. En otra serie, la media de unidades de sangre transfundidas fue 8 unidades (Kayabasoglu 2008) que, independientemente del monto, fue una necesidad casi universal en estas enfermas (Rossi 2010). Este recuento no considera las transfusiones recibidas hasta el momento de tomar la decisión de ejecutar la histerectomía, que en promedio superan las 12 unidades (O'Brien 2011). En efecto, las histerectomías se vinculan con coagulopatías, mayor sangrado y un incremento en el número de transfusiones. En las series publicadas por Habek (2007) y por Wrigth (2010) el 70% de las enfermas requirieron más de diez unidades de sangre. En la casuística publicada por este último, el 38% de las enfermas fueron transfundidas con más de 20 unidades de GR. Antes de iniciar la cirugía programada, se aconsejó disponer de, por lo menos, 10 unidades de GR compatibilizados y 4 U de PFC, con acceso inmediato a mayor cantidad de hemoderivados de ser necesario. Sin embargo, estos requerimientos aumentan cuando la histerectomía se indica en casos de acretismos: 20 unidades de GR, 20 unidades de PFC y 12 unidades de plaquetas (Wright 2010).

La colocación de sendos catéteres doble J en los uréteres reduce el riesgo de injuria ureteral de 7% a 0% (Wright 2010). En los casos con acretismos con implantación baja, la embolización previa a la ablación uterina o la colocación de catéteres-balón en la aorta distal o en las arterias hipogástricas, reducen el sangrado intraoperatorio.

En un estudio conducido por Benson (2012) se demostró la existencia de células fetales en la tercera parte de las mujeres sometidas histerectomías periparto de urgencia. Este hallazgo no necesariamente se vinculó con la coexistencia de CID.

Morbi-mortalidad

Con la histerectomía, se aprecia un incremento de la morbilidad postoperatoria (Stanco 1993, Gould 1999, Schuurmans 2000, Torres 2006, Habek 2007) que alcanza al 31,5% de las enfermas (Karayalem 2011) y hasta el 56% en algunas publicaciones (Rath 2012). En la publicación de Briery (2007), se compararon las frecuencias de las complicaciones cuando la histerectomía fue indicada con carácter de urgente respecto a aquellas efectuadas de manera electiva: 66% versus 37%.

> Aceptada la disponibilidad del anestesiólogo y de los hemoderivados, los principales factores que contribuyen a incrementar la morbi-mortalidad en la histerectomía obstétrica de urgencia son: 1. el estado crítico de la enferma, 2. el adiestramiento insuficiente del médico obstetra y 3. su indicación tardía.

Las complicaciones postoperatorias incluyen en primer lugar a las hemorragias y a las infecciones (Carlson 1993, Ding 2006, Wright 2010), las lesiones accidentales de los uréteres y de la vejiga comprenden al 9-15% de los casos y resultan mas frecuentes con la histerectomía total que subtotal (Gould 1999, Zamzami 2003, Kayabasoglu 2008, Lone 2010, Rossi 2010). En una extensa serie que involucró a 4.967 histerectomías periparto, las lesiones vesicales se observaron en 9% de los casos y las ureterales en el 0,7%. Por su parte, Wright (2010) publicó valores de 6-29% y 2-6% respectivamente. En dos series de 16 y 48 casos, la vejiga resultó lesionada en el 31% de los casos (Mesleh 1998, Sakinci 2014). Sorprende la cifra alcanzada en un centro asistencial en Canadá: 40% de injurias ureterales, que los autores vinculan con la inexperiencia del cirujano y la elevada proporción de histerectomías totales: 89% (Akinbiyi 2004).

También hubo injurias del intestino y de las estructuras vasculares adyacentes que, cuando pasan inicialmente desapercibidas, conducen a la relaparatomia en el 10% aproximadamente de estas mujeres. La histerectomía total puede conducir al sangrado postoperatorio de la cúpula vaginal y causar lesiones vesicales (Rossi 2010).

Las hemorragias postoperatorias surgieron en el 5% y el tromboembolismo alcanzó al 1% de la población estudiada (Wright 2010). En dos series, la coagulación intravascular diseminada se hizo presente en el 18,7% y el 53% de las enfermas (Sakinci 2014, Zamzami 2003). La indicación quirúrgica tardía fue responsable del último valor mencionado (Zamzami 2003). Entre 7-13% de las mujeres fueron ventiladas mecánicamente (Shah 2009, Wright 2010).

Serios disturbios psicológicos vinculados con la pérdida definitiva de la fertilidad, fueron consignados en aproximadamente la cuarta parte de las mujeres (Akinbiyi 2004).

La mortalidad asociada con la histerectomía de urgencia resulta 25 veces mayor que la vinculada con la histerectomía fuera del embarazo (Wright 2010). En la casuística publicada por Karayalem (2011) fue 2,7%, en la de El-Jallad 3,2% y podrá llegar al 4-6% en otras series (Kwee 2006, Habek 2007, Kayabasoglu 2008, Mathe 2008, Shah 2009), 8% en Venezuela (Faneite 2008), 8-9% en publicaciones turcas (Akar 2004, Ozden 2005, Yucel 2006) y entre 12,5% y 13,6% en tres casuísticas nigerianas (Okogbenin 2003, Ezechi 2004, Omole 2012). En los EEUU y en Canadá, la mortalidad oscila entre 1-6% (Akinbiyi 2004, Wrigth 2010) y mas baja aún en Gran Bretaña: 0,6% (Knight 2008).

Cuando la población analizada proviene de un centro de tercer nivel que admite derivaciones de urgencia, el estado de las enfermas al ingreso condiciona el número de decesos; así, en una institución en India, la mortalidad fue 26%, cuando el 80% de las mujeres recibieron una atención inicial inadecuada y el 34% fueron admitidas en estado crítico (Saxena 2004). Lo mismo ocurrió en una institución turca, 16,7% de mortalidad, todas ellas derivadas de otros hospitales (Zeteroglu 2005). Excluida esta situación, la mortalidad en un centro médico de Nueva York fue 1,2% (Wright 2010).

La mortalidad neonatal oscila entre 6% y 35% (Akinbiyi 2004, Saffah 2006, Mathe 2008, Sakinci 2014), vinculando los valores elevados con la predominancia de las rupturas uterinas en la población estudiada.

Reexploración quirúrgica por hemorragias post-histerectomías

El 4% de las mujeres fueron reoperadas (Wright 2010), sin embargo, otros autores mencionan cifras mas elevadas: 12-33% de reintervenciones (Shah 2009, Rath 2012) y el mismo Wright, en otra publicación, admite que puede alcanzarse el porcentaje mencionado.

La presencia de sangrado post histerectomía representa un problema adicional, cuando se suponía que la hemorragia fue controlada. La relaparotomía se asumirá ante la necesidad imperiosa de lograr la hemostasia. En casos con histerectomía subtotal, el sangrado del muñón revela que la técnica quirúrgica elegida no fue la adecuada, por lo general en presencia de acretismos placentarios con implantación baja y con desgarros cervicales. En otras situaciones, la persistencia del sangrado luego de vanos intentos por lograr la hemostasia quirúrgica obligó a considerar el empaquetamiento pelviano como última alternativa para controlar la hemorragia (Howard 2002, Dildy 2006) cuando la radiología intervencionista no estuvo disponible.

Figura 16. Empaquetamientos pelvianos post-histerectomías

Sobre 14 casos posthisterectomia, el empaquetamiento pelviano logró éxito en el 86% de los casos (Dildy 2006). En la figura 16, se observan dos tipos de empaquetamientos pelvianos, a la izquierda para su ulterior extracción transparietal y a la derecha para extracción por vía vaginal - empaquetamiento tipo "paracaídas".

En otras enfermas se trató de hematomas pelvianos por encima del elevador del ano sin localización del vaso sangrante, que solo el empaquetamiento o la embolización selectiva pudo detener la hemorragia.

También se refirió la presencia de sangrados de otro origen, como la injuria accidental de venas pelvianas o vasos de la pared abdominal, inadvertidas en su momento por la presencia de hipotensión severa, que comenzaron a sangrar ya finalizada la cirugía y una vez recuperada la estabilidad hemodinámica.

En algunos casos, la radiología intervencionista ofreció una ayuda invalorable identificando el vaso sangrante, logrando su exclusión mediante la embolización selectiva, sin necesidad de reoperar.

Referencias bibliográficas

- **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.**
- **Abdel-Aleem H, Hofmeyr G, Shokry M, El-Sonoosy E. Uterine massage and postpartum blood loss. *Int J Gynecol Obstet* 2006;93:238-239**
- **Abdel-Aleem H, El-Nashar I, Abdel-Aleem A. Management of severe postpartum hemorrhage with misoprostol. *Int J Gynecol Obstet* 2001;72:75-76**
- **Abdel-Aleem H, Singata M, Abdel-Aleem M, Mshweshwe N et al. Uterine massage to reduce postpartum hemorrhage after vaginal delivery. *Int J Gynecol Obstet* 2010;111:32-36**
- **Abitbol M. Aortic compression and uterine blood flor during pregnancy. *Obstet Gynecol* 1977;50(5):562-570**
- **ACOG Committee Opinion. Placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2002;99:169-170**
- **ACOG Committee Opinion. Postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006;198:1039-1047**
- **Adekanmi O, Purmessur S, Edwards G, Barringthon J. Intrauterine misoprostol for the treatment of severe recurrent atonic secondary postpartum hemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 2001;108:541-542**
- **Aibar L, Aguilar M, Puertas A, Valverde M. Bakri balloon for the management of postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):465-467**
- **Akar M, Yilmaz E, Yuksel B, Yilmaz Z. Emergency peripartum hysterectomy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;113:178-181**
- **Akhter S, Begum M, Kabir J. Condom hydrostatic tamponade for massive postpartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2005;90:134-135**
- **Akinbiyi A, Olatunbosun O. Emergency obstetric hysterectomies. *J Gynecol Surg* 2004;20:81-87**
- **Al-Harbi N, Al-Abra E, Alabbad N. Utero-vaginal packing. *Saudi Med J* 2009;30(2):243-246**
- **Albayrak M, Ozdemir I, Koc O, Demiraran Y. Post-partum haemorrhage from the lower uterine segment secondary to placenta praevia/acreta. *Aust N Z J Obstet Gynecol* 2011;51(4):377-380**
- **Alcántara Ascon R. Cesárea histerectomía. *Ginecol Obstet (Perú)* 1992;38(13):17-24**
- **Allahdin S, Aird C, Danielian P. B-Lynch sutures for mayor primary postpartum haemorrhage at caesarean section. *J Obstet Gynaecol* 2006;26(7):639-642**
- **Allam M, B-Lynch C. The B-Lynch and other uterine compression suture techniques. *Int J Gynaecol Obstet* 2005;89:236-241**
- **Alouini S, Coly S, Megier P, Lemaire B et al. Multiple square sutures for postpartum hemorrhage: results and hysteroscopic assessment. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205(4):335e1-335e6**
- **Amorim-Costa C, Mota R, Rebelo C, Tiago-Silva P. Uterine compression sutures for the postpartum hemorrhage: is routine postoperative cavity evaluation needed? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:701-706**
- **Amy J. Management of severe postpartum haemorrhage: an updated protocol. *Eur Cl Obstet Gynaecol* 2006;2:146-155**
- **An G, Ryu H, Kim M, Han J et al. Outcomes of subsequent pregnancies after uterine compression sutures for postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2013;122(3):565-570**
- **Arana J. Ligadura de las arterias hipogástricas. *Ginecol Obstet (Perú)* 1995;41(3):32-35**

- **Arulkumaran S, De Cruze B. Surgical management of severe postpartum haemorrhage. *Curr Obstet Gynecol* 1999;9:101-105**
- **Attilakos G, Psaroudakis D, Ash J, Buchanan R, Winter C et al. Carbetocin versus oxytocin for the prevention of postpartum haemorrhage following caesarean section: the results of a double-blind randomised trial. *Br J Obstet Gynaecol* 2010;117:929-936**
- **Awan N, Bennett M, Walters W. Emergency peripartum hysterectomy. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2011;51(3):210-215**
- **B-Lynch C, Coker A. The B-Lynch surgical technique for the control of massive post partum haemorrhage: an alternative to hysterectomy. *Br J Obst Gyn* 1997;104:372-375**
- **Bagga R, Jain V. The impact of postpartum haemorrhage in "near miss" morbidity and mortality in developing countries. *Eur CI Obstet Gynaecol* 2006;2:161-169**
- **Baggish M. Vaginal uterine artery ligation avoids high blood loss and puerperal hysterectomy in postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2003;101(2):2003**
- **Bakri Y, Amri A, Abdul-Jabbar F. Tamponade-balloon for obstetrical bleeding. *Int J Gynecol Obstet* 2001;74:139-142**
- **Baskett T. Uterine compression sutures for postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2007;110:68-71**
- **Baskett T, Persad V, Clough H, Young D. Misoprostol versus oxytocin for the reduction of postpartum blood loss. *Int J Gynecol Obstet* 2007;97:2-5**
- **Bateman B, Mhyre J, Callaghan W, Kuklina E. Peripartum hysterectomy in the United States: nationwide 14 year experience. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206:e1-e8**
- **Baskett T. Emergency obstetric hysterectomy. *J Obstet Gynaecol* 2003;23(4):353-355**
- **Bell-Thomas S, Penketh R, Lord R, Davies N, Collis R. Emergency use of a transfemoral aortic occlusion catheter to control massive haemorrhage at caesarean hysterectomy. *Br J Obstet Gynaecol* 2003;110:1120-1123**
- **Benson M, Cheema N, Kaufman M, Goldschmidt R et al. Uterine intravascular fetal material and coagulopathy at peripartum hysterectomy. *Gynecol Obstet Invest* 2012;73:158-161**
- **Bentov Y, Sheiner E. Oxytocin augmentation in gradmultiparous parturients: to give or not to give. *Arch Gynecol Obstet* 2009;279:781-783**
- **Bhal K, Bhal N, Mulik V, Shankar L. The uterine compression suture, a valuable approach to control major haemorrhage at lower segment caesarean section. *J Obstet Gynecol* 2005;25(1):10-14**
- **Blanks A, Shmygol A, Thornton S. Regulation of oxytocin receptors and oxytocin receptor signaling. *Sem Reprod Med* 2007;25:52-59**
- **Blum J, Winikoff B, Raghavan S, Dabash R et al. Treatment of postpartum haemorrhage with sublingual misoprostol versus oxytocin in women receiving prophylactic oxytocin. *Lancet* 2010;375(9710):217-223**
- **Bolbos G, Sindos M. The Bolbos technique for the management of uncontrollable intra-cesarean uterine bleeding. *Arch Gynecol Obstet* 2005;272:142-144**
- **Bonanno C, Gaddipati S. Mechanisms of hemostasis at cesarean delivery. *Clin Perinat* 2008;35:531-547**
- **Bobrowski R, Jones T. A thrombogenic uterine pack for postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1995;85(5):836-837**
- **Bodelon C, Bernabe A, Schiff M, Reed S. Factors associated with peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2009;114(1):115-123**
- **Bolbos G, Sindos M. The Bolbos technique for the management of uncontrollable intra caesarean uterine bleeding. *Arch Gynecol Obstet* 2005;272:142-144**
- **Borruto F, Treisser A, Comparetto C. Utilization of carbetocin for prevention of postpartum hemorrhage after cesarean section: a randomized clinical trial. *Arch Gynecol Obstet* 2009;280:707-712**
- **Boynukalin F, Boyar H, Gormus H, Aral A et al. Bilateral hypogastric artery ligation in emergency setting for intractable postpartum hemorrhage. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2013;40(1):85-88**
- **Brace V, Kernaghan D, Penney G. Learning from adverse clinical outcomes: major obstetric haemorrhage in Scotland, 2003-05. *Br J Obstet Gynaecol* 2007;114:1388-1396**
- **Breathnach F, Geary M. Uterine atony: definition, prevention, nonsurgical management, and uterine tamponade. *Semin Perinat* 2009;33(2):82-87**
- **Briery C, Rose C, Hudson W, Lutgendorf M et al. Planned vs emergent cesarean hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:154e1-154e5**
- **Butwick A, Carvalho B, Blumenfeld Y, El-Sayed Y et al. Second-line uterotonics and the risk of hemorrhage-related morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 2015;212(5):642e1-642e7**

- Cabestrero D, Pérez C, Fernández R, Arribas M. Bronchospasm and laryngeal stridor as an adverse effect of oxytocin treatment. *Critical Care* 2003;7(5):392
- Cabrera S. Hemorragia posparto. *Rev Per Ginecol Obstet* 2010;56:23-31
- Caliskan E, Meydanli M, Aykan B, Sonmezer M, Haberal A. Is rectal misoprostol really effective in the treatment of third stage of labour? *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:1038-1045
- Caliskan E, Cakiroglu Y, Aynioglu O, Ozkan S et al. Menstrual pattern and intrauterine adhesions after transuterine suture for postpartum hemorrhage. *J Reprod Med* 2013;58(5-6):212-218
- Carlson K, Nichols D, Schiff I. Indications for hysterectomy. *N Engl J Med* 1993;328(12):856-860
- Chan C, Razvi K, Tham K, Arulkumaran S. The use of a Sengstaken-Blakemore tube to control post-partum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 1997;58:251-252
- Chan L, Lo T, Lau W, Lau S et al. Use of second-line therapies for management of massive primary postpartum hemorrhage. *Int J Obstet Gynecol* 2013;122(3):238-243
- Chandraharam E. Surgical aspects of postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Clin Obstet* Gynaecol 2008;22(6):1089-1102
- Chaudhuri P, Banerjee G, Mandal A. Rectally administered misoprostol versus intravenous oxytocin infusion during cesarean delivery to reduce intraoperative and postoperative blood loss. *Int J Gynecol Obstet* 2010;109:25-29
- Chaudhuri P, Majumdar A. Sublingual misoprostol as an adjunct to oxytocin during cesarean deleivery in women at risk of postpartum hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet* 2015;128(1):48-52
- Chaudhuri P, Majumdar A. A randomized trial of sublingual misoprostol to augment routine third-stage management among women at risk of postpartum hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet* 2016;132(2):191-195
- Chen M, Zhang L, Wei Q, Fu X et al. Peripartum hysterectomy between 2009 and 2010 in Sichuan, China. *Int J Gynaecol Obstet* 2013;120(2):183-186
- Chen M, Chang Q, Duan T, He J et al. Uterine massage to reduce blood loss after vaginal delivery: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2013;122:290-295
- Chitrit Y, Guillaumin D, Caubel P, Herrero R. Absence of flow velocity waveform changes in uterine arteries after bilateral internal iliac artery ligation. *Am J Obstet Gynecol* 2000;182:727-728
- Cho J, Jun H, Lee C. Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during caesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2000;96:129-131
- Chong Y, Su L, Arulkumaran S. Current strategies for the prevention of postpartum haemorrhage in the third stage of labour. *Curr Op Obstet Gynecol* 2004;16:143-150
- Chong Y, Su L, Arulkumaran S. Misoprostol: a quarter century of use, abuse and creative missuse. *Obstet Gynecol Surv* 2004;59(2):128-140
- Clark S, Koonings P, Phelan J. Placenta previa accreta and prior cesarean section. *Obstet Gynecol* 1984;66:89-92
- Clark S. Managing postpartum hemorrhage: establish a cause. *OBG Management* 2002;14(11)
- Cohen W. Hypogastric artery ligation: a stitch in time. *J Perinat Med* 2007;35:193-194
- Conde Agudelo A, Nieto A, Rosas A, Romero R. Misoprostol to reduce intraoperative and postoperative hemorrhage during cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2013;209:40e1-40e17
- Condous G, Arulkumaran S, Symonds I, Chapman R, Sinha A, Razvi K. The tamponade test in the management of massive postpartum hemorraghe. *Obstet Gynecol* 2003;101(4):767-772
- Cowan A, Miller E, Grobman W. Subsequent pregnancy outcome after B-Lynch suture placement. *Obstet Gynecol* 2014;124(3):558-561
- Dabelea V, Schultze O, McDuffie R. Intrauterine balloon tamponade in the management of postpartum hemorrhage. *Am J Perinat* 2007;24(6);359-364
- Dacus J, Busowski M, Busowski J, Smithson S, Masters K, Sibai B. Surgical treatment of uterine atony employing the B-Lynch technique. *J Mater Fetal Med* 2000;9:194-196
- Dadhwal V, Sumana G, Mittal S. Hematometra following uterine compression sutures. *Int J Obstet Gynecol* 2007;99(3):255-256
- Daskalakis G, Anastasakis E, Papantoniou N, Mesogitis S et al. Emergency obstetric hysterectomy. *Acta Obstetricia Gynecologica* 2007;86:223-227
- De La Vega G, Avery C, Nemiroff R, Marchiano D. Treatment of early cervical pregnancy with cerclage, carboprost, curettage and balloon tamponade. *Obstet Gynecol* 2007;109(2):505-506
- Dhulkotia J, Alazzam M, Galimberti A. Tisseel for management of traumatic postpartum haemorrhage. *Arch Gynecol Obstet* 2009;279:437-439
- Díaz Morales I, Robaina Aguirre F, Sánchez Redonet E, Morales Chamizo A. Ligadura de las arterias hipogástricas en las hemorragias tocoginecológicas. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2006;31(1):1-7
- Dildy G. Postpartum hemorrhage: new management options. *Cl Obstet Gynecol* 2006;45(2):330-344

- **Dildy G, Scott J, Saffer C, Belfort M. An effective pressure pack for severe pelvic hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006;108(5):1222-1226**
- **Dildy G, Belfort M, Adair C, Destefano K et al. Initial experience with a dual-balloon for the management of postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2014;210(2):136e1-136e6**
- **Ding D, Hsu S, Chu T, Chu T. Emergency peripartum hysterectomy in a teaching hospital in Eastern Taiwan. *J Obstet Gynaecol* 2006;26(7):635-638**
- **Doumouchtsis S, Papageorghiou A, Arulkumaran S. Systematic review of conservative management of postpartum hemorrhage: what to do when medical treatment fails. *Obstet Gynecol Surv* 2007;62:540-547**
- **Doumouchtsis S, Papageorghiou A, Vernier C, Arulkumaran S. Management of postpartum hemorrhage by uterine balloon tamponade: prospective evaluation of effectiveness. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;87:849-855**
- **Dudley D. Oxytocin: use and abuse, science and art. *Am J Obstet Gynecol* 1997;40:516-524**
- **Duenas-Garcia O, Goldberg J. Topical hemostatic agents in gynecology surgery. *Obstet Gynecol Surv* 2008;63(6):2008**
- **Eisele G, Galli E, Simonelli D, Martinez M, Malvino E, Zlatkes R. Hemorragia incontrolable del postparto por atonía uterina: asociación de la embolización uterina al tratamiento tradicional. *Rev Obstet Ginecol Buenos Aires* 2007;86:150-155**
- **Eisele G, Simonelli D, Galli D, Martinez M, Zlatkes R y col. Embolización arterial uterina en hemorragias graves del posparto: papel del anestesiólogo. *Rev Arg Anestesiologia* 2007;65:96-106**
- **Eisele G, Simonelli D, Galli E, Alvarado A, Malvino E, Martinez M. Hallazgos angiográficos y resultados de la embolización arterial uterina en hemorragias graves del postparto. Arteriografía y embolización de la hemorragia posparto. *Rev Arg Radiología* 2007;71:395-400**
- **El-Hamamy E, B-Lynch C. A worldwide review of the uses of uterine compression suture techniques as alternative to hysterectomy in the management of severe post-partum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2005;25:143-149**
- **El-Jallad M, Zayed F, Al-Rimawi H. Emergency peripartum hysterectomy in northern Jordan. *Arch Gynecol Obstet* 2004;270:271-273**
- **El-Refaey H, Rodeck C. Post-partum haemorrhage: definitions, medical and surgical management. A time for change. *Br Med Bull* 2003;67:205-217**
- **Eltabbakh G, Watson J. Postpartum hysterectomy. *Int J Gynecol Obstet* 1995;50:257-262**
- **Engelsen I, Albrechtsen S, Iversen O. Peripartum hysterectomy incidence and maternal morbidity. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80:409-412**
- **Eniola O, Bewley S, Waterstone M, Hooper R et al. Obstetric hysterectomy in a population of South East England. *J Obstet Gynaecol* 2006;26(2):104-109**
- **Esler M, Douglas M. Planning for hemorrhage steps an anesthesiologist can take to limit and treat hemorrhage in the obstetric patient. *Anesthesiology Clin N Am* 2003;21:127-144**
- **Ezechi O, Kalu B, Njokanma F, Nwokoro C et al. Emergency peripartum hysterectomy in a Nigerian hospital. *J Obstet Gynaecol* 2004;24(4):372-373**
- **Fahy U, Sved A, Burke G. Successful balloon tamponade of post cesarean hysterectomy pelvic bleeding: a case report. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2003;82:97-98**
- **Faneite P, Rivera C, Faneite J. Histerectomía obstétrica. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2008;68(2):92-97**
- **Ferguson J, Bourgeois F, Underwood P. B-Lynch suture for postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2000;95(6):1020-1022**
- **Flood K, Said S, Geary M, Robson M et al. Changing trends in peripartum hysterectomy over the last 4 decades. *Am J Obstet Gynecol* 2009;200:632e1-632e6**
- **Forna F, Miles A, Jamieson D. Emergency peripartum hysterectomy: a comparison of cesarean and postpartum hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:1440-1444**
- **Frenzel D, Condous G, Papageorghiou A, McWhinney N. The use of the tamponade test to stop massive obstetric haemorrhage in placenta accreta. *Br J Obstet Gynaecol* 2005;112:676-677**
- **Fuglsang K, Petersen L. New local hemostatic treatment for postpartum hemorrhage caused by placenta previa at cesarean section. *Acta Obstet Gynecol* 2010;89:1346-1349**
- **Fuglsang K, Dueholm M, Staehr E, Petersen L Uterine healing after therapeutic intrauterine administration of hemostatic fleece in cesarean section with postpartum hemorrhage caused by placenta previa. *J Pregnancy* 2012**
- **Fujimoto M, Takeuchi K, Sugimoto M, Maruo T. Prevention of postpartum hemorrhage by uterotonic agents: comparison of oxytocin and methylergometrine in the management of the third stage of labour. *Acta Obstet Gynecol* 2006;85:1310-1314.**

- Gallos G, Redai I, Smiley R. The role of the anesthesiologist in the management of obstetric hemorrhage. *Semin Perinat* 2009;33:116-123
- Gallup D. Catastrophic intraoperative hemorrhage: 5 step action plan. *OBG Management* 2005:6
- Ge J, Liao H, Duan L, Wei Q et al. Uterine packing during cesarean section in the management of intractable hemorrhage in central placenta previa. *Arch Gynecol Obstet* 2012;285:285-289
- Georgiou C. Ballon tamponade in the management of postpartum haemorrhage: a review. *Br J Obstet Gynaecol* 2009;116:748-757
- Georgiou C. Intraluminal pressure readings during the establishment of a positive tamponade test in the management of postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 2010;117:295-303
- Gezginc K, Yazici F, Koyuncu T, Mahmoud A. Bilateral uterine and ovarian artery ligation in adition to B-Lynch suture may be an alternative to hysterectomy for uterine atonic hemorrhage. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2012;39(2):168-170
- Ghezzi F, Cromi A, Uccella S, Raio L, Bolis P, Surbek D. The Hayman technique: a simple method to treat postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 2007;114:362-365
- Gibbins K, Albright C, Rouse D. Postpartum hemorrhage in the developed world: whither misoprostol? *Am J Obstet Gynecol* 2013;208(3):181-183
- Gimbel H, Zobbe V, Andersen B, Gluud C et al. Total versus subtotal hysterectomy. *Austr N Z Obstet Gynaecol* 2005;45:64-67
- Glaze S, Ekwalanga P, Roberts G, Lange I, Birch C, Rosengarten A, Jarrell J, Ross S. Peripartum hysterectomy: 1999-2006. *Obstet Gynecol* 2008;111:732-738
- Goldberg A, Greenberg M, Darney P. Drug therapy: misoprostol and pregnancy. *N Engl J Med* 2001;344(1):38-47
- Gottlieb A, Pandipati S, Davis K, Gibbs R. Uterine necrosis: a complication of uterine compression sutures. *Obstet Gynecol* 2008;12:429-431
- Gould D, Butler-Manuel S, Turner M, Carter P. Emergency obstetric hysterectomy, an increased incidence. *J Obstet Gynaecol* 1999;19(6):580-583
- Gronvall M, Tikkanen M, Tallberg E, Paavonen J et al. Use of Bakri balloon tamponade in the treatment of postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):433-438
- Grotegut C, Paglia M, Johnson L, Thames B et al. Oxytocin exposure during labor among women with postpartum hemorrhage secondary to uterine atony. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204:56e1-56e6
- Gulmezoglu A, Villar J, Ngoc N et al. WHO multicentre randomised trial of misoprostol in the management of the third stage of labour. *Lancet* 2001;358:689-695
- Gungorduk K, Asicioglu O, Celikkol O, Olgac Y, Ark C. Use of additional oxytocin to reduce blood loss at elective caesarean section: a randomised control trial. *Aust N Zeal J Obstet Gynaecol* 2010;50:36-39
- Habek D, Kulas T, Bobic M, Selthofer R, Vujic B, Ugljarevic M. Successful of the B-Lynch compression suture in the management of massive postpartum hemorrhage: case reports and review. *Arch Gynecol Obstet* 2006;273:307-309
- Habek D, Becarevic R. Emergency peripartum hysterectomy in a tertiary obstetric center: 8-year evaluation. *Fetal Diagn Ther* 2007;22:139-142
- Harma M, Harma M, Kunt A, Andac M, Demir N. Ballon occlusion of the descending aorta in the treatment of severe post-partum haemorrhage. *Aust N Zeal J Obstet Gynaecol* 2004;44:170-171
- Hayes E, Weinstein L. Improving patient safety and uniformity of care by a standardized regimen for the use of oxytocin. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:622.e1-622.e7
- Hayman R, Arulkumaran S, Steer P. Uterine compression sutures: surgical management of postpartum haemorrhage. *Obstet Gynecol* 2002;99(3):502-506
- Hebish G, Huch A. Vaginal uterine artery ligation avoids high blood loss and puerperal hysterectomy in postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2002;100:574-578
- Hendsch S, Cohn G. The safety and efficacy of uterine packing in postpartum hemorrhage: a retrospective study. *Obstet Gynecol* 2002;99(4):86S
- Henrich W, Surbek D, Kainer F, Grottke O, Hopp H et al. Diagnosis and treatment of peripartum bleeding. *J Perinat Med* 2008;36:467-478
- Higgins S. Obstetric haemorrhage. *Emerg Med* 2003;15:227-231
- Ho-Cho J, Jun H, Lee C. Hemostatic suturing technique for uterine bleeding during cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2000;96(1):129-131
- Hoffman C. Postpartum hemorrhage. *Postgrad Obstet Gynecol* 2009;29(2):1-8
- Hofmeyr G, Metin Gulmezoglu A. A higher dose of oxytocin was more effective than a standard dose, when infused over 30 minutes, in preventing uterine atony after cesarean delivery. *Evidence Based Obstet Gynecol* 2002;4:120-121

- **Hofmeyr G, Walraven G, Gulmezoglu A, Maholwana B, Alfirevic Z, Villar J. Misoprostol to treat postpartum hemorrhage: a systematic review. *Br J Obstet Gynaecol* 2005;112:547-553**
- **Hofmeyr G, Abdel-Aleem H. Prevention of postpartum hemorrhage in the absence of uterotonics. *Int J Gynecol Obstet* 2006;94:S124-S125**
- **Hofmeyr G, Metin Gulmezoglu A. Misoprostol for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1025-141**
- **Holtsema H, Nijland R, Huisman A, Dony J, Van der Berg J. The B-Lynch technique for postpartum haemorrhage: an option for every gynaecologist. *Eur J Obstet Gynecol* 2004;115:39-42**
- **Howard R, Straughn J, Huh W, Rouse D. Pelvic umbrella pack for refractory obstetric hemorrhage secondary to posterior uterine rupture. *Obstet Gynecol* 2002;100(5):1061-1063**
- **Howard T, Grobman W. The relationship between timing of postpartum hemorrhage interventions and adverse outcomes. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213(2):239e1-239e3**
- **Hsu S, Rodgers B, Lele A, Yeh J. Use of packing in obstetric hemorrhage of uterine origin. *J Reprod Med* 2003;48:69-71**
- **Hsu Y, Kung F, Roan C, Ou C et al. Emergency peripartum hysterectomy due to placenta previa / accreta. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2004;43(4):206-210**
- **Huang Y, Zhuang J, Bao Y, Ying H et al. Use of early annular compression sutures for complete placenta previa during cesarean delivery. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;119:221-223**
- **Huissoud C, Cortet M, Dubernard G, Tariel O et al. A stitch in time: layers of circular sutures can staunch postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206(2):177**
- **Hurtado Estrada G, Cárdenas S, Barrón A, Codero C et al. Ligadura de arterias hipogástricas. *Invest Mat Inf* 2009;I(3):138-143**
- **Hwu Y, Chen C, Chen H, Su T. Parallel vertical compression sutures: a technique to control bleeding from placenta praevia or accreta during caesarean section. *Br J Obstet Gynaecol* 2005;112:1420-1423**
- **Ibrahim M, Raafat T, Ellaithy M, Aly R. Risk of postpartum uterine synechiae following uterine compression suturing during postpartum haemorrhage. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2013;53(1):37-45**
- **Jain V. Placement of a cervical cerclage in combination with an intrauterine balloon catheter to arrest postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205(1):e15-e17**
- **Jakobsson M, Tapper A, Colmorn L, Lindqvist P et al. Emergency peripartum hysterectomy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2015;94(7):745-754**
- **Johanson R, Kumar M, Obhrai M, Young P. Management of massive postpartum haemorrhage: use of a hydrostatic balloon catheter to avoid laparotomy. *Br J Obstet Gynaecol* 2001;108:420-422**
- **Joshi V, Shrivastava M. Partial ischemic necrosis of the uterus following a uterine brace compression suture. *Br J Obstet Gynecol* 2004;111:279-280**
- **Joshi V, Otiv S, Majumder R, Nikam Y, Shrivastava M. Internal iliac artery ligation for arresting postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 2007;114:356-361**
- **Kacmar J, Bhimani L, Boyd M, Shah R et al. Route of delivery as a risk factor for emergent peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2003;102:141-145**
- **Kafali H, Demir N, Soylemez F, Yurtseven S. Hemostatic cervical suturing technique for management of uncontrollable postpartum haemorrhage originating from the cervical canal. *Eur J Obstet Gynecol* 2003;110:35-38**
- **Kaplanoglu M. The uterine sandwich method for placenta previa accreta in mullerian anomaly. *Case Reports Obstet Gynecol* 2013**
- **Karam A, Bristow R, Bienstock J, Montz F. Argon bean coagulation facilitates management of placenta percreta with bladder invasion. *Obstet Gynecol* 2003;102:555-556**
- **Karayalem R, Ozacan S, Ozyer S, Mollamahmutoglu L et al. Emergency peripartum hysterectomy. *Arch Gynecol Obstet* 2011;283:723-727**
- **Karoshi M. The B-Lynch uterine brace suture and a bit of this and a bit of that. *Int J Gynecol Obstet* 2010;108:184-186**
- **Kastner E, Figueroa R, Garry D, Maulik D. Emergency peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2002;99:971-975**
- **Kauff N, Chelmow D, Kawada C. Intractable bleeding managed with Foley catheter tamponade after dilation and evacuation. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173(3):957-958**
- **Kayabasoglu F, Guzin K, Aydogdu S, Sezgisoy S et al. Emergency peripartum hysterectomy in a tertiary Istambul hospital. *Arch Gynecol Obstet* 2008;278:251-256**
- **Kayem G, Granege G, Schmitz T. Clinical aspects and management of morbidity adherent placenta. *Eur Cl Obstet Gynaecol* 2006;2:139-145**

- **Kayem G, Kurinczuk J, Alfirevic Z, Spark P et al. Specific second-line therapies for postpartum haemorrhage: a national cohort study. *Br J Obstet Gynaecol* 2011;118:856-864**
- **Kazadi-Buanga J. Les hemorragies graves de la delivrance: contrôle par la ligature des arteres uterines ascendantes. *Med d'Afrique Noire* 2001;48(2):73-77**
- **Keith L. Postpartum hemorrhage: a cure that eludes us. *Int J Gynecol Obstet* 2009;104:3-4**
- **Keriakos R, Mukhopadhyay A. The use of the Rush balloon for management of severe postpartum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2006;26(4):335-338**
- **Khalil M, Al-Dohami H, Aldahish M. A method to improve the effectiveness of Bakri balloon for management of postpartum hemorrhage at cesarean. *Int J Gynaecol Obstet* 2011;115(2):198-200**
- **Knight M. Peripartum hysterectomy in the UK: management and outcomes of the associated haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 2007;114:1380-1387**
- **Knight M, Kurinczuk J, Spark P, Bockehurst P. Cesarean delivery and peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2008;111(1):97-105**
- **Kumru P, Demirci O, Erdogdu E, Arisoy R et al. The Bakri balloon for the management of postpartum hemorrhage in cases with placenta previa. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;167(2):167-170**
- **Kuperminc M. Intrauterine irrigation with prostaglandin F2-alpha for management of severe postpartum hemorraghe. *Acta Obstet Gnecol Scand* 1998;77:548-550**
- **Kwee A, Bots M, Visser G, Bruinse H. Emergency peripartum hysterectomy: a prospective study in The Netherlands. *Eur J Obstet Gynecol* 2006;124:187-192**
- **Laas E, Bui C, Popowski T, Mbaku O et al. Trends in the rate of invasive procedures after the addition of the intrauterine tamponade test to a protocol for management of severe postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207:281e1-281e7**
- **Lalonde A, Daviss B, Acosta A, Herschderfer K. Postpartum hemorrhage today: ICM/FIGO initiative 2004-2006. *Int J Gynecol Obstet* 2006;94:243-253**
- **Law L, Chor C, Leung T. Use of hemostatic gel in postpartum hemorrhage due to placenta previa. *Obstet Gynecol* 2010;116(suppl 2):528-530**
- **Leath C, Bevis K,Numnum T, Ramsey P et al. Comparison of operative risks associated with radical hysterectomy in pregnant and nonpregnant women. *J Reprod Med* 2013;58(7-8):279-284**
- **Ledee N, Ville Y, Musset D, Mercier F, Frydman R, Fernandez R. Management in intractable obstetric haemorrhage: an audit study on 61 cases. *Eur J Obstet Gynecol* 2001;94:189-196**
- **Leparco S, Viot A, Benachi A, Deffieux X. Migration of Bakri balloon through an unsuspected uterine perforation during the treatment of secondary postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2013;208(6):e6-e7**
- **Leung S, Ng P, Wong W, Cheung T. A randomised trial of carbetocin versus syntometrine in the management of the third stage of labour. *Br J Obstet Gynaecol* 2006;113:1459-1464**
- **Li Y, Yin C, Chen F, Chao T. A useful technique for the control of severe cesarean hemorrhage. *Chang Gung Med J* 2002;25:548-552**
- **Lichtinger M, Hallson L, Herbert S. Reducing maternal risk: intravaginal occlusion of uterine arteries to prevent postpartum bleeding. *Obstet Gynecol* 2003;101(4):79S-80S**
- **Liu C, Cho F, Chiang A, Yu K. Life-threatening postpartum hemorrhage successfully treated with a colorectal double balloon. *Taiwan J Obstet Gynecol* 2008;47(2):233-234**
- **Lokugamage A, Sullivan K, Niculescu J, Tigere P, Onyangunga F et al. A randomized study comparing rectally administered misoprostol versus Syntometrine combined with oxytocin infusion for the cessation of primary post partum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2001;80(9):835-839**
- **Lone F, Sultan A, Thakar R, Beggs A. Risk factors and management patterns for emergency obstetric hysterectomy over 2 decades. *Int J Gynecol Obstet* 2010;109:12-15**
- **Lourens R, Paterson-Brown S. Ergometrine given during caesarean section and incidence of delayed postpartum haemorrhage due uterine atony. *J Obstet Gynaecol* 2007;27(8):795-797**
- **Lupo V. Fibrin sealants in obstetrics. *Obstet Gynecol* 2010;115(2):401-402**
- **Madden T, Burke A. Successful management of second-trimester postabortion hemorrhage with an intrauterine tamponade balloon. *Obstet Gynecol* 2009;113(2):501-503**
- **Maier R. Control of postpartum hemorrhage with uterine packing. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169(2):317-323**
- **Mahajan N, Gaikwad N, Mahajan K, Soni R. Internal iliac artery ligation for arresting postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 2007;114:906**
- **Malvino E, Curone M, Lowenstein R, Ferro H, Korin J y col. Hemorragias obstétricas graves en el período periparto. *Medicina Intensiva* 2000;17:21-29**

- **Malvino E, Eisele G, Martinez M, Firpo J, Lowenstein R. Resultados en relación con la prevención y el tratamiento actual de las hemorragias obstétricas graves secundarias a atonías uterinas y acretismos placentarios. *Clin Invest Gin Obst* 2009;36(2):49-54**
- **Malvino E, Bruno M. Isquemia miocárdica secundaria a la administración de ocitocina durante la cesárea. *Obstet Ginecol Latinoamericana* 2004;62(2):63-65**
- **Marasinghe J, Condous G, Seneviratne H. Modified anchored B-Lynch uterine compression suture for the post partum bleeding with uterine atony. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:280-283**
- **Marasinghe J, Du Plessis J, Epitawela D, Umstad M. Management of postpartum haemorrhage with uterine balloon tamponade. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2015;55(4):315-317**
- **Mari G, Head B, Detti L, Stefos T, Ferguson J. B-Lynch suture: a new approach to intractable postpartum hemorrhage. *OBG Management* 2001;13(9)**
- **Marinez Gaytan V, Torcida M, Felix L, Alvarez L et al. Gelatin-thrombin matrix hemostatic for management of severe obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2014;123(5 suppl):67S**
- **Martin E, Legendre G, Bouet P, Cheve M et al. Maternal outcomes after uterine balloon tamponade for postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2015;94(4):399-404**
- **Martinez M, Eisele G, Malvino E, Simonelli D, Galli E y col. Protocolo de prevención y tratamiento de la hemorragia puerperal y sus complicaciones ante la sospecha de adherencia placentaria patológica. *Rev Obstet Ginecol Buenos Aires* 2005;84:225-238**
- **Mathe J. Obstetric hysterectomy in rural Democratic Republic of the Congo. *African J Reprod Health* 2008;12(1):60-66**
- **Matsubara S. Uterine compression suture may be useful not only for hemostasis in postpartum hemorrhage but also for prophylaxis of acute recurrence of uterine inversion. *Arch Gynecol Obstet* 2010;281:1081-1082**
- **Matsubara S, Yano H, Ohkuchi A, Kuwata T et al. Uterine compression sutures for postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2013;92(4):378-385**
- **Medina Arias M, Espinosa Montesinos A, Vázquez López A. Administración de carbetocina y oxitocina a pacientes con riesgo alto de hemorragia obstétrica. *Rev Esp Med Quirur* 2010;15(3):103-107**
- **Mesleh R, Ayoub H, Algwiser A, Kurdi A. Emergency peripartum hysterectomy. *J Obstet Gynaecol* 1998;18(6):533-537**
- **Meydanli M, Turkcuoglu I, Engin Y, Ustun Y Kafkasli A. Meydanli compression suture: new surgical procedure for postpartum hemorrhage due to uterine atony associated with abnormal placental adherence. *J Obstet Gynaecol* 2008;34(6):964-970**
- **Miller D, Roque D, Santin A. Use of Monsel's solution to treat obstetrical hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2015;212(6):725-735**
- **Mora Diaz I, Robaina Aguirre F, Sanchez Redonet E, Morales Chamizo A. Ligadura de las arterias hipogástricas en las hemorragias tocoginecológicas. *Rev Cubana Obstet Ginecol* 2006;3291):1-7**
- **Morales A, Insunza A, Latorre R. Manejo exitoso de la hemorragia postparto por acretismo placentario mediante taponamiento con balón de Bakri. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2006;71(2):121-124**
- **Moriarty K, Premila S, Bulmer P. Use of FloSeal haemostatic gel in massive obstetric haemorrhage: a case report. *Br J Obstet Gynaecol* 2008;115:793-795**
- **Mousa H, Walkinshaw S. Major postpartum haemorrhage. *Curr Op Obstet Gynaecol* 2001;13:595-603**
- **Mousa H, Cording V, Alfirevic Z. Risk factors and interventions associated with major primary postpartum hemorrhage unresponsive to first line conventional therapy. *Acta Obstet Gynecol* 2008;87:652-661**
- **Mowat A, Minuzzo L, Wilson J. A necrotic uterus after B-Lynch suture. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2013;53(4):408-409**
- **Munn M, Owen J, Vicent R, Wakefield M, Chestnut D, Hauth J. Comparison of two oxytocin regimens to prevent uterine atony at cesarean delivery: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2001;98:386-390**
- **Nasr A, Shahin A, Elsamman A, Zakherah M, Shaaban O. Rectal misoprostol versus intravenous oxytocin for prevention of postpartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2009;105:244-247**
- **Neelam N, Kumar S. B-Lynch suture: an experience. *J Obstet Gynecol India* 2010;60(2):128-134**
- **Nelson G, Birch C. Compresion sutures for uterine atony and hemorrhage following cesarean delivery. *Int J Gynecol Obstet* 2006;92:248-250**
- **Nelson W, O'Brien J. The uterine sandwich for persistent uterine atony: combining the B-Lynch compression suture and an intrauterine Bakri balloon. *Am J Obstet Gynecol* 2007;195:e9-e10**

- **Nelson B, Stoklosa H, Ahn R, Eckardt M et al. Use of uterine balloon tamponade for control of postpartum hemorrhage by community-based health providers in South Sudan. *Int J Gynaecol Obstet* 2013;122(1):27-32**
- **Ngan L, Keong W, Martins R. Carbetocin versus a combination of oxytocin and ergometrine in control of postpartum blood loss. *Int J Gynecol Obstet* 2007;97:152-153**
- **Nishikawa A, Matsuzaki S, Mimura K, Kanagawa T et al. Short interpregnancy interval after B-Lynch uterine compression suture. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2016;43(3):434-436**
- **Nordstrom L. Fogelstam K, Fridman G, Larsson A, Rydhstroem H. Routine oxytocin in the third stage of labour: a placebo controlled randomised trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1997;104:781-786**
- **Norris T. Management of postpartum hemorrhage. *Am Fam Phys* 1997;55(2):635-640**
- **Oboro V, Tabowei T, Bosah J. Intrauterine misoprostol for refractory postpartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2003;80:67-68**
- **O'Brien P, El-Refay H, Gordon A, Geary M, Rodeck C. Rectally administered misoprostol for the treatment of postpartum hemorraghe unresponsive to oxytocin and ergometrine: a descriptive study. *Obstet Gynecol* 1998;92:212-214**
- **O'Brien D, Babiker E, O'Sullivan O, Conroy R et al. Prediction of peripartum hysterectomy and end organ dysfunction in major obstetric haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Repr Biol* 2010;153:165-169**
- **Ochoa M, Allaire A, Stitely M. Pyometra after hemostatic square suture technique. *Obstet Gynecol* 2002;99(3):506-509**
- **Ohkuchi A, Onagawa T, Usui R, Koike T, Hiratsuka M et al. Effect of maternal age on blood loss during parturiation: a retrospective multivariate analysis of 10.053 cases. *J Perinat Med* 2003;31:209-215**
- **Okin C, Guido R, Meyn L. Ramanathan L. Vasopressin during abdominal hysterectomy: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol* 2001;97:867-872**
- **Okogbenin S, Gharoro E, Otoide V, Okonta P. Obstetric hysterectomy. *J Obstet Gynaecol* 2003;23(4):356-359**
- **Oladapo O. Misoprostol for preventing and treating postpartum hemorrhage in the community. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;119(2):105-110**
- **O'Leary J, O'Leary JA. Uterine artery ligation in the control of intractable postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 1966;94:920-9, 24**
- **O'Learly J. Uterine artery ligation in the control of postcesarean hemorrhage. *J Reprod Med* 1995;40:189-193.**
- **Omole-Ohnsi A, Olayinka H. Emergency peripartum hysterectomy in developing country. *J Obstet Gynaecol Can* 2012;34(10):954-960**
- **Ortega Castillo V, Espino S, Herrerias T. Control de la hemorragia obstétrica con balón de Bakri. *Ginecol Obstet Mex* 2013;81:435-439**
- **Ossola M, Somigliana E, Mauro M, Acaia B et al. Risk factors for emergency postpartum hysterectomy. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:1450-1453**
- **Ouahba J, Piketty M, Huel C, Azarian M, Feraud O, Luton D, Sibony O, Oury J. Uterine compression sutures for postpartum bleeding with uterine atony. *Br J Obstet Gynaecol* 2007;114:619-622**
- **Owolabi M, Blake R, Mayor M, Adegbulugbe H. Incidence and determinants of peripartum hysterectomy in the metropolitan area of the district of Columbia. *J Reprod Med* 2013;58(3-4):167-172**
- **Oyelese Y, Scorza W, Mastrolia R, Smulian J. Postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol N Am* 2007;34:421-441**
- **Ozden S, Yildirim G, Basaran T, Gurbuz B et al. Analysis of 59 cases of emergent peripartum hysterectomies during a 13 year period. *Arch Gynecol Obstet* 2005;271:363-367**
- **Pahlavan P, Nezhat C, Nezhat C. Hemorrhage in obstetrics and gynecology. *Curr Op Obstet Gynecol* 2001;13(4):419-424**
- **Pal M, Biswas A, Bhattacharya S. B-Lynch brace suturing in primary postpartum hemorrhage during cesarean section. *J Obstet Gynaecol Res* 2003;29:317-320**
- **Palacios Jaraquemada J. Vaginal uterine artery ligation avoids high blood loss and puerperal hysterectomy in postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2003;101(2):416**
- **Palacios Jaraquemada J, Pesaresi M, Nassif J, Hermosid S. Anterior placenta percreta: surgical approach, hemostasis and uterine repair. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:738-744**
- **Palacios Jaraquemada J, Pesaresi M, Nassif J, Hermosid S y col. Aortic cross-clamping in obstetrics. Available in *www.obgyn.net***
- **Palacios Jaraquemada J, Garcia-Mónaco R, Barbosa N, Ferle L, Iriarte H, Conesa H. Lower uterine blood supply: extrauterine anastomotic system and its application in surgical devascularization techniques. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2007;86:228-234**

- **Palacios Jaraquemada J, Fiorillo A. Conservative approach in heavy postpartum hemorrhage associated with coagulopathy. *Acta Obstet Gynecol* 2010;89:1222-1225**
- **Palacios Jaraquemada J. Efficacy of surgical techniques to control obstetric hemorrhage: analysis of 539 cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90(9):1036-1042**
- **Panoyotidis C, Abdo K. Uterine brace compression sutures for the treatment of post-partum haemorrhage. *Eur CI Obstet Gynaecol* 2006;2:156-160**
- **Papp Z, Toth-Pal E, Papp C, Sziller M, Gavai M, Silhavy M, Hupuczi P. Hypogastric artery ligation for intractable pelvic hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2006;92:27-31**
- **Patacchiola F, D'Alfonso A, Di Fonso A, Di Febbo G et al. Intrauterine balloon tamponade as management of postpartum hemorrhage and prevention of hemorrhage related to low-lying placenta. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2012;39(4):498-499**
- **Pereira A, Nunes F, Pedroso S, Saravia J, Retto H, Meirinho M. Compresive uterine sutures to treat postpartum bleeding secondary to uterine atony. *Obstet Gynecol* 2005;106:569-572**
- **Philippe H, D'Oreye D, Lewin D. Vaginal ligature of uterine arteries during postpartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 1997;56:267-270**
- **Phillip H, Fletcher H, Reid M. The impact of induced labour on postpartum blood loss. *J Obstet Gynecol* 2004;24(1):12-15**
- **Pinborg A, Bodker B, Hogdall C. Postpartum hematoma and vaginal packing with a blood pressure cuff. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000;79:887-889**
- **Ploteau S, Renou M, Lopes P. Uterine necrosis and pyometra following surgical hemostatic Cho suture for postpartum haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2012;161(2):233-234**
- **Porreco R, Stettler R. Surgical remedies for postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol* 2010;53(1):182-195**
- **Posadas Robledo F. Uso de la carbetocina para prevenir la hemorragia obstétrica. *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(7):419-427**
- **Poujade O, Grossetti A, Mougel L, Ceccaldi P et al. Risk of synechiae following uterine compression sutures in the management of major postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 2011;118:433-439**
- **Prendiville W. The prevention of post partum haemorrhage: optimizing routine management of the third stage of labour. *Eur J Obstet Gynecol* 1996;69:19-24**
- **Purohit R, Sharma J. Cervical clamping following ultrasound-guided uterocervical packing to control postpartum uterine hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2010;109(2):160-161**
- **Qiao X, Bai L, Li H, Zhu F. Vaginal bilateral cervical lips suture in combination with intrauterine Foley catheter to arrest postpartum hemorrhage. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2015;42(2):191-194**
- **Quiñones J, Uxer J, Gogle J, Scorza W et al. Clinical evaluation during postpartum hemorrhage. *CI Obstet Gynecol* 2010;53(1):157-164**
- **Quiroga Díaz R, Cantu R, Tello H, Puente M et al. Misoprostol intrauterino para la prevención de la hemorragia post-cesárea. *Ginecol Obstet Mex* 2009;77(10):469-474**
- **Raba G. Internal iliac artery aneurysm after ligation for obstetric hemorrhage. *Int J Obstet Gynaecol* 2009;107(3):249-250**
- **Ragab A, Barakat R, Alsammani M. A randomized clinical trial of preoperative versus postoperative misoprostol in elective cesarean delivery. *Int J Gynaecol Obstet* 2016;132:82-84**
- **Raghavan S, Abbas D, Winikoff B. Misoprostol for prevention and treatment of postpartum hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;119(suppl 1):S35-S38**
- **Rajan P, Wing D, Postpartum hemorrhage: evidence-based medical interventions for prevention and treatment. *CI Obstet Gynecol* 2010;53(1):165-181**
- **Ramos García R, Ramirez G, Hurtado G. Indicaciones de histerectomía obstétrica. *Arch Inv Mat Inf* 2010;II(1):11-14**
- **Rath W, Hackethal A, Bohlmann M. Second-line treatment of postpartum haemorrhage. *Arch Gynecol Obstet* 2012;286:549-561**
- **Razali N, Latar I, Chan Y, Omar S et al. Carbetocin compared to oxytocin in emergency cesarean section. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015;198:35-39**
- **Reveles Vázquez J, Villegas G, Hernández S, Grover F et al. Histerectomía obstétrica: incidencia, indicaciones y complicaciones. *Ginecol Obstet México* 2008;76(3):156-160**
- **Riley D, Burgués R. External abdominal aortic compression: a study of a resuscitation manoeuvre for postpartum haemorrhage. *Anaesth Intensive Care* 1994;22(5):571-575**
- **Rizvi F, Mackey R, Barrett T, McKenna P, Geary M. Successful reduction of massive postpartum haemorrhage by use of guidelines and staff education. *Br J Obstet Gynaecol* 2004;111;495-498**

- Roberts W. Emergent obstetric management of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol Cl N Am* 1995;22(2):283-302
- Robinson C, Schumann R, Zhang P, Young R. Oxytocin-induced desensitization of the oxytocin receptor. *Am J Obstet Gynecol* 2003;188:497-502
- Roethlisberger M, Womastek I, Posch M, Husslein P et al. Early postpartum hysterectomy: incidence and risk factors. *Acta Obstet Gynecol* 2010;89:1040-1044
- Roopnarinesingh R, Fay L, Mckenna P. A 27-year review of obstetric hysterectomy. *J Obstet Gynaecol* 2003;23(3):252-254
- Rossi C, Lee R, Chmait R. Emergency postpartum hysterectomy for uncontrolled postpartum bleeding. *Obstet Gynecol* 2010;115:637-644
- Royal College of Obstetricians and Gynaecologist. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Gree-top guideline No. 52, may 2009
- Saito K, Haruki A, Ishikawa H, Takahashi T et al. Prospective study of intramuscular ergometrine compared with intramuscular oxytocin for prevention of postpartum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol Res* 2007;33(3):254-258
- Sakinci M, Kuru O, Tosun M, Karagoz A et al. Clinical analysis of emergency peripartum hysterectomies in a tertiary center. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2014;41(6);654-658
- Sakse A, Weber T, Nickelsen C, Secher N. Peripartum hysterctomy in Denmark 1995-2004. *Acta Obstet Gynecol* 2007;86:1472-1475
- Sandoval J, Gutiérrez M, Díaz N, Paz P. Uso del misprostol por vía rectal en atonía uterina que no responde a tratamiento convencional. *Ginecol Obstet (Perú)* 2000;46(3):1
- Saroja C, Nankani A, El-Hamamy E. Uterine compression sutures, an update: review of efficacy, safety and complications of B-Lynch suture and other uterine compression techniques for postpartum haemorrhage. *Arch Gynecol Obstet* 2010;281:581-588
- Saxena S, Bagga R, Jain V, Golapan S. Emergency peripartum hysterectomy. *Int J Gynecol Obstet* 2004;85:172-173
- Scarantino S, Reilly J, Moretti M, Pillari V. Argon beam coagulation in the management of placenta accreta. *Obstet Ginecol* 1999;94(5):825-827
- Schmid B, Rezniczek G, Rolf N, Maul H. Postpartum hemorrhage: use of hemostatic combat gauze. *Am J Obstet Gynecol* 2012;206(1):e12-e13
- Schmid B, Rezniczek G, Rolf N, Saade G et al. Uterine packing with chitosan-covered gauze for control of postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2013;209(3):225e1-225e5
- Schmitz T, Tararbit K, Dupont C, Rudigoz R et al. Prostaglandin E2 analogue sulprostone for treatment of atonic postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2011;118:257-265
- Schnarwyler B, Passweg D, Von Castelberg B. Successful treatment of drug refractory uterine atony by fundus compression sutures. *Geburtsh Frauenheik* 1996;56:151-153
- Schuurmans N, MacKinnon C, Lane C, Etches D. Prevention and management of postpartum haemorrhage. *J Soc Obstet Gynaecol Can* 2000;22(4):271-281
- Seffah J, Kwame R. Emergency peripartum hysterectomy in the nulliparous patient. *Int J Gynaecol Obstet* 2007;97:45-46
- Selin L, Almstrom E, Wallin G, Berg M. Use and abuse of oxytocin for augmentation of labor. *Acta Obstet Gynecol* 2009;88:1352-1357
- Selo-Ojeme D. Primary postpartum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2002;22(5):463-469
- Selo-Ojeme D, Bhattacharjee P, Izuwa N, Kadir R. Emergency peripartum hysterectomy in a tertiary London hospital. *Arch Gynecol Obstet* 2005;271:154-159
- Senthiles L, Gromez A, Razzouk K, Resch B, Verspyck E, Marpeau L. B-Lynch suture for massive persistent postpartum hemorrhage following stepwise uterine devascularization. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;87:1020-1026
- Sentilhes L. Why stepwise uterine devascularization should be the first line conservative surgical treatment to control severe postpartum hemorrhage? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009;88(4):489-492
- Seror J, Allouche C, Elhaik S. Use of Sengstaken-Blakemore tube in massive postpartum hemorrhage: a series of 17 cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84:660-664
- Shah M, Wright J. Surgical intervention in the management of postpartum hemorrhage. *Sem Perinat* 2009;33:109-115
- Sharma J, Malhotra M, Pundir P. Laparoscopic oxidized cellulose application for small uterine perforations. *Int J Gynecol Obstet* 2003;83:271-275
- Sharma A, Farah R, Aziz A. Caesarean and post-partum hysterectomy. *J Obstet Gynaecol* 2005;25(5):455-457

- **Sharma J, Malhotra M. Successful management of uterine incision hemorrhage in cesarean section with topical oxidized regenerated cellulose: a case report. *Arch Gynecol Obstet* 2006;274:115-116**
- **Shazly S, Badee A, Ali M. The use of multiple 8 compression suturing as a novel procedure to preserve fertility in patients with placenta accreta. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2012;52(4):395-399**
- **Sheehan S, Montgomery A, Carey M, McAuliffe F et al. Oxytocin bolus versus oxytocin bolus and infusion for control of blood loss at elective caesarean section. *Br Med J* 2011;343:d4661**
- **Sheiner E, Levy A, Katz M, Mazor M. Identifying risk factors for peripartum cesarean hysterectomy. *J Reprod Med* 2003;48(8):622-626**
- **Shmygol A, Gullam J, Blaks A, Thornton S. Multiple mechanism involved in oxytocin-induced modulation of myometrial contractility. *Acta Pharmacol Sinica* 2006;27:827-832**
- **Skupski D, Lowenwirt I, Weinbaum F, Brodsky D, Danek M, Eglinton G. Improving hospital systems for the care of women with major obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2006;107:977-983**
- **Sloan N, Durocher J, Alrich T, Blum J, Winikoff B. What measured blood loss tells us about postpartum bleeding. *Br J Obstet Gynaecol* 2010;117:788-800**
- **Smith J, Merrill D. Oxytocin for induction of labor. *Cl Obstet Gynecol* 2006;49(3):594-608**
- **Smith J, Mousa H. Peripartum hysterectomy for primary postpartum haemorrhage: incidence and maternal morbidity. *J Obstet Gynaecol* 2007;27:44-47**
- **SOGC clinical practice guidelines. Active management of the third stage of labour: prevention and treatment of postpartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2010;108:258-267**
- **Soltan M, Imam H, Zahran K, Atallah S. Assessing changes in flow velocimetry and clinical outcome following use of an external aortic compression device in women with postpartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2010;110:257-261**
- **Somerset D. The emergency management of catastrophic obstetric haemorrhage. *O&G* 2006;8(4):18-22**
- **Spatling L. "Quilting" sutures to prevent hysterectomy in patients with postpartum hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;117(3):291**
- **Spiliopoulos M, Kareti A, Jain N, Kruse L et al. Risk of peripartum hysterectomy by mode of delivery and prior obstetric history. *Arch Gynecol Obstet* 2011;283:1261-1268**
- **Stanco L, Schrimmer D, Paul R, Mishell D. Emergency peripartum hysterectomy and associated risk factors. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168(3):879-883**
- **Stitely M, Gherman R. Postpartum hemorrhage. *Obg Management* 2007 Abr:64-76**
- **Stivanello E, Knight M, Dallolio L, Frammartino B, Rizzo N, Fantini M. Peripartum hysterectomy and cesarean delivery: a population-based study. *Acta Obstet Gynecol* 2010;89:312-327**
- **Sumigama S, Itakura A, Ota T, Okada M, Kotani T et al. Placenta previa increta / percreta in Japan: a retrospective study of ultrasound findings, management and clinical course. *J Obstet Gynaecol* 2007;33:606-611**
- **Sziller I, Hupuczi P, Papp Z. Hypogastric artery ligation for severe hemorrhage in obstetric patients. *J Perinat Med* 2007;35:187-192**
- **Tamizian O, Arulkumaran S. The surgical management of postpartum haemorrhage. *Curr Op Obstet Gynecol* 2001;13(2):127-131**
- **Tang J, Kapp N, Dragoman M, De Souza J. WHO recommendations for misoprostol use for obstetric and gynecologic indications. *Int J Gynaecol Obstet* 2013;121(2):186-189**
- **Tattersall M, Braithwaite W. Balloon tamponade for vaginal lacerations causing severe postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 2007;114:647-648**
- **Terek M, Saylam C, Orhan M, Yilmaz A, Oztekin K. Surgical anatomy of the posterior division of the internal iliac artery. *Aust N Zeal J Obstet Gyneacol* 2004;44:374**
- **Tirumuru S, Saba S, Morsi H, Muammar B. Intrauterine balloon tamponade in the management of severe postpartum hemorrhage. *Open J Obstet Gynecol* 2013;3:131-136**
- **Tita A, Szychowsky J, Rouse D, Bean C et al. Higher-dose oxytocin and hemorrhage after vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 2012;119:293-300**
- **Tjalma W, Jacquemyn Y. A uterus-saving procedure for postpartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2004;86:396-397**
- **Torres S, Albaiges G, Rodriguez Losada M, Miralles R. Atonía uterina como causa mas frecuente de histerectomías postparto. *Ginecol Obstet Cl* 2006;7(1):10-15**
- **Treloar E, Anderson R, Andrews H, Bailey J. Uterine necrosis following B-Lynch suture for primary postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 2006;113:486-488**
- **Turner M. Peripartum hysterectomy: an evolving picture. *Int J Gynecol Obstet* 2010;109:9-11**
- **Varras M, Krivis C, Plis C, Tsoukalos G. Emergency obstetric hysterectomy at two tertiary centers. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2010;37(2):117-119**

- **Vintejoux E, Urich D, Mousty E, Masia F et al. Success factors for Bakri balloon usage secondary to uterine atony. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2015;55(6):572-577**
- **Vrachnis N, Iavazzo C, Salakos N, Papamargaritis E et al. Uterine tamponade ballon for the management of massive hemorrhage during cesarean section due to placenta previa/increta. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2012;39(2):255-257**
- **Walling A. New treatment for refractory postpartum hemorrhage. *Am Fam Phys* 1998;58(9):2115.**
- **Walraven G, Dampha Y, Bittaye B, Sowe M, Hofmeyr J. Misoprostol in the treatment of postpartum haemorrhage in adition to routine management: a placebo randomised controlled trial. *Br J Obstet Gynaecol* 2004;111:1014-1017**
- **Waters E. Surgical management of postpartum hemorrhage with particular reference to ligation of uterine arteries. *Am J Obstet Gynecol* 1952;64:1143-1148**
- **Weis F, Markello R, Mo B, Bochiechio P. Cardiovascular effects of oxytocin. *Obstet Gynecol* 1975;46(2):211-214**
- **Whiteman M, Kuklina E, Hillis S, Jamieson D et al. Incidence and determinants of peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2006;108(6):1486-1492**
- **Whiteside J, Asif R, Novello R. Fibrin sealant for management of complicated obstetric lacerations. *Obstet Gynecol* 2010;115(2):403-404**
- **Windrim R. Efficacy of rectal misoprostol was similar to oxytocin, but less than oxytocin plus methylergometrine, for preventing postpartum hemorrhage. *Evidence-Based Obstet Gynecol* 2003;5:68-69**
- **Windrim R. Oxytocin prevented postpartum hemorrhage better than misoprostol, with fewer side-effects. *Evidence-Based Obstet Gynecol* 2002;4:62-63**
- **Wingprawat S, Chittacharoen A, Suthutvoravut S. Risk factors for emergency peripartum cesarean hysterectomy. *Int J Gynecol Obstet* 2005;90:136-137**
- **Winograd R. Uterine embolization for postpartum hemorrhage. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1119-1132**
- **Wohlmuth C, De La Merced J. Gelatin-thrombin hemostatic matrix in the management of placental site postpartum hemorrhage. *J Reprod Med* 2011;56(5-6):271-273**
- **Wright J, Devine P, Shah M, Gaddipati S et al. Morbidity and mortality of peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2010;115:1187-1193**
- **Wrigth J, Bonanno C, Shah M, Gaddipati S et al. Peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2010;116:429-434**
- **Wrigth J, Herzog T, Shah M, Bonanno C et al. Regionalization of care for obstetric hemorrhage and its effect on maternal mortality. *Obstet Gynecol* 2010;115(6):1194-1200**
- **Yildirim Y, Gultekin E, Kocyigit A, Yilmaz C et al. Color doppler analysis of pelvic arteries following bilateral internal iliac artery ligation for severe postpartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 2009;104:22-24**
- **Ying H, Duan T, Bao Y, Song Y, Wang D. Transverse annular compression sutures in the lower uterine segment to control postpartum hemorrhage at cesarean delivery for complete placenta previa. *Int J Gynaecol Obstet* 2010;108:247-257**
- **Yoong W, Massiah N, Oluwu A. Obstetric hysterectomy. *Arch Gynecol Obstet* 2006;274:37-40**
- **Yoong W, Ridout A, Memtsa M, Stavroulis A et al. Application of uterine compression suture in association with intrauterine balloon tamponade for postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2012;91:147-151**
- **Yoong W, Andersen K, Adeyemo A, Hamilton J. Novel transabdominal drainage of Bakri balloon following massive obstetric hemorrhage in a patient with cervical stenosis. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2015;94(10):1145-1146**
- **Yorifuji T, Tanaka T, Makino S, Koshiishi T et al. Ballon tamponade in atonic bleeding induces uterine contraction. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2011;90:1171-1172**
- **You W, Zahn C. Postpartum hemorrhage: abnormally adherent placenta, uterine inversion and puerperal hematomas. *Cl Obstet Gynecol* 2006;49(1):184-197**
- **Yucel O, Ozdemir I, Yucel N, Somunkiran A. Emergency peripartum hysterectomy. *Arch Gynecol Obstet* 2006;274:84-87**
- **Zamzami T. Indication of emergency peripartum hysterectomy. *Arch Gynecol Obstet* 2003;268;131-135**
- **Zeeman G, Khan-Dawood F, Dawood M. Oxytocin and its receptor in pregnancy and parturation: current concepts and clinical implications. *Obstet Gynecol* 1997;89:873-883**
- **Zelop C, Harlow B, Frigoletto F, Safon L, Saltzman D. Emergency peripertum hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168(5):1443-1448**

- **Zeteroglu S, Ustun Y, Engin Y, Sahin G et al. Peripartum hysterectomy in a teaching hospital in the eastern region of Turkey. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005;120:57-62**
- **Zhu L, Zhang Z, Wang H, Zhao J et al. A modified suture technique for hemorrhage during cesarean delivery complicated by complete placenta previa. *Int J Gynaecol Obstet* 2015;129(1):26-29**
- **Zorlu G, Turan C, Isik A, Danisman N, Mungan T, Gokmen O. Emergency hysterectomy in modern obstetric practice: changing clinical perspective in time. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77(2):186-190**
- **Zwart J, Dijk P, Van Roosmalen J. Peripartun hysterectomy and arterial embolization for major obstetric hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:150e1-150e7**

CAPITULO 9

Embolización Endovascular

La embolización arterial transcatéter es una técnica percutánea mínimamente invasiva y altamente efectiva para controlar el sangrado obstétrico agudo en una amplia variedad de situaciones (Myers 2002, Winograd 2008). Desde que Brown (1979) y Pais (1980) utilizaran esta técnica para el control de la hemorragia postparto, numerosas publicaciones expusieron la elevada efectividad del procedimiento en situaciones de urgencia y en cirugías programadas (Eisele 2007).

La frecuencia de utilización de este procedimiento es mas elevada en los Países Bajos que en Gran Bretaña, 3,2 casos por cada 10.000 nacimientos versus 0,6 casos por cada 10.000 nacimientos, respectivamente (Kayem 2011).

En los Países Bajos, el 23% de las instituciones cuentan con este recurso en forma activa durante las 24 horas del día, incluyendo a todos los centros asistenciales de tercer nivel; otro 20% puede disponer del mismo en forma diferida. Zwart (2010) efectuó un estudio a nivel nacional evaluando la efectividad de la embolización para controlar la hemorragia obstétrica grave. Sobre 114 casos en los que se ejecutó el procedimiento, 17 histerectomías fueron realizadas como último recurso ante la persistencia del sangrado post-embolización. El grupo de enfermas embolizadas requirió menor número de transfusiones, menos días de internación y menor cantidad de admisiones en el área de cuidados intensivos.

Entre los diversos autores existe coincidencia que, el control de la hemorragia se obtiene en algo más que el 90% de los casos, aproximadamente (Gronvall 2014). A pesar de los resultados satisfactorios y la mayor experiencia acumulada hasta el presente (Mathe 2007), existe una notoria sub-utilización de este recurso en la práctica asistencial.

Recursos

En general, las publicaciones referidas a este tema omiten mencionar el momento preciso para indicar la embolización angiográfica dentro del algoritmo de tratamiento de la hemorragia obstétrica grave. Suele ofrecerse como una alternativa al tratamiento quirúrgico, no disponible en la mayor parte de los centros asistenciales o con demora en su implementación. Al respecto se aclara que:

a. Son cada vez más numerosas las instituciones que cuentan con equipos para efectuar radiología intervencionista. La mayor parte de las grandes ciudades poseen equipos de hemodinamia preparados para efectuar angioplastías coronarias primarias.

Contando con los recursos técnicos, se implementará el accionar de un equipo de médicos entrenados y un radiólogo intervensionista experimentado en el uso de materiales embólicos para la asistencia de estas urgencias durante las 24 horas, los 365 días del año (Webster 2010).

Los lugares alejados de estos centros arbitrarán los medios de transporte con personal capacitado cada vez que, en el lugar de origen, se agoten los métodos convencionales para el tratamiento de enfermas con hemorragias obstétricas graves (Martinez 2005). La mayor limitación surge de la incapacidad de movilizar rápidamente estos recursos públicos o privados, en situaciones de emergencia, así como también establecer el momento oportuno para realizar el procedimiento.

b. Concluido el tratamiento convencional primario con drogas útero-retractoras, masaje uterino y taponaje de la cavidad; la desvascularización uterina demostró en la práctica asistencial de urgencia ser un método con alta tasa de éxito: mayor de 95%. Esta efectividad resulta válida tanto para las ligaduras quirúrgicas como para la embolización trans-catéter.

No existen estudios controlados randomizados que comparen las técnicas de embolización trans-catéter versus las ligaduras quirúrgicas en la hemorragia obstétrica grave.

c. La presencia de inestabilidad hemodinámica con o sin coagulopatía en curso, es indicación de iniciar las medidas de reanimación de inmediato, en el lugar donde se encuentre la paciente y no representa una limitación para efectuar radiología intervencionista (Sidhu 2010). En la sala de hemodinamia se realizará el tratamiento completo para detener la hemorragia, si fuera necesario (Rourke 2007).

d. En algunas patologías que más abajo se detallan, el tratamiento quirúrgico resulta imperativo antes de considerar la embolización arterial.

Indicaciones

La oportunidad ideal para la realización de la terapia de embolización es inmediatamente después del fracaso de las medidas iniciales generales y específicas para cada caso (Banovac 2007). Tourne (2003) refiere que esta situación se presenta en el 0,13% de los nacimientos, mientras que Ledee (2001) la encontró en 0,18% de las gestantes. Sin embargo, en situaciones apremiantes que se presentan en centros con alto grado de adiestramiento y recursos para asistir las emergencias, se propuso entre las medidas iniciales a ejecutar, limitar la magnitud de la hemorragia mediante el uso de pantalones no neumáticos anti-shock, seguido de arteriografía y embolización para el control definitivo del sangrado, como tratamiento de primera línea (Bengt 1999). Exceptuando esta afirmación, la mayor parte de los autores, incluyendo la OMS, ubican a la radiología intervencionista dentro del listado de procedimientos de segunda línea (Kayem 2011). Se consideran cuatro situaciones diferentes en cuanto a las condiciones que determinan el momento de indicar el procedimiento.

1. Hemorragia post-parto vaginal

En el post-parto la radiología intervensionista evita la necesidad de una laparotomía exploradora, con los riesgos quirúrgicos y anestésicos inherentes a la misma. Además, se elude el sangrado adicional propio del acto quirúrgico.

La atonía representa la causa mas frecuente de hemorragia postparto. En esta situación es aceptado por la mayor parte de los autores que deberán completarse todos los pasos correspondientes a cada uno de los tres niveles que a continuación se detallan para obtener el control del sangrado, tabla 1.

Primer nivel • Masaje uterino • Drogas útero-retractoras	**Medidas complementarias** • Exámen cérvico-vaginal: descartar laceraciones • Exámen de la cavidad uterina: descartar restos ovulares o coágulos • Cateterismo vesical: vejiga vacia
Nivel intermedio • Compresión uterina bimanual • Taponaje de la cavidad uterina	**Medidas complementarias** • Descartar coagulopatía
Segundo nivel* 1. Embolización arterial 2. Laparotomía	*La numeración indica orden de prioridad, sin embargo, la elección dependerá de la disponibilidad inmediata de los recursos.

Tabla 1. Tratamiento de la hemorragia post-parto por atonía uterina

Como se aprecia, la radiología intervencionista se indicará luego del fracaso de los procedimientos mencionados en primera instancia.

Deberá considerarse la asociación de más de una causa de sangrado, en particular atonía uterina y desgarro cérvico-vaginal. Por este motivo, en toda hemorragia obstétrica post-parto una adecuada inspección cérvico-vaginal será llevada a cabo para determinar el origen de la hemorragia (Chen 2009).

La mayor parte de las pacientes con hemorragias graves post parto diagnosticadas en forma tardia tienen coagulopatías asociadas, condicionando a la técnica quirúrgica mucho más riesgosa. En la serie presentada por Sidhu (2010), la cuarta parte de las enfemas sometidas al procedimiento cursaban con coagulopatía. En cualquier caso, la alta incidencia de coagulopatía por consumo en estas pacientes y la relativa alta tasa de complicaciones asociadas con la cirugía obstétrica realizada en situaciones de emergencia, otorga razones válidas para evitar una operación, de ser posible.

En los pocos casos en los que la embolización fracasó como resultado de una imposibilidad técnica, la ligadura de la arteria uterina podrá aún realizarse; la posibilidad de usar ambos procedimientos en forma secuencial, permitiría disminuir la incidencia de histerectomías (Bloom 2004). No obstante, debería considerarse que las pacientes que continúan sangrando a pesar de la embolización bilateral de las arterias uterinas, probablemente no se beneficien con la ligadura uterina y, en esta situación, las suturas de compresión uterina adquieren carácter prioritario para su ejecución. De esta manera, la embolización comparada con la desvascularización quirúrgica de las arterias, debería brindar mejores resultados finales.

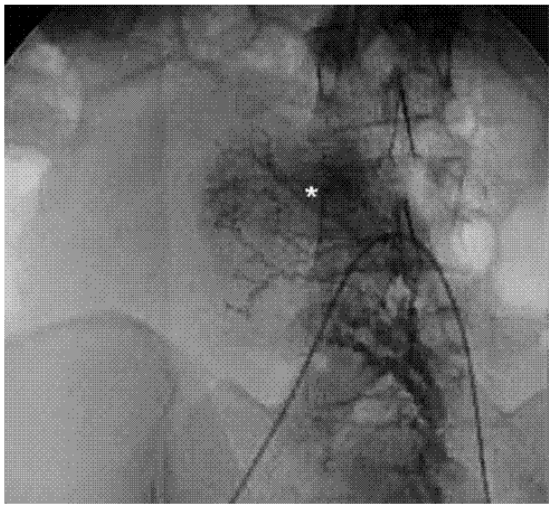


Fig. 5. Paciente de 28 años de edad con HGP secundaria a atonía uterina que muestra en la arteriografía uterina izquierda en fase tardía persistencia del material de contraste en el fondo uterino o hiperemia (*) y signos angiográficos de atonía.

Figura 1. Angiografía post-parto en un caso de atonía. *Eisele 2007*

A pesar de la tasa de éxito reportada con las ligaduras de las arterias uterinas y la ausencia de estudios comparativos controlados, la literatura existente brinda suficiente justificación para recomendar el uso de la embolización de las arterias uterinas como tratamiento electivo de la hemorragia post parto (La Folie 2007).

2. Hemorragia intra-cesárea

En estas circunstancias la prioridad para cohibir la hemorragia la tiene el tratamiento quirúrgico.

Diversos procedimientos demostraron su efectividad para contener la hemorragia uterina grave entre los que se destacan: 1. técnicas de desvascularización y 2. suturas compresivas uterinas.

Con respecto a la primera, se debería evitar la ligadura de arteria hipogástrica (Heaston 1979). Con esta última se demora más tiempo que con otras técnicas, requiere adiestramiento y se corre el riesgo de lesionar la vena y provocar una hemorragia exanguinante. Además, una circulación colateral altamente eficiente suple en gran medida la exclusión de su flujo obtenida con la ligadura.

Cuando exista una clara y mandatoria indicación de conservación uterina, ante el fracaso de los métodos quirúrgicos referidos, se recurrirá a la radiología intervencionista. En estas circunstancias, la mayor parte de los casos se controlan mediante la embolización selectiva, cuando las ligaduras arteriales impiden el libre acceso a través de las hipogástricas.

Las ventajas de disponer de radiología intervencionista en las cirugías programadas por percretismos e histerectomías, se mencionan mas adelante en este capítulo.

3. Hemorragia post-cesárea

En la medida de lo posible, se evitará la re-laparotomía de urgencia en toda paciente con sangrado activo, siendo que más de la mitad de los casos cursan con coagulopatía asociada. En estas situaciones, las probables complicaciones quirúrgicas incluyen hemorragias incontrolables, injuria accidental de los uréteres e infecciones postoperatorias. Además, la cirugía se relaciona con mayor requerimiento de transfusiones y tiempo de hospitalización mas prolongado.

En presencia de extensos hematomas, el retroperitoneo es un área de difícil acceso para el reconocimiento de vasos sangrantes. En caso de hemorragia obstétrica masiva, la visualización del piso pélvico y el acceso a ramas de los vasos iliacos puede resultar muy dificultosa (Vedantham 1997). El tiempo transcurrido hasta lograr una ligadura hemostática efectiva tendrá relación directa con la magnitud del sangrado y la morbi-mortalidad consecuente.

La necesidad técnica de evacuar un hematoma para identificar el vaso sangrante antes de proceder a la ligadura arterial es una desventaja del tratamiento quirúrgico, debido a que los hematomas pueden ejercer efecto de taponamiento parcial sobre los vasos impidiendo la exanguinación (Sidhu 2010).

Resulta interesante destacar que, en una serie, la embolización selectiva permitió controlar el sangrado en 9 de 11 casos que previamente fueran sometidos a ligaduras vasculares inefectivas, ya se trate de ligadura de las arterias hipogástricas como de ligaduras uterinas regladas (Sentilhes 2009). La embolización angiográfica brinda ventajas en el momento de cohibir la hemorragia y evita la re-laparotomía con los riesgos mencionados (Breathnach 2007).

Seudoaneurismas o fístulas arterio-venosas podrán resultar responsables del sangrado obstétrico post-cesárea, situaciones en las que la embolización angiográfica demostró indiscutibles ventajas.

Tratándose de una hemorragia abdominal post-cesárea, orígenes extra-uterinos de sangrado serán considerados, como la lesión inadvertida de una rama de la arteria epigástrica, que solo podrá visualizarse con una angiografía panorámica aorto-ilíaca, primera exposición radiológica sugerida cuando la desorientación etiológica es notoria (Ko 2002).

4. Hemorragia post-histerectomía

La persistencia del sangrado en el postoperatorio inmediato de una histerectomía crea una situación de particular riesgo, teniendo en cuenta que la ablación del útero se efectuó como último recurso para controlar la hemorragia (Oei 1998). Además, la cesárea-histerectomía implica un sangrado mínimo adicional estimado en 1500 mL. Si se efectuó histerectomía subtotal el origen del sangrado es, casi con seguridad, el muñón cervical. También se refirió el caso de sangrado de ramas vaginales luego de la histerectomía total con ligaduras bilaterales de las arterias hipogástricas (Heaston 1979).

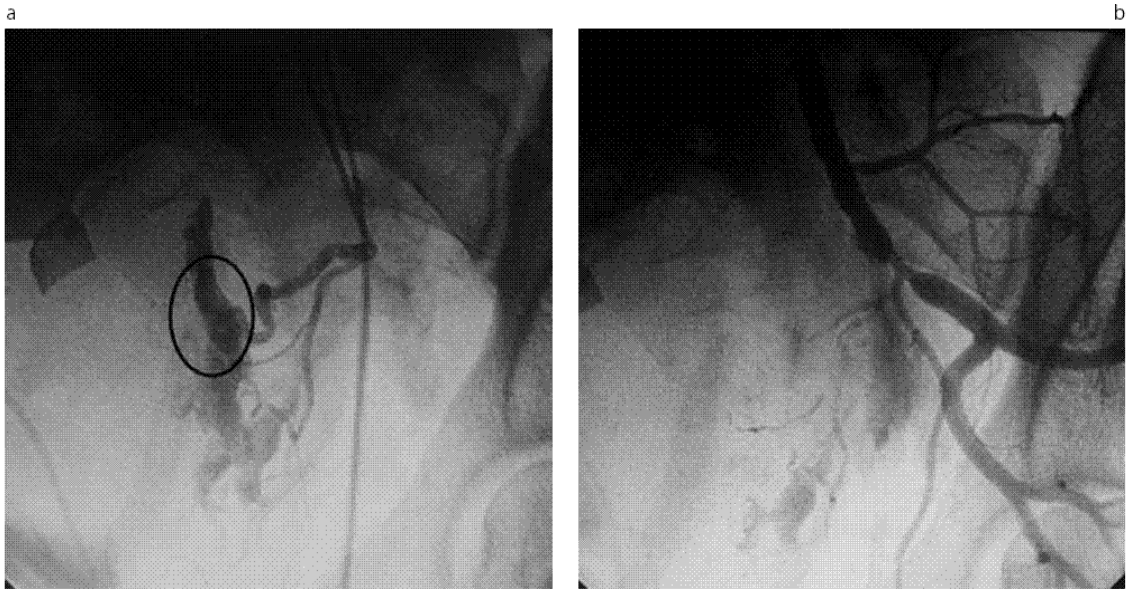


Fig.3. Paciente de 37 años con HGP post histerectomía subtotal. a) En arteriografía uterina izquierda selectiva presencia de fístula AV directa con drenaje rápido a vena hipogástrica izquierda (círculo) en el tramo inicial del sector ascendente de la arteria y testimoniando el sitio del sangrado persistente. b) Control post embolización selectiva con cianoacrilato que permitió obtener hemostasia en forma inmediata.

Figura 2. Sangrado post histerectomía subtotal debido a fístula AV y control postembolización.
Eisele 2007

En otras oportunidades se trata de hemoperitoneo o hemo-retroperitoneo con todas las dificultades inherentes a la identificación del vaso sangrante, en una paciente politransfundida y con coagulopatía en curso, que debería afrontar una nueva cirugía de urgencia con anestesia general.

En la teoría, la embolización arterial, tendría mayores posibilidades que la hemostasia quirúrgica. Esta afirmación se basa en que, con la embolización la oclusión de los vasos sangrantes es, en todos los casos, más distal que las ligaduras (Lingam 2000, Sidhu 2010). En consecuencia, existe una baja incidencia de re-sangrado a través de colaterales, debido a que los émbolos ingresarían en los vasos más pequeños por la menor resistencia que ofrecen a ese nivel, figura 3.

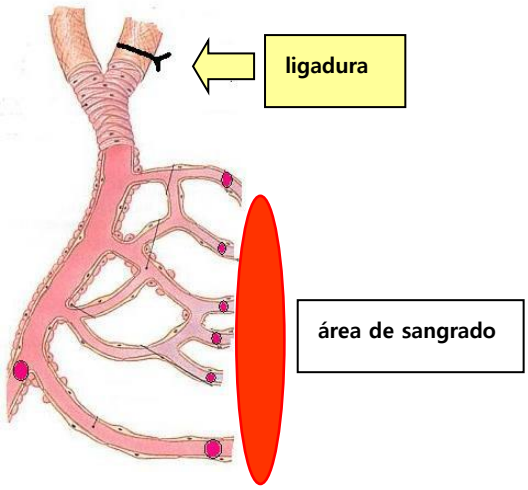


Figura 3. Las ligaduras quirúrgicas logran la obstrucción arterial en posición más proximal que las micropartículas del material embolizante (círculos rojos). Además, en el primero de los casos, el flujo hacia el área de sangrado persiste por la existencia de circulación colateral.

Embarazo ectópico

Hasta hace poco tiempo, la histerectomía era el único tratamiento válido para el embarazo cervical (Olah 2003). Actualmente se logra la involución gestacional con metotrexate, inyección con cloruro de potasio intra-amniótico o intra-fetal (Yu 2009). Simultáneamente la embolización angiográfica contribuye con este objetivo y controla el sangrado durante la evacuación y legrado del canal cervical (Honey 1999, Sherer 2003, Yu 2009). También es capaz de detener hemorragias graves, observadas días después de administrado el citostático. En ambas situaciones se preserva el útero.

También se recurrió a la embolización profiláctica, previo al legrado de embarazos ectópicos localizados sobre una cicatriz de cesárea. En estos casos el riesgo de sangrado se incrementa con la edad gestacional, los niveles de gonadotrofinas, el tamaño de saco gestacional, el grosor del miometrio, el grado de perfusión peritrofoblástica y se reduce con una distancia mayor de 0,2 centímetros entre la masa gestacional y la vejiga (Du 2015, Wang 2015). Rayftmann (2005) comunicó el control exitoso de una hemorragia masiva originada en un embarazo implantado sobre la cicatriz de una cesárea, mediante embolización angiográfica. En casos similares, la embolización permitió la preservación del útero (Chang 2006, Wang 2013, Li 2016).

Los embarazos intra-abdominales, son indicación de cateterismo profiláctico y embolización previo a las maniobras quirúrgicas de movilización. La exclusión vascular del lecho placentario evita el sangrado masivo (Banovac 2007, Oki 2008).

Enfermedad trofoblástica

Como tratamiento coadyuvante de la quimioterapia, la embolización angiográfica logró el control del sangrado genital o peritoneal, en casos de enfermedad trofoblástica en general (Sidhu 2010) y de coriocarcinoma en particular. La inyección local de agentes quimioterápicos transcatéter representa una ventaja adicional del procedimiento.

Embolización pre y post-aborto

La experiencia publicada con el uso de la embolización en el sangrado post aborto, espontáneo o provocado, es mas limitada y produjo excelentes resultados (Sidhu 2010). En un caso se trató de una enferma con placenta increta diagnósticada luego de un aborto realizado durante el curso del primer trimestre, con hemorragia persistente controlada mediante emboliación arterial (Majd 2009). Hemorragias masivas post aborto incompleto no controladas luego del legrado de la cavidad y el uso de útero-retractores, se beneficiaron con la embolización angiográfica. Recientemente asistimos con éxito mediante la radiología intervencionista, a una paciente con profuso sangrado post aborto espontáneo con enfermedad de Von Willebrand sin respuesta al tratamiento médico (Malvino, no publicado).

Malformaciones arterio-venosas uterinas

Variedades de lesiones vasculares uterinas fueron descriptas, incluye a los hemangiomas capilares y cavernosos (Acevedo 2011), las malformaciones arteriovenosas – *MAV* -, los angiomiomas y los hemangioendoteliomas (Virk 2009). Estas lesiones podrán tener un origen congénito o adquirido, estas últimas como resultado de traumatismos, instrumentación uterina, infección o enfermedad trofoblástica gestacional (Vilos 2015). Son mas frecuentes los casos de MAV con el antecedente de un legrado o luego de efectuar la histerotomía sobre útero grávido (Pelage 1999). Las formas congénitas son menos frecuentes de observar (Nasu 2008) y podrán asociarse con fístulas AV en otros órganos (Kelly 2003).

Los hemangiomas uterinos podrán estar asociados a enfermedades sistémicas como la telangiectasia hemorrágica hereditaria o en síndrome de Klippel-Trénaunay, este último presente en un caso que asistimos recientemente. Los hemangiomas difusos uterinos provocan hemorragias profusas en el momento del parto, mas aún durante la cesárea con la ruptura de las delgadas paredes, propias de esa

vasculopatía (Virk 2009). Los hemangiomas capilares afectan pequeños vasos endometriales, mientras que los cavernosos son de mayor tamaño localizados en el interior del miometrio.

La TAC con contraste IV, la RNM y la ecografía Doppler son métodos diagnósticos útiles para su detección. Timmerman (2003) reunió 30 casos de MAV diagnosticados por ecografía Doppler color. La angiografía, *gold standard method*, queda reservada para aquellos casos en los que se llevará a cabo la embolización (Demir 2004). El estudio permite identificar los vasos aferentes de la MAV para proceder al cateterismo ultraselectivo de los mismos y a la embolización permanente mediante polivinil alcohol o cianoacrilato (Demir 2004). El fracaso en controlar el sangrado mediante tratamiento consevador, que consistía en el taponaje de la cavidad y/o ligaduras de las arterias hipogástricas, conducía habitualmente a la histerectomía. La angiografía y posterior embolización evita la ablación del útero y controla efectivamente el sangrado cuando este adquiere magnitud considerable (Vedantham 1997, Hasegawa 2008). El procedimiento también fue implementado en mujeres sintomáticas con el deseo de procrear (Vilos 2015).

En fecha reciente se publicó un caso de MAV uterina en una mujer con antecedentes de dos cesáreas y actual gestación en 20ª semana que mediante la ecografía Doppler color se diagnóstico esta afección. Mediante embolización selectiva la lesión fue excluida y el embarazo continuó con buena evolución (Rebarber 2009). Lo mismo ocurrió en otro caso con un seudoaneurisma de arteria uterina, que en la 27ª semana de gestación padeció un sangrado genital importante. No hubo compromiso fetal alguno (Cornette 2014).

Sin embargo, en la mayor parte de los casos publicados, el diagnóstico se efectuó en el puerperio en presencia de una hemorragia secundaria, que inicialmente fuera adjudicada a restos ovulares y/o endometritis (Kelly 2003, Demir 2004, Chien 2008). Con la presunción diagnóstica de una lesión vascular, el legrado de la cavidad está contraindicado, dado que provocaría una hemorragia exanguinante (Timmerman 2003).

Po (2012), publicó un caso que desarrolló un cuadro de descompensación hemodinámica producto de un extenso hematoma vulvar, 12 horas post-parto. La arteriografía reveló la existencia de una fístula arteriovenosa post-traumática de la arteria pudenda, que fue embolizada con éxito.

Seudo-aneurismas de arterias uterinas

Los falsos aneurismas podrán ser adquiridos en asociación con cirugías previas, siendo el legrado uterino, la operación cesárea y el nacimiento asistido con fórceps los antecedentes mas frecuentes, entre otras causas. Probablemente resulten de la injuria vascular cuando una arteria es punzada o lacerada inadvertidamente con extravasación de sangre que diseca total o parcialmente la pared arterial y los tejidos adyacentes. Origina un hematoma perivascular en comunicación con la luz del vaso y predispone al sangrado severo intermitente en el puerperio (Descargues 2001, Jan 2007, Nagayama 2011).

En pocas ocasiones, fue idenficado luego del parto cuando, como ocurrió con posterioridad a la sutura de una laceración lateral vaginal. Un sangrado profuso surgió al segundo y tercer día del puerperio, identificándose un seudoaneurisma de la arteria pudenda interna que fue exitosamente embolizado (Nagayama 2011).

La tomografía multi-slide con reconstrucción tridimensional de pelvis con contraste intravenoso podrá poner de manifiesto la presencia del seudoaneurisma y/o un hematoma centinela (Nagayama 2011). La ecografía Doppler color es capaz de identificar los seudoaneurismas con una sensibilidad y especificidad de 94 y 95% respectivamente (Butori 2009). La arteriografía pone en evidencia la naturaleza de la lesión y la embolización unilateral con coils metálicos controla definitivamente el sangrado (Cantasdemir 2002, Jan 2007, Butori 2009). De lo contrario, el abordaje quirúrgico con la ligadura arterial soluciona el problema.

Magnitud de la hemorragia

El umbral mínimo para detectar el sangrado angiográfico es 1 mL/min (Hansch 1999). Un flujo de sangrado menor podrá determinar la ausencia imágenes de extravasación, no obstante, en estos casos la embolización de ambas arterias uterinas resulta exitosa para contener la hemorragia.

Las fístulas arterio-venosas uterinas presentan como característica el sangrado genital intermitente. La embolización se indicará cuando los útero-retractores y el taponaje de la cavidad uterina no logren controlar el sangrado, o bien cuando este reaparezca luego de retirar el taponaje.

Se informó sobre la visualización de la extravasación del contraste en el 70-100% de los casos. Varios reportes confirmaron la capacidad de la embolización arterial transcatéter para obtener hemostasia, a pesar de no visualizar el vaso sangrante (Tourne 2003), por lo general debido a vasoespasmo secundario a la hipovolemia, 20% de los casos en la serie presentada por Deux (2001); lo que representa una ventaja de la embolización sobre el tratamiento quirúrgico. Las primeras imagenes obtenidas revelan la extravasación del contraste en 52-69% de los casos (Deux 2001, Pelage 1998), otros refieren visualización en el 100% de los estudios (Yamashita 2004). Este hallazgo se presentó con mayor frecuencia en las arterias uterinas y sus ramas en un grupo estudiado (Pelage 1998), mientras que en otro predominó en las arterias vaginales (Deux 2001). Se publicó un caso en el que la arteria del ligamento redondo, rama de la arteria epigástrica inferior, suplía flujo sanguíneo al útero, pudiendo embolizarse (Saraiya 2002).

Control de efectividad

Otro factor, que contribuye a la excelente tasa de éxito que tiene la embolización uterina en la hemorragia obstétrica, incluye, su facilidad para confirmar si el tratamiento fue efectivo o no, realizando una arteriografía post embolización. La mayor parte de los reportes refieren una tasa de éxito de 90-95% (Corr 2001, Inoue 2014).

También se mencionó la facilidad para repetir la embolización en los mismos vasos para completar la hemostasia o extenderla a otros territorios afectados, con el fin de optimizar el resultado terapéutico.

La embolización arterial bilateral evita que, anastomosis transpélvicas contribuyan con la persistencia del sangrado cuando el procedimiento fue ejecutado de un solo lado.

Usos profilácticos de la embolización para evitar la hemorragia exanguinante

Resultó un método muy efectivo en pacientes obstétricas quirúrgicas con alto riesgo de sangrado incluyendo pacientes con placenta previa y/o ácreta (Ojala 2005, Mushtaq 2007, Leung 2007), embarazos con leiomiomas uterinos, feto muerto y embarazo ectópico (Mitty 1993, Fuller 2006). Dada la baja frecuencia de complicaciones del cateterismo arterial, este procedimiento probó ser beneficioso en poblaciones seleccionadas (Dubois 1997, Descargues 2000, Kidney 2001, Ojala 2005). En los últimos años utilizamos los beneficios de la cateterización y embolización arterial uterina profiláctica en casos de acretismo placentario, que permitió llevar adelante cirugías reparadoras en campos prácticamente exangües con preservación del útero, tomando como base un protocolo preestablecido (Martinez 2005).

Se llevará a cabo en aquellos casos seleccionados por padecer lesiones potencialmente exanguinantes, como por ejemplo en el acretismo placentario, o cuando se asocien varios factores de riesgo, como coagulopatías previas y condiciones favorecedoras de atonía uterina.

Se realiza la arteriografía pelviana posicionando el catéter en aorta distal y se recogen imágenes de la vascularización uterina, placentaria y pelviana previo al inicio de la cirugía (Lee 2010). Se completará con el posicionamiento preventivo de los catéteres, para oclusión hipogástrica bilateral mediante un balón (Oei 2001, Kidney 2001, Greenberg 2007) y eventual embolización intraoperatoria (Eisele comunicación personal).

Vías de acceso

La vía de acceso habitual es la arteria femoral. Para no superponer el área de trabajo con la obstétrica y limitar la exposición fetal a la radiación, algunos utilizan la vía axilar (Álvarez 1992). Otras vías de acceso fueron utilizadas cuando la ligadura de ambas arterias hipogástricas impidió el acceso directo a sus ramas (Heaston 1979, Pelage 1998).

Al controlar la hemorragia en el sitio de punción femoral por tratarse de un vaso compresible, la coagulopatía no representa una contraindicación formal para su realización. El vasoespasmo arterial intenso puede impedir la realización del procedimiento (Sidhu 2010).

En ocasiones, el grado de colapso cardiovascular no permite palpar el pulso y la punción arterial se torna dificultosa. Se deberá recurrir, de ser necesario, a la disección vascular para exponer la arteria a la punción bajo visión directa.

Material embolizante

Para lograr la hemostasia se utiliza material reabsorbible: partículas de esponja de gelatina de 1 milímetro, partículas de PVA - polivinilalcohol deshidratado - de 300-600 µm o cianoacrilato. Las partículas de esponja de gelatina causan obstrucción transitoria de los vasos, la recanalización ocurre en aproximadamente 3 semanas (Sidhu 2010); mientras que las partículas de PVA o las microesferas de trisacril gelatina generan la oclusión permanente del vaso. Las partículas de PVA causan embolización distal definitiva, con inflamación aguda del endotelio seguido de trombosis (Tourne 2003).

Coils metálicos de platino o nitinol no reabsorbibles son utilizados cuando la extravasación sanguínea involucra a las partículas de gelatina por compromiso de arterias de mayor calibre (Lee 2010). Es preferible no utilizarlos salvo en la situación referida (Corr 2001).

Tiempo requerido para implementar el procedimiento

Inicialmente se pensó que, el manejo angiográfico del sangrado podría significar una pérdida de tiempo en situaciones de emergencia, el advenimiento de la tecnología digital redujo el tiempo del procedimiento aproximadamente a 30-60 minutos obteniéndose la hemostasia, habitualmente, pocos minutos después de iniciada la instrumentación.

El retraso en iniciar el procedimiento, inherente al traslado inter-hospitalario, no afecta el resultado del mismo (Poujade 2012).

Limitaciones del tratamiento endovascular

La ligadura de la arteria hipogástrica previa al procedimiento, condiciona una significativa dificultad para acceder a los vasos sangrantes. Solo una evaluación detallada y el conocimiento anatómico de las arterias colaterales pélvicas permitirán progresar el catéter cercano al sitio de sangrado (Banerjee 1995). La arteria femoral circunfleja media representa una vía alternativa para acceder a la arteria pudenda interna en enfermas con ligadura de arterias hipogástricas y sangrado post-histerectomía (Mitty 1993).

Los fracasos de la hemostasia mediante la embolización, se observaron en casos con rupturas uterinas (Zwart 2010) o desgarros vaginales desapercibidos, sin embargo, se logró disminuir el sangrado por algunas horas y permitió mejorar la condición hemodinámica y hemostática de las enfermas para la posterior intervención quirúrgica (Eisele 2007). Esta situación podrá observarse con los desgarros altos donde resulta dificultoso o riesgoso efectuar suturas efectivas evitando el riesgo de ligar el uréter (Tourne 2003). Varias opciones quirúrgicas, se podrán utilizar ante el fracaso de la embolización, mientas que la ligadura arterial que no detuvo el sangrado, hace imposible o muy dificultosa la embolización posterior, quedando como única opción la histerectomía.

Por otra parte, si existe sospecha de lesión venosa del plexo útero-ovárico o lesión accidental del plexo pre-sacro, el rédito diagnóstico y sobre todo la posibilidad de hemostasia con embolización arterial son casi nulos, razón por la cual se optará por el tratamiento quirúrgico de todas las lesiones venosas.

Condiciones técnicas

La calidad de la exploración arteriográfica y consecuentemente su éxito, está en relación directa con la resolución gráfica del equipamiento radiológico y de su posibilidad de registrar imágenes secuenciales, preferentemente empleando la técnica de sustracción digital. Las condiciones ideales se encuentran dadas en los equipamientos de las salas de hemodinamia y por el contrario no son obtenibles imágenes de calidad con los sistemas portátiles de arco en "C" de uso en quirófanos.

Por esta razón, es preferible el traslado de las pacientes a áreas provistas con equipos de hemodinamia para la realización de la arteriografía diagnóstica y posterior tratamiento de embolización selectiva uterina.

En las pacientes que requieran embolización uterina prequirúrgica o el posicionamiento de catéteres arteriales, se sugiere efectuar en forma planificada estas intervenciones en la sala de hemodinamia inmediatamente antes de la cirugía (Sidhu 2010).

En enfermas con sangrado obstétrico no controlable, es imprescindible la coordinación para su traslado y la preparación de la sala de hemodinamia dentro de los tiempos aceptables para una emergencia de estas características y que debería oscilar entre 30 y 45 minutos desde el momento del llamado desde el quirófano hasta el comienzo de la arteriografía y embolización uterina. Cabe señalar que con equipos médicos entrenados y en virtud de la alta probabilidad de control del sangrado con embolización, esta intervención es realizable en pacientes en estado shock y/o con sangrado activo por coagulopatía mientras se efectúa simultáneamente el tratamiento específico de ambos.

En circunstancias críticas de hemorragias obstétricas no trasladables desde quirófano, se tendrá como opción ofrecer la arteriografía y embolización en el area quirúrgica. También existe la posibilidad de ocluir transitoriamente la aorta terminal, mediante un catéter balón por vía endovascular, en el quirófano (Bell-Thomas 2003).

El uso de tecnología digital facilita la selección de los vasos sangrantes incrementando la capacidad de realizar embolización súper selectiva y disminuir el riesgo de complicaciones isquémicas. En todos los casos un uso meticuloso de la técnica angiográfica y del manejo de los materiales embólicos es mandatario.

La radiación recibida por el feto es baja, menor aún cuando se opta por la vía de acceso axilar, y se estima un coeficiente de riesgo de aproximadamente 0,06% por cada 1.000 milirads recibidos (Hansch 1999). También se estimó que se requieren 400 rads para causar daño irreversible sobre el ovario con esterilidad ulterior (Hansh 1999).

La arteriografía comprende en primera instancia, la visualización panorámica de la angiología pelviana, con el estudio de las arterias hipogástricas, uterinas y ramas cervicales habitualmente responsables de la hemorragia obstétrica. En casos especiales se completará con el estudio de arterias ováricas e incluso ilíacas primitivas y externas, figura 4.

La ausencia de visualización del vaso sangrante no invalida la embolización (Sidhu 2010) y resulta conveniente realizar el procedimiento en forma bilateral (Banovac 2007), salvo para el tratamiento de las fístulas arterio-venosas o los seudoaneurismas. Las arterias más frecuentemente embolizadas son las uterinas, vaginales, pudendas, ováricas y ramas de las referidas (Deux 2001). Cuando una intervención quirúrgica precedió a la embolización, otras arterias como lumbares, sacra, media circunfleja o pélvicas fueron embolizadas con éxito (Deux 2001).

Figura 4. Angiograma de las arterias pélvicas del lado derecho. 1. aorta abdominal; 2. arteria ilíaca común; 3. arteria ilíaca externa; 4. arteria ilíaca interna; 5. arteria glútea superior; 6. arteria glútea inferior; 7. arteria obturatriz; 8. arteria uterina; 9. sínfisis pubiana y 10. foramen obturatriz. *Adel Aziz 1998*

Luego de la histerectomía, arterias pelvianas, lumbares o sacra son pasibles de estudio y embolización, como así también la femoral circunfleja media que provee anastomosis a la pudenda interna.

Muchos fracasos al intentar la hemostasia se vinculan con vasos no excluidos que proveen una amplia irrigación complementaria, como ocurre en los acretismos con implantación baja (Poujade 2012). La arteria medial circunfleja rama de la femoral profunda y la arteria epigástrica inferior a menudo reconstituyen el flujo sanguíneo regional y, en consecuencia, la hemorragia persiste (Banovac 2007). También contribuyen al sangrado las ramas infracervicales, en particular las vaginales en su porción media, que son ramas de la hipogástrica y pudenda interna, con distribución sub-peritoneal.

Complicaciones

Fiebre aislada durante 2-3 días, hematomas, seudoaneurismas e infecciones locales resultaron las complicaciones menores mas frecuentes (Navarro 2004, Mathe 2007). Se aconseja el uso de una dosis profiláctica de antibióticos al iniciar el procedimiento (Vedantham 1997).

Si bien se cita que la frecuencia de complicaciones alcanza al 9% de los casos (Gronvall 2014), aquellas de carácter grave resultan excepcionales en cuanto a su aparición y fueron publicadas como casos aislados. Fallo ovárico y amenorrea post-embolización (Navarro 2004), perforación de la arteria femoral, trombosis ilíaca (Greenberg 2007), necrosis uterina (Cottier 2002, Porcu 2005, Torigian 2005, Tseng 2011), necrosis vesical (El-Shalakany 2003, Porcu 2005), fístula vésico-uterina (Sultana 2002), isquemia del recto (Ducarme 2015), necrosis glútea (Al-Thunyan 2012), injuria del nervio ciático y fístula vaginal (Vegas 2006), fueron referidas en la literatura.

Poujade (2013) revisó la literatura y reunió 19 casos de necrosis uterina post-embolización. En cuatro casos la necrosis fue parcial. Transcurrieron en promedio 3 semanas entre el procedimeinto y el diagnóstico. Los principales síntomas fueron fiebre, dolor abdominal y leucorrea vaginal. La histerectomía total o parcial fue ejecutada en 15 y 2 mujeres, respectivamente.

Además, se comunicaron casos con isquemia de miembro inferior vinculadas con la migración del material embolizante (Maassen 2009) resueltos favorablemente. La emboliación accidental de los vasos ováricos podrá conducir a la menopausia precoz (Payne 2002, Chou 2004). El inflado de catéteres endovasculares con balón que interrumpen transitoriamente el flujo mientras se completa un procedimiento con riesgo de sangrado masivo, fue referido como causa de complicación trombótica (Chouliaras 2009). Se adjudica la misma al daño de la íntima producto del exceso de presión ejercido por el balón sobre la pared vascular (Lee 2010).

Las suturas de compresión uterina mediante la técnica de B-Lynch o similares, que se realizan con posterioridad a la embolización podrán causar necrosis isquémica del útero. Se vinculó con el tamaño pequeño de las partículas embolizantes un mejor control de la hemorragia, pero una mayor posibilidad de necrosis isquémica (Tixier 2009, Verma 2010), que también se relacionó con la cantidad de material utilizado (Soyer 2005). La RNM con gadolinio pone en evidencia el área infartada que no recibe el contraste, mas frecuente de estar localizada en la zona interna del miometrio que recibe irrigación a través de un menor número de colaterales. En estos casos, la histerectomía resulta casi inevitable (Verma 2010).

Se destacó la importancia de efectuar, en todos los casos, un angiograma previo a la embolización. Soyer (2005) observó en un caso con hipoplasia de la arteria ilíaca externa, donde la circulación hacia el miembro inferior ipsilateral se establecía a través de una arteria ciática persistente, con nacimiento en la rama anterior de la ilíaca interna. Inadvertir su presencia hubiese causado isquemia de la pierna al inyectar el material embolizante.

Deberá considerarse las complicaciones inherentes al medio de contraste, como la anafilaxia y arbitrar medidas preventivas de nefrotoxicidad, en particular el adecuado grado de hidratación antes y después de realizar el procedimiento (Álvarez 1992).

En una extensa serie, las complicaciones de cierta gravedad se presentaron en el 1,25% sobre 400 casos consecutivos publicados.

Efectos sobre la futura fertilidad

Los efectos colaterales de la embolización arterial sobre la fertilidad no fueron confirmados con exactitud con las primeras experiencias, aunque hubo varios reportes de embarazos normales después de la embolización uterina (Ornan 2003, Navarro 2004). Sidhu (2010) recopiló la literatura actual, asegurando que la fertilidad post-procedimiento es 100%.

En 2002, Goldberg reunió la experiencia de 50 embarazos post-embolización y refirió los siguientes hallazgos: operación cesárea 58%, parto prematuro 28%, mala presentación fetal 17%, hemorragia post-parto 13% y feto pequeño para la edad gestacional 7%. Sin embargo, la relación directa entre el antecedente de embolización y los eventos referidos resulta controvertida.

Inoue (2014) publicó una serie de mujeres con el antecedente de haber sido embolizadas, donde el porcentaje de embarazos fue de 52,6% entre aquellas que deseaban reproducirse. Poggi (2015) comparó dos subgrupos de hemorragias postparto: 103 mujeres sometidas a tratamiento embolizante versus 189 que no lo requirieron. Subsiguientes embarazos ocurrieron en 16,5% dentro del primer grupo y 9,5% dentro del segundo.

No obstante, cuando discute este aspecto debería considerarse cuantas histerectomías son evitadas con el uso de este procedimiento, brindando la posibilidad de descendencia.

Conclusiones

La embolización arterial trans-catéter es un método de tratamiento efectivo y seguro para el sangrado obstétrico en diversas situaciones clínicas. Sus ventajas incluyen la facilidad de detectar vasos sangrantes, la capacidad de obtener un rápido control de la hemorragia con o sin identificación del sitio de la hemorragia, posibilidad de evaluar fácilmente el éxito o fracaso del tratamiento y de reinstituir el tratamiento de embolización en el mismo vaso o en vasos colaterales, disminuir la incidencia de resangrado debido a las oclusiones más distales obtenidas por este método, en relación con los resultados logrados con la ligadura quirúrgica.

La posibilidad de evitar los riesgos quirúrgicos, preservar la fertilidad y cursar hospitalizaciones más breves representa beneficios importantes para la paciente.

En las enfermas con hemorragia obstétrica el objetivo primario del tratamiento es identificar rápidamente los vasos sangrantes y ocluirlos, ofreciendo una oportunidad para la recomposición de la hemostasia. La técnica de embolización trans-catéter arterial debería ser el tratamiento inicial para la hemorragia refractaria pélvica post-parto y post-quirúrgica. El cateterismo de las arterias uterinas como medida profiláctica en pacientes quirúrgicos con alto riesgo de sangrado masivo, como en quienes padecen acretismo placentario, resulta promisorio.

Evita riesgos quirúrgicos
No requiere anestesia general
Disminuye los requerimientos de hemoderivados
Preserva la fertilidad
Baja tasa de complicaciones
Hospitalización más breve

Cuadro 1. Ventajas de la embolización angiográfica

Referencias bibliográficas

- **Acevedo Gallegos S, Gallardo J, Velazquez B, Espino S et al. Hemangioma cavernoso difuso del útero diagnosticado durante el embarazo. *Ginecol Obstet Mex* 2011;79(7):447-451**
- **Al-Thunyan A, Al-Meshal O, Al-Hussainan H, Al-Qahtani M et al. Buttock necrosis and paraplegia after bilateral internal iliac artery embolization for postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2012;120:468-470**
- **Alvarez M, Lockwood C, Ghidini A, Dottino P, Mitty H, Berkowitz R. Prophilactic and emergent arterial catheterization for selective embolization in obstetric hemorrhage. *Am J Perinat* 1992;9(5/6):441-444**
- **Aziz A, Petrucco O, Makinoda S, Wikholm G, Svendsen P et al. Transarterial embolization of the uterine arteries: patient reactions and effects on uterine vasculature. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998;77:334-340**
- **Banerjee S, Elder M. Severe postpartum haemorrhage: early angiographic embolization is life saving. *J Obstet Gynecol* 1995;15(4):240**
- **Banovac F, Lin R, Shah D, White A, Pelage J, Spies J. Angiographic and interventional options in obstetric and gynecologic emergencies. *Obstet Gynecol Cl N Am* 2007;34:599-616**
- **Bell-Thomas S, Penketh R, Lord R, Davies N, Collis R. Emergency use of a transfemoral aortic occlusion catheter to control massive haemorrhage at caesarean hysterectomy. *Br J Obstet Gynaecol* 2003;110:1120-1122**
- **Bengt A, Eriksson L, Skoog G. Anti-shock trousers and transcatheter embolization in the management of massive obstetric hemorrhage: a report of two cases. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78(8):740-741**
- **Bloom A, Verstanding A, Gielchinsky Y, Nadjari M, Elchalal U. Arterial embolization for persistent primary postpartum haemorrhage: before or after hysterectomy? *Br J Obstet Gynaecol* 2004;111:880-884**
- **Borgatta L et al. Pelvic embolization for treatment of hemorrhage related to spontaneous and induced abortion. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185(3):530-536**
- **Breathnach F, Tuite D, McEniff N, Byrne P, Geary M. Uterine artery embolization as an interval adjunct to conservative management of placenta praevia increta. *J Obstet Gynaecol* 2007;27(2):195**
- **Brown B, Heaston D, Poulson A, Gabert H, Mineau D et al. Uncontrollable postpartum bleeding: a new approach to hemostasis through angiographic arterial embolization. *Obstet Gynecol* 1979;54-361-365**
- **Butori N, Coulange L, Filipuzzi K, Krause D, Loffroy R. Pseudoaneurysm of the uterine artery after cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2009;113:540-543**
- **Cantasdemir M, Yilmaz M, Kantarci F, Mihmanli I et al. Endovascular management of postpartum massive vaginal bleeding. *Arch Gynecol Obstet* 2002;267:104-106**
- **Chan g C, Wu M, Shih J, Lee C. Preservation of uterine integrity via transarterial embolization under postoperative massive vaginal bleeding due to cesarean scar pregnancy. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2006;45(2):183-187**

- Chen T, Chen C, Hong Y, Chen M. Puerperal pelvic hematoma successfully treated by primary transcatheter arterial embolization. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2009;48(2):200-202
- Chien C, Kung K, Kao H. Transarterial embolization for the control of postpartum hemorrhage. *Taiwanese J Obstet Gynecol* 2008;47(1):110-112
- Chou Y, Cheng Y, Shen C, Hsu T, Chang S, Kung F. Failure of uterine arterial embolization: placenta accreta with profuse postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2004;83:688-690
- Chouliaras S, Hickling D, Tuck J. Thromboembolism of the leg following prophylactic ballon occlusion of the uterine arteries. *Br J Obstet Gynaecol* 2009;116(9):1278-1279
- Cornette J, Van der Wilk E, Janssen N, Van der Weiden R et al. Uterine artery pseudoaneurysm requiring embolization during pregnancy. *Obstet Gynecol* 2014;123:453-456
- Corr P. Arterial embolization for haemorrhage in the obstetric patient. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2001;15(4):557-561
- Cottier J, Fignon A, Tranquart F, Herbreteau D. Uterine necrosis after arterial embolization for postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2002;100(5):1074-1077
- Creinin M, Feldstein V. Conservative management options for cervical pregnancy; case reports and literature review. *Int J Fertil Menopausal Stud* 1995;40(4):175-186
- Demir B, Dilbaz S, Haberal A, Cetin N. Acquired uterine arteriovenous malformation after caesarean section. *Aust N Zeal J Obstetric Gynaecol* 2004;44:160-161
- Descargues G, Clavier E, Lemercier E, Sibert L. Placenta percreta with bladder invasion managed by arterial embolization and manual removal after cesarean. *Obstet Gynecol* 2000;96:840
- Descargues G, Douvrin F, Gravier A, Lemoine J, Marpeau L, Clavier E. False aneurysm of the uterine pedicle: an uncommon cause of post-partum haemorrhage after caesarean section treated with selective arterial embolization. *Eur J Obstet Gynecol* 2001;97:26-29
- Deux J, Bazot M, Le Blanche A, Tassart M, Khalil A et al. Is selective embolization of uterine arteries a safe alternative to hysterectomy in patients with postpartum hemorrhage*? Am J Roentgen* 2001;177:145-149
- Du Y, Zhang X, Wang L. Risk factors for haemorrhage during suction curettage after uterine artery embolization for treating caesarean scar pregnancy. *Gynecol Obstet Invest* 2015;80(4):259-264
- Dubois J, Garel L, Grignon A, Lemay M, Ledue L. Placenta pércreta: balloon occlusion and embolization of the internal iliac arteries to reduce intraoperative blood losses. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:723-726
- Ducarme G, Dochez V, Vallon C, Poirier P et al. Acute rectal ischemia following failed uterine artery embolization and emergency hysterectomy for postpartum hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet* 2015;129(1):81-82
- Eisele G, Sierre S, Malvino E. Hemorragias graves del post parto: tratamiento mediante embolización endovascular. *Medicina Intensiva* 2002;19(1):1-5
- Eisele G, Simonelli D, Galli E, Martinez M, Zlatkes R, Mezzabotta L, Malvino E y col. Embolización arterial uterina en hemorragias graves del postparto: papel del anestesiólogo. *Rev Argentina Anest* 2007;65(2):96-106
- Eisele G, Galli E, Simonelli D, Martinez M, Malvino E, Zlatkes R. Hemorragia incontrolable del postparto por atonía uterina: asociación de la embolización uterina al tratamiento convencional. *Rev Soc Obstet Ginecol Buenos Aires* 2007;86(973):150-155
- Eisele G, Simonelli D, Galli E, Alvarado A, Malvino E, Martinez M. Hallazgos angiográficos y resultados de la embolización arterial uterina en hemorragias graves el posparto. *Rev Arg Radiología* 2007;71(4):395-400
- El-Shalakany A, El-Din M, Wafa G, Azzam M, El-Dorry A. Massive vault necrosis with bladder fistula after uterine artery embolization. *Br J Obstet Gynaecol* 2003;110:215-216
- Fuller A, Carvalho B, Brummel C, Riley E. Epidural anesthesia for elective cesarean delivery with intraoperative arterial occlusion balloon catheter placement. *Anesth Analg* 2006;102:585-587
- Goldberg J, Pereira L, Berghella V. Pregnancy after uterine artery embolization. *Obstet Gynecol* 2002;100:869-872
- Greenberg J, Suliman A, Iranpour P, Angle N. Prophylactic balloon occlusion of the internal iliac arteries to treat abnormal placentation: a cautionary case. *Am J Obstet Gynecol* 2007;197:470
- Gronval M, Tikkanen M, Metsatahti M, Loukovaara M et al. Pelvic arterial embolization in severe obstetric hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2014;93(7):716-719
- Hansch E, Chitkara U, McAlpine J, El-Sayed Y, Dake M, Razavi M. Pelvic arterial embolization for control of obstetric hemorrhage: a five-year experience. *Am J Obstet Gynecol* 1999;180:1454-1460
- Hasegawa T, Yamakawa Y, Ota S, Kamei T. Delivery by cesarean section after embolization for vaginal arteriovenous malformation. *Gyn Obstet Invest* 2008;65:24-28

- Heaston D, Mineau E, Brown B, Miller F. Transcatheter arterial embolization for control of the persistent massive puerperal hemorrhage after bilateral surgical hypogastric artery ligation. *Am J Roentgen* 1979;133:152-154
- Honey L, Leader A, Claman P. Uterine artery embolization. A successful treatment to control bleeding cervical pregnancy with a simultaneous intrauterine gestation. *Hum Reprod* 1999;14(2):553-555
- Inoue S, Masuyama H, Hiramatsu Y. Efficacy of transarterial embolization in the management of post-partum haemorrhage and its impact on subsequent pregnancies. *Austr N Z J Obstet Gynaecol* 2014;54(6):541-546
- Jan H, Mehra G, Kent A. Postpartum hemorrhage due to a pseudo-aneurysm formation following cesarean delivery. *Int J Gynecol Obstet* 2007;98(3):263-264
- Kayem G, Kurinczuk J, Alfirevic Z, Spark P et al. Specific second-line therapies for postpartum haemorrhage: a national cohort study. *Br J Obstet Gynaecol* 2011;118:856-864
- Kelly S, Belli A, Campbell S. Arteriovenous malformation of the uterus associated with secondary postpartum hemorrhage. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;21:602-605
- Kidney D, Nguyen A, Ahdoot D, Bickmore L et al. Prophylactic perioperative hypogastric artery balloon occlusion in abnormal placentation. *Am J Roentg* 2001;176:1521-1524
- La Folie T, Vidal V, Emana M, Capelle M, Jaquier A et al. Results of endovascular treatment in cases of abnormal placentation with post-partum hemorrhage. *J Obstet Gynaecol Res* 2007;33(5):624-630
- Lee J, Shepherd S. Endovascular treatment of postpartum hemorrhage. *Cl Obstet Gynecol* 2010;53(1):209-218
- Leung T, Au H, Lin Y, Lee C, Shen L et al. Prophylactic trans-uterine embolization to reduce intraoperative blood loss for placenta percreta invading the urinary bladder. *J Obstet Gynaecol* 2007;33(5):722-725
- Li Y, Wang W, Yang T, Wei X et al. Incorporating uterine artery embolization in the treatment of cesarean scar pregnancy following diagnostic ultrasonography. *Int J Gynaecol Obstet* 2016;134(2):202-207
- Lingam K, Hood V, Carty M. Angiographic embolization in the management of pelvis haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:1176-1178
- Maassen M, Lambers M, Tutein R, Van der Valk P, Elgersma O. Complications and failure of uterine artery embolization for intractable postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynecol* 2009;116:55-61
- Majd H, Srikantha M, Majumdar S, B-Lynch C, Choji K et al. Successful use of uterine artery embolization to treat placenta increta in the first trimestre. *Arch Gynecol Obstet* 2009;279:713-715
- Mathe M, Morau E, Kovacsik H, Picot M, Boulot P. Impact of the new French clinical practice recommendations in embolization in post-partum and post-abortion hemorrhage: study of 48 cases. *J Perinat Med* 2007;35:532-537
- Martin J et al. Angiographic arterial embolization and computed tomography-directed drainage for the management of hemorrhage and infection with abdominal pregnancy. *Obstet Gynecol* 1990;76:941-945
- Martinez M, Eisele G, Malvino E y col. Protocolo de prevención y tratamiento de la hemorragia puerperal y sus complicaciones ante la sospecha de adherencia placentaria patológica. *Rev Obstet Ginecol Buenos Aires* 2005;84(966):225-238
- Martinez G, Izbizky G, García Mónaco R, Sebastiani M, Otaño L. Embolización de las arterias uterinas: una alternativa para la prevención y el tratamiento de la hemorragia obstétrica postparto. *Rev Soc Obst Gin Buenos Aires* 2005;84(963):
- Mason B. Postpartum hemorrhage and arterial embolization. *Curr Op Obstet Gynaecol* 1998;10(6):475-479
- Mitty H, Sterling K, Alvarez M, Gendler R. Obstetric hemorrhage: prophylactic and emergency arterial catheterization and embolotherapy. *Radiology* 1993;188:183-187
- Mushtaq S, Kurdi W, Al-Shammari M. Prophylactic catheters placement and intraoperative internal iliac artery embolization in a patient with placenta accreta. *J Obstet Gynaecol* 2007;27(8):853-855
- Myers E. Uterine artery embolization: what more do we need to know? *Obstet Gynecol* 2002;100(5):847-848
- Nagayama C, Gibo M, Nitta H, Uezato T et al. Rupture of pseudoaneurysm after vaginal delivery successfully treated by selective arterial embolization. *Arch Obstet Gynecol* 2011;283:37-40
- Nasu K, Nishida M, Yoshimatsu J, Narahara H. Ectopic pregnancy after successful treatment with percutaneous transcatheter uterine arterial embolization for congenital uterine arteriovenous malformation: a case report. *Arch Gynecol Obstet* 2008;278:171-172
- Navarro M, Mallol M, Carmona M, García-Entrena A, Parrilla F. Embolización arterial uterina: resultados a corto plazo. *Clin Invest Gin Obst* 2004;31(10):348-352

- **Oei P, Chua S, Tan L, Ratnam S, Arulkumaran S. Arterial embolization for bleeding following hysterectomy for intractable postpartum hemorrhage. *Int J Gynecol Obstet* 1998;62:83-86**
- **Oei S, Kho S, Broeke E, Brolmann H. Arterial balloon occlusion of the hypogastric arteries: a life saving procedure for severe obstetric hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2001;185:1255-1256**
- **Ojala K, Perala J, Kariniemi J, Ranta P, Raudaskoski T, Tekay A. Arterial embolization and prophylactic catheterization for the treatment for severe obstetric hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84:1075-1080**
- **Oki T, Baba Y, Yoshinaga M, Douchi T. Super-embolization for uncontrolled bleeding in abdominal pregnancy. *Obstet Gynecol* 2008;112:427-429**
- **Olah K. Massive obstetric haemorrhage resulting from a conservatively managed cervical pregnancy at delivery of its twin. *Br J Obstet Gynaecol* 2003;110:956-957**
- **Ornan D, White R, Pollak J, Tal M. Pelvic embolization for intractable postpartum hemorrhage: long term follow-up and implications for fertility. *Obstet Gynecol* 2003;102(5):904-910**
- **Pais O, Glickman M, Schwartz P, Pingoud E, Berkowitz R. Embolization of pelvic arteries for control of postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1980;55(6):754-758**
- **Payne J, Robboy S, Haney A. Embolic microspheres within ovarian arterial vasculature after uterine artery embolization. *Obstet Gynecol* 2002;100(5):883-886**
- **Pelage J et al. Life-threatening primary postpartum hemorrhage: treatment with emergency selective arterial embolization. *Radiology* 1998;208:359-362**
- **Pelage J, Le Dref O, Jacob D, Soyer P, Herbreteau D, Rymer R. Selective arterial embolization of the uterine arteries in the management of intractable post-partum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1999;78(8):698-703**
- **Pelage J, LeDref O, Jacob D, Soyer P, Herbreteau D, Rymer R. Selective arterial embolization of the uterine arteries in the management of intractable post-partum hemorrhage. *Obstet Gynecol Surv* 2000;55(4):204-205**
- **Po L, Simons M, Levinsky E. Concealed postpartum hemorrhage treated with transcatheter arterial embolization. *Obstet Gynecol* 2012;120:461-464**
- **Poggi S, Yaeger A, Wahdan Y, Ghidini A. Outcome of pregnancy after pelvic artery embolization for post-partum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213(4):576e1-576e5**
- **Porcu G, Roger V, Jacquier A, Mazouni C, Rojat-Habid M et al. Uterus and bladder necrosis after uterine artery embolization for postpartum haemorrhage. *Br J Obstet Gynaecol* 2005;112:122-123**
- **Poujade O, Zappa M, Letrende I, Ceccaldi P et al. Predictive factors for failure of pelvic arterial embolization for postpartum hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;117(2):119-123**
- **Poujade O, Ceccaldi P, Davitian C, Amate P et al. Uterine necrosis following pelvic arterial embolization for post-partum hemorrhage: review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2013;170(2):309-314**
- **Rebarber A, Fox N, Eckstein D, Lookstein R, Saltzman D. Successful bilateral uterine artery embolization during an ongoing pregnancy. *Obstet Gynecol* 2009;113:554-556**
- **Reyftmann L, Vernhet H, Boulot P. Management of massive uterine bleeding in cesarean scar pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 2005;89:154-155**
- **Rourke N, McElrath T, Baum R, Camann W, Tuomala R, Stuebe A, Kodali B. Cesarean delivery in the interventional radiology suite: a novel approach to obstetric hemostasis. *Anesth Analg* 2007;104:1193-1194**
- **Saraiya P, Chang T, Pelage J, Spies J. Uterine artery replacement by the round ligament artery: an anatomic variant discovered during uterine artery embolization of leiomyomata. *J Vasc Interv Radiol* 2002;13:939-941**
- **Sentilhes L, Gromez A, Clavier E, Resch B, Verspyck E, Marpeau L. Predictors of failed pelvic arterial embolization for severe postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2009;113(5):992-999**
- **Sherer D, Lysikiewicz A, Abufalia O. Viable cervical pregnancy managed with systemic methrotexate, uterine artery embolization, and local tamponade with inflated Foley catheter ballon. *Am J Perinat* 2003;20(5):263-267**
- **Sidhu H, Prasad G, Jain V, Kalra J et al. Pelvic artery embolization in the management of obstetric hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol* 2010;89:1096-1099**
- **Soyer P, Boudiaf M, Jacob D, Hamzi L, Pelage J et al. Bilateral persistent sciatic artery: a potential risk in pelvic arterial embolization for primary postpartum hemorrhage. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2005;84:604-605**
- **Stancato-Pasik A, Mitty H, Richard H, Eshkar N. Obstetric embolotherapy: effect on menses and pregnancy. *Radiology* 1997;204:791-793**

- **Sultana C, Goldberg J, Aizenman L, Chon J. Vesicouterine fistula after uterine artery embolization: a case report. *Am J Obstet Gynecol* 2002;187:1726-1727**
- **Timmerman D, Wauters J, Van Calenbergh S, Van Schoubroeck D, Maleux G, Van Den Bosch T, Spitz B. Color doppler imaging is a valuable tool for the diagnosis and management of uterine vascular malformations. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2003;21:570-577**
- **Tixier H, Loffroy R, Coulange L, Butori N, Filipuzzi L et al. Uterine necrosis following selective embolization for postpartum hemorrhage using absorbable material. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2009;88(6):748**
- **Tourne G, Collet F, Seffert P, Veyret C. Place of embolization of the uterine arteries in the management of post-partum haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol* 2003;110:29-34**
- **Tseng J, Ho J, Wen M, Hwang J. Uterine necrosis associated with acute suppurative myometritis after angiographic selective embolization for refractory postpartum hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2011;204(6):e4-e6**
- **Vedantham S, Goodwin S, McLucas B, Mohr G. Uterine artery embolization: an underused method of controlling pelvic hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 1997;176:938-948**
- **Vegas G, Illescas T, Muñoz M, Perez A. Selective pelvic arterial embolization in the management of obstetric hemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Repr Biol* 2006;127:68-72**
- **Verma S, Gonsalves C, Baltarowich O, Mitchell D et al. Spectrum of imaging findings on MRI and CT after uterine artery embolization. *Abdom Imaging* 2010;35:118-128**
- **Vilos A, Vilos G, Hollett J, Rajakumar C et al. Uterine artery embolization for uterine arteriovenous malformation in five women desiring fertility. *Hum Reprod* 2015;30(7):1599-1605**
- **Virk R, Zhong J, Lu D. Diffuse cavernous hemangioma of the uterus in a pregnant woman: report of a rare case and review of literature. *Arch Gynecol Obstet* 2009;279:603-605**
- **Wang J, Qian Z, Zhuang Y, Du Y et al. Risk factors for intraoperative hemorrhage at evacuation of a cesarean scar pregnancy following uterine artery embolization. *Int J Gynaecol Obstet* 2013;123:240-243**
- **Wang Q, Ma H, Peng H, He L et al. Risk factors for intra-operative haemorrhage and bleeding risk scoring system for caesarean scar pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2015;195:141-145**
- **Webster V, Stewart R, Stewart P. A survey of interventional radiology for the management of obstetric haemorrhage in the United Kingdom. *Int J Obstet Anesthes* 2010; in press**
- **Winograd R. Uterine embolization for postpartum hemorrhage. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1119-1132**
- **Worthington R, Uterine artery embolization: a state of the art. *Sem Interv Radiol* 2004;21(1):37-42**
- **Yamashita Y, Harada M, Yamamoto H, Miyazaki T, Takahashi M et al. Transcatheter arterial embolization of obstetric and gynaecological bleeding: efficacy and clinical outcome. *Br J Radiol* 1994;67:530-534**
- **Yu B, Douglas N, Guarnaccia M, Sauer M. Uterine artery embolization as an adjunctive measure to decrease blood loss prior to evacuating a cervical pregnancy. *Arch Gynecol Obstet* 2009;279:721-724**
- **Zwart J, Dijk P, Van Roosmalen J. Peripartun hysterectomy and arterial embolization for major obstetric hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 2010;202:150e1-150e7**

CAPITULO 10

Hemostasia Normal y Laboratorio Clínico

La correcta hemostasia requiere de una adecuada interacción de tres elementos: los vasos sanguíneos, las plaquetas y los factores de la coagulación, representado estos últimos por un conjunto de proteínas sanguíneas con actividad pro coagulante y sus inhibidores fisiológicos. Además, otro sistema complementario denominado fibrinolítico, limitará la progresión del trombo al sitio de la lesión.

Los mecanismos involucrados constituyen la hemostasia primaria y secundaria. La primera comprende la formación local del tapón hemostático. Ante una lesión vascular localizada, se produce la vasoconstricción limitando la pérdida sanguínea, segundos mas tarde las plaquetas se adhieren al tejido subendotelial expuesto, forman el tapón hemostático fibrino-plaquetario y liberan sustancias vasoactivas, serotonina, tromboxano y otros agentes que estimulan la coagulación como el factor plaquetario 3, que en interacción con el factor tisular y el calcio inducen la formación del coágulo. El segundo mecanismo, está referido a la cascada de coagulación y el sistema fibrinolítico, motivo de análisis en una publicación previa (Malvino 2008) que se detalla y amplia en la presente.

Diversas afecciones vinculadas con el embarazo, podrán activar la coagulación agotando su capacidad hemostática, inhibiendo los factores constituyentes de su mecanismo, o impidiendo su síntesis. En las tres situaciones, se desarrolla un estado de hipocoagulabilidad y la posibilidad que se presenten hemorragias que ponen en riesgo de vida de la madre y el feto.

Función de las plaquetas

Formadas en la médula ósea a partir de los megacariocitos, tienen una activa participación en la coagulación. Poseen numerosas glicoproteínas – GP - que intervienen en la adhesión molecular: GPIa, GPIb y GPIIb/IIIa. En su interior contienen α-gránulos con fibrinógeno, factor Von Willebrand – FvW -, antagonistas de la heparina - factor plaquetario 4 - y factor de crecimiento plaquetario. Además, poseen gránulos densos con adenosina – ADP - y 5 hidroxitriptamina – serotonina -.

Cuando existe daño endotelial las plaquetas se adhieren al colágeno subendotelial por medio de los receptores GPIa. El fvW forma puentes entre constituyentes del subendotelio y los receptores GPIb. Los receptores GPIIb/IIIa ligan las plaquetas entre sí utilizando el fibrinógeno, figura 1.

Figura 1. Adhesión de las plaquetas entre sí y al endotelio en el sitio de lesión para formar el tapón hemostático.

La liberación de 5 hidroxitriptamina contribuye a la vasoconstricción lo mismo que el tromboxano A_2 sintetizado a partir del ácido araquidónico. A su vez el tromboxano A_2 y el ADP promueven la acción y agregación plaquetaria.

Mecanismo de la coagulación

Los denominados factores de la coagulación son proteínas que circulan en forma inactiva como zimógenos. Estos zimógenos se activan en forma secuencial, a manera de una cascada, con la finalidad de formar trombina - FIIa -, que actúa sobre el fibrinógeno - FI - y lleva a la formación de fibrina – Fia -. Con posterioridad la fibrina adquiere disposición en malla o red por la acción del F-XIII.
La formación de trombina se logra a través de alguna de las dos vías, la extrínseca y la intrínseca. Esta última denominación surge del hecho que todos los factores involucrados en esta vía se encuentran en el espacio intravascular. Por el contrario, para la activación de la vía extrínseca se requiere de la presencia del factor tisular – TF - o tromboplastina tisular, de síntesis endotelial -extraluminal - .

Mecanismo intrínseco. Activación de la vía intrínseca

El F-XII es activado por superficies con cargas negativas como colágeno, endotoxinas, complejos antígeno-anticuerpo; e *in vitro* por vidrio, kaolín y ácido elágico (Diaz 2001). Otros activadores fisiológicos del FXII son poco conocidos, como la heparina de los mastocitos que podrían actuar como activadores de superficie sobre el FXII.

El F-XIIa provoca la conversión de la precalicreina en calicreina y del F-XI en F-XIa. Luego se genera la activación del quininógeno de alto peso molecular - HMWK *high molecular weight kininogen* - cuyas acciones se describen mas abajo (Diaz 2001). La activación secuencial de factores culmina en la formación de F-IXa.

Cuando el F-IX es activado a través de la vía intrínseca o extrínseca, forma un complejo - *tenase complex* - con el F-VIIIa, el calcio y los fosfolípidos que promueven la conversión del F-X a F-Xa, figura 2. En el plasma el F-VIII circula unido a un transportador: el FvW que lo protege e inhibe su función hasta que es activado por la trombina. Como ya se mencionó, el FvW además actúa como un puente entre las plaquetas y el colágeno subendotelial.

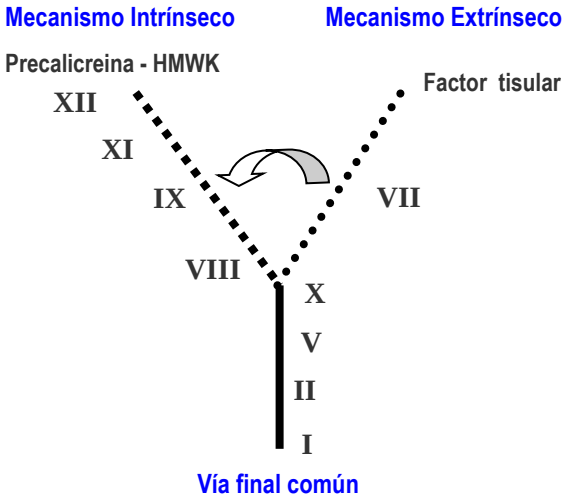


Figura 2. Esquema didáctico simplificado de la coagulación sanguínea. *MacFarlane 1964*

Mecanismo extrínseco. El Factor Tisular

La vía extrínseca, llamada actualmente vía alternativa, se inicia con el contacto de la sangre con el FT (Diaz 2001). El endotelio y las estructuras subendoteliales son las principales fuentes de TF (Osterud 2001). El TF es inicialmente inducido para su síntesis y luego expuesto en el subendotelio cuando el daño celular ocurre. En el subendotelio se encuentran presentes fibroblastos, macrófagos y pericitos.

El pericito es una célula del tejido conjuntivo con propiedad contráctil, localizado en la MB, rodeando las células endoteliales de los capilares. Su función es la vasoconstricción capilar.

Además, monocitos y células del músculo liso podrán sintetizar TF en presencia de ciertos estímulos como citoquinas y otros mediadores inflamatorios – endotoxinas, factor de necrosis tumoral, inmunocomplejos, interleuquinas -. Los componentes extracelulares se localizan especialmente en la adventicia, el epitelio, las mucosas, los astrocitos del cerebro y en el estroma de las células del endometrio (Diaz 2001).

El TF endotelial se encuentra en la cara apical de las células endoteliales; posee tres segmentos: extracelular, transmembrana y una cola citoplasmática. La porción extracelular del TF funciona como receptor del FVII/FVIIa. Cuando se une TF/FVIIa activa el FIX y FX y se desencadena el proceso de coagulación (Diaz 2001). A través del F-IXa se extiende el mismo a la vía intrínseca y de este modo el proceso se amplifica y generaliza (Norris 2003). El F-VII es luego completamente activado por la trombina y otros factores activados tornando este proceso 100 veces más activo que la reacción original (O'Riordan 2003).

Via final común y formación de fibrina

El *tenase complex* convierte la protrombina en trombina, y de esta manera se liberan los fragmentos 1 + 2, cuya presencia en el plasma indica la activación trombínica. Siendo su principal acción la conversión del fibrinógeno en fibrina, la trombina es, además, capaz de activar las plaquetas, los F-V y F-VIII, la proteína C y el TAFI (Norris 2003).

La conversión de fibrinógeno en fibrina, libera a la circulación dos porciones moleculares residuales denominadas fibrinopéptidos A y B. La determinación del fibrinopéptido A es utilizado como marcador de la conversión del fibrinógeno en fibrina. La fibrina formada es estabilizada mediante su entrecruzamiento, bajo la acción del F-XIIIa.

Factor	Nombre	Función	T½ (hs)
F-I	Fibrinógeno	Precursor de la fibrina	90
F-II	Protrombina	Complejo protrombinasa	65
F-III	Calcio	cofactor	-
F-IV	Factor tisular	Inicio de la coagulación	-
F-V	Proacelerina	Cofactor complejo protrombinasa	15
F-VII	Proconvertina	Inicio de la coagulación	5
F-VIII	Antihemofílico	Cofactor complejo X	12
F-IX	Christmas	Factor complejo X	24
F-X	Stuart-Prower	Factor complejo protrombinasa	40
F-XI	Antecedente tromboplastínico	Amplificador	45
F-XII	Hageman	Factor de contacto	50
F-XIII	Estabilizador fibrina	Entrecruza fibrina	200
Precalicreina	Flechter	Factor de contacto	35
HMWK	Fitzgerald	Factor de contacto	150

Tabla 1. Factores de la coagulación. *HMWK: quininógeno de alto peso molecular*

La estabilización del coágulo es lograda bajo la acción de F-XIII y el TAFI (Rojkjaer 2007).

Factores de síntesis hepática

Con excepción del TF, el FvW y parte del F-VIII, el resto de los zimógenos con actividad procoagulante son síntetizados en el hígado, incluyendo las proteínas C y S. El tiempo de protrombina se vincula con la capacidad de síntesis de los factores de la coagulación en el hígado y resulta prolongado en presencia de insuficiencia hepática. En estas condiciones los factores V y VII son los primeros en disminuir su concentración plasmática; y los primeros en recuperarse al mejorar la función hepática.

Factores dependientes de la vitamina K

Algunos de los factores de la coagulación sintetizados en el hígado sufren un proceso de transformación para ejercer su actividad procoagulante. Estos cambios se producen en presencia de vitamina K.

Los factores II, VII, IX y X, bajo la acción de residuos gama carboxílicos, producto del metabolismo de la vitamina K, provocan cambios en la conformación de las moléculas que otorgan a los factores la capacidad de ligarse a los fosfolípidos de las membranas.

En ausencia de vitamina K, el hígado normal sintetiza los factores con actividad procoagulante disminuida, denominados PIVKAS – proteínas inducidas en ausencia de vitamina K -.

Inhibidores fisiológicos de la coagulación

El inhibidor más importante es la antitrombina III - AT-III - que forma un complejo no solo con la trombina sino con la mayoría de los factores de coagulación, en especial F-IXa, F-Xa, complejo TF-FVIIa, excepto el F-VIIIa. Esta acción de la AT-III es acelerada por heparinoides endógenos y por heparinas exógenas administras para tratamiento anticoagulante. De esta manera la AT-III tiene un doble sitio de unión: con la trombina y con la heparina/heparinoides, esta última unión incrementa la actividad de la AT-III 1000 veces (O'Riordan 2003). Valores de AT-III por debajo de 60-70% se asocian con resistencia a la acción de los heparinoides aumentado el riesgo de trombosis (Norris 2003) y resistencia al tratamiento con heparinas. De la unión trombina/AT-III surge el complejo trombina-antitrombina - TAT - expresión de la producción activa de trombina.

La proteína C sintetizada por el hígado, es vitamina K dependiente, circula inactivada y se activa por contacto con la trombina y con la trombomodulina, una proteína presente en la superficie de las células endoteliales y soluble en el plasma. La trombina se une a la trombomodulina provocando cambios en la conformación molecular de la primera que le permite ejercer la activación de la proteína C ligada a su receptor - EPCR *endothelial protein C receptor* -. Luego la proteína C activada – APC - se desprende de su receptor y se une a su cofactor, la proteína S – SP -. Este complejo APC-SP actúa como inhibidor de los F-Va y F-VIIIa, como así también activan la fibrinolisis a través de la inhibición que ejerce sobre el PAI-1. El 40% de la SP en el plasma se encuentra en forma libre o funcional, mientras que el resto no tiene actividad biológica mientras circula unida al componente del complemento C4b (Almagro 2000, Diaz 2001, O'Riordan 2003).

En aquellas pacientes portadoras de la mutación del F-V o F-V Leiden (defecto hereditario), la APC no logra la completa inactivación del factor, generándose resistencia a la proteína C, defecto hereditario de riesgo más frecuente para el desarrollo de trombosis venosas en miembros inferiores y venas cerebrales, en particular durante el puerperio (Malvino 2009). Otra forma de resistencia a la APC durante el embarazo ocurre en presencia de anticuerpos antifosfolípidos - defecto adquirido -.

El mecanismo extrínseco tiene un potente antagonista: el inhibidor de la vía del factor tisular - TFPI *tissue factor pathway inhibitor* - sintetizado por las células endoteliales. Su rápida acción inhibitoria la ejerce sobre el TF, F-Xa y F-VIIa (O'Riordan 2003).

El mayor antagonista de la vía intrínseca es el C1 inhibidor cuya función es neutralizar la acción del F-XIIa (Norris 2003).

Es interesante mencionar que, la deficiencia funcional de la proteína plasmática C1 inhibidor es causa de angioedema hereditario. En estos casos, la ausencia del antagonista del F-XII promueve su activación y consecuentemente de la calicreina y bradiquinina, que causa edema de glotis de causa no alérgica. Asistimos a una paciente que requirió profilaxis con concentrado de C1 inhibidor durante la operación cesárea (Malvino 2010, caso no publicado).

La antitripsina puede inhibir el F-XIa formando un complejo estable. La α2-macroglobulina es una proteasa inhibidora de amplio espectro de acción, inactivando varios factores de la vía intrínseca incluyendo la calicreina y la trombina, además de la plasmina (Norris 2003).

El cofactor II de la heparina se enlaza a la heparina con una afinidad mas baja que la AT-III pero la velocidad con la que neutraliza a la AT-III es similar, ante concentraciones elevadas de heparina. La acción especifica del cofactor II de la heparina está restringida a la trombina y al sulfato de dermatano. Este último es un mucopolisacárido que se encuentra, principalmente, en los vasos sanguíneos y que puede sustituir a la heparina en la reacción mencionada y acelerar 1.000 veces la reacción neutralizante de la trombina (Diaz 2001).

Mecanismo fibrinolítico

Con la activación de la coagulación se pone en marcha el sistema fibrinolítico que limitará la extensión del coágulo. El sistema está compuesto por el plasminógeno, convertido en plasmina bajo la acción de varios activadores, que produce la fragmentación de la fibrina y en ocasiones del fibrinógeno, formando productos de degradación denominados PDF o pdf según provenga del fibrinógeno o la fibrina respectivamente. El dímero D tiene su origen en la lisis de la fibrina entrecruzada.

Los productos de la degradación del fibrinógeno y fibrina - PDF/pdf - formados por acción de la plasmina, interfieren en la polimerización de la fibrina al formar complejos con los monómeros (Djelmis 2001).

Activadores de la fibrinolisis

El activador tisular del plasminógeno - t-PA -, es sintetizado por las células endoteliales y es el principal activador fisiológico del sistema fibrinolítico, figura 3.

El F-XII no solo pone en marcha el mecanismo intrínseco de la coagulación sino que además tiene otras funciones. Una de ellas es transformar el plasminógeno en plasmina a través de la calicreina. Sin embargo desempeña un rol secundario en la activación de la fibrinolisis.

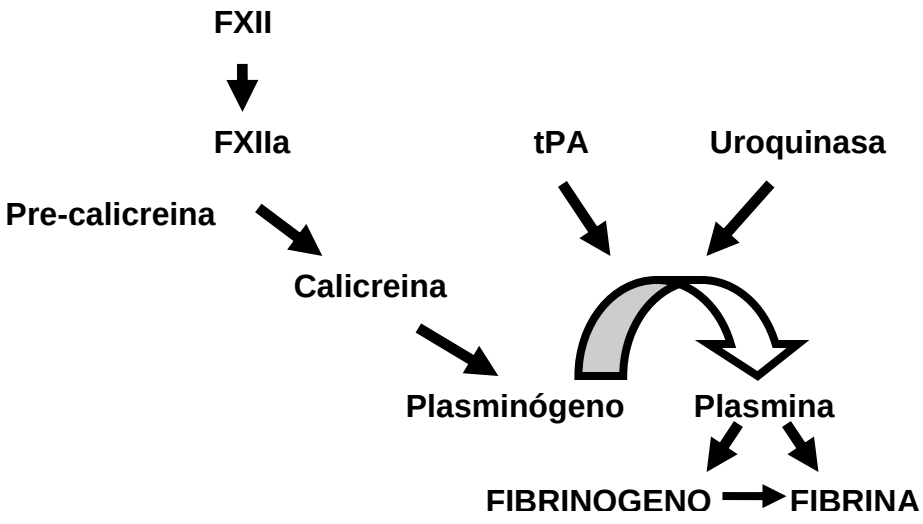


Figura 3. Mecanismo fibrinolítico y sus activadores

El activador del plasminógeno de cadena única tipo uroquinasa - su-PA - ejerce similar acción a nivel tisular. El su-PA se une a los receptores celulares de los tejidos y participa en los procesos proteolíticos de degradación de la matriz extracelular (reparación hística, implantación del embrión). Es transformado en activador del plasminógeno de dos cadenas tipo uroquinasa - tcu-PA - por efecto de la plasmina y el F-XIIa (Norris 2003).

Inhibidores fisiológicos del sistema fibrinolítico

El sistema fibrinolítico posee sus inhibidores fisiológicos. La α-antiplasmina es el principal inhibidor de la acción de la plasmina, de manera que cuando los niveles de plasmina superan los de la α-antiplasmina, la fibrinolisis se pone en marcha. La unión plasmina-antiplasmina – PAP - forma un complejo equi molar irreversible, su presencia en el plasma expresa la producción de plasmina. También son antagonistas el inhibidor del activador del plasminógeno tipo I - PAI-1 *plasminogen activator inhibidor* - almacenado en las plaquetas, de síntesis endotelial, hepática y tejido adiposo (Choi 2006) y el PAI-2, este último de exclusivo origen placentario. De menor importancia cuantitativa, se mencionó el PAI-3. Realizan su función a través de la neutralización del t-PA, luego que su liberación fue estimulada por varias sustancias como la trombina y las endotoxinas. La cantidad de PAI-1 circulante excede la del t-PA impidiendo la lisis precoz del coágulo. El PAI-1 exhibe un ritmo circadiano con mayores niveles plasmáticos en la mañana y acompaña el pico de actividad fibrinolítica (Choi 2006).

Inhibidores de la Coagulación	Actúa sobre
Antitrombina III	Fxa, FIIa, FIXa, FXIa, FXIIa, FVIIa
Cofactor II de Heparina	FIIa
-C1 Inhibidor	FXIIa, FXIa, precalicreina
Inhibidor de la Via Factor Tisular	TF, FXa, FVIIa
Proteína C Activada	Fva, FVIIIa
Proteína S	FVa, FVIIIa
Inhibidores de la Fibrinólisis	**Actúa sobre**
Alfa 2 Antiplasmina	Plasmina
Alfa 2 Macroglubulina	Plasmina
PAI-1	t-PA, tcuPA
PAI-2	t-PA, tcuPA
Glicoproteína Rica en Histidina	Plasminógeno
TAFI	Fibrina, plasmina

Tabla 2. Inhibidores fisiológicos del sistema de coagulación y del sistema fibrinolítico. *PAI: inhibidor del activador del plasminógeno. t-PA: activador tisular del plasminógeno. tcuPA: activador tisular del plasminógeno tipo uroquinasa de cadena única. TAFI: inhibidor de la fibrinolisis trombina activable*

Otros inhibidores son la α2-macroglobulina antagonista de la plasmina, de efecto mas lento que la α-antiplasmina actúa cuando la acción de esta última se agotó; y la glicoproteina rica en histidina – HRGP - que neutraliza la acción del plasminógeno sobre la fibrina. De mas reciente descubrimiento es el inhibidor de la fibrinolisis trombina activable - TAFI – *thrombin activatable fibrinolysis inhibitor* -, también denominado carboxipeptidasa B, sintetizada en el hígado. En el momento que la trombina se une a la trombomodulina, activa el TAFI, (O'Riordan 2003) que inhibirá la fibrinolisis a través de varios mecanismos. En primer lugar, provoca cambios en la fibrina reduciendo su capacidad para activar el plasminógeno vía t-PA. En segundo lugar, inhibe la acción de la plasmina en forma directa. Finalmente, se entrecruza con la fibrina previniendo la lisis precoz del coágulo (Norris 2003, Rojkjaer 2007).

El mecanismo de acción fisiológico de la fibrinolisis puede explicarse de la siguiente manera. El a-TP tiene poca afinidad por el plasminógeno mientras ambos permanecen libres en la circulación, pero la plasmina se torna activa sobre la superficie de la fibrina. La plasmina libre formada es rápidamente inactivada por la α2-antiplasmina, mientras que activada sobre la fibrina inicia su acción proteolítica, figura 4.

Si la plasmina es generada en exceso - hiperfibrinolisis secundaria o fibrinolisis primaria -, no solo ejerce su efecto sobre la fibrina en la superficie del coágulo, sino que excede los niveles de α2-antiplasmina y extiende su acción sobre el fibrinógeno, F-VIII y F-V. Esta reacción resultará en un efecto deletéreo sobre la hemostasia, producto de una fibrinolisis exagerada.

Figura 4. Mecanismo de la fibrinolisis. El activador del plasminógeno actúa únicamente sobre el plasminógeno unido a la fibrina para formar plasmina. El exceso de plasmina es neutralizado en la circulación por su inhibidor α2-antiplasmina. De esta manera la fibrinolisis secundaria queda limitada a una acción local. *Carmeliet 1996.*

Rol del endotelio

Múltiples acciones vinculan al endotelio con el mecanismo de coagulación. Entre las acciones anticoagulantes se mencionan: secreción de heparinoides, expresión de la trombomodulina, receptor de la proteína C y síntesis de t-PA.

Las acciones pro-coagulantes del endotelio se relacionan con la producción de PAI-1, síntesis de FvW y TF.

Rol de los eritrocitos

A través de varios mecanismos los eritrocitos participan en el proceso de hemostasia normal (AAHI 2007):

1. Los glóbulos rojos contienen adenosina difosfoato que activan la ciclo-oxigenasa plaquetaria, la síntesis de tromboxano A y la producción de trombina.
2. Efecto reológico: el flujo eritrocitario es máximo en el centro del vaso, desplazando a las plaquetas hacia la periferia y optimizando su interacción con el endotelio dañado.
3. Observación clínica: la transfusión de glóbulos rojos acorta el tiempo de sangría en pacientes anémicos y trombocitopénicos.

Por los motivos expuestos, en pacientes coagulopáticas, resultará conveniente mantener un valor de hemoglobinemia adecuada de acuerdo con los valores mencionados mas adelante.

Sistema calicreina- bradiquinina

Este sistema ejerce funciones sobre los procesos inflamatorios, del dolor, control de la tensión arterial y la coagulación.

En 1909 Abelous & Bardier observaron el efecto hipotensor de la orina al ser inyectada en la sangre. En 1930 Frey & Werle descubrieron la presencia del quininógeno de alto peso molecular en la orina, del que deriva la bradiquinina, como responsable de una acción vasodilatadora con incremento de la permeabilidad vascular, acción símil histamina. En 1948, la bradiquinina fue aislada por Rocha e Silva, Teixeira & Rosenfeld, fisiólogos y farmacólogos brasileños, mientras estudiaban los efectos tóxicos de venenos de víboras.

La precalicreina y el HMWK circulan juntos en el plasma formando un complejo inactivo.

La calicreina se encuentra en el plasma en forma inactiva, conocida como pre-calicreina - factor Fletcher - . Esta forma inactiva, sintetizada en el hígado, es transformada en calicreina por efecto del F-XIIa que a su vez libera la bradiquinina del HMWK. Cuatro acciones se relacionan con la calicreina.

1. la calicreina es capaz de transformar el F-XII en su forma activa - F-XIIa -, por mecanismo de retroalimentación, aumentando 2000 veces la velocidad de la reacción.

2. la calicreina es en parte responsable de la conversión del plasminógeno en plasmina, al activar la uroquinasa.

3. las quininas, como la bradiquinina, la calidina y la metil-lisil-bradiquinina, son polipéptidos con actividad farmacológica liberados en tejidos y sangre por acción de la calicreina sobre los quininógenos.

4. Tanto la calicreina como la plasmina activan el sistema del complemento.

Los quininógenos comprenden el HMWK y el quininógeno de bajo peso molecular - LMWK -. El primero es sintetizado en el hígado, mientras que el LMWK es producido por varios tejidos, actúa a nivel local y tiene propiedades fisiológicas diferentes.

La calidina es liberada del LMWK en tejidos, por la calicreina tisular.

El nonapéptido bradiquinina actúa sobre receptores específicos β_2 provocando vasodilatación e hipotensión, contracción de la vasculatura lisa y aumento de la permeabilidad, y en menor medida sobre los β_1 generando dolor, expresados en situación de injuria tisular. La bradiquinina es un poderoso estimulo para la liberación de t-PA.

El F-XIIa y el HMWK convierten el F-XI en su forma activa - F-XIa - y se pone en marcha el mecanismo intrínseco de la coagulación.

Inhibidores de las quininas

Las quininasas se encuentran presentes en el plasma, células endoteliales y tejidos para regular la acción fisiológica de las quininas. Estas son denominadas quininasa I y quininasa II, esta última mas conocida como enzima convertidora de la angiotensina – ECA -. Otras quininasas incluyen carboxipeptidasas, la N circulante en plasma y la M unida a membranas, capaces de inactivar tanto la bradiquinina como la calidina.

Los fármacos que inhiben la ECA (IECA) provocan efector hipotensor, no solo por disminuir el nivel de angiotensina - vasoconstrictor -, sino además por incrementar los niveles de la bradiquinina al disminuir su degradación. Este efecto es causante de tos seca o angioedema en algunos pacientes tratados con IECA.

Modificaciones de la coagulación y la fibrinolisis en el embarazo normal

La actividad pro coagulante aumenta al doble al final del embarazo (Prisco 2005, McLean 2012). La generación de trombina dependiente de la actividad del FT se incrementa progresivamente durante la gestación (McLean 2012). Estas modificaciones se producirían como consecuencia de los cambios hormonales, y responden a la necesidad de ofrecer una rápida y efectiva hemostasia en el momento del desprendimiento placentario para evitar la hemorragia exanguinante (Uchikova 2005). Otros investigadores consideran que los cambios hormonales no justifican plenamente las modificaciones referidas (O'Riordan 2003).

En la práctica asistencial, el cambio mas frecuente de observar es la disminución del recuento plaquetario, que llega a valores de plaquetopenia < 150.000/mm^3 en alrededor del 10% de las gestantes al final del embarazo (Prisco 2005). En parte esta caída del recuento responde a la hemodilución existente, y

probablemente al aumento del consumo fisiológico en el último periodo de la gestación (Almagro 2000). Al final del embarazo se demostró la activación plaquetaria a través del aumento de la concentración de β-tromboglobulina y A2-tromboxano.

Si bien las concentraciones solubles del TF permanecen constantes durante el embarazo, la actividad y la expresión del mismo en los monocitos es baja comparada con las mujeres no gestantes (Holmes 2005).

	10-15ª sem	23-25ª sem	32-34ª sem	38-40ª sem	1 dia puerp	8 dia puerp
Media	330	350	410	450	460	260
Rango	210 - 450	230 – 470	290 - 530	350 - 550	320 - 600	180 - 340

Tabla 3. Valores de fibrinógeno en plasma (mg/dl, media ± 2 DE) durante el embarazo y el puerperio

Los principales cambios observados son, el aumento de la concentración plasmática de los factores I, tabla 3, figura 5, F-VIII, figura 6, y factor Von Willebrand. También se incrementa F-VII, F-X y F-XII (Van Wersch 1991). El F-VII aumenta hasta 10 veces con respecto a las no gestantes (Matsouka 2005), mientras el F-II y F-IX poco se modifican (O'Riordan 2003, Holmes 2005). La concentración de F-XIII y la del F-XI caen (Van Wersch 1991), aunque existen discrepancias con respecto a las modificaciones de este último (Thornton 2010). La actividad del F-V se incrementa gradualmente, no así su concentración (Van Wersch 1991). Obsérvese que de los factores K dependientes solo los F-VII y F-X aumentan en forma significativa, mientras los F-IX y F-II incrementan poco sus niveles plasmáticos (Walker 1994).

Figura 5. Valores de fibrinógeno en plasma (mg/dl, media ± 2 DE) durante el embarazo y el puerperio
Condie 1976

La pre-calicreina aumenta a valores del doble con respecto a la mujer no gestante, pero caen con el inicio del trabajo de parto mientras aumenta la concentración de calicreina (O'Riordan 2003).

Poca modificación se aprecia en la AT-III (Uchikova 2005, O'Riordan 2003, Holmes 2005, Thornton 2010). Se observó un déficit de proteína S total y libre y resistencia adquirida a la proteína C activada en la mitad de las embarazadas sanas (Matsouka 2005, O'Riordan 2003, Holmes 2005). La caída de la concentración de la proteína S ya es evidente entre la 6ª a 11ª semana de gestación (Matsouka 2005). Los niveles de trombomodulina aumentan (Holmes 2005).

Existe aumento de los marcadores biológicos de actividad protrombínica: fragmentos 1 + 2, y del complejo trombina antitrombina – TAT - a partir de la 28ª semana hasta el final de la gestación (Van Wersch 1991, O'Riordan 2003).

La disminución de los niveles del F-XI y de la expresión del FT en los monocitos, representaría un mecanismo de contra balance parcial a la actividad pro coagulante desarrollada en el curso del embarazo (Holmes 2005).

Figura 6. Valores de factor VIII antígeno/actividad durante el embarazo y en controles. *Howie 1979*

Con el inicio de la activación de la trombina, se genera un mecanismo de amplificación mediante el que se retroalimenta la activación del F-VIII. Esta activación del F-VIII implica consumo de su actividad, pero conserva su potencial antigénico. Por lo tanto, el incremento de la relación F-VIII antígeno/actividad indica incremento de la actividad protrombínica, *Howie 1979*.

La activad fibrinolítica también sufre cambios: aumento de los niveles de plasminógeno (Holmes 2005), figura 7, disminución de la actividad de t-PA dentro del rango normal (Van Wersch 1991, Uchikova 2005, Holmes 2005, Thornton 2010) aunque otros refirieron leve incremento (O'Riordan 2003), un marcado aumento del PAI-1 que llega a alcanzar al final del embarazo 3,5 veces el valor usual (Almagro 2000) y aparición de altos niveles, 25 veces el plasma normal, de PAI-2, este último de origen placentario (Van Wersch 1991, Thornton 2010). Los valores de PAI-2 durante el embarazo aumentan con el incremento del peso fetal y la masa placentaria (Prisco 2005) y persisten elevados hasta pocos días después del alumbramiento (Thornton 2010). El nivel de TAFI permanece sin variantes (Matsouka 2005) o exhibe un leve aumento (Chabloz 2001, Thornton 2010).

Figura 7. Valores de plasminógeno, antiplasmina, y PDF en plasma (media ± 2 DE) en el embarazo (o) y en controles (●). n=12 *Howie 1979*

Es habitual observar aumento del dímero D. Sus valores se incrementan 76,8% por sobre los de referencia (Van Wersch 1991), en el curso del último trimestre alcanzando su máximo valor en el puerperio inmediato. Indica la existencia de aumento de la actividad fibrinolítica local, sin embargo, durante el embarazo el balance global se inclina de manera neta a favor de la actividad procoagulante, en particular durante el

tercer trimestre cuando la acción de la antiplasmina aumenta (Van Wersch 1991). Esta actividad resulta máxima en el momento del alumbramiento.

El tiempo de protrombina se acorta significativamente, pero dentro de los valores normales. El tiempo de trombina se prolonga, dentro del rango de referencia normal, y este cambio resultaría de la presencia de productos de degradación de fibrinógeno, figura 7, y fibrina circulantes, que provocan modificaciones en la constitución molecular del fibrinógeno – disfibrinogenemia -. No se observaron cambios en el aPTT (Uchikova 2005), aunque se refirió acortamiento dentro del rango normal (Walter 1994).

En embarazadas de más de 40 años se constató acortamiento del aPTT e incremento del fibrinógeno y F-VIII, que favorecen la presencia de trombosis venosas en gestantes añosas (Buseri 2008).

La activación de la coagulación y la fibrinolisis reactiva es mas intensa en los embarazos gemelares en comparación con las gestaciones con feto único. En relación con esta afirmación, se demostró mayor incremento del dímero D y de los productos de degradación del fibrinógeno y menor aumento del fibrinógeno y de la actividad de la AT-III (Morikawa 2006).

Hacia el final del segundo trimestre, se observaron cambios en la coagulación y la fibrinolisis en mujeres que cursaban con hidropesia fetal, retardo del crecimiento intrauterino o alteraciones cromosómicas (Koh 1999).

Las modificaciones impuestas por el embarazo sobre la coagulación y la fibrinólisis regresan a la normalidad dentro de las 3-4 semanas post-parto, en la mayor parte de las enfermas (Thornton 2010).

La coagulación en la interfase útero-placentaria

Se refiere que, un proceso de coagulación intravascular se desarrolla y queda limitado al espacio intervelloso placentario, donde el depósito de fibrina es depurado por la actividad fibrinolítica reactiva (Uchikova 2005, O'Riordan 2003). Se observaron altos niveles del complejo TAT, PDF, dímero D, y complejo PAP en las venas uterinas en comparación con las medidas en la circulación general (O'Riordan 2003).

Los mecanismos involucrados en este proceso, son motivo de estudios y pendientes de esclarecimiento (Erez 2015).

Durante el proceso de invasión trofoblástica las arterias espiraladas reemplazan no solo la capa muscular para transformarse en vasos de baja resistencia, sino también el subendotelio que es suplantado por células citotrofoblásticas. Estas células poseen escasa capacidad para lisar fibrina, debido al incremento local de la concentración de PAI-1 y, principalmente, de PAI-2. A su vez las células del estroma endometrial perivascular protegen de una hemorragia local durante la invasión trofoblástica aumentando la expresión del FT. La expresión del FT resulta estimulada por el estradiol y el factor de crecimiento endotelial. En contraste con los efectos procoagulantes referidos, la anexina V, una proteína expresada en la superficie apical de las vellosidades trofoblásticas ejerce efectos anticoagulantes previniendo la aparición de infartos placentarios (Matsouka 2005). El trofoblasto es capaz de sintetizar proteína C, proteína S y proteína Z, como así también un inhibidor específico del FT conocido como TFPI-2 o proteína placentaria 5 (Erez 2015).

Cualquier situación que conduzca a la disrupción de la integridad del trofoblasto genera la liberación de grandes cantidades de FT y, en consecuencia, activando la cascada de la coagulación y la respuesta inflamatoria.

Modificaciones durante el puerperio

La persistencia del estado de hipercoagulabilidad se extiende durante las tres semanas siguientes al parto / cesárea (Saha 2009). El recuento plaquetario y el dosaje de fibrinógeno persistieron elevados hasta los días 25 y 15 respectivamente.

El nivel de plaquetas aumenta durante la primera semana del puerperio y luego se normaliza. Los valores de AT-III se incrementan progresivamente durante las primeras 2 semanas, figura 8.

La proteína C aumenta en el puerperio inmediato, mientras la proteína S total incrementa sus niveles rápidamente, no así la porción libre que tarda hasta 5 semanas en normalizar sus valores (Prisco 2005). Los valores de PAI-1 se normalizan luego de la 5ta semana de puerperio.

Tres horas después del alumbramiento el dímero D alcanza su máximo valor y al finalizar la primera semana del puerperio se normaliza (Kjellberg 1999). El tiempo de euglobulinas, acortado durante el embarazo, se normaliza dentro de los 30 minutos posteriores al alumbramiento (Howie 1979).

En general, entre tres y cuatro semanas después del nacimiento, todos los valores de la coagulación y fibrinolisis regresan al rango que exhibían en el periodo prenatal (Saha 2009, Buseri 2008, Holmes 2005).

Figura 8. Valores de AT-III antes y después del parto (media ± 2 DE) *Howie 1979*

ESTUDIOS EN EL LABORATORIO CLINICO

En presencia de una hemorragia obstétrica severa, el requerimiento urgente de los resultados de las pruebas de laboratorio podrá sufrir retraso, si consideramos que 1. no todas las instituciones cuentan con la tecnología adecuada para efectuar estudios completos durante las 24 horas, y 2. no existe una relación temporal adecuada entre la condición hemostática de la enferma, que cambia en minutos, y el momento en el que se dispone de los resultados (Gibbs 2001). Por estos motivos, en ocasiones se efectúan indicaciones terapéuticas antes de disponer de los resultados con los inconvenientes que este proceder implica.

Tiempo de sangría

Se mide luego de la punción en el lóbulo de la oreja - técnica de Duke -, valor normal 1 a 3 minutos. La sensibilidad del método fue mejorada mediante la técnica de Ivy, que mide el sangrado en el antebrazo bajo una presión preestablecida con manguito, y con escarificación estandarizada. Valor normal hasta 9 minutos.

La duración de la prueba se relaciona en forma inversa con el recuento plaquetario, comenzando a prolongarse con plaquetopenias menores de 100.000/µL. El tiempo de sangría también se extiende en presencia de diversos factores que afectan la interacción entre las plaquetas y los vasos sanguíneos: enfermedad de Von Willebrand, alteraciones de la función plaquetaria, efecto de drogas como la aspirina, coagulación intravascular diseminada y uremia, entre otros. Con recuento plaquetario normal, la prolongación del tiempo de sangría indica disfunción plaquetaria.

Además de la tromboelastografía, se dispone de otros equipos capaces de medir la función plaquetaria como el PFA-100® (Davies 2007).

Tiempo de coagulación y retracción del coágulo

Determina el tiempo que tarda en coagular la sangre recién extraída. Evalúa la vía intrínseca de la coagulación al poner la sangre en contacto con el vidrio. Al mismo tiempo estima en términos generales: el fibrinógeno, otros factores - excepto VII - y el número y calidad de las plaquetas. Sirve además para controlar los tratamientos con heparina, aunque con menor precisión que el tiempo parcial de tromboplastina activada.

Valores normales: tiempo de coagulación 5 a 15 minutos. La retracción comienza después de 1 hora de coagulada la sangre y se mide cuando alcanzó el 50 % de la retracción total.

Tiempo de coagulación prolongado: deficiencia de factores de la coagulación. Presencia de anticoagulantes. Retracción lenta o incompleta del coágulo: trombocitopenia, tromboastenia.

La prueba tiene algunas limitaciones como el periodo prolongado de observación para determinar en primer lugar el tiempo que tarda en coagular la sangre extraída y luego el tiempo que tarda el coágulo en retraerse para liberar el suero. Además, se deberá contar con un cronómetro y un baño a 37ºC. Por lo tanto, los resultados no son confiables con el tubo sujeto en la mano o en el bolsillo como en ocasiones se practica, menos aún si tenemos en cuenta las temperaturas acondicionadas en quirófanos.

Confiabilidad de los resultados: buena, pero escasa sensibilidad, pues requiere de una severa caída de los niveles de algunos factores para prolongar el tiempo de coagulación.

Tiempo de coagulación con plasma recalcificado – TCT -

Determina el tiempo que tarda en coagular el plasma descalcificado luego de agregarle un exceso de Ca^{++}. Su valor normal oscila entre 100 y 240 segundos. Los fundamentos e interpretación de los resultados son similares al anterior.

Tiempo de Protrombina - TP o Tiempo de Quick -

Representa la medida del funcionamiento de la vía extrínseca y la vía final común. La adición de tromboplastina tisular y Cl_2Ca al plasma citratado desencadena la activación de la vía extrínseca.
El valor normal del tiempo hasta aparecer la red de fibrina es 11-13 segundos. Existiendo diferencias entre diferentes tromboplastinas, la reacción fue estandarizada contra una referencia internacional. De este modo el RIN - INR *international normalized ratio* - expresa la relación entre el valor medido y el control. Como ejemplo mencionamos que en pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes orales el valor usual es entre 2 y 4.

La prolongación del TP podrá deberse a deficiencia de F-I, F-II, F-V, F-VII y/o F-X, siendo necesario que los valores de uno o varios de estos factores estén por debajo de 0,4 U/mL. El tiempo no se prolonga por déficit de fibrinógeno hasta que su valor no descienda a menos de 100 mg/dL.

Su utilidad reside en 1. control del tratamiento con anticoagulantes orales, 2. evaluación de la función hepática, y 3. deficiencia de los factores que componen la vía extrínseca y común.

Tiempo parcial de tromboplastina – PTT -

Determina el tiempo que tarda en coagular el plasma previamente recalcificado luego de agregar un sustituto de fosfolípidos plaquetarios. Este estudio fue sustituido por otras pruebas que activan el método mediante el agregado de kaolín o ácido elágico. El valor normal es 60-90 segundos.

Tiempo parcial de tromboplastina activada - kPTT o aPTT -

Se realiza igual que el PTT pero se adicionan sustancias como el caolín (kPTT) o ácido elágico -aPTT - fosfolípidos que reemplazan al FP3 y calcio; el conjunto activa a los factores XII y XI. Mide la vía intrínseca y la vía final común. Valor normal 25-40 segundos, y varia según la técnica utilizada en cada laboratorio.

Su valor se prolonga ante el déficit de F-I, F-II, F-V, F-VIII, F-IX, F-X, F-XI y F-XII. En condiciones normales la concentración de estos factores es 1 U/mL, resultando el aPTT alterado cuando este valor cae por debajo de 0,3 o 0,4 U/mL. Luego, una deficiencia de estos factores del orden de 40% de los valores normales, no serán detectadas por el aPTT y sin embargo podrán causar trastornos hemorrágicos. Es menos sensible al déficit de protrombina y fibrinógeno - vía final común -.

También podrá alterarse en presencia de inhibidores de los factores mencionados, en particular el F-VIII, el anticoagulante lúpico, o productos de degradación del fibrinógeno, además de la presencia de heparina. La mezcla del suero en estudio con suero normal en partes iguales, corrige el defecto por deficiencia del factor, pero no en presencia de un inhibidor. Este paso es obligatorio de cumplir cuando la causa que prolongó el aPTT no resulta obvia.

Tiempo de Trombina – TT -

Se efectúa mediante la adición de trombina bovina al plasma citratado, con o sin el agregado de calcio. El valor normal es 14 a 16 segundos.

Se incrementa si la concentración de fibrinógeno es muy baja, menos de 80-100 mg/dL, si existe disfibrinogenemia - fibrinógeno anormal -, contaminación con heparina, o interferencia en la polimerización de la fibrina. Esta última alteración ocurre en casos de uremia, presencia de paraproteinas y de productos de degradación del fibrinógeno – PDF - de especial importancia en casos de coagulación intravascular diseminada. La contaminación con heparina podrá descartarse mediante el uso de la prueba con veneno de serpiente – *Reptilase* -, en este caso se formará el coágulo.

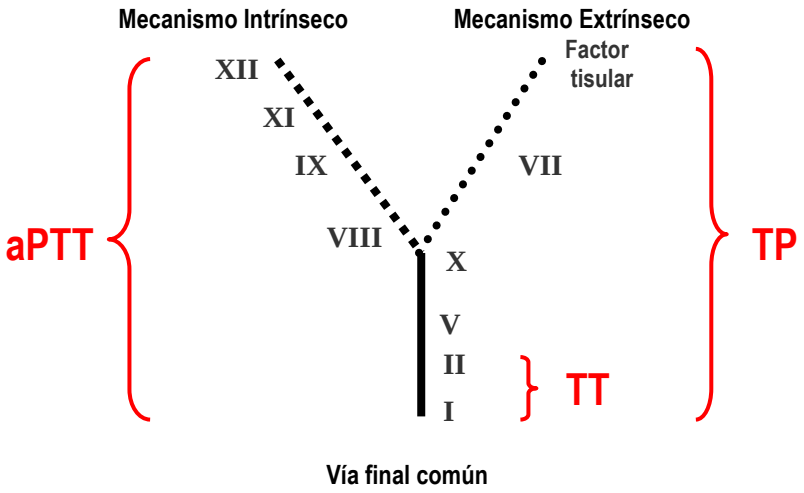


Figura 1. Tiempo parcial de tromboplastina activada (aPTT), tiempo de protrombina (TP), y tiempo de trombina (TT) y su relación con los factores evaluados por estos estudios.

Concentración de fibrinógeno

Como se mencionó en el capítulo anterior, la concentración de fibrinógeno aumenta a medida que transcurre el embarazo. En embarazos gemelares, este incremento es menor que el esperado, y puede explicarse por dos motivos. El primer factor es la hemodilución mayor que exhiben estas pacientes con respecto a aquellas que presentan gestaciones con feto único; y en segundo lugar existiría un incremento del consumo a juzgar por los valores mas elevados de PDF y dímero-D en las mujeres con embarazo gemelar *(Morikawa 2006)*.

En presencia de un trastorno hemorragíparo en una paciente ingresada en la unidad de cuidados intensivos, la primera aproximación diagnóstica a través del laboratorio podrá obtenerse solicitando:

- Tiempo sangría
- Recuento plaquetario
- Tiempo protrombina
- aPTT
- Tiempo trombina
- Fibrinógeno
- Productos degradación del fibrinógeno

Además de valorar la cantidad y calidad plaquetaria a través de los dos primeros estudios, de acuerdo con los resultados obtenidos con las restantes pruebas, consideraremos la existencia de alguna de las siguientes patologías, tabla 1.

T° Protrombina	aPTT	T° trombina	Fibrinógeno	Posible patología
Prolongado	Normal	Normal	Normal	Deficiencia F-VII
Normal	Prolongado	Normal	Normal	Deficiencia F-VIII; F-IX; F-XI; F-XII; factor de contacto
Prolongado	Prolongado	Normal	Normal	Deficiencia F-II; F-V; F-X. Hepatopatía grave
Prolongado	Prolongado	Prolongado	Normal o bajo	Fibrinógeno bajo; Disfibrinogenemia Hepatopatía; Transfusión masiva; CID

Tabla 1. Posibles patologías de acuerdo con los resultados obtenidos con los estudios básicos de coagulación, *modificado de Kitchen S.*

Antitrombina III - AT-III -

Con el incremento de la actividad de la trombina la concentración de la AT-III se reduce.

Desciende en la preeclampsia grave, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia hepática, síndrome nefrótico, y en el último trimestre de la gestación, no menos de 75%.

También la actividad de AT-III es menor en gestaciones múltiples comparado con aquellas con feto único, probablemente vinculado con mayor generación de trombina (Morikawa 2006).

Valor normal: 80-120%

Tiempo de Euglobulinas

El tiempo de euglobulinas es una prueba para detectar la presencia de actividad fibrinolítica acelerada. Las euglobulinas es la parte del plasma que no tiene inhibidores de la fibrinolisis, formada principalmente por plasminógeno, fibrinógeno y los activadores del plasminógeno. Para su determinación se separa la fracción de euglobulinas del plasma citratado mediante acidificación. Luego se incuba a 37°C con el agregado de trombina para formar el coágulo y se mide el tiempo transcurrido hasta la lisis del mismo. Valor normal: 60-300 minutos.

El tiempo de euglobulinas podrá acortarse en individuos normales en situaciones de estrés o luego de la administración de DDAVP. Sin embargo, su principal utilidad es detectar estados de hiperfibrinolisis o fibrinolisis primaria en los que se acorta por deficiencia de inhibidores de la fibrinolisis - PAI-1 o antiplasmina

- o por la aparición de sustancias pro fibrinolíticas símil t-PA. Excepcionalmente la prueba podrá acortarse en casos de CID o fibrinolisis secundaria.

En situaciones de urgencia, como ocurre en gestantes con hemorragias en el periodo periparto con CID aguda, no resulta de utilidad práctica dado el tiempo que demanda la realización de la prueba.

Productos de Degradación del Fibrinógeno / Fibrina – PDF -

Su determinación ofrece información de la actividad fibrinolítica sobre el fibrinógeno y la fibrina. Teniendo en cuenta que la fibrinolisis necesariamente surgirá luego de la actividad trombótica, la presencia de PDF implica la activación de ambos procesos. De utilidad para efectuar el diagnóstico de coagulación intravascular diseminada. Además, sus valores podrán incrementarse con menor intensidad y duración en presencia de infarto agudo de miocardio, tromboembolismo pulmonar y trombosis venosa en miembros inferiores. Valor normal: menor de 5 µg/mL.

Dímero-D – DD -

Es un producto de degradación de la fibrina se encuentra elevado en casos de trombosis venosa profunda y coagulación intravascular diseminada, entre otros. Los niveles en plasma del DD proveen información sobre la síntesis de fibrina y la intensidad de degradación de la fibrina entrecruzada. Se realiza su determinación mediante ELISA considerándose positivos valores por encima de 0,5 µg/mL. Posee elevada sensibilidad, pero baja especificidad. Durante el embarazo normal los valores se incrementan, en 16% de las gestantes durante el primer trimestre; en 67% durante el segundo, y en 99% en el transcurso del tercer trimestre (Kovac 2010). En embarazos gemelares los valores de DD son mayores que los observados en gestaciones con feto único (Morikawa 2006).

Con la intención de facilitar el diagnóstico de TVP en el embarazo y el puerperio, se establecieron valores de corte para la concentración de dímero D, por encima de los que el diagnóstico positivo es mas probable (Kovac 2010, Nishii 2009).

Conceptos básicos de tromboelastografía y tromboelastometría

Introducción

En situaciones de urgencia, como aquellas que surgen en presencia de una hemorragia inesperada en enfermas obstétricas, con motivo del parto o en el área quirúrgica durante la operación cesárea, se impone la necesidad de establecer el análisis inmediato del estado de la coagulación. Este accionar no queda limitado al objetivo enunciado, además del diagnóstico se requerirá de sucesivas mediciones para re-evaluar la respuesta al tratamiento, tantas veces como fuera necesario hasta obtener valores hemostáticos efectivos. Los estudios de la coagulación realizados en el laboratorio clínico afrontan un conjunto de dificultades para responder a estas demandas asistenciales, tabla 2.

- Exceptuando el tiempo de coagulación, los estudios se efectúan con plasma en lugar de sangre entera, omitiendo la función plaquetaria.
- Los estudios de coagulación se realizan a una temperatura estándar de 37ºC, ignorando el efecto que la hipotermia ejerce sobre la hemostasia.
- Existe una demora en la disponibilidad de los resultados debido al tiempo que insumen la totalidad de los diferentes estudios que conforman un coagulograma básico, habitualmente entre 30 y 50 minutos.

Tabla 2. Inconvenientes vinculados con los estudios convencionales de la coagulación

Con el objetivo de solucionar estos inconvenientes, la tromboelastografía o TEG® fue desarrollada hace más de 60 años por Hellmut Hartert para estudiar la coagulación en la sangre entera, en un breve periodo de tiempo, a través de sus características viscoso-elásticas.

Mientras que las pruebas convencionales de la coagulación tienen por único objetivo la formación de fibrina entrecruzada, la tromboelastografía analiza todo el proceso desde el inicio de la coagulación hasta la lisis del coágulo, incluyendo la firmeza y la estabilidad del mismo.

La TEG rotacional o ROTEM® es una técnica diferente de la TEG convencional, ambas con iguales fundamentos y objetivos, que ofrecen las siguientes ventajas con respecto a los estudios convencionales efectuados en el laboratorio clínico, tabla 3.

- El estudio evalúa la sangre total
- Análisis interactivo de la sangre con las plaquetas
- Se efectúa ajustando el equipo a la temperatura corporal real
- Ofrece resultados con mayor rapidez
- La disponibilidad del equipo junto al paciente evita demoras

Tabla 3. Ventajas asistenciales de la TEG o la ROTEM

No obstante, a pesar de las ventajas mencionadas debemos reconocer dos limitaciones inherentes al método que diferencian este ensayo realizado in vitro, respecto a lo que ocurre en el organismo. La primera se refiere a que omite la función del endotelio y la segunda por no contemplar las propiedades reológicas de la sangre durante el flujo intravascular.

Equipamiento

1. TEG®

La sangre entera recién extraída, descartando la primera jeringa, es colocada en una cubeta cuya capacidad es de 0,36 ml, a la que se ajusta la temperatura de la enferma. Esta cubeta de plástico descartable efectúa un movimiento oscilatorio de 4º 45' hacia ambos lados, cada fase de 10 segundos duración, mientras un pistón se encuentra sumergido en la sangre, sostenido por un cable a tensión, figura 2. A medida que la sangre se coagula se forman puentes de fibrina entre el cilindro y el pistón que generan resistencia al movimiento del primero y transmiten una fuerza de torsión sobre el cable. El movimiento rotacional del cable es convertido en una señal eléctrica que se visualiza en un trazado característico. A medida que el tiempo transcurre las características elásticas del coágulo se modifican debido a su retracción y a la fibrinolisis y son transmitidas al registro para su medición.

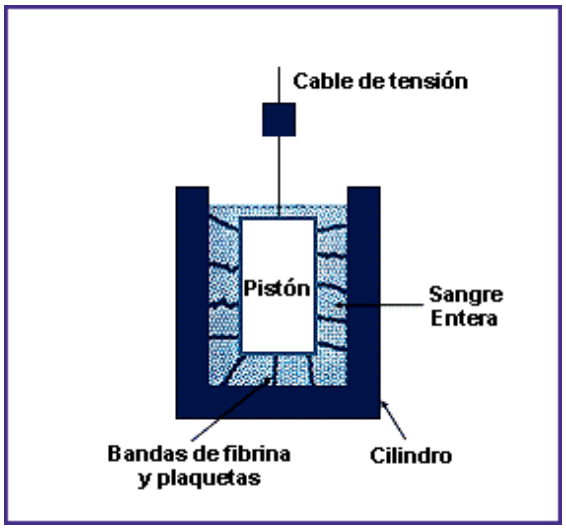


Figura 2. Esquema simplificado del tromboelastógrafo

2. ROTEM®

Las principales diferencias técnicas con respecto al TEG residen en: 1. el que rota es el cable mientras la cubeta permanece fija, y 2. la señal se transmite por un sistema óptico.

Figura 3. ROTEM®

3. SONOCLOT®

Es una variante de los anteriores, la cubeta descartable con la muestra de sangre contiene un activador de la coagulación, mientras la cubeta oscila, la sangre sumergida en un transductor electromecánico, transmite una señal registrable.

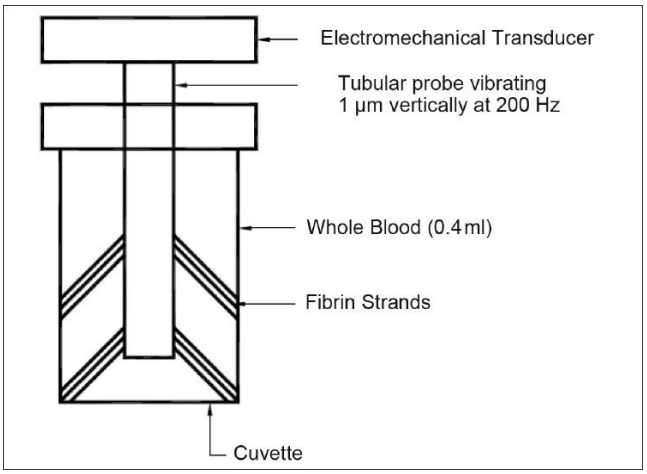


Figura 4. Principio del funcionamiento del SONOCLOT®

Registros

Las principales determinaciones que se obtienen se expresan por medio de un gráfico y a través de diversas variables continuas que se detallan en la tabla 4. Así mismo, los valores considerados normales con el equipo en uso, no son intercambiables con otros aparatos arriba mencionados.

Se demostró una relación significativa entre los valores de MA y el recuento plaquetario, en particular cuando este último se encuentra por debajo de 150.000/mm^3 (Sharma 1997). En cambio, no existe relación entre las otras variables y el resto del coagulograma convencional, debido a que las pruebas con este último

analizan etapas aisladas de la coagulación, en cambio el TEG lo hace en su conjunto atendiendo a las interacciones entre sus diversos componentes.

Determinación	Descripción	Valor normal
R tiempo de reacción	Es el intervalo en minutos entre el inicio de la coagulación hasta que el TEG tiene una amplitud de 2 mm, figura 4. Representa la velocidad de generación de tromboplastina y se vincula con la función del sistema intrínseco, especialmente la actividad de FXII, FXI y FVIII, figura 5. El tiempo se prolonga por deficiencias de diversos factores de la coagulación y por consumo o por la presencia de anticoagulantes como la warfarina y las heparinas. Su acortamiento indica hipercoagulabilidad de cualquier origen	4-8 minutos
R + K tiempo de coagulación	Es el intervalo en minutos entre el inicio de la coagulación hasta que la amplitud alcanza los 20 mm, figura 4. Mide la rapidez hasta la formación de un coágulo con cierta consistencia. Expresa la función del sistema intrínseco, las plaquetas y el fibrinógeno, figura 5. En esta fase se logra el máximo incremento de la función plaquetaria y la actividad del fibrinógeno. Se prolonga por la deficiencia de los factores de la coagulación, por su consumo o la presencia de drogas antiagregantes plaquetarias. Se acorta cuando existe incremento en la función plaquetaria	1-4 minutos

Figura 4. Componentes del TEG. *Gálvez 2012*

Ángulo alfa	Representa el ángulo formado por el brazo de R y la pendiente de K, figura 4 y representa la velocidad de formación de un coagulo sólido. Indica la calidad del fibrinógeno y de las plaquetas, figura 5. Aumenta cuando existe incremento de la agregación plaquetaria o hiperfibrinogemia y se reduce en presencia de anticoagulantes y antiagregantes plaquetarios	47- 74 grados
MA Máxima amplitud	Es la amplitud, medida en milímetros, más grande que tiene el coágulo, figura 4 y depende de elasticidad del mismo. Aumenta cuando mejora la calidad de las plaquetas, del fibrinógeno y del factor XIII. Depende fundamentalmente de la interacción de la fibrina en un 20%, con las plaquetas en un 80%, figura 5.	55-73 milímetros
LY60	Significa la amplitud a los 60 min de la MA, medida en milímetros, y cuantifica la fibrinolisis, ver A60 en figura 5	
ILC índice lisis del coágulo A30/MA	Es una medida en porcentaje que indica la proporción del coágulo que sufrió fibrinolisis luego de transcurridos 30 minutos, figura 5. Su incremento indica la presencia de hiperfibrinolisis primaria o secundaria	0-8%.
G	Parte de la máxima amplitud y es producto de la siguiente fórmula: 5.000 MA/(100 – MA), indica firmeza del coágulo, su valor se expresa en números absolutos y es muy sensible a cambios de la máxima amplitud	
IC índice de coagulación	Es un derivado de una ecuación lineal que considera todas las variables del TEG expresado en un número positivo o negativo, por debajo de cero indica hipocoagulabilidad y por encima hipercoagulabilidad	–2 a +2

F lisis del coágulo	Mide en minutos el intervalo desde la MA hasta una amplitud 0 en el TEG y representa la actividad fibrinolítica	

Figura 5. Correlación entre el TEG y el mecanismo simplificado de la coagulación

Intervenciones durante las mediciones

En 1996, Calatzis desarrolló diferentes pruebas específicas, mediante el agregado de activadores o inhibidores parciales de la coagulación. Algunas de estas pruebas se mencionan a continuación.

El celite es un material formado por los restos de los esqueletos de diminutas plantas acuáticas denominadas "diatomeas" que se utiliza diluido en solución fisiológica al 1% (Sharma 1997). El celite provee una superficie de contacto para activar al FXII y las plaquetas acelerando el proceso de coagulación. También podrá utilizarse caolín o factor tisular con la misma finalidad. En ausencia de activadores de las plaquetas, la respuesta es mínima, por este motivo se usa el ADP o el ácido araquidónico como activadores. El factor F, una mezcla de Reptilase® y FXIIIa, promueve la formación de fibrina entrecruzada cuando la acción de la trombina se encuentra inhibida por el uso de cubetas heparinizadas.

Las siguientes pruebas fueron creadas para ser utilizadas con el ROTEM:

El INTEM es una prueba basal de la coagulación que utiliza como activador de contacto el ácido elágico. Detecta fallos en la vía intrínseca

El EXTEM utiliza factor tisular recombinante, y se utiliza para detectar defectos en la vía extrínseca.

El HEPTEM utiliza heparinasa para poner de manifiesto la presencia de heparina, su efecto residual o anular su acción en enfermas anticoaguladas.

El FIBTEM fue creado para evaluar el fibrinógeno mediante el agregado de un inhibidor de la actividad plaquetaria, la citocalasina D.

El APTEM recurre al uso de aprotinina para estudiar su efecto sobre la fibrinolisis.

Tromboelastografía en el parto y el puerperio normal

En 1997, Sharma estudió la coagulación en embarazos a término, incluyendo a gestantes con más de 36 semanas y otro grupo durante las primeras 24 horas del post-parto. En ambos grupos, se puso en evidencia

un estado de hipercoagulabilidad en comparación con las mediciones realizadas en mujeres no gestantes. Con la aceleración del estudio mediante el uso de celite, los resultados fueron similares, figura 6.

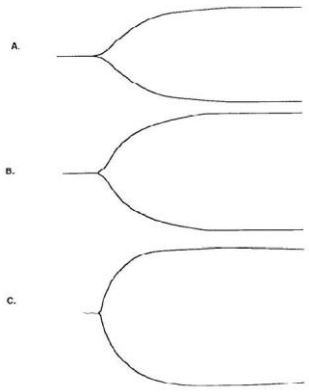


Figura 6. TEG normales. A. sangre de mujeres no gestantes, n 17; B. sangre de gestantes, n 134; y C. sangre de gestantes activada con celite, n 38.

El tiempo de reacción R y el tiempo de coagulación R + K se encontraban acortados, mientras que la máxima amplitud MA y el ángulo alfa aumentaron, tabla 5. Corresponde aclarar que el grupo de gestantes y puérperas presentaban mayor peso corporal y menor hematocrito y recuento plaquetario (Sharma 1997). El valor de LY60 fue similar en los tres grupos.

Variable	No-Gestante	Gestante
R (mm)	24-43	13-41
K (mm)	9-17	5-17
MA (mm)	46-63	54-80
α ángulo (º)	24-42	27-65

Tabla 5. Variables tromboelásticas en gestantes sanas y no gestantes, *Sharma 1997*.

Figura 7. Índice de coagulación, media ± DE, * y + p< 0,05.

Así mismo el índice de coagulación resultó positivo entre las gestantes y puérperas con diferencias significativas respecto a las no gestantes, figura 7.

Kjellberg (2000) estudió la coagulación en 47 mujeres durante el embarazo y el puerperio normal utilizando el Sonoclot, obteniendo información sobre la velocidad para formar fibrina y fibrina polimerizada, interacción entre la fibrina y las plaquetas, la función plaquetaria y la fibrinolisis. En 2016, Shreeve evaluó 112 gestantes durante el último trimestre y en el puerperio. Observó un acortamiento del tiempo hasta la formación de la

fibrina, R 5,8 versus 5 minutos; y en el tiempo hasta alcanzar firmeza en el coágulo, valor de K 1,3 versus 1,1 minutos. Durante el parto, constató un significativo incremento en la lisis del coágulo medido 60 minutos luego de alcanzar la máxima amplitud, LY60 1,8% versus 3,1%,

El tromboelastograma en la hemorragia post-parto

Mediante el uso del equipo ROTEM con prueba de FIBTEM se estudió la relación entre algunos parámetros del tromboelastograma con los niveles de fibrinógeno en puérperas. Con este objetivo se reunió un grupo de 37 mujeres con hemorragia post-parto mayor de 1.000 ml con fibrinogenemia promedio 3,4 g/L y un grupo control de 54 puérperas normales con fibrinogenemia 5,1 g/L. Existió una buena correlación entre los valores de fibrinógeno en el primer grupo y los valores prolongados del tiempo de coagulación R + K, y la disminución de la amplitud a los 5 y 15 minutos CA_5 y CA_{15}. Con valores de fibrinógeno menores de 1,5 g/L, la sensibilidad del método fue 100% y la especificidad de 85% y 88% para cada una de estas últimas determinaciones respectivamente (Huissoud 2009).

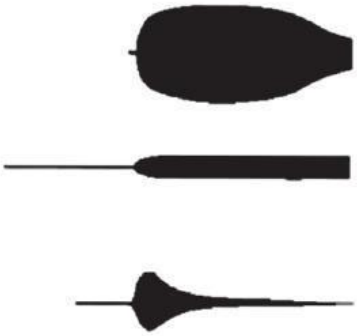


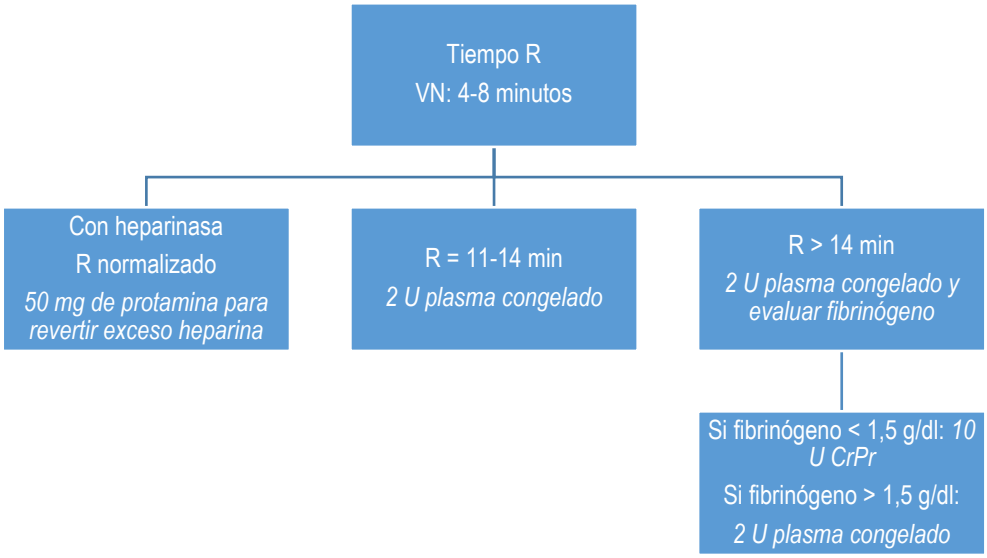
Figura 8. Tromboelastografía de la coagulación intravascular diseminada.
Arriba: periodo trombogénico; en el medio: periodo de consumo; abajo: fibrinolisis secundaria

Pruebas in vitro utilizando muestras de sangre de parturientas sanas, mostraron que el FIBTEM descendió de 20,3 mm en promedio a 9,1 y 3,3 milímetros cuando se efectuó una hemodilución al 60% usando Ringer lactato o una mezcla 1:1 de este último con soluciones de almidón respectivamente (Solomon 2012). Una mezcla de poligelina y almidón tiene menos impacto sobre el FIBTEM comparado con está última sola. Como puede observarse, la ROTEM ofrece datos útiles para prevenir los efectos de diferentes expansores de la volemia sobre el eventual desarrollo de una coagulopatía dilucional.

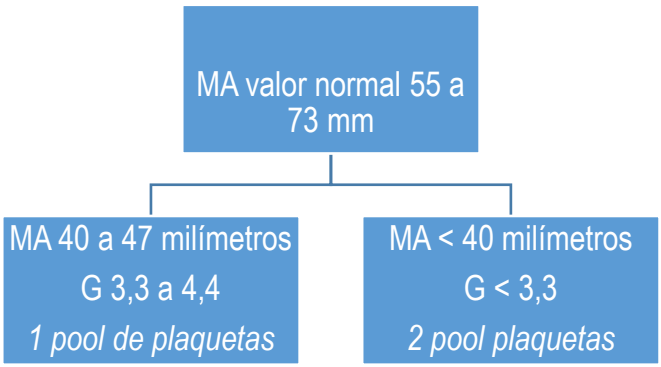
Orientación para el tratamiento de la coagulopatía hemorrágica según los resultados del TEG®

El algoritmo que se expone a continuación tiene por objetivo ofrecer un ejemplo de orientación sobre el uso de la tromboelastometría en mujeres con hemorragia obstétrica grave post-parto. Con la finalidad de facilitar su comprensión se simplificó, omitiendo las pruebas completas que ofrecen los *kits* comerciales y que resultan necesarias para la correcta interpretación del estudio, en particular cuando se refiere a la eventual transfusión de plaquetas y el aporte de fibrinógeno. La opinión autorizada del médico hematólogo resultará necesaria antes de decidir el uso de antifibrinolíticos o de recurrir a la heparina.

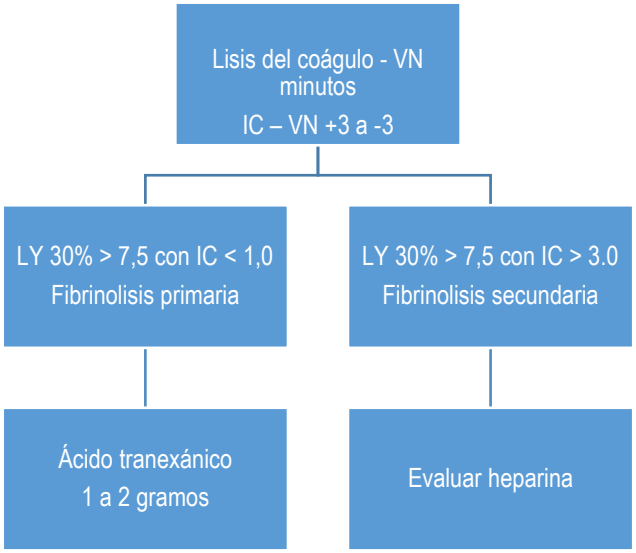
1. Evaluar el tiempo de reacción R



2. Medir la máxima amplitud MA y calcular G



3. Medir lisis del coágulo F ó LY30 y el índice de coagulación IC



Referencias bibliográficas

- **Almagro Vazquez D. La hemostasia en el embarazo. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 2000;16(2):90-98**

- Asociación Argentina de Hemoterapia e Inmunohematología. Guía Nacional para el uso apropiado de la sangre y sus components. *Rev Arg Transf usión* 2007;23(3-4):199-315
- Buseri F, Jeremiah Z, Kalio F. Influence and gestation period on some coagulation parameters among Nigerian antenatal women. *Res J Med Science* 2008;2(6):275-281
- Chabloz P, Reber G, Bohelen F, Hohlfeld P, Moerloose P. TAFI antigen and D-dimer levels during normal pregnancy and at delivery. *Br J Haematology* 2001;115:150-152
- Choi B, Vilahur G, Ibañez B, Zafar M, Rodriguez J, Badimon J. Measures of thrombosis and fibrinolysis. *Clin Lab Med* 2006;26:655-678
- Condie R, Ogston D. Sequential studies on components of the haemostatic mechanism in pregnancy with particular reference to the development of preeclampsia. Br J Obstet Gynaecol 1976;83:938
- Davies J, Fernando R, Hallworth S. Hemostatic function in healthy pregnant and preeclamptic woman. *Anesth Analg* 2007;104:416-420
- Diaz Concepción A, Almagro Vazquez D. Estado actual del mecanismo de la coagulación. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 2001;17(2):77-89
- Djelmis J, Ivanisevic M, Kurjak A, Mayer D. Hemostatic problems before, during and after delivery. *J Perinat Med* 2001;29:241-246
- Erez O, Mastrolia S Thachil J. Disseminated intravascular coagulation in pregnancy, insights in pathophysiology, diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213(4):452-463
- Gálvez K, Cortes C. Tromboelastografía: nuevos conceptos en la fisiología de la hemostasia y su correlación con la coagulopatía asociada al trauma. *Rev Colombiana Anest* 2012;40(3):224-230
- Gibbs N. Intraoperative control of haemostasis. *Transf. Apheresis Scien* 2001,24:151
- Holmes V, Wallace J. Haemostasis in normal pregnancy: a balancing act? *Bioch Soc Trans* 2005;33:428-432
- Howie P. Blood clotting and fibrinolysis in pregnancy. *Postgrad Med J* 1979;55:362-366
- Huissoud C, Carrabin N, Audibert F, Levrat A et al. Bedside assessment of fibrinogen level in postpartum haemorrhage by thromboelastometry. *Br J Obstet Gynaecol* 2009;116:1097-1102
- Imoru M, Emeribe A. Haemorrheologic profiles in apparently healthy pregnant women in Calabar, Nigeria. *African J Biothecnol* 2008;7(24):4354-4358
- Kjellberg U, Andersson N, Rosens S et al. APC resistance and other haemostatic variables during pregnancy and puerperium. *Thromb Haemost* 1999;81:527-531
- Koh S, Anandakumar C, Biswas A. Coagulation and fibrinolysis in viable mid-trimester pregnancies of normal, intrauterine growth retardation, chromosomal anomalies and hydrops fetalis and their eventual obstetric outcome. *J Perinat Med* 1999;27:458-464
- Kovac M, Mikovic Z, Rakicevic L, Srzentic S, Mandil V, Djordjevic M et al. The use of D-dimer with new cutoff be useful in diagnosis of venous thromboembolism in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010;148(1):27-30
- MacFarlane R. An enzyme cascade in the blood clotting mechanism and its function as a biochemical amplifier. *Nature* 1964;202:98-99
- Malvino E, McLoughlin D, López Gastón O. Trombofilias y trombosis venosa cerebral en el puerperio. *Cl Invest Gin Obstet* 2009;36(5):186-189
- Malvino E. Conceptos prácticos sobre el tratamiento de las coagulopatías asociadas con el shock hemorrágico de origen obstétrico. *Rev Soc Obst Ginecol Bs As* 2008;87(978):147-153
- Matsouka C. Haemostatic changes during pregnancy. *Haema* 2005;8(suppl 1):S68-S71
- McLean K, Bernstein I, Brummel-Ziedins K. Tissue factor-dependent thrombina generation across pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2012;207(2):135e1-135e6
- Morikawa M, Yamada T, Turuga N, Cho K, Yamada H et al. Coagulation fibrinolysis is more enhanced in twin than in singleton pregnancies. *J Perinat Med* 2006;34:392-397
- Morikawa M, Yamada T, Turuga N, Cho K, Yamada H et al. Coagulation fibrinolysis is more enhanced in twin than in singleton pregnancies. *J Perinat Med* 2006;34:392-397
- Nishii A, Noda N, Nemoto R, Ushiro K, Ohno T et al. Evaluation of D dimer during pregnancy. *J Obstet Gynaecol Res* 2009;35(4):689-693
- Norris L. Blood coagulation. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003;17(3):369-383
- O´Riordan M, Higgins J. Haemostasis in normal and abnormal pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003;17(3):385-396
- Osterud B, Bjorklid E. The tissue factor pathway in disseminated intravascular coagulation. *Sem Thromb Hemost* 2001;27:605-617
- Prisco D, Ciuti G, Falciani M. Hemostatic changes in normal pregnancy. *Haematologica Reports* 2005;1(10):1-5

- **Rojkjaer L, Rojkjaer R. Clot stabilization for the prevention of bleeding. *Hematol Oncol Cl N Am* 2007;21:25-32**
- **Saha P, Stott D, Atalla R. Haemostatic changes in the puerperium 6 weeks postpartum. Implication for maternal thromboembolism. *Br J Obstet Gynaecol* 2009;116:1602-1612**
- **Sharma S, Philip J, Wiley J. Thromboelastographic changes in healthy parturients and postpartum women. *Anesth Analg 1997;85-94-8***
- **Shreeve N, Barry J, Deutsch L, Gomez K et al. Changes in thromboelastography parameters in pregnancy, labor and immediate postpartum period. *Int J Gynaecol Obstet* 2016;134(3):290-293**
- **Solomon C, Collis R, Collins W. Haemostatic monitoring during postpartum haemorrhage and implications for management. *Br J Anaesth* 2012.**
- **Thakur M, Ahmed A. A review of thromboelastography. *Int J Perioperative Ultrasound Appl Tech* 2012;1(1):25-29**
- **Thornton P, Douglas J. Coagulation in pregnancy. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2010;24:329-352**
- **Uchikova E, Ledjev I. Changes in haemostasis during normal pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2005;119:185-188**
- **Van Wersch J, Ubachs J. Blood coagulation and fibrinolysis during normal pregnancy. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1991;29:45-50**
- **Walker I, Walker J, Colvin B, Letsky E, Rivers R, Stevens R. Investigation and management of haemorrhagic disorders in pregnancy. *J Clin Path* 1994;47:100-108**
- **Wallach J. In *"Interpretation of Diagnostic Tests"*. Fifth edition. Chapter 12. pp 260. Hematologic diseases. A Little, Brown & Co. 1992.**

CAPITULO 11

Coagulopatía Dilucional en las Transfusiones Masivas

Se consideran transfusiones masivas a aquellas cuyo volumen de reposición supera el equivalente a la mitad de la volemia administrado en el transcurso de tres horas o bien, a una volemia completa en el lapso de 24 horas. Con la reposición de la volemia durante la hemorragia, los factores de coagulación disminuyen por efecto dilucional, hasta alcanzar un nivel crítico que favorece la aparición de coagulopatía.

La corrección con hemoderivados se efectúa tomando como base los resultados de las pruebas en el laboratorio. En estas circunstancias, una comunicación estrecha entre el médico asistente, el hematólogo y el servicio de hemoterapia resultará indispensable (Malvino 2009).

Fisiopatología de la coagulopatía dilucional

Con sangrado mayor de 1.000 mL, la reposición inicial de la volemia se realiza mediante la infusión rápida con soluciones cristaloides y coloides seguida de la restitución de los valores de hemoglobina con glóbulos rojos – GR - sedimentados. Con pérdidas hemáticas que superen la mitad de la volemia, estimada entre 8,5 y 9% del peso corporal al final de la gestación, la concentración de los factores de la coagulación disminuye a valores cercanos a 0,5 U/mL o 50% de su valor normal (Hardy 2004, Hardy 2005). La teoría cinética de la exanguíneo-transfusión predice que 37% del volumen sanguíneo original permanece después de la pérdida de un volumen completo de sangre. En consecuencia, la actividad de los factores de coagulación y plaquetas después del reemplazo de un volumen debería resultar adecuada para mantener la hemostasia (Cortés 1997). Sin embargo, con el consumo adicional de los factores para generar coágulos en los sitios de lesión vascular, los niveles plasmáticos disminuirán por debajo del umbral hemostático.

Cuando se transfunde sangre total, no habrá una dilución significativa de los factores de la coagulación, a menos que se haya reemplazado el equivalente a 3 a 4 volemias. Si bien las concentraciones de los factores lábiles F-V y F-VIII están disminuidos en la sangre almacenada, mantienen los niveles hemostáticos en pacientes con transfusiones masivas salvo que esté presente un consumo acelerado (Cortés 1997).

Con el aporte de GR la coagulopatía dilucional ocurrirá más temprano, si consideramos que en pocas oportunidades se requiere igual número de unidades de plasma fresco congelado – PFC - y GR, homologable a la sangre reconstituida sin plaquetas.

Los estudios básicos de la coagulación ponen de manifiesto la prolongación del TT, TP y aPTT, caída del nivel de fibrinógeno y del recuento plaquetario. Los PDF y dímero D normales o ligeramente aumentados en el periodo periparto, descartan la coexistencia de una coagulopatía por consumo.

Trombocitopenia dilucional

La trombocitopenia es la anormalidad más común asociada con transfusión masiva. Las plaquetas se pierden durante la hemorragia y se consumen con la formación del coágulo (Cortés 1997). Una moderada trombocitopenia inicial vinculada con la coagulopatía dilucional, podrá intensificarse en caso de surgir una CID (Counts 1979).

La dilución de las plaquetas es más tardía que la de los factores de la coagulación (Hardy 2004). Se requieren pérdidas equivalentes a 1,5-2 volemias para que el valor de plaquetas descienda debajo de su

nivel crítico, que se expresa con sangrado microvascular en los bordes de las heridas, mucosas y sitios de punción (AAHI 2007, Searle 2008).

La trombocitopenia dilucional es predecible después del recambio de 2 a 3 volúmenes debido a que los elementos remanentes en el plasma caen a niveles de 15% y 5%, respectivamente; con esas concentraciones plaquetarias la hemorragia microvascular difusa resultará evidente (Counts 1979, Lucas 1981). Después de la infusión de 15 a 20 unidades de GR, en la mayoría de los adultos el recuento de plaquetas cae a menos de 100.000/µL (Counts 1979).

Además, la función plaquetaria se ve afectada por la caída del hematocrito y la presencia de los productos de degradación del fibrinógeno (Searle 2008).

Con la reposición insuficiente, el recuento plaquetario permanecerá por debajo del valor necesario para obtener hemostasia, con tendencia a seguir descendiendo mientras la hemorragia persista activa en el curso de una cirugía (Esler 2003, Johansson 2005), figura 1.

Figura 1. Recuento plaquetario calculado versus observado en enfermas con reposición de sangre libre de plaquetas. *Miller R. 1971*

Recuentos iguales o superiores a 50.000/mL, son suficientes para realizar procedimientos quirúrgicos con seguridad, excepto para llevar a cabo una neurocirugía, en ausencia de otras alteraciones de la coagulación.

Varios investigadores aceptan que el valor crítico en el número de plaquetas se encuentra entre 50.000-80.000/mL (BCSH 2003), tabla 1, por debajo de este umbral, se transfundirán concentrados de plaquetas en dosis de 1 U por cada 10 kg de peso, sólo en aquellos casos que presenten una hemorragia activa.

Recuento de plaquetas/mL	Riesgo de hemorragia
> 100.000	▪ Improbable sangrado en neurocirugía
> 50.000	▪ Improbable sangrado en cirugía general y con procedimientos invasivos
10.000 – 50.000	▪ Improbable sangrado espontáneo, probable sangrado en cirugía y con procedimientos invasivos
5.000 – 10.000	▪ Riesgo de sangrado espontáneo
< 5.000	▪ Alto riesgo de sangrado espontáneo

Tabla 1. Riesgo de sangrado debido a plaquetopenia. *Cortés 1997*

Se estima que por cada unidad transfundida el recuento plaquetario se elevará en 5.000-10.000/mL.

También podrá indicarse concentrados de plaquetas, aunque el recuento resulta mayor de 50.000/mL, si se asocia disfunción plaquetaria - defectos cualitativos -, acidosis o hipotermia, cuando el tiempo de sangría se prolongue y en presencia de sangrado microvascular.

Cada unidad de concentrado contiene las plaquetas correspondientes a cuatro donaciones de sangre entera, resuspendidas en plasma o medio para suspensión de plaquetas (BCSH 2003, Searle 2008) y una unidad de sangre provee 50-70 mL de plasma con plaquetas (IIHA 2007). Por lo tanto, resulta importante destacar que, cada *pack* de 6 unidades de concentrados de plaquetas contiene además una cantidad de factores de coagulación equivalente al de una unidad de PFC (Cortés 1997). El volumen de cada *pack* obtenido por aféresis es de 150-300 mL y el preparado a partir de sangre entera oscila entre 150-450 mL (BCSH 2003). Una vez preparado el pool de plaquetas deberá transfundirse dentro de las 4 horas. Las unidades que permanecen mas de 30 minutos a temperatura ambiente deberán reintegrarse al Servicio de Hemoterapia.

El grupo ABO en las transfusiones de plaquetas deberá respetarse tanto como sea posible (AAHI 2007). La reposición con plaquetas de donantes Rh positivos a una paciente Rh negativa, impone la necesidad de administrar inmunoglobulina anti-Rh (Bonnar 2000) debido a la formación de anticuerpos contra los antígenos plaquetarios. Una dosis de 250 UI por vía subcutánea, administrada dentro de un periodo de seis semanas, puede resultar suficiente para quien recibió cinco dosis terapéuticas de plaquetas Rh positivas (BCSH 2003).

Por otra parte, reducir la cantidad de plasma en los concentrados de plaquetas del grupo 0, disminuye el monto de aglutininas anti-A y anti-B – título menor de 1:64 -, sobre todo, teniendo en cuenta que 10-20% de la población donante tiene elevado nivel de aglutininas (AAHI 2007). También se considerará que, las plaquetas ABO incompatibles son removidas de la circulación durante los primeros 10-30 minutos posteriores a ser transfundidas (AAHI 2007).

De resultar posible, se dispondrá con antelación de plaquetas obtenidas por aféresis de dador único hemocompatible (Searle 2008). Cada dador brinda una a tres dosis terapéuticas (BCSH 2003).

Dilución de los factores de la coagulación

Prevención de la coagulopatía dilucional

Con pérdidas cercanas a una volemia la concentración de los factores llega a su punto crítico: 30%.

Figura 2. Reposición de la volemia en presencia de hemorragias obstétricas masivas o exanguinantes. *Erber 2002*

Sin embargo, antes que esto ocurra, el plasma fresco reemplazará parte de los cristaloides administrados, en una proporción creciente. La dosis usual de PFC es 15-20 mL/kg peso. Si la hemorragia persiste, transfusiones suplementarias de concentrados de plaquetas y PFC se administran de preferencia antes que ocurra una dilución extrema y comience a manifestarse un sangrado excesivo, figura 2.

Recientes estudios resaltan la importancia de administrar el PFC y plaquetas mas temprano, luego de transfundir las primeras unidades de GR, y mantener una proporción GR/PFC de 1:1. Esta afirmación se basa en los resultados observados: mejor sobrevivencia (Zink 2009), menor requerimiento de GR (Zink 2009), menor severidad de la coagulopatía (Gonzalez 2007) y menor número de casos con insuficiencia renal aguda post hemorragia (Alexander 2009). Sin embargo, el régimen transfusional que recomienda transfundir glóbulos / PFC / plaquetas en una proporción de 1:1:1, usado habitualmente en heridos graves de guerra, no se debería aplicarse como norma estándar en otro tipo de enfermas (Thomas 2010), ya que su efectividad en las hemorragias postparto no está confirmada (Farber 2014).

Se efectuaron pruebas in vitro por medio de la tromboelastografía. Muestras de sangre obtenidas de gestantes a término fueron diluidas al 50% y adicionadas con GR/PFC en proporción 1:1 y 3:1, con y sin el agregado de plaquetas. Medidas las muestras por medio de la tromboelastografía, la máxima amplitud disminuye con la dilución y continúa baja a pesar de la reposición 1:1 ó 3:1. Solo se normaliza cuando se adicionan plaquetas (Farber 2014).

De preferencia se recurre al PFC de idéntico grupo ABO; la segunda opción es utilizar PFC grupo AB y en tercer lugar indicar PFC grupo A para el receptor B y PFC grupo B para el receptor A. Estos dos últimos deberían poseer bajos títulos de aglutininas (AAHI 2007). Se utiliza en forma independiente del factor Rh del receptor y las mujeres receptoras Rh negativas no requieren profilaxis anti-D (AAHI 2007).

El plasma de dadores pertenecientes al grupo O poseen aglutininas anti-A y anti-B. En general, cuando los montos de PFC transfundidos no son muy importantes y las aglutininas no son muy activas, estas últimas se diluyen en la sangre de la mujer receptora sin dañar los GR. Pero, como ya se manifestó, 10-20% de la población grupo O posee elevados valores de aglutininas, casi siempre anti-A y raramente anti-B, que causan hemólisis en la mujer receptora. La sangre de estos dadores se reserva solo para transfusiones isogrupo.

Disponer de PFC, implica una demora obligatoria de 20-30 minutos, hasta completar su compatibilización y descongelamiento (AAIH 2007). Una vez descongelado deberá administrarse dentro de las 4 horas, a través de filtros con poros de 170-200 µ (AAHI 2007). El PFC descongelado puede almacenarse a 4ºC y ser infundido dentro de las 24 horas, luego si no fue utilizado será reintegrado al servicio de hemoterapia – en Argentina se utiliza para manufacturar concentrados de albúmina -, por lo tanto y teniendo en cuenta su elevado costo, el pedido se ajustará a lo indispensable.

Figura 3. Dilución hipotética del plasma luego de una hemorragia masiva y respuesta a la reposición lenta y rápida con plasma congelado. *Hiippala 1998*

Para obtener adecuados niveles de los factores aportados, la infusión se efectuará con rapidez (Leslie 1991) (figura 3).

El PFC aporta la mayor parte de los factores y sus inhibidores naturales en partes equivalentes (Hardy 2004). Cada unidad tiene un volumen de 200-250 ml aproximadamente y en dosis de 15-20 ml/kg peso aumenta en un 20% el nivel de los factores de coagulación. La concentración de factores en el PFC es de 1 UI por cada mL y de fibrinógeno es 2,5 g/L, entre 1,6 a 3,5 g/L aproximadamente (Solomon 2012). El control de calidad especifica que el valor de F-VIII debe superar 0,70-0,80 UI/mL (AAHI 2007, Searle 2008) en, al menos, el 75% de las bolsas (AAHI 2007).

Leslie (1991) demostró que en aquellos pacientes que recibieron expansión de la volemia con cristaloides y más de 12 unidades de glóbulos, el TP se prolongó 1,5 veces el valor basal. En esta situación, Chowdhury (2004) observó que la infusión de PFC equivalente a 10-15 ml/kg peso no logró corregir el defecto de coagulación, que se obtuvo con dosis de 30 ml/kg. En coincidencia, Thomas (2010) recomienda dosis superiores a 15 mL/Kg peso.

La prolongación leve o moderada del TP o aPTT no predice con exactitud si los niveles de todos factores de coagulación son inferiores a los hemostáticos. Un TP intraoperatorio menor de 1.5 veces el valor normal se asocia con adecuada hemostasia intraoperatoria. La prolongación de estas pruebas por encima de 1.7 veces el control, a menudo se correlacionan con niveles de los factores por debajo de 20% o 30%; por tanto, en estas circunstancias está indicado el aporte con PFC (Cortés 1997).

Los niveles séricos de fibrinógeno resultan mas sensibles que el aPTT y el TP para el diagnóstico de una coagulopatía dilucional o por consumo (Thomas 2010). Valores por debajo de 1 g/L en el curso de una hemorragia activa, deberán corregirse de inmediato hasta sobrepasar una concentración de 1,5 g/L.

La RIN no constituye una prueba apropiada en casos con hemorragias masivas, debido a que la misma está estandarizada para el control de la warfarina. Los resultados podrán resultar engañosos en presencia de coagulopatía diluicional (Thomas 2010).

El tiempo de trombina podrá resultar normal debido a que la concentración de fibrinógeno es aún suficiente. Hiippala (1995) demostró que la concentración de fibrinógeno llega a 100 mg/dL recién cuando se pierde un promedio de 1,4 volemias. Si luego de infundir PFC, la concentración de fibrinógeno no alcanza valores mayores a 100 mg/dL, se recurrirá a los crioprecipitados - CrPr -.

Cada unidad de CrPr es obtenido a partir de una unidad de PFC descongelado, separando el precipitado y vuelto a congelar, con un contenido de fibrinógeno que es equivalente al 20-40% del original: 140-300 mg de fibrinógeno en 20-30 mL de plasma (Searle 2008). Salomón (2012) mencionó que la concentración de fibrinógeno en los CrPr es muy variable, entre 3,5 y 15 g/L y los estándares de calidad exigen que, al menos el 75% de las bolsas, contengan como mínimo 140 mg/dL de fibrinógeno y 80 UI/mL de factor VIII (AAHI 2007). La dosis usual es 1 unidad por cada 10 kg peso corporal. Diez unidades de CrPr aumentan el nivel de fibrinógeno en 50-70 mg/dL en una mujer de 70 kg de peso corporal. En la actualidad, algunos autores expresaron la necesidad de lograr valores de fibrinogenemia algo mayores, del orden de los 150 mg/dL (Salomón 2012).

Los CrPr contienen además de F-VIII, cantidades significativas de factor Von Willebrand, fibronectina y F-XII (Searle 2008). Habitualmente cada unidad contiene más de 100 UI/unidad de F-vW.

La presencia de sangrado microvascular difuso indica la existencia de coagulopatía, independientemente de los resultados del laboratorio.

Una vez finalizada la cirugía y en ausencia de sangrado se suspenderá el aporte de hemoderivados, aunque los resultados de las pruebas de laboratorio revelen alteraciones de la coagulación. Un estudio llevado a cabo en la Clínica Mayo demostró que la transfusión de PFC en enfermos no quirúrgicos, en estado crítico

y con coagulopatía demostrada por un RIN ≥ 1.5 pero sin sangrado activo, no resultó beneficiosa. Los enfermos transfundidos no redujeron el número de complicaciones hemorrágicas con respecto al grupo control, y desarrollaron injuria pulmonar con mayor frecuencia (Dara 2005).

Sangrado activo por coagulopatía dilucional

No existe una norma estándar para corregir la diátesis hemorrágica asociada con la transfusión masiva. Dos modalidades de tratamiento fueron propuestas: a) el reemplazo selectivo de plaquetas y factores basado en datos de laboratorio o b) la administración empírica de componentes sanguíneos antes de caracterizar la coagulopatía. No se estableció la eficacia clínica de las fórmulas preestablecidas para guiar el reemplazo con componentes, como por ejemplo dar una o dos unidades de PFC o sangre total fresca ó 6 unidades de plaquetas por cada 5 unidades de GR transfundidas (Cortés 1997). La mayoría de las veces esas fórmulas proporcionan un soporte insuficiente en pacientes con coagulopatía por consumo, y por el contrario el aporte de hemoderivados resultó excesivo en quienes solo presentaron coagulopatía dilucional (Counts 1979).

Solo en casos de extrema emergencia y hasta disponer de los resultados de laboratorio, uno o dos concentrados de crioprecipitados junto a tres unidades de plasma fresco y un *pack* de plaquetas podrán transfundirse en el intento de controlar el sangrado grave de resolución no quirúrgica. Se entiende por sangrado quirúrgico, aquel de origen arterial o venoso que deberá resolver el médico cirujano mediante ligaduras u otros métodos similares.

El ejemplo de una situación apremiante estaría dado por una paciente inestable hemodinamicamente o con cuadro de shock ya establecido, con sangrado microvascular grave no controlado y con extenso lecho quirúrgico en el curso de una histerectomía.

Cuando se sospeche CID, la indicación de CrPr es mandatoria, debido al consumo precoz e intenso del fibrinógeno en estas condiciones (Malvino 2010). El riesgo de hemorragia post-parto aumenta 2,6 veces con cada 1 g/L que desciende la concentración de fibrinógeno en el plasma (Charbit 2006). Los crioprecipitados sustituyen el fibrinógeno y los F-VIII, FvW y F-XIII. Cuatro unidades de PFC contienen la misma cantidad de fibrinógeno, cerca de 2 g, y factor VIII 1.000 unidades, que 10 unidades de crioprecipitados (Cortés 1997).

Fuera de esta circunstancia apremiante, la transfusión de plasma o plaquetas está justificada en presencia de sangrado en mucosas, heridas o sitios de venopunción y/o en las alteraciones severas de las pruebas del laboratorio, PT, aPTT, fibrinógeno y recuento de plaquetas, en el curso de la cirugía. Como ya se mencionó, se procederá a transfundir con plasma fresco si surge el sangrado con incremento del tiempo de protrombina y aPTT ≥ 1,5 veces superior al valor normal, asociando crioprecipitados si la concentración plasmática de fibrinógeno se redujera por debajo de 100-150 mg/dL.

Este accionar requiere de mediciones seriadas de las pruebas de coagulación antes y después de cada reposición, para evaluar los resultados obtenidos.

El objetivo del tratamiento por sustitución es lograr valores hemostáticos útiles, diferentes de los valores fisiológicos que, aunque anormales, resultan suficientes para lograr una coagulación efectiva.

Los valores hemostáticos son:

- aPTT hasta 1,5 veces el valor basal normal
- tiempo protrombina ≥ 50% o < 1,6 veces el valor del basal normal
- concentración de fibrinógeno ≥ 100 mg/dL
- recuento de plaquetas ≥ 60.000/mm^3 durante la cirugía abdominal
- concentración de factores ≥ 30% del normal

De este modo el estado de coagulación del paciente se determinará tomando como base una apropiada selección de pruebas que luego justificará el correcto uso de los hemocomponentes. Se advirtió en aquellas enfermas tratadas con soluciones de almidón, una sobre-estimación de los valores de fibrinogenemia de hasta 150% cuando se utilizó para su medición el método de Clauss (Salomón 2012).

Se podrá solicitar pruebas de laboratorio adicionales para evaluar la probable existencia de CID, isquemia hepática aguda y otras complicaciones asociadas con el shock hemorrágico que promuevan el sangrado (Cortés 1997).

Si a pesar de lograr valores hemostáticos el sangrado persiste, no será adjudicado a una coagulopatía. Las pacientes que sangran a pesar de tener niveles suficientes de plaquetas y factores de coagulación, serán pasibles de tratamiento quirúrgico.

Cuando una enferma transfundida dejó de sangrar, se suspenderá el aporte de hemoderivados, continuando con los controles clínicos y los controles por medio del laboratorio.

Condiciones inductoras o agravantes de la coagulopatía dilucional

En el curso de una hemorragia masiva, los principales efectos deletéreos sobre la coagulación se vinculan con el riesgo de provocar hipocalcemia y agravar la hipotermia y la acidosis preexistente producto del estado de shock.

Hipocalcemia

Con transfusiones masivas, el citrato provoca disminución del calcio iónico. Sin embargo, el hígado posee capacidad para metabolizar con rapidez el citrato en bicarbonato. Por otra parte, el calcio se moviliza desde los depósitos óseos para reponer el déficit plasmático. La reposición con gluconato o cloruro de calcio (Aguilera 2000) será guiada de acuerdo con la concentración del calcio iónico, evitando reglas que proponen reponer el calcio según el número de unidades transfundidas, pues podría inducir hipercalcemia e hiperexcitabilidad miocárdica. Bajo ninguna circunstancia se administrará calcio por la misma vía de la transfusión; la recalcificación de la sangre, provoca la formación de grandes coágulos.

Se aconseja efectuar la medición de la calcemia total e iónica cada 5 U transfundidas aproximadamente (Santoso 2005).

Las manifestaciones clínicas por reducción del calcio ionizado sérico incluyen cefalea, parestesias peri orales, contracciones musculares, fasciculaciones, falla ventricular izquierda, prolongación del intervalo Q-T, del segmento ST y depresión de la onda T en el electrocardiograma (Bunker 1966). La hipotermia exacerba los efectos adversos de la hipocalcemia sobre la función cardíaca.

La disminución del calcio ionizado a consecuencia de la transfusión rara vez tiene significación clínica y se revierte con rapidez con el aporte del electrolito.

Hipotermia

La caída de la temperatura corporal se ve favorecida por: 1. la baja temperatura ambiente, en particular debido al uso de los equipos de refrigeración durante el periodo estival; 2. La exposición visceral durante la cirugía y 3. La infusión de líquidos intravenosos no entibiados.

Temperaturas centrales menores de 34°C deterioran la hemostasia con prolongación del TP y aPTT (Hardy 2004, Krause 2000). Habitualmente pasan desapercibidas porque las muestras de sangre con la que se efectúan las pruebas de coagulación son corregidas a 37°C. La hipotermia se previene y se trata calentando a temperatura corporal las soluciones cristaloides infundidas, los glóbulos rojos y el PFC, con el complemento de otras medidas como el uso de mantas térmicas, calefactores o irrigando la cavidad abdominal con suero tibio.

Las arritmias ventriculares son más comunes en quienes reciben grandes volúmenes de sangre fría. El enfermo sometido a transfusión masiva tiene riesgo elevado de hipotermia debido a su exposición en ambiente frío durante la cirugía, el tratamiento con soluciones cristaloides no entibiadas y la administración de anestésicos, que inhiben la termogénesis.

La infusión rápida de sangre fría, con un ritmo superior a los 100 mL/minuto durante 30 minutos, puede producir fibrilación ventricular, arritmias o paro cardíaco al disminuir la temperatura por debajo de 30º C en el nodo sinoatrial. No es necesario calentar la sangre si la transfusión se limitará a 1-3 unidades cuando se realiza con un flujo ordinario. No se debe utilizar hornos por microondas ni la inmersión en agua caliente porque puede provocar hemólisis por exposición a temperaturas elevadas y facilitar la contaminación de los reservorios.

La temperatura ideal para transfundir es alrededor de 35ºC. El calentamiento de la sangre a temperatura ambiente se logra si se coloca la unidad a temperatura del cuarto por un lapso de 20 minutos; una unidad de GR almacenada a 5º C puede sobrepasar el límite de 10ºC a los 30 minutos con temperatura ambiental de 25ºC.

Los calentadores de sangre se emplean para prevenir la hipotermia inducida por la infusión rápida de grandes volúmenes de sangre refrigerada o infusión rápida a través de catéteres venosos centrales. Proporcionan una temperatura mayor de 32ºC y un flujo de hasta 150 mL por minuto, una unidad de 500 mL en casi 3 minutos.

La sangre calentada a más de 10ºC no se administrará a pacientes después de haber transcurrido más de 45 minutos a temperatura ambiente, ya que en esas circunstancias se favorecerá el crecimiento bacteriano.

Acidosis metabólica

El mecanismo de coagulación comprende una serie de reacciones enzimáticas, que sufren inhibiciones cuando el pH arterial cae por debajo de 7,10 aunque la concentración de los factores permanezca normal (Hardy 2004, Engstrom 2006). En el curso del shock hemorrágico se genera acidosis láctica tipo A, de pronta instalación si consideramos que al final del embarazo los valores de bicarbonato plasmático se encuentran disminuidos por un mecanismo adaptativo a la función ventilatoria. La reposición de la volemia con soluciones ácidas como la solución salina normal y la sangre de banco en grandes volúmenes, agrava esta situación (Fuller 2007). El pH de la sangre de banco disminuye progresivamente a medida que transcurren los días de almacenamiento. Sin embargo, no se confirmó que la transfusión masiva provoque acidosis metabólica en enfermos con función hepática y renal normales. No se asumirá esta afirmación en quienes se encuentran en shock con acidosis metabólica ya instalada. No se administrará bicarbonato como rutina y se determinará el pH arterial previo a su infusión.

La acidosis metabólica se tratará con bicarbonato de sodio, solo en caso que el pH arterial descienda por debajo de 7,20 y dentro de los límites necesarios hasta alcanzar ese valor. Una dosis inicial de 1 ml/kg peso de bicarbonato molar, resultará adecuada en la mayor parte de los casos y se repetirá, de ser necesario, según el valor del pH obtenido en controles posteriores.

Riesgo de enfermedad tromboembólica luego de padecer hemorragia post-parto

Se efectuó un estudio prospectivo que involucró a 32.463 puérperas, de las cuales el 0,98%, equivalente a 317 casos, presentaron hemorragia obstétrica grave post-parto. Durante las 6 semanas posteriores al nacimiento, 60 enfermas padecieron trombosis venosa superficial y hubo 11 casos de tromboembolismo pulmonar. El riesgo de padecer enfermedad tromboembólica con respecto al grupo control de puérperas sin hemorragias obstétricas graves, resultó relativamente bajo: menor de 2% y 1% respectivamente, para ambos eventos y no tuvieron relación con la operación cesárea ni con el aporte de hemoderivados, excepto la transfusión de glóbulos rojos desplasmatizados (Chauleur 2008) cuando se sobrepasan las 4 unidades. Cabe aclarar que las puérperas sometidas a cesárea recibieron tromboprofilaxis con HBPM doce horas

después de finalizada la analgesia peridural, mientras que a las parturientas por vía baja se les indicó medias elásticas y movilización precoz.

Otro estudio efectuado en Noruega determinó el riesgo de trombosis venosa en 55 casos de hemorragias obstétricas graves, que resultó de 4 y 12 veces, en ausencia y presencia de cirugía, respectivamente (Jacobsen 2008), mientras que en otro análisis se determinó que ese riesgo fue de 1,3 (James 2006).

Referencias bibliográficas

- **Aguilera I, Vaughan R. Calcium and the anaesthetist. *Anaesthesia* 2000;55:779-790**
- **Alexander J, Sarode R, McIntire D, Burner J, Leveno K. Whole blood in the management hypovolemia due to obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2009;113(6):1320-1326**
- **Asociación Argentina de Hemoterapia e Inmunohematología. Guía Nacional para el uso apropiado de la sangre y sus components. *Rev Arg Transf usión* 2007;23(3-4):199-315**
- **Bonnar J. Massive obstetric hemorrhage. *Balliere's Cl Obstet Gynaecol* 2000;14:1-18**
- **British Society for Hematology. Guidelines for the use of platelet transfusions. *Br J Haematol* 2003;122:10-23**
- **Bunker JP. Metabolic effects of blood transfusions. *Anesthesiology* 1966; 27: 446-51**
- **Charbit B, Mandelbrot L, Samain E et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum haemorrhage. *J Thromb Haemost* 2006;5:266-273**
- **Chauleur C, Cochery-Nouvellon E, Mercier E, Aya G et al. Analysis of the venous thromboembolic risk associated with severe postpartum haemorrhage in the NOHA first cohort. *Thromb Haemost* 2008;100:773-779**
- **Chowdhury P, Saayman A, Paulus U, Finlay G, Collins P. Efficacy of standard dose and 30 ml/kg fresh frozen plasma in correcting laboratory parameters of haemostasis in critically ill patients. *Br J Haematol* 2004;125:69-73**
- **Cortés Buelvas A. Medicina transfusional en situaciones de trauma. Parte II. Colombia Med 1997;28(4):188-204**
- **Counts RB, Haisch C, Simon TL, et al. Hemostasis in massively transfused trauma patients. *Ann Surg* 1979; 190: 91-7.**
- **Dara S, Rana R, Afessa B, Moore B, Gajic O. Fresh frozen plasma transfusion in critically ill medical patients with coagulopathy. *Crit Care Med* 2005;33(11):2667-2671**
- **Engstrom M, Schott U, Rommer B, Reinstrup P. Acidosis impairs the coagulation: a thromboelastographic study. *J Trauma* 2006;61:624-628**
- **Esler M, Douglas J. Planning for hemorrhage. *Anesthesiology Clin N Am* 2003;21:127-144**
- **Farber M, Sadana N, Kaufman R, Liu X et al. Transfusion ratios for postpartum hemodilutional coagulopathy: an in vitro thromboelastographic model. *Am J Obstet Gynecol* 2014;210(4):323e1-323e7**
- **Fuller A, Bucklin B. Blood component therapy in obstetrics. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2007;34:443-458**
- **Gonzalez E, Moore F, Holcomb J, Miller C, Kozar R, Todd R et al. Fresh frozen plasma should given earlier to patients requiring massive transfusion. *J Trauma* 2007;62(1):112-119**
- **Hardy J, Moerloose P, Samama C. The coagulopathy of massive transfusion. *Vox Sanguinis* 2005;89:123-127**
- **Hardy J, Moerloose P, Samana M. Massive transfusion and coagulopathy: pathophysiology and implications for clinical management. *Can J Anesth* 2004;51:293-310**
- **Hiippala S, Myllyla G, Vahtera E. Hemostatic factors and replacement of major blood loss with plasma-poor red cell concentrates. *Anesth Analg* 1995;81:360-365**
- **Jacobsen A, Skjeldestad F, Sandset P. Antenatal and postnatal risk factors of venous thrombosis: a hospital based case control study, *J Thromb Haemost* 2008;6:905-919**
- **James A, Jamison M, Brancazio L et al. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors and mortality. *Am J Obstet Gynecol* 2006;194:1311-1315**
- **Johansson P, Hansen M, Sorensen H. Transfusion practice in massively bleeding patients: time for a change? *Vox Sanguinis* 2005;89:92-96**
- **Krause K, Howells G, Buhs C, Hernandez D, Bair H, Schuster M, Bendick P. Hypothermia-induced coagulopathy during hemorrhagic shock. *The Am Surgeon* 2000;66:348-353**

- **Leslie S. Laboratory hemostatic abnormalities in massively transfused patients given red blood cells and crystaloid. *Am J Clin Pathol* 1991;96:770-773**
- **Lucas CE, Ledgerwood AM. Clinical significance of altered coagulation test after massive transfusions for trauma. *Am Surg* 1981; 47: 125-28.**
- **Malvino E, Eisele G, Martinez M, Anhel S, Lowenstein R. Hemorragias obstétricas exanguinantes. *Cl Invest Ginec Obstet* 2009;36(1):2-8**
- **Malvino E, Eisele G, Dono J, Amanzi P, Martinez M. Evaluación de la coagulopatía asociada con las hemorragias obstétricas graves. *Cl Invest Ginecol Obstet*; 2010 en prensa**
- **Santoso J, Saunders B, Grosshart K. Massive blood loss and transfusion in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynecol Surv* 2005;60:827-837**
- **Searle E, Pavord S, Alfirevic Z. Recombinant factor VIIa and other pro-haemostatic therapies in primary postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1075-1088**
- **Solomon C, Collis R, Collins W. Haemostatic monitoring during postpartum haemorrhage and implications for management. *Br J Anaesth* 2012.**
- **Thomas D, Wee M, Clyburn P, Walker I et al. Blood transfusion and the anaesthetist: management of massive haemorrhage. *Anaesthesia* 2010;65:1153-1161**
- **Zink K, Sambasivan C, Holcomb J, Chisholm G, Schreiber M. A high ratio of plasma and platelets to packed red blood cells in the first 6 hours of massive transfusion improve outcomes in a large multicenter study. *Am J Surgery* 2009;197(5):565-570**

CAPITULO 12

Activación de la Coagulación en la CID

La coagulación intravascular diseminada – CID – fue descripta en una paciente con desprendimiento placentario, por Joseph DeLee en el inicio del siglo pasado – *Am J Obstet Dis Women Child 1901;44:785* - . Esta asociación entre la coagulopatía y la obstetricia no es casual, si consideramos que es en esta disciplina donde la CID se presenta con mayor frecuencia.

Es un síndrome adquirido, agudo o crónico, caracterizado en su inicio por una respuesta inflamatoria generalizada con liberación de citoquinas pro-inflamatorias que conduce al daño endotelial (Erez 2015) y a la activación patológica de la coagulación con depósito localizado de fibrina en la microvasculatura y vasos de mediano tamaño. Esto provoca la oclusión vascular regional, que podrá pasar clínicamente desapercibida o generar isquemia tisular cuando adquiere mayor extensión (Franchini 2006, Vaught 2013). En su etapa final, con la trombosis generalizada de los pequeños vasos, se genera el consumo de plaquetas y factores, dando origen a las hemorragias generalizadas.

Las citoquinas pro-inflamatorias, en particular la IL-1, IL-6 y el factor de necrosis tumoral, son capaces de activar la coagulación in *vitro*, y este proceso está presente, en mayor o menor medida, en casi todas las patologías que generan la CID (El-Said 2010, Erez 2015). Por su parte, el papel de las tromboplastinas es decisivo para el desarrollo de la CID cuando ingresan a la circulación materna a partir de la placenta, las membranas ovulares o el feto. En el shock hemorrágico, como en la preeclampsia, la injuria endotelial es el mecanismo por medio del que se activa la cascada de la coagulación.

En el momento en que se alcanza la máxima activación de la coagulación, el sistema fibrinolítico está inactivado, debido a las elevadas concentraciones de PAI-1.

Se estima que 1,2 casos por cada 1.000 nacimientos son afectados por esta entidad (Vaught 2016). Rattray (2012) y Sahin (2014) mencionan cifras algo menores: 0,2-0,7:1.000 nacimientos, con una mortalidad materna entre 6% y 24%.

La CID nunca es primaria, siempre responde a un factor desencadenante, por lo tanto el tratamiento básico deberá dirigirse a la causa que la origina, complementado por el aporte de los factores de coagulación y plaquetas consumidas. En todos los casos, incluyendo los obstétricos, existe una enfermedad causal, que podemos clasificar de acuerdo con el mecanismo lesional involucrado:

I. <u>Infusión de sustancias con capacidad tromboplástica</u>
   a. Desprendimiento placentario
   b. Feto muerto
   c. Embolia de líquido amniótico
   d. Transfusión feto-materna
   e. Toxinas bacterianas: bacterias Gram negativas, neumomeningococo, Clostridium
   f. Crisis hemolíticas
   g. Shock hemorrágico, séptico
   h. Hígado graso agudo del embarazo

II. <u>Causas inmunológicas</u>
   a. Lupus eritematoso sistémico

b. Reacciones anafilácticas
c. Púrpura trombótica trombocitopénica
d. Vasculitis inmunológicas

III. Daño endotelial directo
a. Preeclampsia
b. Infusión drogas adrenérgicas

Las causas obstétricas que con mayor frecuencia causan CID son el desprendimiento placentario extenso en 37-49% de los casos, la muerte fetal intrauterina – CID crónica -, el hígado graso agudo 8%, el embolismo por líquido amniótico en el 6%, el aborto séptico y la endometritis puerperal 6%, preeclampsia grave 14% y el shock hemorrágico en el periodo periparto en 29-30% de las enfermas (Lurie 2000, Rattray 2012, Erez 2015).

Coagulación intravascular diseminada en el shock hemorrágico de causa obstétrica

El estado trombofílico en el momento del nacimiento responde a una necesidad fisiológica, y podría facilitar la inducción de CID ante la presencia de ciertos estímulos: hipotensión arterial, hipoxemia, acidosis, hipotermia, tromboplastinas circulantes. En la mayor parte de los casos, la CID se inicia a través de la vía extrínseca de la coagulación, ante la falla del mecanismo que naturalmente inhibe este proceso (Kremer 2003). La hipoxemia y la hipovolemia activan la respuesta del endotelio e incrementan la expresión del factor de crecimiento endotelial que, a su vez, provoca la activación del factor tisular (Hassain 2013).

La frecuencia de aparición de la CID en el shock hemorrágico oscila entre 0,15-1,5% de los casos, pero en la población obstétrica es mucho mayor: 29% (Hassain 2013), tal vez producto del estado procogulante propio de la gestación y de la suma de sustancias tromboplásticas liberadas por los tejidos lesionados, de las que el útero es particularmente rico.

La enfermedad se manifiesta en dos etapas (Levi 2005); durante la primera trombos fibrino plaquetarios se depositan en la microvasculatura, con el consiguiente daño isquémico multiorgánico (Vincent 2005). Algunos órganos podrán exhibir mayor lesión que otros.

En extensas series, el compromiso multiorgánico se presentó con la siguiente frecuencia:

- Riñón 25%
- Hígado 19%
- Pulmón 16%
- Shock por CID 14%
- Hipotensión 7%
- Encéfalo 2%

Otras afectaciones incluyen a la insuficiencia suprarrenal, arritmias cardíacas y las ulceraciones gastro-intestinales seguidas de hemorragias digestivas. Se discutió si la disfunción de órganos fue producto de la hipoperfusión y caída de la disponibilidad tisular de oxígeno, o si esta última resulta dependiente de la microtrombosis en el curso de la CID (Vincent 2005). Es razonable asignar esta responsabilidad a la suma de ambos procesos fisiopatológicos; en nuestras enfermas, la asociación de shock y coagulopatía provocó mayor morbilidad que en el grupo sin coagulopatía. En coincidencia con lo referido en la literatura, observamos que la función renal y la respiratoria fueron las que con mayor frecuencia resultaron afectadas (Malvino 2010). La prevalencia de CID resultó menor en las pacientes con hemorragias obstétricas sin shock y llegó a 88% en los casos con hemorragias exanguinantes (Malvino 2009).

En estas circunstancias, la hipotensión arterial podrá resultar consecuencia directa de la hemorragia o debido a la liberación de bradiquinina en el curso de la CID (Lurie 2000).

Cierto grado de anemia hemolítica microangiopática, con el hallazgo de esquistocitos en el frotis periférico es habitual, debido al estrés mecánico que sufren los eritrocitos al desplazarse dentro de los capilares parcialmente trombosados.

En un segundo periodo, el agotamiento por consumo de los factores de coagulación y de las plaquetas y la degradación plasmínica de la fibrina conducen a las hemorragias múltiples, como observamos en el 11% de las enfermas con shock. Solo registramos un caso con CID en ausencia de descompensación hemodinámica. En el resto de las pacientes, la CID se asoció con sangrado microvascular limitado a las heridas quirúrgicas o al lecho placentario (Malvino 2010).

Hace más de 30 años, Hardaway (1976) demostró en animales los beneficios de mantener el flujo tisular normal en presencia de tromboplastinas circulantes, al evitar el desarrollo de CID.

Observamos una reacción fibrinolítica intensa y precoz asociada a una abrupta caída de la fibrinogenemia, que justificó el uso de CrPr con el inicio del tratamiento sustitutivo (Malvino 2010).

Estudios experimentales efectuados en cerdos, demostraron que la caída de la fibrinogenemia en las hemorragias agudas no solo dependía del consumo de los factores durante la etapa inicial de la CID, sino que además existía una degradación acelerada del fibrinógeno, mientras su síntesis no presentaba alteraciones durante el periodo posterior al sangrado (Martín 2005).

En casi todas las enfermas se respetó la respuesta fibrinolítica secundaria evitando el uso de antagonistas específicos, no obstante revaluamos esta conducta. Letsky (2002) sostiene que, en estas circunstancias, los PDF circulantes podrían deteriorar la contracción del miometrio con atonía e inclusive deprimir la función miocárdica. En ocasiones, la hipotensión arterial no resulta dependiente de la hipovolemia, sino consecuencia directa de la liberación de bradiquinina en el curso de la CID (Lurie 2000).

Si bien la etiología de la CID es múltiple, en la mayor parte de los casos es mediada por la generación de citoquinas liberadas con mayor expresión de TF en las células endoteliales y monocitos circulantes (Osterud 2001) que activan la vía extrínseca (Franchini 2006). A continuación, un mecanismo de interacción y amplificación induce cambios en todo el sistema de coagulación con formación de trombina (Furie 2008). Takahashi (1995) determinó los niveles de TF en enfermos con CID, cuyo promedio resultó tres veces por encima del valor obtenido en sujetos normales.

La concentración del inhibidor natural del TF, el TFPI fue demasiado baja para prevenir el inicio de la coagulación (Kuczinski 2002, Franchini 2006). En efecto, los valores elevados de TFPI no se correlacionaron con los del TF (Takahashi 1995). La relación TF/TFPI disminuye en pacientes con CID con respecto a igual relación medida antes que la CID se presente. Este efecto resultaría del agotamiento del TFPI ante la continua exposición al TF (Osterud 2001). El TFPI es liberado por las células endoteliales y podría resultar reflejo de la injuria celular (Shimura 1996). Simultáneamente, disminuyen otros inhibidores circulantes: la AT-III y el complejo de proteínas C y S (Franchini 2006).

Por su parte, los tejidos útero-placentarios poseen sustancias tromboplásticas que, aún en ausencia de shock, pueden inducir el comienzo de una CID cuando son liberadas en la circulación materna. La determinación de las concentraciones de TF en el miometrio y en el tejido placentario fueron muy superiores a los niveles sanguíneos (Kuczynski 2002). El líquido amniótico posee una concentración de TF 44 veces más elevada que su concentración plasmática (Uszynski 2001).

El sistema fibrinolítico también se altera; altos niveles de los inhibidores del activador del plasminógeno PAFI-1 y PAFI-2 este último de exclusivo origen placentario, inhiben la fibrinolisis y por lo tanto contribuyen al depósito de fibrina durante la fase inicial del proceso.

En este caso, la perpetuación de la CID está condicionada por la persistencia de la hipotensión arterial y la hipovolemia, cuyo tratamiento adquiere carácter prioritario. Sin embargo, la adecuada reposición del volumen perdido no evitó la CID en todas las enfermas que evaluamos (Malvino 2010).

En algunos casos, que comprende al 5-10% de las enfermas (Hunt 2014), la CID se caracteriza por un predominio del fenómeno trombótico coexistiendo con el hemorrágico de menor intensidad, como observamos en una enferma con púrpura fulminante secundaria a endometritis puerperal por estreptoco β hemolítico – ver tomo IV -. Septicemias por meningococos, estafilococos aureus o escherichia coli suelen asociarse con CID (Hunt 2014). Un predominio de la condición trombótica en la CID es sospechada cuando en el curso de la enfermedad predominan fenómenos como:

- Tromboembolismo pulmonar
- Necrosis acral
- Fallo de órganos no generados por el shock

Con respecto al primer punto, Katsumura (1995) estudió un grupo de 87 enfermos fallecidos con CID de los cuales, en el 58,6% se identificó tromboembolismo pulmonar en los estudios patológicos, contra el 31,3% en el grupo control.

Coagulación intravascular diseminada en el desprendimiento placentario

El desprendimiento placentario - DP - es la causa mas frecuente de CID en el curso del embarazo. La activación de la coagulación no es solo dependiente de la hipovolemia y el shock, sino además de la liberación de sustancias tromboplásticas de origen placentario (Hassain 2013, Erez 2015).

En la mayor parte de los casos ocurre en el transcurso del tercer trimestre, si bien algunos casos se presentaron a partir de la 20ª semana. La frecuencia de DP es variable entre las diversas series publicadas. En una de las series mas extensas, sobre casi 850.000 nacimientos se refirió una prevalencia de 0,44% o 1 caso cada 225 nacimientos. En años recientes, en el Parkland Hospital la frecuencia de DP fue 1 cada 200 partos. Rattray (2012) mencionó una frecuencia de 1,1%. El riesgo de recurrencia en posteriores embarazos es elevado, 1 cada 8 casos (García 2001).

Letsky (2002) menciona que en esta situación hasta 5 litros de sangre pueden conformar un hematoma retro placentario sin evidencias de sangrado externo. La presencia de feto muerto asociado agrava la coagulopatía (García 2001, Pantovic 2015). Esta afirmación fue demostrada luego de constatar que los niveles del complejo TATen el líquido amniótico eran muy superiores cuando se sumaba la muerte fetal (Erez 2015).

El mecanismo de activación de la coagulación se vinculó con la liberación de TF sistémico y retro placentario. Al inicio de la enfermedad, la coagulopatía por consumo puede limitarse al hematoma retroplacentario. Luego, extensos hematomas consumen los factores de coagulación, con tal intensidad que, en situación extrema, provoca afibrinogenemia y causa las manifestaciones sistémicas de la enfermedad.

La CID se presenta en el DP con una frecuencia de 10%. Sin embargo, Pritchard (1967) mencionó valores mas elevados: 25-37% y en la publicación de Parasnis (1992) llegó a 43%. La incidencia del trastorno de coagulación dependerá de la extensión del desprendimiento, que llega a 25 a 30% si el DP afecta el 50% de la superficie placentaria, resultando de intensidad severa en la mitad de los casos con DP extenso (García 2001). En el conjunto de las enfermas con DP, Parasnis (1992) halló una fibrinogenemia promedio de 209 mg/dL, adquiriendo el carácter de grave, con menos de 150 mg/dL, en poco menos de la décima parte de ellas. En este subgrupo, el mismo autor halló hematomas retroplacentarios de 2.000 mL en promedio.

Sin embargo, solo el 13% de las enfermas padecieron manifestaciones clínicas de CID (Parasnis 1992). Aún en ausencia de estas últimas, el médico obstetra deberá estar advertido que una fibrinolisis secundaria con producción de PDF está en curso, inhibiendo la contractilidad normal del miometrio y predisponiendo a la hemorragia postparto por atonía uterina.

Coagulación intravascular diseminada en presencia de feto muerto

En ocasiones, la consecuencia del desprendimiento placentario total es el feto muerto. En un reciente estudio efectuado sobre 104 casos de fetos muertos con 28 ± 17 horas desde el momento del diagnóstico hasta la extracción del mismo, se comprobó la presencia de coagulopatía por consumo en 12 casos. En ocho de estas enfermas, el inicio de la coagulopatía se asoció con otros factores: síndrome HELLP o ruptura uterina luego de la inducción; mientras que en las cuatro restantes no existió otra etiología para el desarrollo de la coagulopatía que la presencia del feto muerto (Tempfer 2009). Por lo tanto, a partir del primer día, el 5% aproximadamente de las enfermas manifiestan cambios en los estudios de coagulación, que en el transcurso de los días se incrementaría en número y gravedad. Por su parte, Parasnis (1992) encontró hipofibrinogenemia, definida a través de valores menores de 300 mg/dL, en el 10% de los casos dentro de las 4 semanas de producida la muerte fetal, y en el 20% más allá de ese periodo, configurando un cuadro de CID crónica, que puede mutar a la forma aguda como consecuencia de la inducción del parto o de las maniobras necesarias para evacuar el útero.

Estos cambios resultan manifiestos luego de tres a cuatro semanas, y la causa reside en el pasaje de sustancias tromboplásticas de origen fetal a la circulación materna, como ocurre en alrededor de un tercio de las gestantes con más de 4 ó 5 semanas de evolución con feto muerto.

En los casos sub agudos con alteraciones compatibles con consumo, se puede emplear heparinas de bajo peso molecular por vía SC en dosis de 7.500 U cada 12 horas, con controles diarios hasta obtener su corrección y luego proceder a evacuar el útero. Considerando que con la permanencia intrauterina del feto muerto que se prolonga por más de tres o cuatro semanas, la coagulación comienza a dar signos de activación, es práctica corriente inducir el parto en los primeros días de evolución si antes no se produjo la expulsión espontánea.

Diagnóstico de CID

En la actualidad, no existe una prueba simple de laboratorio única y específica que pueda usarse en el diagnóstico de la CID y se requiere de un conjunto de ellas para confirmar su presencia (Di Nisio 2012).

La combinación de bajo recuento de plaquetas, bajo nivel de fibrinógeno, TP y aPTT prolongados, dímero D elevado y la presencia de monómeros de fibrina solubles en el contexto de una enfermedad de base predisponente, es orientadora para el diagnóstico (Levi 2007). Se estableció un algoritmo para confirmar el diagnóstico de CID (Taylor 2001) (tabla 1).

Paso 1. ¿La enferma, cursa con alguna enfermedad condicionante de CID de las mencionadas al comienzo de este capítulo? en caso afirmativo pasar al siguiente ítem			
Paso 2. Solicitar la determinación de: recuento de plaquetas, TP, fibrinógeno y PDF			
Paso 3. Evaluar los resultados de acuerdo con la siguiente puntuación:			
Número de plaquetas:	> 100.000/mL: 0	50.000-100.000/mL: 1	< 50.000/mL: 2
PDF o dímero D:	normal: 0	moderado aumento:1	aumento intenso: 2
Tiempo protrombina (TP):	< 3 segundos: 0	3 a 6 segundos: 1	> 6 segundos: 2
Nivel de fibrinógeno:	> 100/mg/dL: 0	< 100 mg/dL: 1	
Paso 4. Calcular la puntuación:	≥ 5 puntos: CID confirmada		
	< 5 puntos: CID probable		

Tabla 1. Algoritmo diagnóstico para confirmar la presencia de CID. *Levi 2005, 2007*

Como se aprecia el paso 1 es excluyente cuando la respuesta es negativa. Debemos aclarar que este *score* corresponde a la ISTH – *International Society on Thrombosis and Hemostasis* (grado C) – propuesto en el año 2001 y habiendo mostrado en la práctica una sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo de: 91%, 97%,

96% y 97% respectivamente (Di Nisio 2012). Existen otros similares como JMHW – *Japanese Ministry of Health and Welfare* (grado C); JAAM – *Japanese Association for Acute Medicine* (grado D). Para evaluar el grado de fibrinólisis se utiliza preferentemente, el dímero D; procediéndose a la estratificación de acuerdo con los siguientes parámetros: <0,4 µg/mL = normal; entre 0,4 y 4 µg/mL = moderado aumento y >4 µg/mL aumento intenso.

La inclusión de otras pruebas de coagulación no mejora la calidad diagnóstica del *score*. Una moderada plaquetopenia es un elemento altamente sensible para el diagnóstico de CID, pero poco específico (Labelle 2003). Conocer el valor previo de fibrinogenemia en cada caso de embarazo, ayuda a valorar su descenso, aunque el valor absoluto se encuentre aún dentro del rango considerado normal en no gestantes. Por este motivo la sensibilidad de la fibrinogenemia para el diagnóstico, es baja (El-Said 2010, Rattray 2012). Los valores séricos de trombomodulina, un marcador del daño endotelial, se correlacionan con el curso de la enfermedad, la falla multi-orgánica y la mortalidad (El-Said 2010).

Los productos de degradación del fibrinógeno o dímero D se encuentran con frecuencia altos en la CID aguda pero no tienen, en forma aislada, especificidad diagnóstica. Éstos se pueden elevar en ausencia de CID, como ocurre al final del embarazo, puerperio inmediato, trombosis venosa, entre otras situaciones. Por este motivo, Levi (2007) propuso realizar un gran número de determinaciones en cada una de estas patologías con el fin de establecer puntos de corte para cada una de ellas y finalmente determinar la especificidad y sensibilidad para cada situación diagnóstica.

El otro inconveniente de esta clasificación diagnóstica es su naturaleza estática (Di Nisio 2012). Este aspecto adquiere particular importancia en el embarazo cuando se consideran los valores de fibrinógeno que parten de valores supra-normales en comparación con no gestantes. De este modo, al considerar los valores previos, le otorgaría a la clasificación mayor sensibilidad (Franchini 2006).

Para el diagnóstico de CID, la tromboelastografía posee una sensibilidad y especificidad de 95,2% y 81% respectivamente (Erez 2015).

Coagulopatía por consumo es un diagnóstico basado en el laboratorio. Solo cuando se suman las manifestaciones clínicas se trata de una coagulación intravascular diseminada.

Criterios de gravedad en la coagulación intravascular diseminada aguda

En la tabla 2 se expresa los tres estadios por los que transcurre la CID aguda a medida que progresa en intensidad. Los estadios 1 y 2 solo se manifiestan en las pruebas de laboratorio, y se conocen bajo denominación de *coagulopatía por consumo*. El estadio 3 corresponde a la etapa con hemorragias múltiples y se conoce como *coagulación intravascular diseminada*, propiamente dicha. Cuando la intensidad del estímulo que desencadena la coagulopatía es muy importante, se pasa de un estadio a otro con rapidez.

Estadio 1	*Bajo grado* *Compensada*	PDF elevados Plaquetas disminuidas
Estadio 2	*Descompensada* *Sin sangrado*	PDF elevados Fibrinógeno bajo Plaquetas muy bajas F-V y F-VIII bajos
Estadio 3	*Descompensada* *Con sangrado*	Fibrinógeno < 100 mg/dL Plaquetas < 30.000/mL PDF muy elevados Factores todos < 30%

Tabla 2. Niveles de gravedad en el curso de la CID

En el estudio de Gando (2008), el grupo de enfermos no sobrevivientes evidenciaron una significativa y progresiva reducción en el recuento de plaquetas con elevados niveles de PDF y dímero D durante los primeros tres días de evolución. Por el contrario, aquellos con recuentos plaquetarios estables - recordar que la médula requiere de varios días para reponer las plaquetas consumidas -, pero con PDF y dímero D en descenso, sobrevivieron.

En el estadio 1, las pruebas de coagulación pueden exhibir pocas modificaciones, sin embargo, los valores de AT-III se encontrarán disminuidos, menos de 80 UI/dL, igual que los de α_2-antiplasmina, por debajo de 70 UI/dL.

En el estadio 3, la hemorragia se presenta espontáneamente en piel, mucosas y en las heridas quirúrgicas, en coincidencia con valores en las pruebas de coagulación por debajo del umbral hemostático.

Tratamiento de la CID

El tratamiento de la CID incluye cinco aspectos:

1. Tratamiento de la causa que la origina: siempre, prioritario
2. Soporte de las funciones vitales: según aparezcan
3. Reposición de los factores y plaquetas consumidos: con sangrado activo
4. Inhibición de la formación de trombina: indicación infrecuente
5. Antagonizar la acción fibrinolítica: indicación excepcional

Tratamiento de la causa que origina la CID

La supresión o atenuación de la causa que origina la CID representa la medida terapéutica más importante. Factores asociados con la descompensación hemodinámica favorecen el inicio y la perpetuación de la coagulopatía. En el curso del shock hemorrágico, el daño endotelial causado por la acidosis y/o la hipoxemia puede activar la cascada de coagulación. La hipotermia retarda la formación del tapón plaquetario y la formación del coágulo de fibrina debido a que los factores de coagulación, como toda proteína, dependen de la temperatura, para ejercer su actividad enzimática.

En otras circunstancias, como en la septicemia, las medidas de reanimación inicial, el drenaje del foco séptico y el inicio del tratamiento antibiótico luego de obtener los cultivos, representan medidas que iniciadas oportunamente podrán modificar favorablemente el pronóstico (Rivers 2001).

Si bien la corrección de la causa es el principal objetivo del tratamiento, otras medidas contribuyen a su

> Cuando el diagnóstico se basa exclusivamente en los datos del laboratorio, el tratamiento se limitará a corregir los factores desencadenantes. Unicamente cuando, además, aparezcan signos clínicos compatibles con trombosis y/o hemorragias, se recurrirá a las otras medidas complementarias, citadas a continuación.

resolución unicamente cuando la CID es sintomática (Labelle 2003, Su 2012).

Soporte de las funciones vitales

Aparte del mecanismo etiológico incitador, el desarrollo de trombosis microvascular juega un papel activo en la disfunción multisistémica de órganos con inestabilidad cardiovascular, falla renal, compromiso hepático y síndrome de dificultad respiratoria. El apoyo terapéutico brinda condiciones favorables para la hemostasia.

> A partir de este momento, el tratamiento difiere según predominen las manifestaciones trombóticas o hemorrágicas de la enfermedad.

Reposición de los factores y plaquetas consumidas

La reposición de los factores y plaquetas consumidas tiene indicación precisa en aquellos casos con hemorragias severas en los que la causa que originó la CID se encuentra en vías de corrección, o bien cuando el mecanismo pro-trombótico cesó por la administración de un tratamiento específico. Fuera de estas circunstancias, algunos investigadores aseguran que esta medida podrá agravar la situación al ofrecer mayor cantidad de sustrato al proceso de coagulación ya activado. Plasma fresco, crioprecipitados y concentrado de plaquetas son los hemoderivados utilizados frecuentemente en la práctica médica para reponer los elementos consumidos. Todo tratamiento requerirá de frecuentes controles mediante las pruebas usuales de laboratorio antes de planear el tipo y cantidad de hemoderivados a reponer y luego de efectuar cada reposición.

En ninguno de estos casos se administrará concentrados de factores activados, esta recomendación incluye, a nuestro entender, a aquellas enfermas con sobrecarga de volumen. Estos preparados comerciales resultan inadecuados en el curso de la CID por a) disponer solo de algunos de los factores consumidos; b) carecer de antagonistas fisiológicos y c) contener factores en su forma activa. Estos dos últimos aspectos favorecerán la extensión de la trombosis.

Inhibir la formación de trombina

El desarrollo de la CID puede ser detenido por varios inhidores naturales de la coagulación, como la AT-III, el TFPI y las proteínas C y S (Kremer 2003). El primero de ellos es el mas importante y se encuentra disminuido en el curso de la CID.

La indicación de heparina fraccionada sódica para el tratamiento de la CID, requiere de un análisis detallado en cada caso, ya que mal indicada podría incrementar la hemorragia. La heparina posee la capacidad de inhibir la formación de trombina, cuando los niveles plasmáticos de AT-III son adecuados. Este último aspecto no es de menor importancia si consideramos que en el curso de la CID existe consumo de AT-III, que habitualmente se repone, de preferencia, con el aporte de PFC.

La administración de heparina resultará más segura en casos de coagulopatía por consumo sin sangrado activo, como ocurre en presencia de feto muerto retenido. Tampoco se discute su indicación en casos con púrpura fulminante (Malvino 2007). Diferente resulta la situación en enfermas con profusos sangrados activos, como ocurre en el curso de una histerectomía de urgencia, o en caso de atonía con un lecho placentario que origine una hemorragia grave. Estas situaciones no excluyen el uso de la heparina, pero deberá indicarse luego de un preciso análisis clínico y de laboratorio, de acuerdo con los esquemas terapéuticos aceptados, bajo el estricto control que provee los resultados de las determinaciones seriadas en un laboratorio que brinde rápida respuesta a los requerimientos de urgencia (Rocha 1998). Algunas asociaciones médicas no recomiendan el uso de heparinas en presencia de sangrado activo (Di Nisio 2012).

La heparina se admnistrará en infusión, comenzando con una dosis empírica de 8-10 U/kg/hora y se ajustará de acuerdo al valor del aPTT o de su concentración en plasma (Labelle 2003).

Se propuso la restauración de la anticoagulación fisiológica mediante la infusión de AT-III o de proteína C activada, esta última utilizada en la CID secundaria con shock séptico; fue retirada del comercio hasta efectuar nuevos ensayos que demuestren su eficacia. La AT-III posee además propiedades anti-inflamatorias, reduciendo la proteína C reactiva y los niveles de IL-6. Por este motivo fue infundida hasta alcanzar concentraciones supra-fisiológicas en enfermos con CID secundaria a sepsis, demostrando algún beneficio (grado D) sobre la coagulación y las funciones de órganos (Franchini 2006, Di Nisio 2012). Se dispone de preparados comerciales con AT-III, la dosis a administrar se calcula mediante la fórmula:

Reposición de AT-III [nivel deseado – nivel actual] . kg peso . 0,6

Se publicaron tres trabajos prospectivos randomizados con el uso de AT-III en 39 mujeres con DIC secundaria a hemorragias obstétricas, en dosis de 3.000 U/día; con una eficacia demostrada en el 92% de los casos y reportar efectos adversos (Di Nisio 2012). También se demostró que manteniendo los niveles de AT-III cercanos al 100%, la

duración de la CID se acorta en relación con lo observado en el grupo control. Se requieren de mayores ensayos antes de recomendar su uso como una indicación formal.

También se consideró la inhibición del TF por medio del TFPI recombinante, no obstante, estas estrategias surgen de los conocimientos teóricos asimilados y experimentos en fase II (Franchini 2006), no avalados aun por estudios prospectivos en humanos (Levi 2000; Levi 2006). El-Said (2010) menciona que una extensa fase III en humanos con CID tratados con TFPI, no mostró beneficios sobre la mortalidad. También se intentó inhibir al F-VIIa (Franchini 2006).

Un nuevo agente anticoagulante, la hirudina recombinante, inhibe en forma directa la actividad de la trombina. Estudios experimentales en humanos demostraron que la droga atenúa la activación de la coagulación inducida por endotoxinas (Franchini 2006, El-Said 2010).

Factor VII activado recombinante - rF-VIIa

El factor tisular juega un papel fundamental en el inicio y propagación de la coagulación local. Dado que, en condiciones normales el factor tisular no se encuentra en contacto con el plasma, se requiere la exposición del tejido sub-endotelial para que el F-VII nativo o recombinante incremente su acción de ambos de manera exponencial sobre el F-X. De esta manera se promueve la formación del coágulo solo en el lugar donde el endotelio fue dañado. Pero, además, altas dosis del F-VIIa son capaces de generar trombina por una vía alternativa al interactuar sobre la superficie de las plaquetas activadas, inclusive en condiciones de severa plaquetopenia, como ocurre con recuentos inferiores a los 20.000/mL.

El F-VII activado recombinante es producido por cultivos de células de riñón de hámster en albúmina bovina. En el adulto tiene una vida media de 2,7 horas aproximadamente luego de ser administrado en único bolo intravenoso. Con las dosis usuales, alcanza en el plasma valores suprafisiológicos y su acción no puede inhibirse por la antitrombina ni por el inhibidor del factor tisular.

La indicación inicial aceptada por la FDA fue para el control del sangrado en pacientes hemofílicas. Luego, su uso se extendió a otras patologías, sin embargo, se requieren nuevos y extensos ensayos para determinar la oportunidad y la dosificación para uso del rFVIIa en la coagulación intravascular diseminada, ya que los datos publicados resultan aún insuficientes para obtener conclusiones definitivas (Segal 2003, Welsh 2008, Cunningham 2015). En general, se observó una buena respuesta en aproximadamente las dos terceras partes de las enfermas con hemorragias obstétricas, cuando los parámetros considerados para fueron el cese o la atenuación significativa de la hemorragia y la ausencia de ulteriores requerimientos transfusionales (Searle 2008). Los resultados fueron insuficientes en el grupo de enfermas con laceraciones cérvico-vaginales y en aquellas con sangrados de origen arterial. A través de un consenso multidisciplinario se establecieron pautas para la utilización de rFVIIa en las hemorragias obstétricas (Fondevila 2008).

Se considerará su uso en aquellas enfermas que reúnan las siguientes condiciones:

1. ausencia de respuesta al tratamiento convencional (comprende la correcta restitución del defecto de la coagulación con hemoderivados).
2. hemorragia persistente a pesar de efectuar una exhaustiva hemostasia quirúrgica
3. sangrado de tipo microvascular (coagulopático difuso)
4. laboratorio compatible con consumo
5. luego de la histerectomía o antes de esta, en caso de existir un fuerte mandato para conservar el útero
6. luego del fracaso de la embolización o antes de la misma en caso de demora o falta de disponibilidad del recurso

Para que la droga pueda actuar de manera satisfactoria, se requieren niveles mínimos de los valores hemostáticos:

a. Tiempo de protrombina mayor de 10%
b. RIN igual o menor de 2,5
c. Recuento plaquetario igual o mayor de 22.000/mL

d. Concentración de fibrinógeno igual o mayor de 60 mg/mL
e. Hematocrito mayor de 24%
f. pH arterial igual o mayor de 7.2

También se consideró apropiado que la temperatura central del organismo supere los 34,5^{0}C, y que el pH sanguíneo y la calcemia se corrijan dentro del rango normal. Se consideran contraindicaciones absolutas para el uso del rFVIIa:

- alergia a las proteínas componentes del preparado comercial
- prótesis mecánica valvular cardíaca
- episodio de IAM, ACV, trombosis arterial o venosa, o colocación de stent endovascular en los últimos 3 meses
- trombofilia preexistente
- púrpura fulminante

La dosis inicial es 90-120 mcg/kg de peso, administrada en bolo IV durante 3 a 5 minutos. En caso de sangrado severo persistente se podrá repetir una segunda dosis luego de transcurridos 20 o 30 minutos. No se justifica el uso de una tercera dosis. Enfermas anticoaguladas que requieren la reversión de la acción de la warfarina fueron efectivamente tratadas con dosis de 15-20 mcg/kg de peso.

En una revisión efectuada sobre 272 casos de hemorragia postparto, una dosis promedio de 81,5 µg/kg peso resultó efectiva para disminuir o detener el sangrado en el 85% de las enfermas (Franchini 2010).

Resulta conveniente solicitar un control del coagulograma 30 minutos después de administrar la droga. Dentro de las 24 horas del cese del sangrado, considerar la profilaxis de trombosis venosas o arteriales mediante el uso de heparinas de bajo peso molecular. Asistimos una paciente con trombosis venosa del seno longitudinal superior luego de administrar rFVIIa (Malvino 2009)

Agotados otros medios farmacológicos y/o quirúrgicos para el control de una hemorragia que pone en riesgo la vida de la enferma y sin que el siguiente listado configure una indicación formal, el aF-VIIr fue usado en:

- cirugía cardíaca
- enfermas que requieren rápida reversión de la anticoagulación
- enfermas con antagonistas circulantes del F-VII y F-VIII
- trombocitopenia severa o disfunción plaquetaria
- enfermas con coagulopatías vinculadas con insuficiencia hepática
- deterioro neurológico progresivo por hemorragia intracraneal
- testigos de Jehová

Con el uso del aF-VIIr las complicaciones severas surgieron en menos del 1% de los casos, e incluyeron principalmente a las trombosis venosas, incluyendo al tromboembolismo pulmonar, y a las reacciones anafilácticas.

Tratamiento de la hiperfibrinolisis secundaria

En principio, debe admitirse que el uso de antifibrinolíticos en la CID se encuentra formalmente contraindicado (Hunt 2014). En algunos pocos casos agudos, como ocurre en la CID que acompaña a la leucemia promielocítica con sangrado grave, el tratamiento contempla la administración de drogas anti - fibrinolíticas. El cuadro es sospechado cuando los niveles de las plaquetas y los factores de coagulación se encuentran dentro del rango hemostático con elevados valores de dímero D. El tromboelastograma contribuye a identificar esta condición. El ácido epsilon aminocaproico inhibe la acción del plasminógeno uniéndose en sitios específicos de su molécula que impiden su ligadura con la fibrina (Leal 2005); si bien su uso podrá causar accidentes

No existen suficientes evidencias que avalen el uso de drogas anti-fibrinolíticas en el curso de una hemorragia obstétrica grave.

trombóticos, y está contraindicado en aquellos casos en los que la gestación debe continuar (García 2001). Por estos motivos, se aconseja indicarlo en asociación con la heparina (Labelle 2003, El-Said 2010). La dosis inicial de ácido epsilon aminocaproico es 4 gramos por vía intravenosa, seguido de una infusión de 1 gramo/hora hasta la normalización de la fibrinólisis (Labelle 2003).

Una alternativa es el uso de la aprotinina, una proteasa que directamente inhibe la acción de la plasmina, calicreina y activa el F-XII. La dosis a infundir por vía IV es 200.000 UI/hora. Actualmente no se encuentra disponible, hasta que se reevalúe posibles efectos deletéreos (Schneeweiss 2008).

Estudios efectuados demostraron que la aprotinina duplica el riesgo de insuficiencia renal, incrementa el riesgo de infarto de miocardio o insuficiencia cardíaca en un 55% con respecto al grupo control, y se asocia con el doble de riesgo de padecer un stroke. En fecha reciente, la FDA limitó su uso y se discontinuó su producción.

El ácido tranexámico actúa de manera similar al ácido epsilon aminocaproico, pero resulta 10 veces mas potente que este en equivalencias equimolares (Mannucci 2007). Fue utilizado por vía oral, en la prevención o tratamiento del sangrado, en enfermas con coagulopatías congénitas, incluyendo la hemofilia y la enfermedad de Von Willebrand. Un meta-análisis con ensayos controlados randomizados, demostró que, administrado de manera preventiva, reduce el sangrado durante la operación cesárea y el parto, en pacientes con bajo riesgo de hemorragia (Wang 2015, Mirghafourvand 2015).

Su vida media es de 2 horas y requiere 9 a 18 horas para su completa eliminación del organismo (Ferrer 2009). El uso intravenoso de la droga durante el curso de la hemorragia post-parto, puede provocar hipotensión arterial. La dosis es 1 gramo por vía intravenosa durante 10 minutos, y puede repetirse 4-8 horas mas tarde hasta completar una dosis total de 3 gramos, cuando la función renal permanezca inalterada, ya que la droga se elimina sin cambios a través de la orina (Searle 2008, Thomas 2010, Ekelund 2015). Los efectos secundarios incluyen a los vómitos y las diarreas.

En pacientes obstétricas, el ácido tranexámico reduce el monto de la hemorragia, cuando es administrado dentro de las primeras tres horas de iniciado el sangrado (Vaught 2016). No obstante, se requieren otros ensayos que corroboren esta afirmación. El Colegio Francés de Ginecólogos y Obstetras, aconseja administrarlo cuando la hemorragia persiste luego de indicados los útero-tónicos (CNGOF 2015).

Fibrinolisis primaria

La coexistencia de fibrinolisis primaria en la patología obstétrica, resulta excepcional en cuanto a su frecuencia. No obstante, en presencia de una coagulopatía hemorrágica aguda, el conocimiento de esta entidad es importante en el momento de considerarla entre los diagnósticos diferenciales. Algunos autores pusieron en duda la existencia de esta entidad, argumentado que se trata de una coagulación intravascular diseminada con fibrinólisis secundaria exagerada (Baccaro 1993).

Se acepta la condición de primaria cuando la fibrinolisis se presenta en ausencia de un proceso trombótico intravascular diseminado previo. El punto clave de este proceso es la acción de la plasmina sobre el fibrinógeno-fibrina, impidiendo la generación de la fibrina entrecruzada, y en consecuencia la formación de un coágulo estable. Además, la plasmina circulante deteriora los factores de coagulación (fibrinógeno, F-V y F-VIII), deteriora la función plaquetaria y provoca la lisis del coágulo apenas este se formó. Normalmente el exceso de plasmina es neutralizado por sus inhibidores naturales y el resto depurado por el hígado; cuando el exceso de plasmina sobrepasa la capacidad de las antiplasmina y la α_2-macroglobulina, y el hígado resulta insuficiente para depurar la misma (y para sintetizar los inhibidores de la plasmina), el proceso fibrinolítico deja de actuar localmente para generalizarse. Un proceso similar ocurre cuando se administra t-PA - fibrinolisis terapéutica -.

La activación de la plasmina podrá surgir como consecuencia de un trastorno congénito por deficiencia de su inhibidor, la α_2-antiplasmina o de PAI-1; en presencia de un aumento del activador del plasminógeno, el a-TP o asociada a diversas afecciones adquiridas como leucemias, enfermedades hepáticas graves, ciertos venenos de serpientes. Podrá ocasionar un trastorno general de la coagulación o solo a nivel local como

se observa en las unidades de cuidados intensivos en los post operatorios de cirugía cardiaca y prostática. En este último caso, la presencia de uroquinasa en orina favorecería la fibrinolisis local.

La plasmina, resultante de la activación del plasminógeno es rápidamente inactivada por su antagonista natural, la α2-antiplasmina. Cuando esta capacidad de neutralización es excedida interviene la α2-macroglobulina. Se propone que el exceso de plasmina no solo actuaría sobre toda la fibrina existente impidiendo su conversión en fibrina entrecruzada, sino que, además, con la activación del plasminógeno, el exceso de plasmina circulante hidroliza el plasminógeno (García 2001).

La fibrinolisis primaria no se genera por exceso de producción de trombina, por lo tanto, los valores de AT-III son normales. Además, se aprecia caída de la concentración de fibrinógeno con tiempo de protrombina y aPTT normal o levemente alterado y recuento de plaquetas normal o discretamente disminuido. Los valores de PDF son elevados, resultando la concentración de dímero D normal.

Los valores de plasminógeno descienden, igual que los de α2-antiplasmina debido a su consumo, que en estadios avanzados afecta también el de α2-macroglobulina, al formar complejos con la plasmina.

El tiempo de lisis de euglobulinas esta acortado, tanto por aumento de los activadores del plasminógeno como por el consumo de fibrinógeno (García 2001).

Diagnóstico diferencial de la fibrinolisis primaria con la CID

Existe dificultad para establecer el diagnóstico diferencial entre la CID y la fibrinolisis primaria. Este inconveniente surgirá si tenemos en cuenta que:

- Son procesos que podrán tener igual etiología
- Ambos cuadros se manifiestan por síndrome hemorragíparo
- Los dos exhiben elevados valores de PDF circulantes
- La CID y la fibrinolisis primaria pueden coexistir

Para el diagnóstico diferencial consideramos los datos consignados en la tabla 3

	CID	Fibrinolisis primaria
Tiempo protrombina	Prolongado	Normal o poco prolongado
aPTT	Prolongado	Normal o poco prolongado
Recuento plaquetas	Bajo	Normal
Dímero D	Elevados	Poco elevados
AT-III	Bajo	Normal
Esquistocitos	Presentes	Ausentes
Tiempo euglobulinas	Acortado o Normal	Acortado

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de laboratorio entre fibrinolisis primaria y CID.

En la fibrinolisis primaria, el recuento plaquetario podrá hallarse bajo cuando la etiología corresponde a procesos de invasión medular, como ocurre en enfermedades cancerosas. En ocasiones, la fibrinolisis primaria resulta de tal intensidad que provoca además la disminución de los factores V y VIII por la intensa acción proteolítica de la plasmina.

Prevención del sangrado obstétrico con antifibrinolíticos

En 2009, Ferrer efectuó una revisión de la literatura referida al uso de agentes anti-fibrinolíticos en las hemorragias postparto / cesárea. Tres ensayos controlados fueron analizados en los que se comparan las pérdidas sanguíneas tras la administración de ácido tranexánico versus grupos controles. En dos estudios se utilizó una dosis de 1 gramo de ácido tranexánico IV, 10 ó 20 minutos antes de iniciar la cirugía.

Combinando los resultados de los tres ensayos, se obtuvo una escasa reducción promedio del sangrado de solo 92 mL [CI 95% 76-109] comparado con los controles, no se observaron complicaciones trombogénicas. Un meta-análisis publicado en fecha mas reciente concluye afirmando que, la administración de ácido tranexámico antes de incidir la piel para una operación cesárea, reduce significativamente el monto de la hemorragia (Simonazzi 2016).

En 2010, se realizó un extenso estudio prospectivo y randomizado sobre mas de 10.000 enfermos sometidos a cirugía electiva para evaluar el efecto preventivo del ácido tranexámico sobre la mortalidad y el sangrado. El riesgo de muerte por sangrado se redujo significativamente respecto al grupo control (CRASH 2010). Si bien, el ácido tranexámico reduce el monto del sangrado y la progresión hacia las formas graves de sangrado, su rol en el manejo de las hemorragias obstétricas no se encuentra aún definido con precisión (Onwuemene 2012).

Referencias bibliográficas

- **Baccaro F. Fibrinolisis primaria: ¿existe realmente? *Medicina Intensiva* 1993;10(3):179-182**
- **CNGOF. Postpartum hemorrhage: guidelines for clinical practice.**
- **CRASH 2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events and blood transfusion in trauma patients with significant haemorrhage. *Lancet* 2010;6736(10):60835-5**
- **Cunningham F, Nelson D. Disseminated intravascular coagulation syndromes in obstetrics. *Obstet Gynecol* 2015;126(5):999-1011**
- **Di Nisio M, Baudo F, Cosmi B, D'Angelo A et al. Diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation. *Thromb Res* 2012;129(5):e177-e184**
- **Ekelund K, HAnke G, Stensballe J, Wikkelsoe A et al. Hemostatic resuscitation in postpartum hemorrhage, a supplement to surgery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2015;94(7):680-692**
- **El-Said A, El-Nasr G. Disseminated intravascular coagulation in obstetrics, pregnancy and gynaecology: criteria for diagnosis and management. *Ain Shams J Anesthesiol* 2010;3-2:94-108**
- **Erez O, Mastrolia S Thachil J. Disseminated intravascular coagulation in pregnancy, insights in pathophysiology, diagnosis and management. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213(4):452-463**
- **Ferrer P, Roberts I, Sydenham E, Blackhall K, Shakur H. Anti-fibrinolytic agents in post-partum haemorrhage: a systematic review. *BMC Pregnancy Childbirth* 2009;9:29**
- **Fondevila C, Golubicki J, Malvino E, Voto L, Salcedo L y col. Sangrado crítico en obstetricia. *Medicina Intensiva* 2008;25(2):66-73**
- **Franchini M, Lippi G, Manzato F. Recent acquisitions in the pathophysiology, diagnosis and treatment of disseminated intravascular coagulation. *Thrombosis J* 2006;4(4):1-9**
- **Franchini M, Franchi M, Bergamini V, Montagnana M et al. The use of recombinant activated FVII in postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol* 2010;53(1):219-227**
- **Furie B, Furie B. Mechanisms of thrombus formation. *N Engl J Med* 2008;359:938-949**
- **Gando S, Saitoh D, Ogura H, Mayumi T, Koseki K et al. Natural history of disseminated intravascular coagulation diagnosed based on the newly established diagnostic criteria for critically ill patients: results of a multicenter, prospective survey. *Crit Care Med* 2008;36(1):145-150**
- **García-Robles R, Sánchez M, Conde del Teso M, Moro J, Teijelo A et al. Coagulopatía de consumo y embarazo. Un caso raro de afibrinogenemia del segundo trimestre. *Clin Invest Gin Obstet* 2001;28(1):41-46**
- **García-Robles R, Sánchez M, Conde del Teso M, Moro J, Teijelo A et al. Coagulopatía de consumo y embarazo. Un caso raro de afibrinogenemia del segundo trimestre. *Clin Invest Gin Obstet* 2001;28(1):41-46**
- **Hardaway R, Dixon R, Foster E, Karabin B, Scifres F, Meyers T. The effect of hemorrhagic shock on disseminated intravascular coagulation. *Ann Surg* 1976;184:43-45**
- **Hossain N, Paidas M. Disseminated intravascular coagulation. *Semin Perinatol* 2013;37(4):257-266**
- **Hunt B. Bleeding and coagulopathies in critical care. *N Engl J Med* 2014;370:847-859**
- **Katsumura Y, Ohtsubo K. Incidence of pulmonary thromboembolism, infarction and haemorrhage in disseminated intravascular coagulation. *Thorax* 1995;50:160-164**
- **Kremer Hovidonga J, Otten J, Levi M, Ten Cate H. Disease specific mechanisms of disseminated intravascular coagulation. In *"Molecular Mechanisms of Disseminated Intravascular Coagulation"*. Chapter 3, 2003**

- Kuczynski L, Uszynski W, Zekanowska E, Soszka T, Uszynski M. Tissue factor and tissue factor pathway inhibitor in the placenta and myometrium. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002;105:15-19
- Labelle C, Kitchens C. Disseminated intravascular coagulation: treat the cause, not the lab values. *Cleveland Cl J Med* 2005;72(5):377-397
- Leal R, Alberca I, Asuero M, Boveda J et al. Documento "Sevilla" de consenso sobre alternativas a la transfusión de sangre alogénica. *Med Clin (Barcelona)* 2006;127(supl 1):3-20
- Letsky E. Chapter 3: Coagulation defects. In "Medical disorders in obstetric practice", fourth edition, Oxford 2002.
- Levi M, de Jonge E, van der Poll T, Cate H. Novel approaches to the management of disseminated intravascular coagulation. *Crit Care Med* 2000;28:S20-S24
- Levi M, de Jonge E, van der Poll T. Plasma and plasma components in the management of disseminated intravascular coagulation. *Best Pract Res Clin Haematol* 2006;19:127-142
- Levi M. Disseminated intravascular coagulation: what's new? *Crit Care Clin* 2005;21:449-467
- Levi M. The diagnosis of disseminated intravascular coagulation made easy. *Netherlands J Med* 2007;65(10):366-367
- Lurie S, Feinstein M, Mamet Y. Disseminated intravascular coagulopathy in pregnancy: through comprehension of etiology and management reduces obstetricians stress. *Arch Gynecol Obstet* 2000;263:126-130
- Malvino E, Eisele G, Dono J, Amanzi P, Martinez M. Evaluación de la coagulopatía por consumo asociada con las hemorragias obstétricas graves. *Cl Invest Ginec Obstet* 2010;en prensa
- Malvino E, Eisele G, Martinez M, Anhel S, Lowenstein R. Hemorragias obstétricas exanguinantes. *Cl Invest Ginec Obstet* 2009;36(1):2-8
- Malvino E, González D. Tratamiento con proteína C activada en un caso de sepsis puerperal con púrpura fulminante. *Obstetricia y Ginecología Latinoamericanas* 2007;65:171-174.
- Malvino E, McLoughlin D, López Gastón O. Trombofilias y trombosis venosa cerebral en el puerperio. *Cl Invest Gin Obstet* 2009;36(5):186-189
- Mannucci P, Levi M. Prevention and treatment of major blood loss. *N Engl J Med* 2007;356(22):2301-2311
- Martini W, Chinkes D, Pusareti A, Holcomb J et al. Acute changes in fibrinogen metabolism and coagulation after hemorrhage in pigs. *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005;289:E930-E934
- Mirghafourvand M, Mohammad S, Abbasalizadeh F, Shirdel M. The effect of prophylactic intravenous tranexamic acid on blood loss after vaginal delivery in women at low risk of postpartum haemorrhage. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2015;55(1):53-58
- Onwuemene O, Green D, Keith L. Postpartum hemorrhage management in 2012. *Int J Gynaecol Obstet* 2012;119(1):3-5
- Osterud B, Bjorklid E. The tissue factor pathway in disseminated intravascular coagulation. *Sem Thromb Hemost* 2001;27:605-617
- Pantovic S, Kadija S, Dotlic J, Stojnic J et al. Treatment of pregnancy patient with disseminated intravascular coagulation due to placental abruption. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2015;42(5):692-695
- Parasnis H, Raje B, Hinduja I. Relevance of plasma fibrinogen estimation in obstetric complications. *J Postrgrad Med* 1992;38(4):183-185
- Pritchard J, Brekken A. Clinical and laboratory studies on severe abruptio placentae. *Am J Obstet Gynecol* 1967;97:681-695
- Rattray D, O'Connell C, Baskett T. Acute disseminated intravascular coagulation in obstetric: a tertiary centre population review. *J Obstet Gynaecol Can* 2012;34(4):341-347
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377
- Rocha E, Páramo J, Montes R, Panizo C. Acute generalized, widespread bleeding. Diagnosis and management. *Hematologica* 1998;83:1024-1037
- Sahin S, Eroglu M, Tetik S, Guzin K. Disseminated intravascular coagulation in obstetrics. *J Turk Soc Obstet Gynecol* 2014;11(1):42-51
- Schneeweiss S, Seeger J, Landon J, Walker A. Aprotinin during coronary artery bypass grafting and risk of death. *N Engl J Med* 2008;358(8):771-783
- Searle E, Pavord S, Alfirevic Z. Recombinant factor VIIa and other pro-haemostatic therapies in primary postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1075-1088
- Segal S, Shemesh L, Blumenthal R, Yoffe B et al. Treatment of obstetric hemorrhage with recombinant activated factor VII. *Arch Gynecol Obstet* 2003;268:266-267

- **Shimura M, Wada H, Wakita Y, Nakase T, Hiyoyama K, Nagaya S, Mori Y, Shiku H. Plasma tissue factor and tissue factor pathway inhibitor levels in patients with disseminated intravascular coagulation. *Am J Hematol* 1996;52:165-170**
- **Simonazzi G, Bisulli M, Saccone G, Moro E et al. Tranexamic acid for preventing postpartum blood loss after cesarean delivery. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2016;95(1):28-37**
- **Su L, Chong Y. Massive obstetric haemorrhage with disseminated intravascular coagulopathy. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2012;26:77-90**
- **Takahashi H, Sato N, Shibata A. Plasma tissue factor pathway inhibitor in disseminated intravascular coagulation: comparison of its behavior with plasma tissue factor. *Thromb Res* 1995;80:339-348**
- **Taylor F, Toh C, Hoots W, Wada H, Levi M. Toward definition, clinical and laboratory criteria, and scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost* 2001;86:1327-1330**
- **Tempfer C, Brunner A, Bentz E, Langer M, Reinthaller A, Hefler L. Intrauterine fetal death and delivery complications associated with coagulopathy: a retrospective analysis of 104 cases. *J Womens Health* 2009;18(4):469-474**
- **Thomas D, Wee M, Clyburn P, Walker I et al. Blood transfusion and the anaesthetist: management of massive haemorrhage. *Anaesthesia* 2010;65:1153-1161**
- **Uszynski M, Zekanowska E, Uszunski W, Kuczynki. Tissue factor and tissue factor pathway inhibitor in amniotic fluid and blood plasma: implications for the mechanism of amniotic fluid embolism. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001;95:163-166**
- **Vaught A. Obstetric hemorrhage and disseminated intravascular coagulopathy. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2016;43:611-622**
- **Vincent J, De Baker D. Does disseminated intravascular coagulation lead to multiple organ failure? *Crit Care Clin* 2005;21:469-477**
- **Wang H, Hong S, Duan Y, Yin H. Tranexamic acid and blood loss during and after cesarean section: a meta-analysis. *J Perinatol* 2015;35(10):818-825**
- **Welsh A, Mc Lintock C, Gatt S, Somerset D, Popham P, Ogle R. Guidelines for the use of recombinant activated factor VII in massive obstetric haemorrhage. *Aust N Zeal J Obstet* Gynaecol 2008;48:12-16**

CAPITULO 13

Inhibidores Adquiridos de la Coagulación

Esta afección surge de la adquisición espontánea de anticuerpos contra los factores de la coagulación, en particular contra el F-VIII y en menor proporción contra F-IX, tanto en enfermas hemofílicas como mujeres previamente sanas (Tengborn 2012). El inhibidor suele ser una IgG adquirida durante la gestación. Otros factores pueden verse comprometidos por la presencia de inhibidores específicos. En raras ocasiones, la aplicación tópica de protrombina o fibrina en cirugías reconstructivas de útero por percretismos placentarios podría generar una reacción de sensibilización y la aparición de anticuerpos.

En algunas enfermas se asocia con enfermedades del colágeno como la artritis reumatoidea y el lupus eritematoso sistémico, neoplasias y reacciones a drogas. Sin embargo, en casi 50% de los casos no se determina un factor causal. Podrá presentarse en el puerperio inmediato, aunque en la mayor parte el comienzo de los síntomas ocurre varias semanas mas tarde.

La incidencia es de 1 caso por millón por año aproximadamente (Castillo 2014); entre 1937 y 2000 se comunicaron 96 casos en el postparto (Porteous 2005). En 2012, Tengborn publicó el registro europeo con 48 casos identificados durante el periodo periparto.

Aunque resulte muy infrecuente, la presencia de inhibidores de los factores de coagulación, deberá considerarse en presencia de hemorragias primarias en el periodo post parto, ya que se asocia con una mortalidad de hasta 22% si no es controlada de manera eficiente (Howland 2002, Tengborn 2012). Se refirió que 8-11% de los casos ocurren durante la gestación o en el puerperio (Porteous 2005, Tengborn 2012). Green (1981) menciona cifras algo menores, 7,3% de casos obstétricos. Usualmente se vincula con el primer embarazo.

Según Walter (1994), en la mayor parte de las gestantes la enfermedad se desarrolló en la segunda o tercera semana de puerperio, con una amplia dispersión entre el tercer día y los 17 meses posteriores al nacimiento, con una media de 2,5 meses (Tengborn 2012). Luego de un tiempo variable, que puede llegar a 30 meses (Porteous 2005), el inhibidor desaparecerá espontáneamente o como consecuencia del tratamiento con esteroides e inmunoglobulinas (Mei-Dan 2009). En nueve casos documentados, la afección no recurrió en ulteriores embarazos. En otros se demostró la recurrencia, como ocurrió en una serie de 14 mujeres de las que 3 tuvieron 6 embarazos subsiguientes, con recidiva en 4 de ellos (Solymoss 1998).

El dato mas sugestivo para sospechar su presencia es la prolongación del aPTT que no corrige luego de mezclar la muestra con plasma normal, y se confirma con la medición de bajos niveles del F-VIII y la presencia de su inhibidor (Mei-Dan 2009). El recuento plaquetario, el tiempo de protrombina y el tiempo de trombina permanecen normales (Silver 2010, Tengborn 2012, Castillo 2014). La concentración del inhibidor se cuantifica en unidades Bethesda; una unidad equivale a la disminución del 50% de la actividad del F-VIII. Se consideran títulos bajos a aquellos con menos de 10 UB; intermedios entre 10-20 UB y elevados más de 20 UB. Ni los niveles del F-VIII ni la concentración del inhibidor se correlacionan con la magnitud del sangrado (Brack 2009).

A diferencia de las mujeres con hemofilia A clásica, la forma adquirida presenta con mayor frecuencia hemorragias cutáneas, en mucosas y músculos, mientras que en la primera predomina la hemartrosis (Castillo 2014). No todos los casos se identifican antes del parto o cesárea, si se tiene en cuenta que el

aPTT podrá permanecer dentro del rango de los valores normales. Por este motivo la mayor parte de los casos son diagnosticados cuando surge el sangrado puerperal.

La hemorragia surgirá durante el alumbramiento o la cirugía en forma imprevista y persistente, de manera espontánea o precipitada por el trauma, pudiendo iniciarse días mas tarde de esta (Porteous 2005). La intensidad del sangrado es variable, pero en algunas enfermas adquiere carácter de severo. En estas circunstancias, la introducción de un catéter venoso central agravará la situación.

Michiels (1978) revisó 27 enfermas con inhibidores del F-VIII en el puerperio. Se registraron más de 100 episodios de sangrado, uno de ellos de gravedad durante la gestación. Otras 6 cursaron con hemorragias puerperales de importancia, que se prolongaron por varias semanas, en un caso la hemorragia fue incontrolable y falleció luego del parto.

En otra serie mas reciente de 14 casos con hemofilia adquirida en el puerperio, una enferma fue histerectomizada como último recurso para controlar una grave hemorragia (Solymoss 1998).

Se demostró la transmisión transplacentaria del inhibidor del F-VIII, persistiendo durante meses, aunque sin consecuencias para el neonato, si bien en algunos casos causó severas hemorragias (Tengborn 2012).

El diagnóstico oportuno evitará el sangrado mediante las medidas de prevención, tales como evitar inyectables por vía intramuscular, no indicar aspirina, ni realizar técnicas invasivas, entre otras. Con sangrado activo la situación se agrava. El tratamiento ideal se basa en el intento de reducir la concentración del inhibidor. Con elevados niveles circulantes de este último, el aporte de plasma o concentrados del VIII resultarán consumidos y podrán estimular la producción del anticuerpo.

Con hemorragia severa, el objetivo del tratamiento es reponer las pérdidas, detener el sangrado elevando los niveles de F-VIII útiles y finalmente, intentar disminuir los niveles del inhibidor.

En la urgencia, los tratamientos de primera línea son la aFVIIr y el complejo protrombínico (Castillo 2014). Se utilizó rF-VIIa en dosis de 90 µg/k cada 2–3 horas debido a su corta vida media (Porteous 2005, Brack 2009). La efectividad del mismo es de 78% (Castillo 2014). El sangrado podrá reaparecer días mas tarde.

Cuando los niveles del inhibidor son menores de 10 unidades Bethesda y en presencia de sangrado agudo, podrá intentarse con el aporte de F-VIII mediante complejo protrombínico que no requiere de la activación del F-VIII. La dosis es 50-100 U/kg cada 8-12 horas hasta una dosis máxima de 200 U/kg; con una media de 10 dosis hasta cohibir la hemorragia. La efectividad de este régimen quedó demostrada en el 86% de los casos (Castillo 2014). También se dispone de preparados comerciales con F-VIII, solo aconsejables en presencia de bajos títulos del inhibidor. En la urgencia, otra alternativa es aportar F-VIII porcino, en especial en enfermas con altos títulos del inhibidor, con variable respuesta terapéutica.

El PFC no resulta útil en esta situación porque las concentraciones de F-VIII son insuficientes para una reposición adecuada.

También se recomendó la plasmaféresis con o sin inmunoadsorción en enfermas con elevados títulos y sangrado activo grave. En un caso, la embolización arterial selectiva terminó con el sangrado (Porteous 2005).

En casos leves, en los que no exista riesgo de vida inminente, se podrá intentar con desmopresina para estimular la síntesis del F-VIII (Porteous 2005). La 1-desamino-8-d-arginina vasopresina – DDVAP - es un análogo sintético de la vasopresina que aumenta la liberación de F-VIII y FvW a partir de las células endoteliales. La dosis por vía intravenosa lenta es 0,3 µg/kg peso (Porteous 2005, Mannucci 2007). Disminuye su efecto con el uso – taquifilaxia - por depleción de los depósitos. El principal efecto adverso es la retención hídrica y el riesgo de hiponatremia sintomática, más aún con la administración de soluciones carentes de sodio y bajo el efecto de la ocitocina.

En aquellas pacientes con diagnóstico ya establecido, que no remitió espontáneamente, se podrá intentar disminuir los niveles del inhibidor. Las inmunoglobulinas IgG por infusión intravenosa, en dosis de 0,4 gramos/k/día durante 5 días, neutralizan el inhibidor (Bouvry 1994, Mei-Dan 2009).

La prednisolona en dosis de 1-2 mg/k/día logró reducir el inhibidor en el 50% de los casos (Porteous 2005. Mei-Dan 2009, Castillo 2014). Los resultados mejoran cuando se asocia ciclofosfamida y alcanzan el 80% (Tengborn 2010, Castillo 2014).

El tratamiento inmuno supresor con ciclofosfamida, 1,5-3 mg/k/día, durante tres semanas quedará reservado para después del nacimiento en ausencia de respuesta a los esteroides. También podrá utilizarse la azatioprina. Los títulos del inhibidor se encontrarán casi ausentes luego de tres o cuatro meses de tratamiento inmunosupresor.

En fecha más reciente, Mei-Dan (2009) consiguió revertir el sangrado persistente en una puérpera con inhibidores adquiridos contra el F-VIII, mediante el uso de rituximab, un anticuerpo monoclonal anti CD-20. Se administraron en total cuatro dosis a razón de 375 mg/m^2/semana. La principal ventaja con su uso reside en que evita recurrir a agentes citotóxicos (Tengborn 2010). La respuesta fue satisfactoria en 42% de los pacientes y aumenta a 64% cuando se asocian esteroides (Castillo 2014).

Referencias bibliográficas

- **Borna S, Hantoushzadeh S. Acquired hemophilia as a cause of primary postpartum hemorraghe. *Arch Iranian Med* 2007;10(1):107-110**
- **Bouvry P, Recloux P. Acquired hemophilia. *Haematologica* 1994;79:550-556**
- **Brack A, Vogeler S, Hilpert J, Berger G, Buhr H, Koscienlny J. Acquired factor VIII inhibitor. *Anesthesiology* 2009;111:1151-1154**
- **Castillo Cañadas A, Serrano C, Lopez E, Gomez M et al. Diagnóstico y tratamiento de hemophilia A adquirida durante el postparto. *Ginecol Obstet Mex* 2014;82:688-696**
- **Green D, Lechner K. A survey of 215 non-hemophilic patients with inhibitors to factor VIII. *Thromb Haemostas* 1981;45:200-203**
- **Howland E, Palmer J, Lumley M, Keay S. Acquired factor VIII inhibitors as a cause of primary post-partum haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2002;103:97-98**
- **Mannucci P, Levi M. Prevention and treatment of major blood loss. *N Engl J Med* 2007;356(22):2301-2311**
- **Mei-Dan E, Walfisch A, Martinowitz U, Hallak M. A rapidly progressive, life-threating postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2009;114(2):417-419**
- **Michiels J, Bosch L, van der Plas P, Abels J. Factor VIII inhibitor postpartum. *Scan J Haematol* 1978;20:97-107**
- **Porteous A, Appleton D, Hoveyda F, Lees C. Acquired haemophilia and postpartum haemorrhage treated with internal pudendal embolization. *Br J Obstet Gynaecol* 2005;112:678-679**
- **Silver R, Major H. Maternal coagulation disorders and postpartum hemorrhage. *Cl Obstet Gynecol* 2010;53(1):252-264**
- **Solymoss S. Postpartum acquired factor VIII inhibitors: results of a survey. *Am J Hematol* 1998;59:1-4**
- **Tengborn L, Baudo F, Huth A, Knoebl P et al. Pregnancy-associated acquired haemophilia A. *Br J Obstet Gynaecol* 2012;119:1529-1537**
- **Walker I, Walker J, Colvin B, Letsky E, Rivers R, Stevens R. Investigation and management of haemorrhagic disorders in pregnancy. *J Clin Path* 1994;47:100-108**

CAPITULO 14

Complicaciones vinculadas con el Sangrado Obstétrico

Las complicaciones vinculadas con el shock resultan en forma directa o indirecta de la caída del flujo sanguíneo tisular que conduce al déficit de oxígeno y nutrientes, factores concionantes del daño celular.

Varios órganos resultarán afectados, en particular pulmones y riñones generando, con su propia insuficiencia, la imposibilidad de contribuir con sus mecanismos compensadores a minimizar los efectos que sobre el medio interno provoca el shock.

En una primera serie de 247 gestantes ingresadas a la unidad de cuidados intensivos con hemorragias obstétricas graves, el shock hipovolémico estuvo presente en 48,3% de los casos asociado a diversas complicaciones (Malvino 2008), figura 1.

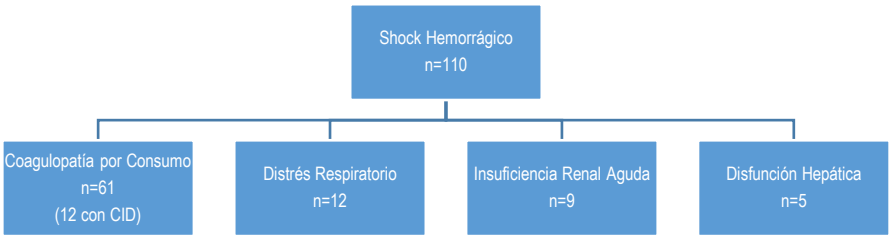


Figura 1. Complicaciones asociadas con el shock hemorrágico. Otros treinta casos de coagulopatía por consumo - uno con CID e insuficiencia renal aguda - no se asociaron al shock hemorrágico. *Malvino 2008*

Apoyo respiratorio

En todos los casos de descompensación hemodinámica se incrementará la fracción inspirada de oxígeno con el fin de optimizar la disponibilidad del mismo a nivel tisular. Podrá resultar necesario iniciar o continuar la asistencia respiratoria mecánica en el postoperatorio.

Con los modelos experimentales en animales, se observó que, en el curso del shock hemorrágico con ventilación espontánea, el paro respiratorio precedía al paro cardiaco (Walcott 1945). Se relacionó esta alteración con dos factores:

1. alteraciones a nivel del centro respiratorio debido a la disminución del flujo sanguíneo cerebral secundario al shock hipovolémico; si bien no se hallaron cambios en la circulación encefálica durante la hemorragia aguda severa como consecuencia de los mecanismos compensatorios de redistribución del flujo (Aubier 1981), no resultando claro el origen de la bradipnea que precede al paro.

2. fatiga muscular respiratoria debido a la menor disponibilidad de oxígeno tisular e incremento en el trabajo ventilatorio (De Vito 1990) debido al estímulo provocado por la presencia de acidosis metabólica y la activación de los baroreceptores.

Un aspecto a tener en cuenta es el control oximétrico de pulso en mujeres con anemia grave, ya que surgió alguna controversia con respecto a la confiabilidad del método. Inicialmente se mencionó que con hemoglobinemias por debajo de 5 g/dL, en coincidencia con el umbral por debajo del cual la cianosis no resulta manifiesta ante la hipoxemia, la oximetría capilar de pulso perdería valor. Jay (1994) comprobó que existió correlación satisfactoria entre la oximetría de pulso y la determinación de la concentración de oxígeno en la sangre arterial, con hemoglobinemias entre 2,3 y 8,7 g/dL. Sin embargo, corresponde aclarar que el déficit severo de la perfusión tisular, producto de la hipovolemia, habitualmente resulta en la falla del método.

Soporte hemodinámico

En las etapas avanzadas del shock hemorrágico, podrá observarse hipotensión severa a pesar de la adecuada reposición de la volemia debido a una vasodilatación persistente. Los mecanismos responsables de esta vasoplejía son la acidosis tisular, la hipoxia y la depleción de ATP (Angele 2008). Estudios en animales demostraron que una tensión arterial media menor de 45 mmHg ocasiona hipoperfusión coronaria con isquemia miocárdica que lleva al paro cardíaco (Raab 2008).

La anemia aguda severa genera disminución de la disponibilidad de oxígeno miocárdico debido a la hipoperfusión coronaria secundaria a la hipotensión arterial sistémica y disminución del contenido arterial de oxígeno. En estas condiciones, la administración de elevadas concentraciones de oxígeno inhaladas y la reposición de la hemoglobina resultarán medidas efectivas para evitar el agravamiento de esta condición que se retroalimenta por la caída del gasto cardiaco.

Sin embargo, a pesar de recuperar la tensión arterial y la capacidad de transporte de oxígeno mediante el aporte de glóbulos rojos y soluciones cristaloides, la función ventricular permanece deprimida cuatro horas después de finalizada la reanimación. Se comprobó la presencia de elevados niveles de interleuquinas y citoquinas inflamatorias que podrían ser responsables de esta reacción (Jarrar 2000).

Por lo tanto, si a pesar de la reposición adecuada de la volemia, se apreciara deterioro de la función cardíaca podrá recurrirse al uso de drogas inotrópicas y/o vasoactivas.

La *noradrenalina* actúa sobre los receptores alfa y beta adrenérgicos promoviendo un incremento de la presión arterial, sin modificaciones en el gasto cardíaco. La resistencia total periférica aumenta en todos los territorios, incluyendo el renal. La infusión de noradrenalina incrementa la tolerancia a la anemia aguda mientras se implementa la reposición de la volemia y de la masa globular perdida (Meier 2007), y puede enmascarar el déficit de volumen al provocar redistribución de la volemia (Nouira 2005).

La *dopamina* ejerce un efecto inotrópico y cronotrópico positivo sobre el corazón, además de generar vasoconstricción selectiva en dosis mayores a 5 gammas/kg/minuto; en todos los casos la reposición suficiente de la volemia es requisito previo para su uso. Hipotensión persistente con dosis de hasta 20 gammas/kg/minuto, hará necesario asociar una infusión con noradrenalina (Santoso 2005).

Estudios experimentales demostraron la utilidad de la *vasopresina* en el shock hemorrágico al disminuir el volumen de los fluidos durante la reanimación, mejorar los parámetros de función cardiaca y pulmonar y mejorar la sobrevivencia (Angele 2008, Raab 2008). Por derivar el flujo sanguíneo al territorio supra-diafragmático, ejerce beneficios en la circulación coronaria, pulmonar y cerebral; sin embargo, se desaconseja su uso intravenoso durante el embarazo y en la práctica asistencial se limita su indicación a puérperas con hemorragia incontralada y shock hipovolémico refractario a la infusión de catecolaminas (Stadlbauer 2005). Esta situación expresa la existencia de una severa vasoplejía por incapacidad autonómica para recuperar los valores tensionales, pero que aún conservaría la capacidad de reaccionar ante la infusión de vasopresina. Las dosis usuales oscilan entre 2 y 6 U/hora y también fue indicada en bolo

intravenoso en dosis cinco veces mayores (Stadlbauer 2005). Por otra parte, se utilizó como agente tópico al promover la hemostasia, provocar vasoconstricción localizada y favorecer la contracción uterina (Duenas 2008)

Se observó una elevada incidencia de isquemia miocárdica en enfermas con shock hemorrágico de origen obstétrico. Se determinó como factores de riesgo para desarrollar este trastorno, la existencia de una concentración de hemoglobina por debajo de 6 g/dL, una tensión sistólica de 88 mmHg o menor, diastólica de 50 mmHg o menor, y una frecuencia cardíaca superior a 115 latidos/minuto (Fuller 2007). Voluntarios sanos presentaron cambios electrocardiográficos compatibles con isquemia miocárdica cuando fueron sometidos a hemodilución normovolémica con hemoglobinemias de 5 g/dL (Hebert 2004).

Conservación de la temperatura corporal

De acuerdo con la gravedad, consideramos tres categorías de hipotermia:

- Leve: temperatura central entre 32ºC y 35ºC
- Moderada: temperatura central entre 30ºC y 32ºC
- Grave: temperatura central menor de 30ºC

Dado que el mecanismo de coagulación se basa en una serie de reacciones enzimáticas, los cambios de la temperatura y del pH originan profundas alteraciones en su cinética conduciendo a un estado de hipocoagulabilidad a pesar que las concentraciones de los factores de la coagulación resulten dentro del rango fisiológico. Además, provoca depresión de la función contráctil del miocardio, promueve las arritmias cardíacas y los trastornos de conducción, se deterioran las reacciones metabólicas celulares y causa inmunodepresión (Santoso 2005). Las enfermas hipotérmicas son susceptibles de sufrir pérdida de la autorregulación cerebral y bulbar, y el desplazamiento de la curva de disociación de oxígeno hemoglobina.

Tanto la anestesia general como regional promueven la hipotermia al inhibir los mecanismos fisiológicos que facilitan la recuperación de la temperatura corporal normal. Temperaturas centrales menores de 35ºC condicionan una severa acidosis metabólica con alta prevalencia de mortalidad (Cohen 2006).

Los escalofríos en el periodo post-anestésico que se generan para recuperar la temperatura corporal, causan incremento del consumo de oxígeno y aumentan la lactacidemia (Plaat 2008)

Se controlará la temperatura central cada quince minutos (RCOG 2009). Se implementarán los mecanismos necesarios para conservar la temperatura corporal. Estas medidas incluyen: mantas térmicas, calefactores, como así también, entibiar los sueros durante su administración. Un litro de solución salina colocado en el horno por microondas alcanza los 39ºC al cabo de los 2 minutos aproximadamente.

La infusión de un litro de solución de cristaloides a temperatura ambiente o una unidad de glóbulos rojos a 4ºC provoca la caída de la temperatura central en aproximadamente 0,25ºC.

La hipotermia y las bajas concentraciones de 2-3 difosfoglicerato en la sangre de banco provocan desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de oxihemoglobina dificultando la cesión de oxígeno a nivel tisular.

Corrección de la acidosis metabólica

Al final del embarazo existe una disminución de las reservas de bicarbonato plasmático, que rápidamente se agotan en presencia de acidosis lactacidémica tipo A (Marko 2004). La concentración plasmática de ácido láctico resulta del balance entre su producción y la capacidad del hígado para metabolizarlo. Esta capacidad resulta elevada; estudios en animales demostraron que reduciendo el flujo sanguíneo a través de las arterias hepáticas y la vena porta a valores tan bajos como 10% del normal, el hígado metabolizaba el lactato. Por este motivo podrá administrarse solución de Ringer lactato en situaciones de shock

hemorrágico, aunque la perfusión hepática este disminuida sin incrementar el grado de acidosis láctica (Makro 2004).

La lactacidemia constituye un método de evaluación indirecto que expresa la magnitud del metabolismo anaeróbico tisular. La reposición de la volemia corrige con relativa rapidez la acidosis por la gran capacidad de reserva hepática. Se estima que en estas condiciones la vida media de ácido láctico en sangre es de 18 horas (Mizock 1992).

El uso de bicarbonato queda restringido a situaciones con pH menor de 7,20 y en cantidad limitada para alcanzar dicho valor.

Déficit de bicarbonato (mEq) = 0,3 . kg peso . exceso de bases

El resultado obtenido corresponde a la cantidad de mEq que se necesitarían, de la que se administrará la mitad en 15 minutos.

La acidosis interfiere con la respuesta a las catecolaminas y promueve las arritmias cardíacas. Se intensifica cuando la ventilación alveolar no es la adecuada.

Alcalosis metabólica

La sangre recién recolectada a 37ºC tiene un pH de 7.10 debido al ácido cítrico añadido como anticoagulante. Por cada semana de almacenamiento el pH disminuye 0.1 unidades debido a la producción de ácido láctico por parte de los glóbulos rojos. El hígado transforma cada milimol de citrato en 3 mEq de bicarbonato, en total 23 mEq de bicarbonato se generan por cada unidad de sangre transfundida (Santoso 2005), el exceso es eliminado del organismo por el riñón. En presencia de insuficiencia renal el bicarbonato se acumula con la consiguiente alcalosis metabólica. No obstante, la alcalosis metabólica es infrecuente de observar en pacientes obstétricas con shock hemorrágico, por tener una reserva alcalina fisiológicamente disminuida.

Hipocalcemia

La hipocalcemia podrá presentarse como consecuencia de la administración de una considerable cantidad de hemoderivados conteniendo citrato como anticoagulante, pero en particular si el ritmo con el que se efectúa la transfusión es rápido (Powner 2002).

Estudios en animales, permiten estimar la capacidad máxima del hígado para transformar el citrato en bicarbonato, evitando que el exceso del primero condicione hipocalcemia (Howland 1977). Para una mujer de 50 kg de peso con función hepática normal, el ritmo de infusión máximo de citrato es 66 mL/minuto aproximadamente, que equivale a 33 unidades de glóbulos rojos por hora, conteniendo 120 mL por unidad. Sin embargo, esta situación podrá surgir con ritmos de infusión menores en presencia de shock con disfunción glandular producto de la isquemia aguda.

La hipocalcemia es infrecuente como causa de coagulopatía. Se considerará su reposición si el nivel de calcio iónico cae por debajo de 2,5 mEq/L, o en caso de observarse prolongación del segmento ST en el trazado electrocardiográfico, que suele preceder a las alteraciones en la hemostasia. Otras manifestaciones eléctricas vinculadas con la hipocalcemia, como hipotensión, inversión de la onda T, bradicardia y/o arritmias son difíciles de adjudicar a la caida del calcio sérico, en el contexto de un estado de shock hemorrágico (Aguilera 2000).

El tratamiento es sustitutivo: gluconato de calcio administrado lentamente por una vía no utilizada para las transfusiones de acuerdo con los valores séricos de calcio iónico. Es importante tener en cuenta que, las formas comerciales disponibles poseen diferente cantidad de calcio elemental. Así, 10 mL de gluconato de calcio al 10% contiene 9,3 mg de calcio, mientras que igual volumen de cloruro de calcio al 10% posee 27,2 mg de calcio elemental.

Corregida la alcalosis respiratoria o metabolica si la hubiere, la dosis inicial de calcio elemental a administrar es 100-200 mg durante un lapso de 10 minutos o más (Aguilera 2000). Desde el punto de vista práctico se administra una dosis de 10 a 20 mL de gluconato de calcio al 10% o 2 a 5 mL de cloruro de calcio al 10% (Santoso 2005). Nuevas determinaciones séricas definirán sobre la necesidad de continuar con la reposición.

Alteraciones séricas del potasio y el magnesio

La hipokalemia es habitual de observar, afecta al 53% de los casos, y responde a la hemodilución enérgica con varios litros de soluciones carentes del ión (Bruining 1986). No debiera efectuarse la reposición del potasio sérico mientras su concentración no resulte inferior a 2,5 mEq/L o en caso que se presenten arritmias cardiacas vinculadas con la hipokalemia (Cohen 2006).

La hipokalemia y la hipocalcemia pueden conducir al paro cardíaco, como ocurrió en un caso con hemorrgia masiva durante la cesárea-histerectomía por acretismo. La enferma necesitó, además de la corrección electrolítica, de una toracotomía con by-pass cardíaco hasta normalizar su condición clínica (Pri-Paz 2012).

También podrá detectarse hipomagnesemia, cuyo reemplazo será tenido en cuenta con valores plasmáticos menores de 1,5 mEq/L o arritmias cardiacas vinculadas con el ión.

La hiperkalemia se vincula con la transferencia del electrolito desde el espacio intracelular hacia el intersticio, las transfusiones de sangre con más de una semana de almacenamiento, y a la presencia de oligoanuria. La acidosis agrava la hiperkalemia por desplazamiento del ión desde el espacio intracelular (Simon 1971).

Tratar las coagulopatías vinculadas a la hemorragia

Dos trastornos de la coagulación podrán presentarse, la coagulopatía dilucional y la coagulación intravascular diseminada o coagulopatía por consumo. En todos los casos el tratamiento no se limita a la reposición de los factores, sino que debe contemplar la corrección de la causa que la origina: control del sangrado y tratamiento del shock.

Dos factores desencadenan la coagulopatía por consumo. En primer lugar, la hipoperfusión y el daño endotelial, y en segundo lugar sustancias tromboplásticas liberadas por la placenta.

Se observó una mayor frecuencia de casos con coagulopatía por consumo en relación con la presencia de shock hemorrágico y el desarrollo de hemorragias exanguinantes (Malvino 2008), figura 2.

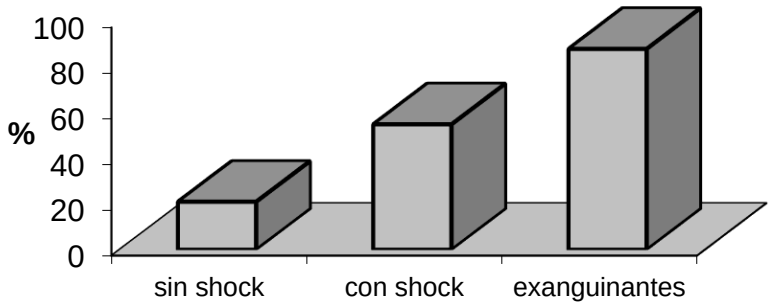


Figura 2. Prevalencia de la coagulopatía por consumo (n=91). *Malvino 2008*

Estos temas se discuten en los capítulos correspondientes.

Referencias bilbiográficas

- Aguilera I, Vaughan R. Calcium and the anaesthetist. *Anesthesia* 2000;55:779-790
- Angele M, Schneider C, Chaudry I. Bench to bedside review: latest results in hemorrhagic shock. *Critical Care* 2008;12:218
- Aubier M, Trippenbach T, Roussos C. Respiratory muscle fatigue during cardiogenic shock. *J Appl Physiol* 1981;51:499
- Bruining H, Boelhouwer R, Ong G. Unexpected hypopotasemia after multiple blood transfusions during operation. *Neth J Surg* 1986;38:48
- Cohen W. Hemorrhagic shock in obstetrics. *J Perinat Med* 2006;34:263-271
- De Vito E, Roncoroni A. Fatiga diafragmática en el shock hipovolémico. *Medicina (Buenos Aires)* 1990;50:35-42
- Duenas-Garcia O, Goldberg J. Topical hemostatic agents in gynecology surgery. *Obstet Gynecol Surv* 2008;63(6):2008
- Fuller A, Bucklin B. Blood components therapy in obstetrics. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2007;34:443-458
- Hebert P, McDonald B, Tinmouth A. Clinical consequences of anemia and red cell transfusion in the critically ill. *Crit Care Clin* 2004;20:225-235
- Howland W, Schweizer O, Carlos G, Goldiner P. The cardiovascular effects of low levels of ionized calcium during massive transfusion. *Surg Gynecol Obstet* 1977;145:581
- Jarrar D, Wang P, Knoferl M, Ba Z, Cioffi W, Bland K, Chaudry I. Does early infusion of red blood cells after trauma and hemorrhage improve organ functions? *Crit Care Med* 2000;28(10):3498-3504
- Jay G, Hughes L, Renzi F. Pulse oximetry is accurate in acute anemia from hemorrhage. *Ann Emerg Med* 1994;24:32-35
- Makro P, Gabrielli A, Caruso L. Too much lactate or too little liver? *J Clin Anesthesia* 2004;16:389-395
- Malvino E, Eisele G, Martinez M, Lowenstein R. Morbilidad materna severa vinculada con las hemorragias obstétricas admitidas en el área de cuidados intensivos. *Obstet Ginecol Latinoamericana* 2008;66(2):49-55
- Meier J, Elatrous S, Dimassi S, Besbes L, Boukef R, Mohamed B, Abroug F. Effects of norepinephrine on static and dynamic preload indicators in experimental hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 2005;33(10):2339-2343
- Meier J, Pape A, Loniewska D, Lauscher P, Kertscho H, Zwissler B, Habler O. Norepinephrine increases tolerante to acute anemia. *Crit Care Med* 2007;35(6):1484-1492
- Mizock B, Falk J. Lactic acidosis in critically illness. *Crit Care Med* 1992;20(1):80-92
- Nouira S, Elatrous S, Dimassi S, Besbes L, Boukef R, Mohamed B, Abroug F. Effects of norepinephrine on static and dynamic preload indicators in experimental hemorrhagic shock. *Crit Care Med* 2005;33(10):2339-2343
- Plaat F. Anaesthetic issues related to postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1043-1056
- Powner D, Bessinger V. Tetany following resuscitation after abruptio placentae. *Obstet Gynecol* 2002;99(5):885-886
- Pri-Paz S, Devine P, Miller R, Flood P et al. Cesarean hysterectomy requiring emergent thoracotomy. *J Reprod Med* 2012;57(1-2):58-60
- Raab H, Lindner K, Wenzel V. Preventing cardiac arrest during hemorrhagic shock with vasopressin. *Crit Care Med* 2008;36(11):S474-S480
- Royal College of obstetricians and gynaecologist. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Gree-top guideline No. 52, may 2009
- Santoso J, Saunders B, Grosshart K. Massive blood loss and transfusion in obstetrics and gynecology. *Obstet Gynecol Surv* 2005;60(12):827-837
- Stadlbauer K, Wenzel V, Krismer A, Voelckel W, Lindner K. Vasopressin during uncrontrolled hemorrhagic shock. *Crit Care Trauma* 2005;101:830-832
- Simon G, Bove J. The potassium load from blood massive. *Postgrad Med* 1971;49:61
- Walcott W. Standardization of experimental hemorrhagic shock. *Am J Physiol* 1945;43:254

CAPITULO 15

Consideraciones sobre la Anestesia

La anestesia como factor de riesgo para la hemorragia post-cesárea

Se demostró que la anestesia general es 8,15 veces mas riesgosa que la anestesia epidural para provocar hemorragia luego de la operación cesárea (Chang 2011). Según este autor, los motivos que justifican este resultado se dividen en dos categorías.

Por una parte, las drogas utilizadas para la anestesia general pueden suprimir la acción contráctil del miometrio en humanos y en animales; incluyendo a los agentes intravenosos como ketamina, midazolam y propofol; así también ocurre con los agentes volátiles en las concentraciones usuales: halotano, enflurano, isoflurano, sevoflurano y desflurano. Por su parte, los agentes locales utilizados para la anestesia espinal o epidural, como la procaina, lidocaína, bupivacaina y ropivacaina, incrementan la frecuencia de contracción miometrial, aunque deprimen su amplitud cuando son utilizados en bajas concentraciones. En la medida que las mismas se incrementan ambas funciones son deprimidas, pero debo aclararse que nos referimos a concentraciones plasmáticas por encima de las utilizadas en la práctica asistencial. Una excepción es la mepivacaina que, *in vitro*, potencia la contracción muscular inducida por la ocitocina (Chang 2011).

El segundo mecanismo involucrado está referido a las acciones deletéreas que las drogas anestésicas ejercerían sobre las plaquetas en particular y sobre la hemostasia en general. Así, el óxido nitroso, el halotano y el sevoflurano inhibirían la función plaquetaria de manera reversible, efecto dosis dependiente. En el quirófano, el mencionado en último término prolonga el tiempo de coagulación, mientras que el propofol interfiere sobre la función plaquetaria en concentraciones superiores a las utilizadas en la práctica (Chang 2011).

Sin embargo, el mayor riesgo surge al iniciar la anestesia general en una enferma en estado de shock. Durante la inducción anestésica en estas condiciones clínicas, podrá surgir el paro cardíaco, como consecuencia de la vasodilatación farmacológica en una situación de hipovolemia no corregida (Bonnet 2011).

La extubación precoz es otro de los riesgos a los que se expone la enferma con hemorragia obstétrica grave. No resulta suficiente el requisito de alerta para proceder a retirar el tubo traqueal, también es necesario asegurar la ausencia del sangrado.

> Se aconseja derivar la enferma a la unidad de cuidados intensivos y realizar un completo monitoreo durante un periodo de tiempo prudencial, antes de extubar la enferma.

La anestesia en la paciente con hemorragia obstétrica grave

Durante la anestesia general se inducen cambios en la respuesta central y barorreceptora secundaria a la presencia de hipovolemia, similares a la observada en animales luego de la denervación de los receptores aórticos y carotídeos. Además, la mayor parte de los agentes anestésicos poseen efecto vasodilatador y son inotrópicos negativos. Por otra parte, la ventilación controlada por presión positiva conduce a una disminución del retorno venoso por incremento de la presión intratorácica.

Teniendo en cuenta los efectos que sobre el organismo materno ejercen los agentes anestésicos, resulta conveniente corregir el estado de hipovolemia antes de iniciar la cirugía; sin embargo, en casi todos los casos con hemorragia aguda este requisito no podrá cumplimentarse de manera completa. Es aceptado que la anestesia general con agentes volátiles se vincula con mayor sangrado y necesidad de transfusiones (Esler 2003, Sule 2005).

En la embarazada con una hemorragia aguda, la dosis de los anestésicos será reducida, en 25-30% o más, considerando la existencia de:

- Disminución del volumen de distribución de la droga por la hipovolemia
- Modificación de la cantidad de droga libre/unida a proteínas por la hipoalbuminemia
- Alteración en la ionización producto de la acidosis
- Disminución del metabolismo hepático por el bajo gasto cardíaco
- Disminución de la eliminación renal producto de la hipoperfusión regional

Los agentes volátiles como el protóxido y el halotano son depresores cardiovasculares (Weiskopf 1985). Los barbitúricos, como el tiopental, inducen depresión sobre la contractilidad miocárdica y vasodilatación periférica.

Por sus efectos cardiovasculares, la ketamina es considerada como el agente anestésico de elección en presencia de shock hemorrágico, ya sea como inductor o para mantener la anestesia. Se trata de una droga con efectos inotrópicos positivos, que provoca estimulación simpaticomimética a nivel central con incremento catecolamínico por inhibición en la recaptación, con aumento de la frecuencia cardíaca, la tensión arterial y el gasto cardíaco, aunque su acción directa sobre los vasos sanguíneos es vasodilatadora (White 1982). No deprime la ventilación y tiene un marcado efecto broncodilatador. Sin embargo, en enfermas con periodos prolongados de shock, el agotamiento de la respuesta central podrá condicionar el predominio de su efecto periférico, con una respuesta hipotensora. Por tratarse de una droga altamente liposoluble cruza rápidamente la membrana placentaria con riesgo de inducir hipertono muscular y depresión del neonato.

El midazolan es, en la actualidad, la única benzodiazepina utilizada para la inducción anestésica. Su efecto sobre el aparato cardiovascular es prácticamente nulo.

El etomidato es una droga que no afecta la estabilidad hemodinámica, sin embargo, fue relacionado con la disminución de la secreción de glucocorticoides endógenos, luego de su uso prolongado.

Igual estabilidad cardiovascular se logra con algunos morfino símiles como el fentanilo, alfentanilo, sulfentanilo y remifentanilo. Por su acción mas lenta para la inducción, se aconsejó utilizar inicialmente ketamina o etomidato y luego continuar con fentanilo. Con la administración de fentanilo a la madre el 69% de la droga se une a las proteínas plasmáticas y la porción libre es la que determina su presencia en el feto al minuto de inyectada. Los opiáceos disminuyen la respuesta hormonal y catecolamínica que normalmente acompaña a toda intervención quirúrgica. Es improbable que cause depresión respiratoria en el recién nacido. El alfentanilo tiene mayor afinidad por las proteínas plasmáticas, y en consecuencia se transmite al feto en menor proporción (Zakowski 1994).

Entre los relajantes musculares, el vecuronio carece de efectos hemodinámicos, su vida media es de 15 minutos, no es aconsejable su uso en presencia de insuficiencia renal, y con dosis habituales no produce efectos sobre el feto (Teviotdale 1994). El pancuronio aumenta la frecuencia cardíaca y la tensión arterial, y al eliminarse por riñón se acumula en el organismo en caso de fallo renal. El atracurium no requiere del hígado ni del riñón para completar su metabolismo, aunque provoca leve hipotensión por liberación de histamina. Su vida media es 20 minutos. Se recomienda utilizarlos en bajas dosis, debido a los bajos niveles de seudocolinesterasa durante la gestación. Relajantes despolarizantes y no despolarizantes cruzan la placenta causando flaccidez y apnea en el neonato (Shah 2003).

La administración conjunta de anestésicos inhalatorios y opiáceos es la manera más difundida en la actualidad para administrar la anestesia general a este grupo de enfermas. A modo de ejemplo, Cowen propone realizar la pre oxigenación y una inducción rápida mediante presión cricoidea, el uso de ketamina 1 mg/kg o etomidato 0,2 mg/kg, un relajante muscular de corta acción seguido de intubación orotraqueal. Continuar con relajantes musculares, óxido nitroso, oxígeno y muy bajas concentraciones de un anestésico volátil, por ejemplo, isoflurano o bien algún opiáceo como fentanilo o remifentanilo.

El óxido nitroso se utiliza como complemento de la anestesia general para su mantenimiento, por su débil acción hipnótica y analgésica. Tiene acción cardiodepresora leve y administrado con el oxígeno, no debe superar una proporción de 70%.

Halotano, enflurano, isoflurano, sevoflurano y desflurano son agentes inhalatorios, potentes hipnóticos sin efecto analgésico. Poseen acción broncodilatadora, en particular el enflurano. El halotano y el enflurano disminuyen la presión arterial, el primero al provocar depresión de la función cardíaca y el segundo por su efecto vasodilatador. Además, el halotano sensibiliza el miocardio a la acción catecolamínica y en consecuencia resulta arritmógeno. Además, tanto el halotano como el isoflurano provocan relajación uterina (Holtsema 2004).

En casos donde se requiere una profunda relajación, como en la inversión uterina, los agentes halogenados resultan adecuados.

La técnica quirúrgica para llevar a cabo una histerectomía provoca maniobras reflexógenas capaces de originar hipertonías vagales con bradicardia e hipotensión arterial que solo podrán anularse con un adecuado plano anestésico general (Illia 2001).

Anestesia regional

Se contraindica iniciar una anestesia regional en el curso de una descompensación de origen hemorrágico (RCOG 2009). Las técnicas de anestesia raquídea se evitarán en presencia de shock hemorrágico (Esler 2003, Plaat 2008). Con la anulación sensitiva y motora, se provoca un bloqueo simpático que induce hipotensión arterial sostenida, agravando la condicionada por la hipovolemia. Hasta 1.000 mL de sangre o más podrá retenerse en los vasos de capacitancia en el área anestesiada. Si bien la expansión previa de la volemia con 1.000-2.000 mL de soluciones cristaloides reduce el riesgo de hipotensión arterial con la anestesia regional, la respuesta no resulta uniforme. La incidencia de hipotensión fue 75% en un grupo de pacientes tratadas con solución de Ringer, 58% en aquellas que recibieron 500 mL de soluciones de almidón y disminuye a 17% en las que recibieron 1.000 mL de estas últimas (Ueyema 1999). En ocasiones se requiere 5-10 mg de efedrina por vía intravenosa como complemento terapéutico.

Con la anestesia peridural se obtiene un mejor control tensional que con la espinal (RCOG 2009). En casos con hemorragia compensada, Gallos (2009) propone efectuar la anestesia peridural con 7,5 mg de bupivacaina hiperbárica y 10-20 μg de fentanilo. En algunas ocasiones, resultará necesaria una sedación leve con midazolan 1-3 mg asociado a 50-100 μg de fentanilo por via intravenosa.

En caso que la enferma se encuentre hemodinamicamente inestable, bajo los efectos de una anestesia peridural o espinal, la anestesia se convertirá a general. Solo en aquellas enfermas en las que, con rapidez se logra el control de la hemorragia y se estabilizan los parámetros cardiovasculares luego de una oportuna reposición de la volemia, podrá continuarse con la anestesia regional.

Referencias bibliográficas

- **Bonnet M, Deneux C, Bouvier M. Critical care and transfusion management in maternal death from postpartum haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2011;158:183-188**
- **Chang C, Wang I, Chen Y, Lin H. Anesthesic management as a risk factor for postpartum hemorrhage after cesarean deliveries. *Am J Obstet Gynecol* 2011;205:e1-e7**

- **Esler M, Douglas M. Planning for hemorrhage steps and anesthesiologist can take to limit and treat hemorrhage in the obstetric patient. *Anesthesiology Clin N Am* 2003;21:127-144**
- **Gallos G, Redai I, Smiley R. The role of the anesthesiologist in the management of obstetric hemorrhage. *Semin Perinat* 2009;33:116-123**
- **Holtsema H, Nijland R, Huisman A, Dony J, Van der Berg J. The B-Lynch technique for postpartum haemorrhage: an option for every gynaecologist. *Eur J Obstet Gynecol* 2004;115:39-42**
- **Illia R, Presta E, Lopez Damato F, Bertot M. La histerectomía obstétrica: epidemiología, factores condicionantes, resultados perinatales y complicaciones maternas en tres centros obstétricos de la República Argentina. *Toko-Gin Pract* 2001;60(4):181-189**
- **Plaat F. Anaesthetic issues related to postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Cl Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1043-1056**
- **Royal College of Obstetricians and Gynaecologist. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Gree-top guideline No. 52, may 2009**
- **Shah A, Kilcline B. Trauma in pregnancy. *Emerg Med Cl N Am* 2003;21:615-629**
- **Sule S, Nwasor E. Factors affecting blood loss at cesarean section. *Int J Gynecol Obstet* 2005;88:150-151**
- **Teviotdale B. Vecuronium thiopentone induction for emergency caesarean section under general anesthesia. *Anaesth Intens Care* 1994;22(1):119-120**
- **Weiscopf R, Bogetz M. Cardiovascular actions of nitrous oxide or halothane in hypovolemic swine. *Anesthesiology* 1985;63:509-516**
- **White P, Way T, Trevor A. Ketamine: its pharmacology and therapeutics uses. *Anesthesiology* 1982;56:119-136**
- **Ueyama H, He Y, Tanigami H, Mashimo T, Yoshiya I. Effects of crystalloid and colloid preload on blood volume in the parturient undergoing spinal anesthesia for elective cesarean section. *Anesthesiology*. 1999;91(6):1571-1576**
- **Zakowski M, Hamm A, Gran C. Transfer and uptake of alfentanil in the human placenta during in vitro perfusion. *Anesth Analgesia* 1994;79(6):1089-1093**

CAPITULO 16

Cuidados Postoperatorios

La mayor parte de las enfermas ingresan al área de cuidados intensivos proveniente de la sala de partos o del quirófano luego de efectuar el tratamiento, transitorio o definitivo, para cohibir la hemorragia.

Se continuará con el tratamiento a partir de hasta donde se hubiera completado y se asegurará, en primer término, el apoyo cardiopulmonar, que incluye:

- Proveer oxígeno con el procedimiento realizado hasta ese momento
- Mantener todas las vías de acceso venoso permeables, continuar con el aporte de soluciones cristaloides a razón de 200 mL/h, durante las primeras horas
- Preservar las mantas térmicas para la conservación de la temperatura
- Efectuar los controles abajo referidos
- Oxímetro de pulso
- Catéter arterial para control de tensión y toma de muestras para laboratorio
- Completar la transfusión de hemoderivados en curso
- Extraer muestra de sangre arterial para estudios de rutina que incluye la determinación de pO_2a y estado ácido base, lactacidemia y coagulograma.
- Efectuar ecografía Doppler de miembros inferiores, si es normal colocar botas con manguitos de compresión neumática secuencial, en su defecto medias o vendas elásticas en miembros inferiores

En todos los casos se administrará la sedoanalgesia. Preferimos las infusiones de midazolan y fentanilo. Mantener los controles de:

- Signos vitales: tensión arterial, pulso, estado de conciencia cada 15 minutos como mínimo
- Control del sangrado vaginal y por drenajes cada 15 minutos como mínimo y durante las 4 horas siguientes
- Controlar la persistencia de la contracción uterina y la altura del fondo cada 15 minutos y durante 2 horas como mínimo
- Medir la diuresis horaria durante 6 horas como mínimo, luego cada 2 horas.

Asegurar el control definitivo de la hemorragia

Se realizará a través de la inspección de las pérdidas genitales y el control de los drenajes abdominales si los hubiere. Ante la sospecha de hemorragias ocultas intra-abdominales o pelvianas, recurrimos en primera instancia a la ecografía *bed side*. Si persistieran dudas, se completarán los estudios por imágenes con una tomografía abdómino-pelviana.

La regeneración de los glóbulos rojos perdidos comienza de inmediato luego de una hemorragia, pero dado que requiere de la hematopoyesis medular, es un proceso lento que no sobrepasa de 15 a 20 mL por día.

El hematocrito alcanzará su valor definitivo 36-48 horas después de controlado el sangrado, figura 1.

Figura 1. Caída del valor del hematocrito en el transcurso de las horas posteriores al cese de una hemorragia aguda.

Este hallazgo se debe al desplazamiento de líquido desde el intersticio al espacio intravascular que se prolonga por 30 a 40 horas hasta lograr su equilibrio. Con pérdidas equivalentes al 40% de la volemia, 1.500 mL podrá transferirse en los primeros 90 minutos, luego el desplazamiento será mas lento, a razón de 40 a 90 mL/hora.

Concentraciones de hemoglobina menores de 7 gr/dL justificarían nuevas transfusiones de glóbulos rojos en la mayor parte de las enfermas, en cantidad necesaria para alcanzar ese umbral. Expresado en tiempo condicional tiene la intención de supeditar la indicación de transfundir GR de acuerdo con la condición clínica de la enferma y no fundamentar la indicación únicamente en la concentración de hemoglobina (Corwin 1999, Ward 2004, Hebert 2005). Con hematocrito de 20% o superior en pacientes asintomáticas, no se indicarán transfusiones (Nicol 1997, Napolitano 2004, Alexander 2009). Esta afirmación tiene sustento si consideramos que las transfusiones representan un factor de riego independiente para el desarrollo de infecciones - OR 1,8 CI95% 1,5-2,2 -. También aumentan el riesgo de padecer disfunción multiorgánica, en particular distrés pulmonar - OR 2,5 CI95% 1,6-3,3 - (Napolitano 2004, Marik 2008). Por otra parte, concentraciones de hemoglobina de 10 g/dL en una enferma joven, en condición basal, se vincula con una disponibilidad de oxígeno que duplica el consumo necesario en reposo (Marik 2009), por lo tanto, es de suponer que posee suficiente reserva como para tolerar sin inconvenientes valores de hemoglobina por debajo del referido.

Edema corporal post–resucitación

El aporte de soluciones electrolíticas durante el periodo de shock y la cirugía - fase I -, en el contexto de las modificaciones fisio-patológicas que se producen en el organismo, resultan en la retención de agua y sal, que generan una neta ganancia de líquido en el espacio intersticial.

Durante la fase II, periodo que se extiende entre el control de la hemorragia y la finalización de la cirugía hasta la máxima ganancia de peso, el secuestro de líquido extravascular es notorio a juzgar por el edema generalizado en las enfermas con hemorragias masivas que debieron ser politransfundidas. Este periodo se extiende entre 24 y 36 horas aproximadamente. La hipoalbuminemia resultaría secundaria al aumento de la permeabilidad capilar, aunque otros sostienen que es debido a una disminución de la transferencia de albúmina desde el intersticio hacia los linfáticos, desde donde recircula al plasma (Lucas 2001). El intento por disminuir este edema mediante la administración de diuréticos conduce a la hipovolemia y promueve el desarrollo de insuficiencia renal. Por lo tanto, se priorizará una adecuada repleción de la volemia, aunque, sin promover mayor balance positivo. Por otra parte, se demostró una mayor tasa de mortalidad en pacientes que recibieron albúmina (Cochrane Group 1998).

La mayor parte de las enfermas presentaron hipokalemia dilucional, que motivó el aporte con cloruro de potasio cuando los valores plasmáticos descendieron de 3,0 mEq/L.

La fase III representa el lapso entre la máxima ganancia de agua hasta su movilización y eliminación, que en promedio se extiende por 4 días (Lucas 2001).

Apoyo cardiovascular

Podrá resultar necesario usar drogas vasoactivas. Si de acuerdo a la evaluación de la enferma se considera que la reposición del volumen fue adecuada y la puérpera permanece con tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg se iniciará la infusión de noradrenalina, hasta alcanzar ese valor. La noradrenalina es una droga con efectos alfa-adrenérgicos, que induce la elevación de la tensión arterial por vasoconstricción arteriolar periférica con redistribución del flujo sanguíneo. La dosis usual es 1 a 30 gammas/kg/minuto (Holmes 2003).

También deberá considerarse la posibilidad de cierto grado de deterioro de la función ventricular con adecuada precarga, en cuyo caso las drogas beta-adrenérgicas tienen indicación formal, como la dopamina en dosis de 5 a 10 gammas/kg/minuto. Identificar esta situación resulta de mayor importancia, si tenemos en cuenta que el principal objetivo es obtener óptimo gasto cardíaco antes que una tensión arterial normal.

Isquemia miocárdica

En ausencia de lesiones coronarias, la isquemia miocárdica durante le hemorragia obstétrica resulta un hallazgo habitual. Mientras que, por una parte, el trabajo miocárdco se encuentra aumentado en el intento de incrementar el gasto cardíaco; por la otra, la hipotensión arterial severa y su resultante, la hipoperfusión coronaria, sumado a la anemia aguda, puden conducir al déficit de oxígeno necesario para suplir las demandas metabólicas del miocardio que se expresará por isquemia del mismo.

Karpati (2004) estudió un grupo de 55 mujeres con hemorragia obstétrica post-parto en shock; en el que el 51% de las afectadas presentaron alteraciones electrocardiográficas propias de la isquemia miocárdica con aumento de los niveles séricos de troponina I por encima de 0,4 µg/L y deterioro de la función ventricular izquierda expresada a través de su fracción de eyección. El mismo autor refirió que, en estas circunstancias, el análisis multivariado identificó a una tensión arterial menor de 88/55 mmHg y una frecuencia cardíaca mayor de 115 latidos/minuto como predictores independientes de injuria miocárdiaca.

Por su parte, el real efecto que ejercerían las drogas útero-tónicas como la ocitocina, ergometrina e inclusive las prostaglandinas, incluyendo el sulprosotone, como agentes inductores del espasmo coronario, es en la actualidad desconocido (Karpati 2004, Malvino 2004).

Apoyo de la función respiratoria

La intubación traqueal continuará mientras persista la inestabilidad hemodinámica, la hemorragia se encuentre activa y/o exista depresión del estado de conciencia.

Durante el periodo de recuperación de la anestesia general se deteriora el intercambio gaseoso agravado por la posición supina que reduce la capacidad residual funcional en 20% y conduce a la hipoxemia con hipercapnia. Existe tendencia al desarrollo de atelectasias. De ser necesario mantener el apoyo ventilatorio mecánico y la oxigenación suplementaria por algunas horas hasta tener la seguridad que los parámetros vitales y los datos de laboratorio se encuentran dentro de un rango aceptable y que se mantienen estables.

Durante la etapa de reanimación o en las primeras horas posterior a finalizada la reposición de la volemia, ya superado el shock, las causas más frecuentes de insuficiencia respiratoria aguda son: congestión pulmonar por sobre-hidratación, distrés pulmonar y TRALI – *transfusion related acute lung injury* -.

Sobrehidratación pulmonar

Como se mencionó anteriormente, la reanimación enérgica con soluciones cristaloides podrá conducir a un estado de sobrehidratación que se manifiesta con edema generalizado, quemosis conjuntival, distención

yugular sin colapso inspiratorio, hipertensión arterial, poliuria y en la radiografía de tórax por la existencia de imágenes intersticiales hiliofugales bilaterales. La ecocardiografía no revela la existencia de disfunción sistólica global ni segmentaria del miocardio. La restricción del aporte hidrosalino mientras transcurre el periodo de poliuria fisiológica es la medida terapéutica necesaria y suficiente para corregir esta afección. La $PaFIO_2$ es mayor de 300 mmHg. Podrá resultar necesario la inhalación de oxígeno en bajas concentraciones con cánula nasal o máscara facial cuando la saturación de oxígeno respirando aire ambiente se encuentre entre 90-95%.

Distrés pulmonar del adulto

Se presenta en 0,3 a 0,5% de las enfermas (Alexander 2009). El pulmón resulta particularmente sensible en los estados de shock. En las primeras 24 a 48 horas existe acentuada hiperemia en los capilares pulmonares, mientras los alvéolos presentan micro atelectasias con inactivación del surfactante. De esta manera se favorece el colapso alveolar y la pérdida de los volúmenes pulmonares con disminución de la capacidad residual funcional y la complacencia, edema intersiticial con aumento del corto circuito arteriovenoso y la consiguiente hipoxemia con $PaFIO_2$ menor de 200 mmHg. La radiografia de tórax exhibe infiltrados pulmonares bilaterales. Al final de la primera semana se inicia un proceso proliferativo epitelio-alveolar.

Una forma atenuada de distrés con $PaFIO_2$ entre 200 – 300 mmHg, es denominada injuria pulmonar aguda.

Las infecciones sobre-agregadas por bacterias intra-nosocomiales, complican el cuadro inicial con persistencia de la asistencia ventilatoria mecánica y elevada mortalidad.

Injuria pulmonar aguda relacionada con la transfusión – TRALI -

Es atribuida a la reacción de anticuerpos leucoaglutinantes o linfocitotóxicos del plasma de donantes contra leucocitos del receptor. Sin embargo, los mecanismos finales del síndrome no están claramente definidos ya que también puede desencadenarse por anticuerpos del receptor.

Si bien se asocia con la administración de sangre total, glóbulos rojos y plasma fresco congelado, también fue referido con la transfusión de leucocitos (O'Connor 1988), crioprecipitados (Reese 1975), concentrados de plaquetas (Popovsky 1985, López 2003), inmunoglobulina (Rizk 2001) y con la plasmaféresis.

Se estima una frecuencia de 1,4 – 2 por cada 10.000 transfusiones (Popovsky 1985) pero hay consenso que es sobrevalorado o no referido, no obstante ser la segunda causa de muerte vinculada a las reacciones transfusionales (Sazama 1990).

Los síntomas salientes del TRALI incluyen (Kopko 1999) disnea, hipotensión arterial, fiebre y edema pulmonar bilateral. Se presenta entre el inicio de la transfusión y cuatro horas de finalizada la misma (Popovsky 1985), aunque se refirieron casos de aparición tardía (Levy 1986). La severidad del cuadro es variable, no tiene relación con el volumen infundido (Brittingham 1975) y los síntomas tienden a resolverse dentro de las 96 horas. En una serie, el periodo con oxigenoterapia fue 40 horas y 72% de los pacientes requirieron asistencia ventilatoria mecánica. En la radiografía de tórax se observan infiltrados bilaterales, que son de instalación precoz y en 20% de los casos persisten hasta 7 días, con frecuente disociación clínico radiológica (Popovsky 1985).

El mecanismo patogénico es materia de discusión. En el plasma de donantes se identifican anticuerpos clase I HLA y II HLA (Popovsky 1985, Brittingham 1975) contra granulocitos del receptor, pero el síndrome puede desencadenarse por anticuerpos del receptor (Bux 1996). Otra hipótesis jerarquiza como gatillo a lípidos biológicamente activos, detectables en componentes celulares de la sangre y originados por el almacenamiento. No resulta claro porque no se produce en presencia de antígenos y anticuerpos capaces de desencadenarlo o el motivo de su aparición cuando están ausentes. Algunos autores, sugieren la necesidad de una condición preexistente como anestesia, hipoxia o cirugía reciente (Popovsky 1985, Silliman 1997). Considerando los mecanismos referidos se planteó la hipótesis de los dos golpes – *second*

hit - para explicarlo: el primero es una condición de base y el segundo es la transfusión de un hemocomponente con anticuerpos dirigidos contra granulocitos del paciente o que contengan lípidos biológicamente activos (Silliman 1997, Van Buren 1990).

Se refiere una mortalidad de 5% y en el material de autopsias los pulmones están consolidados y congestivos, hay daño alveolar difuso con edema y hemorragia, formación de membrana hialina e inflamación intersticial, pudiendo surgir infecciones agregadas en periodos tardíos (Silliman 1997).

El diagnóstico de TRALI es clínico, toma como base la presencia de edema pulmonar en el contexto temporal de una transfusión de sangre o sus componentes. Los exámenes para detectar el antígeno-anticuerpo no son de obtención inmediata y aunque resulten negativos no descartan el diagnóstico (Popovsky 1992). El diagnóstico diferencial es con la sobrecarga de volumen, el edema cardiogénico y otras etiologías de distrés respiratorio.

El tratamiento recomendado es el soporte mediante oxigeno, la asistencia ventilatoria mecánica no invasiva o invasiva cuando resulte necesario, y el sostén hemodinámico. La utilización de corticoides es controvertida y los diuréticos se aconseja manejarlos con cautela por la posibilidad de generar hipovolemia (Levy 1986).

Insuficiencia renal aguda

Consecuencia de la hipotensión arterial sostenida, se aprecia una caída del flujo sanguíneo renal que conduce a la disminución del filtrado glomerular, en un principio potencialmente reversible en la medida que la descompensación hemodinámica no se prolongue más allá de un corto periodo.

La extensión temporal de esta descompensación, por un lapso estimado en 45 minutos aproximadamente, conlleva el riesgo de provocar necrosis tubular aguda, producto de la isquemia sostenida que sufre el nefrón.

De la oligoanuria inicial reversible, con orinas hiperosmolares con bajo sodio, se progresa a la necrosis tubular aguda, situación que implica la existencia de daño estructural con incapacidad funcional, tabla 1. En esta situación, se observa retención nitrogenada, alteraciones electrolíticas y del estado ácido base.

Parámetros	Pre-renal	Renal
Densidad urinaria	> 1025	< 1010
Sodio urinario (mEq/L)	< 20	> 40
U/P osmolar	> 15	< 12
U/P urea	> 8	< 3
U/P creatinina	> 40	< 20
Osmolaridad orina (mOsm/L)	> 500	< 350
Sedimento	Normal o cilindros hialinos	Cilindros y/o células
Excreción fraccional de Na	< 1	> 3

Tabla 1. Diagnóstico diferencial mediante el laboratorio entre IRA pre-renal y renal.

La insuficiencia renal aguda se presenta como oligoanúrica en el 60% de los casos, en el resto la diuresis se mantiene a pesar que el filtrado glomerular persiste disminuido con incapacidad tubular para concentrar la orina. Dentro de las formas oligoanúricas se identifican dos periódos.

Durante el curso del periodo oligoanúrico, con diuresis inferiores a 400 mL/24 horas, la caida del filtrado glomerular conduce a la retención agua, productos nitrogenados y potasio, con alteraciones en el manejo del sodio y del volumen plasmático. La acumulación de ácidos fijos lleva a la acidosis metabólica. La extensión de esta fase es de 7 a 21 días, y durante la misma la enferma requerirá de tratamiento hemodialítico.

A esta fase oligoanúrica le sucede un periodo de poliuria, que como su nombre lo indica esta caracterizado por elevados volúmenes urinarios, a pesar de esta condición no se aprecia tendencia a la normalización de los valores uremia y creatinimemia. Sin embargo, los valores de potasio tienden a disminuir y por este motivo el aporte de agua y electrolitos se efectuará de acuerdo con el balance de cada uno de los componentes. Finalmente, la evolución favorable concluye con la normalización del medio interno. Sin embargo, algunas enfermas podrán exhibir una recuperación parcial y quedar con algún grado de insuficiencia renal crónica.

Función hepática

El tejido hepático resulta sensible a la disminución del aporte de oxígeno durante el estado de shock. La reducción del aporte de oxígeno conducirá a la lesión de los hepatocitos centrolobulillares, que en la mayor parte de los casos es de carácter reversible. Luego de una transfusión masiva podrá observarse un leve aumento en los valores de bilirrubina indirecta hasta 3 mg/dL durante un periodo menor de 48 horas. Esto es debido al exceso de aporte del pigmento como consecuencia de algún grado de hemólisis, que excede la capacidad conjugación de un hígado aún transitoriamente disfuncionante.

Si hubiere daño hepatocelular mas severo, debido a la hipoxia del órgano durante el periodo de shock, un segundo incremento de la bilirrubina y el aumento de las transaminasas hepáticas se observará a partir del segundo día de evolución. Las transaminasas podrán elevarse hasta 10 veces su valor normal y la hiperbilirrubinemia será a predominio directo.

Ileo postoperatorio y colitis isquémica

El ileo postoperatorio que se prolonga durante 24 horas es habitual. Más allá de este periodo, la distensión abdominal con ausencia de ruidos hidroaéreos requiere de una radiografía simple para evaluar la disposición del gas intraluminal.

El síndrome de Ogilvie es una de las causas mas frecuentes de abdomen agudo en el puerperio. La seudo-obstrucción colónica aguda funcional se caracteriza por síntomas y signos de obstrucción colónica sin compromiso mecánico. La etiopatogenia no se encuentra debidamente aclarada, y puede provocar serias complicaciones como isquemia y perforación cecal. El reconocimiento precoz y su tratamiento evitan estas complicaciones. Existe mayor incidencia de este cuadro en el postoperatorio de una cesárea. Se manifiesta dentro de la primera semana de puerperio. Los síntomas son distensión y dolor abdominal, en ocasiones con vómitos. Fiebre, dolor a la descompresión abdominal y leucocitosis son signos de alarma y se vinculan con isquemia o perforación. El diagnóstico es confirmado con la radiografía directa de abdomen, que muestra dilatación colónica más importante en el colon derecho. Representa un signo inminente de perforación un diámetro cecal mayor de 10-12 centímetros.

El tratamiento inicial comprende el ayuno, sondas gástrica y rectal, enemas evacuadoras, hidratación parenteral y la deambulación. Realizar radiografías abdominales diarias para monitorear el diámetro cecal. Las puérperas que no mejoran con estas medidas en el término de 24-48 horas, serán pasibles de tratamiento con neostigmina, en ausencia de signos de isquemia o perforación, con una dosis de 2 mg administrada en infusión continúa durante 3 a 5 minutos. En aquellas pacientes con respuesta parcial o recurrencia después de la primera dosis, una segunda dosis es a menudo exitosa. Sin embargo, si la paciente no responde al tratamiento luego de dos dosis, se debe proceder a la descompresión colonoscópica. La descompresión quirúrgica está reservada para aquellas enfermas que no respondieron con la administración de neostigmina y la descompresión luminal o aquellas pacientes con signos de isquemia o perforación. En este último caso se debe realizar la resección colónica subtotal. En los demás casos solamente se lleva a cabo una cecostomía descompresiva. En caso de perforación cecal inadvertida oportunamente, la mortalidad fue 71%.

A consecuencia de la hipotensión arterial sostenida vinculada con hemorragia severa, una enferma presentó colitis isquémica en el puerperio que debió resolverse mediante colectomia derecha (Naidoo

2007). La presencia de dolor con distención abdominal, diarreas y hematoquezia, fueron los signos relevantes. Una TAC con contraste digestivo e intravenoso podrá mostrar la existencia de edema de la pared con áreas de isquemia en parches a predominio del borde antimesentérico. El diagnóstico de certeza se obtiene por medio de una fibrocolonoscopía que pone de relieve cambios característicos de la mucosa colónica. El pronóstico favorable se vincula con el diagnóstico temprano, evitando que evolucione a la gangrena isquémica con peritonitis fecal.

Lesiones urológicas vinculadas con la histerectomía de urgencia

La frecuencia de lesiones urológicas en el curso de una histerectomía es 0,3% (Dorairajan 2004). Comprende las lesiones accidentales de la vejiga y uréter, como la ligadura accidental de este último. La reparación inmediata de las lesiones en el mismo acto operatorio se relaciona con un buen pronóstico. Con las suturas vesicales, la sonda deberá permanecer por espacio de dos semanas. La instrumentación ureteral mediante un catéter doble J asegurará la permeabilidad de la vía urinaria lesionada y reparada (Dorairajan 2004). En una serie oublicada, solo el 11,5% de las injurias ureterales y el 51,6% de las lesiones vesicales fueron percibidas durante la cirugía inicial (Vakili 2005). Las mayores dificultades surgen cuando estas lesiones pasan inadvertidas durante la histerectomía de urgencia. Dolor y distensión abdominal, ileo prolongado, fiebre, leucocitosis podrán surgir como consecuencia de una peritonitis urinosa.

En el postoperatorio la manera mas sencilla de comprobar la permeabilidad de los uréteres es mediante la citoscopía, que certificará el pasaje de orina a través de los meatos ureterales (Vakili 2005). La presencia de hidronefrosis en los estudios por imágenes no resultará válida para sospechar ligadura ureteral dado que es un hallazgo habitual durante el tercer trimestre de gestación y en caso de obstrucción ureteral requiere de varios dias para que la pelvis renal aumente su tamaño. La pielografia ascendente o descendente pondrá en evidencia la fuga del material de contraste en casos con lesiones de los uréteres (Dorairajan 2004).

Riesgo de Septicemia

Transcurrido el periodo inicial donde en síndrome de reacción inflamatoria sistémica fue la manifestación predominante, seguirá una respuesta anti-inflamatoria compensadora con disminución de la inmunidad e incremento de riesgo a desarrollar infecciones (Alam 2007).

El intestino adquiere un protagonismo particular en aquellas pacientes que sobrevivieron al shock hemorrágico. Consecuencia de la isquemia inicial y la reperfusión luego del tratamiento, la integridad de la pared intestinal sufre deterioro que se manifiesta por un aumento de la permeabilidad a gérmenes y toxinas provenientes de la luz del tubo digestivo. Estos alcanzan la circulación portal y en presencia de un hígado inefectivo aún para cumplir plenamente su función llegan a la circulación general. Algunas manifestaciones hemodinámicas tardías del shock hipovolémico semejan al shock séptico, en particular la vasodilatación sostenida (Cohen 2006).

Las enfermas transfundidas tienen riesgo adicional de infecciones en el postoperatorio. El riesgo relativo de infección es 1,6 en aquellas que recibieron 1 a 3 unidades de sangre comparado con las que no fueron transfundidas, y se eleva a 3,6 en quienes recibieron mas de 3 unidades (Schulman 2004). Existiría pues, una relación entre el grado de inmunodepresión y el monto de sangre transfundida.

Se efectuarán hemocultivos. No obstante, no deberá indicarse tratamiento antibiótico en ausencia de infección documentada o sospechada, tomando como referencia el cuadro clínico.

Prevención de la trombosis venosa

Transcurridas 6-12 horas de postoperatorio (Snijder 2012) y cuando el recuento plaquetario supere los 100.000 elementos, deberá contemplarse el tratamiento con heparina de bajo peso molecular - HBPM - para prevención de la trombosis venosa profunda – TVP -. Dentro de las primeras horas es preferible recurrir a los manguitos de compresión neumática secuencial en miembros inferiores, previa ecografía Doppler

para descartar trombosis aguda preexistente. Las dosis de HBPM se relacionan de manera directa con la posibilidad de complicaciones hemorrágicas. Dalteparina o nadroparina en dosis de 5.000 UI ó 2.850 UI respectivamente, administradas cada 24 horas durante al menos tres días, resultaron seguras, aunque las dosis mencionadas no son equiparables en función de su actividad anti-Xa (Snijder 2012).

En aquellas pacientes a las que se administró F-VII activado recombinante, el riesgo de complicaciones trombóticas aumenta de manera significativa. Se refirió la existencia de trombosis venosa profunda en miembros inferiores, tromboembolismo pulmonar, trombosis venosa cerebral (Malvino 2009), entre otros.

Otros aspectos a considerar

En toda intervención quirúrgica de urgencia efectuada sobre el útero, asegurar la permeabilidad de ambos uréteres mediante ecografía renal postoperatoria que se realizará durante los primeros días del puerperio para descartar la presencia de hidronefrosis unilateral. En caso de dudas, efectuar una citoscopia para asegurarse la permeabilidad de ambos meatos ureterales.

En una enferma con hemorragia obstétrica exanguinante, que sufriera dos paradas cardíacas de las que se recuperó, presentó en días siguientes un cuadro compatible con panhipopituitarismo - síndrome de Sheehan - causado por la isquemia de la hipófisis anterior. La determinación de las hormonas en sangre y las imágenes por resonancia magnética - signo de la silla turca vacia - certificaron el diagnóstico (Malvino, caso no publicado).

Otro cuadro vinculado con isquemia cerebral fue publicado en una paciente son shock hemorrágico. La asociación de ceguera cortical y anosognosia referida como la negación del trastorno por parte de la enferma, se conoce bajo la denominación de síndrome de Anton (Argenta 1998). La RNM pone de manifiesto mínimos cambios en la corteza occipital con atenuación de las imágenes que sugiere la presencia de edema post hipoperfusión. La recuperación fue completa al cabo de algunas horas. Otra enferma que padeció hipotensión arterial y pérdida de 3 litros de sangre por placenta retenida, manifestó ceguera que revirtió en forma progresiva varios días más tarde (Ayinde 2005). Un tercer caso similar al referido, fue publicado por Ioscovich (2004)

Como consecuencia de la permanencia prolongada en posición de litotomía asociado a hipotensión arterial por hemorragia obstétrica grave, tres enfermas presentaron sindrome compartimental del miembro inferior. Es consecuencia de la isquemia muscular prolongada de miembros inferiores en la posición referida, asociado a hipotensión sostenida por hemorragia grave; seguido de reperfusión con edema, aumento de la presión tisular compartimental del miembro al recuperar su posición normal. El trastorno causa dificultad circulatoria venosa en su etapa inicial, seguido de isquemia muscular. El dolor en la pierna afectada que se muestra edematizada, tensa, con lesiones ampollares, aumento de la CPK mayor de 2.000 U/L y la mioglobinuria por rabdomiolisis con riesgo de desarrollar insuficiencia renal aguda, son los rasgos relevantes de este cuadro. La fasciotomía de urgencia podrá revertir el cuadro cuando se efectúa oportunamente (Lecky 1980, Jyothi 2000, Byers 2007).

Figura 1. Posición de litotomía

Para el diagnóstico diferencial se tendrá en cuenta que, otros sindromes dolorosos de miembros inferiores podrán presentarse en el puerperio inmediato e incluye: 1) injuria de las raices nerviosas durante la anestesia peridural o espinal, 2) lesiones del nervio lumbosacro provocadas por la presión directa ejercida por la cabeza del feto o el forceps, 3) injuria del nervio peroneo por presión directa ejercida por la mano materna contra la cabeza del peroné, 4) injuria del nervio peroné profundo por permanencia prolongada en posición de cuclillas, 5) injuria del nervio femoral y obturatriz por presión directa de los mismos contra la

pelvis en posición de litotomía, 6) lesion del nervio lateral cutáneo del muslo por hiperflexión del muslo durante el parto (Russell 1997).

La presencia de fiebre dentro de las primeras 48 horas de postoperatorio, en general no responde a causas infecciosas. Una excepción es la hipertermia vinculada a la administración de hemoderivados contaminados como fuente de septicemia. El misoprostol podrá causar escalofrios e hipertermia elevada como efecto secundario a su acción útero retractora. En ocasiones la analgesia peridural se asocia con fiebre desconociéndose el mecanismo por el que la genera.

En ausencia de un foco séptico evidente, se estudió la presencia de fiebre mayor de 38ºC ya transcurridas las primeras 24 hs en un grupo de enfermas que cursaron el postoperatorio de operación cesárea. Mediante ecografia, se estableció la vinculación entre hematomas sub-fasciales de la pared abdominal en la región prevesical y la presencia de hipertermia (Gemer 1999). Resulta interesante destacar que también mediante ecografía, se observaron hematomas adyacentes a la histerorrafia entre el segmento y la vejiga, presentes en el 62% de las enfermas post-cesárea, que en estos casos no se asociaron con fiebre (Gemer 1999).

Evaluación y registro de lo actuado

Al ingreso de la paciente a la UCI se establecerá la puntuación APACHE II - *Acute Phisiology And Chronic Health Evaluation* - y SOFA - *Sequential Organ Failure Assessment* - al ingreso y durante los días de internación.

Se consignará en el intraoperatorio y en el postoperatorio inmediato - primeras 48 hs -:

a) número de unidades de glóbulos transfundidas.
b) volumen de cristaloides administrados: solución fisiológica y/o Ringer lactato
c) volumen de coloides suministrados: poligelina y almidón de bajo PM
d) cantidad de hemoderivados transfundidos:
    - Plasma fresco congelado: número de unidades de 250 – 300 mL
    - Crioprecipitados: número de unidades
    - Plaquetas: número de unidades

Se registrarán todos los parámetros clínicos, de laboratorio y estudios por imágenes a fin de evaluar compromiso y evolución de los parénquimas. Se utilizará una planilla para recolección de la información clínica, que luego podrán transferirse a una base de datos para futuras evaluaciones.

Morbilidad

Se consideran los siguientes grupos:

1. cardiovascular: hipotensión arterial sostenida
   shock hipovolémico
   isquemia miocárdica
   insuficiencia cardíaca
   paro cardíaco
2. respiratorio: distrés respiratorio
   broncoaspiración
3. renal: insuficiencia renal aguda
4. trastornos de la coagulación: coagulopatía dilucional post-transfusional
   coagulopatía por consumo
   coagulación intravascular diseminada
5. daños en otros parénquimas: hepático
   neurológico
   otros

Identificación de las disfunciones orgánicas

Cardiovascular: Se considera hipotensión arterial a aquellos registros tensionales con valores sistólicos menores de 90 mmHg. Los datos de TA se obtendrán del parte anestésico durante la cirugía y de los registros de enfermería en el pre y post operatorio. Se define shock ante la existencia de hipotensión arterial sostenida, asociada a taquicardia, deterioro del estado de conciencia: obnubilación, estupor, alteraciones del relleno capilar: acrocianosis o palidez, recuperación capilar enlentecida, frialdad de extremidades, sudoración, y oligoanuria: diuresis menos de 20 mililitros/hora.

Renal: a través de los valores de uremia, creatininemia y diuresis. El deterioro del filtrado glomerular se relacionó con valores de creatininemia >0.8 mg/dL – valor normal en el embarazo 0.4 – 0.8 mg/dL - y se considera la existencia de insuficiencia renal aguda ante la presencia de oliguria menor de 400 mL/día con creatininemia > 1.2 mg/dL y alteraciones de la relación orina/plasma de: sodio, urea, creatinina y osmolaridad.

Respiratoria: mediante la realización de Rx de tórax seriadas con la frecuencia que se estime conveniente durante el post-operatorio. Se obtendrán muestras de sangre arterial para gases en sangre y estado ácido base y se monitoreará la saturación de oxígeno transcapilar en forma permanente en el intra y en el post operatorio inmediato. La existencia de síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto se estableció tomando como base criterios ya definidos: disnea, hipoxemia, rales pulmonares e infiltrados alveolares bilaterales en la radiografía, con ecocardiografía sin evidencia de disfunción ventricular izquierda.

Digestiva: Se evalúa la función hepática, utilizando como parámetro la bilirrubina y la transaminasa glutámico-pirúvico.

Referencias bibliográficas

- **Alam H, Rhee P. New developments in fluid resuscitation. *Surg Clin N Am* 2007;87:55-72**
- **Alexander J, Sarode R, McIntire D, Bruner J, Leveno K. Whole blood in the management of hipovolemia due to obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 2009;113(6):1320-1326**
- **Argenta P, Morgan M. Cortical blindness and Anton syndrome in a patient with obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol* 1998;91(5):810-811**
- **Ayinde O, Adeyanju A, Morhason-Bello I, Ajaiyeoba A, Omigbodum A. Transient blindness complicating primary post-partum haemorrhage: a case report. *J Obstet Gynaecol* 2005;25(4):387-388**
- **Brittingham T. Inmunologic studies on leukocytes. *Vox Sang* 1957;2:242-248**
- **Bux J, Becker F, Serger W, Kilpatrick D, Chapman J, Waters A. Transfusion related acute lung injury due to HLA-A2 specific antibodies in recipients and NB1 specific antibodies on donor blood. *Br J Haematol* 1996;93:707-713**
- **Byers B, Silva P, Kost E. Delivery complicated by postpartum hemorrhage and lower extremity compartment syndrome. *Obstet Gynecol* 2007;109(2):507-509**
- **Cochrane injuries group albumin reviewers. Human albumin administration in critically ill patients: systematic review of randomized controlled trials. *Br Med J* 1998;317:235-240**
- **Corwin H. Blood transfusion in the critically ill patients. *Disease a Month* 1999;45(6):411-426**
- **Dorairajan G, Reddi Rani P, Habeebullah S, Dorairajan L. Urological injuries during hysterectomies: a 6 years review. *J Obstet Gynaecol* 2004;30(6):430-435**
- **Gemer O, Shenhav S, Segal S, Harari D, Segal O, Zohav E. Sonographically diagnosed hematomas and postcesarean febrile morbidity. *Int J Gynecol Obstet* 1999;65:7-9**
- **Hebert P, Fergunsson D, Stather D, McIntyre L, Martin C et al. Revisiting transfusion practices in critically ill patients. *Crit Care Med* 2005;33:7-12**
- **Holmes V, Walley K. The evaluation and management of shock. *Clin Chest Med* 2003;24:775-789**
- **Ioscovich A, Nyman D, Briskin A. Transient cortical blindness after caesarean hysterectomy for placenta percreta. *Int J Obstet Anesth* 2004;13:291-292**
- **Jyothi N, Cox C. Compartment syndrome following postpartum haemorrhage. *Brit J Obstet Gynaecol* 2000;107:430-432**

- Karpati P, Rossignol M, Pirot M, Cholley B, Vicaut E et al. High incidence of myocardial ischemia during postpartum hemorrhage. *Anesthesiology* 2004;100:30-36
- Kopko P, Holland P. Transfusion related acute lung injury. *Br J Haematol* 1999;105:322-329
- Lecky B. Acute bilateral anterior tibial compartment syndrome after caesarian section in a diabetic. *J Neurol Neurosurg Psichiatry* 1980;43:88-90
- Levy S, Shabot M, Hart M, Mya W, Goldfinger D. Transfusion associated noncardiogenic pulmonary edema. *Transfusion* 1986;26:278-281
- Lopez Gastón O, Malvino E, McLoughlin D, Martinez P, Barbieri D, Vatualian A. TRALI por transfusión de plaquetas. *Medicina Intensiva* 2003;20(2):52-55
- Lucas C. The water of life: a century of confusion. *J Am Coll Surg* 2001;192:86-93
- Malvino E, Bruno MC. Isquemia miocárdica secundaria a la administración de ocitocina durante la cesárea. *Obstet Ginecol Latinoamericana* 2004;62(2):63-65
- Malvino E, McLoughlin D, Lopez Gastón O. Trombofilias y trombosis venosa cerebral en el puerperio. *Clin Invest Gin Obstet* 2009;36(5):186-189
- Marik P, Corwin H. Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill: a systematic review of the literature. *Crit Care Med* 2008;36:2667-2674
- Naidoo T, Paruk N, Moodley J. Shock associated ischaemic colitis following massive obstetric haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 2007;27(3):320-321
- Napolitano L, Corwin H. Efficacy of red cell transfusion in the critically ill. *Crit Care Clin* 2004;20:255-268
- Nicol B, Croughan M, Kilpatrick S. Lack of value of routine postpartum hematocrit determination after vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 1997;90:514-518
- O'Connor I, Strauss R, Goeken N, Knox L. A near fatal reaction during granulocyte transfusion of a neonate. *Transfusion* 1988;28:173-176
- Popovsky M, Chaplin H, Moore S. Transfusion related lung injury: a neglected serious complication of hemotherapy. *Transfusion* 1992;32:589-592
- Popovsky M, Moore S. Diagnostic and pathogenic considerations in transfusion related acute lung injury. *Transfusion* 1985;25:573-577
- Reese E, McCullough J, Craddock P. An adverse pulmonary reaction to cryoprecipitate in a hemophilic. *Transfusion* 1975;15;583-585
- Rizk A, Gorson K, Kenney L, Weinstein R. Transfusion related acute lung injury after de infusion of IV Ig. *Transfusion* 2001;41:264-268
- Russell I, Lyons G. Clinical problems in obstetrics anaesthesia. London. Chapman & Hall Medical, 1997
- Sazama K. Reports of 355 transfusion associated death: 1976 thought 1985. *Transfusion* 1990;30:583-590
- Schulman C, Cohn S. Transfusion in surgery and trauma. *Crit Care Clinics* 2004;20:281-297
- Silliman C, Paterson A, Dickey W, Stroncek D, Popovsky M, Caldwell S, Ambruso D. The association of biologically active lipids with the development of transfusion related acute lung injury: a retrospective study. *Transfusion* 1997;37:719-726
- Snijer C, Cornette J, Hop W, Kruip M et al. Thrombophylaxis and bleeding complications after cesarean section. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2012;91:560-565
- Vakili B, Chesson R, Kyle B, Shobeiri A, Echols K et al. The incidence of urinary tract injury during hysteretomy: a prospective analysis based on universal cytoscopy. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1599-1604
- Van Buren N, Stroncek D, Clay M, McCullough J, Dalmasso A. Transfusion related acute lung injury caused by an NB2 granulocyte specific antibody in a patient with thrombotic thrombocytopenic purpura. *Transfusion* 1990;30:42-45
- Ward N, Levy M. Blood transfusion practice today. *Crit Care Cl* 2004;20:179-186

CAPITULO 17

Condiciones para el Traslado de Pacientes con Hemorragias Obstétricas

La organización de la estructura sanitaria basada en la regionalización de la asistencia, determina que algunas pacientes con hemorragias obstétricas graves, se trasladen a centros de mayor complejidad cuando los requerimientos para la atención del caso exceden la disponibilidad en el lugar donde se brinda atención primaria.

En relación con los traslados inter-institucionales de enfermas obstétricas, el porcentaje de pacientes con hemorragias graves representa entre 17% (Low 1988) y 36% (Elliott 1999) de las patologías que motivaron una movilización con carácter de urgencia.

Comunicaciones y traslados

Elliot (1999) mencionó que, el concepto de regionalización de los recursos implica la disponibilidad de tecnología de cierta complejidad para todas las pacientes dentro de un área determinada, aunque la misma no se encuentre en cada centro de atención. Para disponer de estos recursos en forma eficiente, las comunicaciones y los medios de traslado son herramientas indispensables. Altamente dependiente de la tecnología, el traslado implica la asistencia permanente de la enferma durante su ejecución y por lo tanto la necesidad de contar con los recursos físicos y humanos necesarios para cumplir con el objetivo propuesto (Walraven 2008).

El factor tiempo y no la distancia es el factor a considerar en situaciones críticas. Lugares de atención primaria alejados o de difícil acceso por vía terrestre deberán resolverse mediante el transporte aéreo (Geller 2006). Con respecto al tiempo disponible, se destaca que el lapso promedio transcurrido entre la ruptura del útero y la muerte es 24 horas, en casos con hemorragias graves preparto ese periodo se reduce a 12 horas, y en las hemorragias postparto es de tan solo 2 horas (Geller 2006).

Indicaciones para el traslado materno

En todos los casos los beneficios que pudieran obtenerse con el traslado deberán superar los riesgos inherentes al mismo. Este concepto implica la posibilidad de agravamiento durante el periodo de movilización de la enferma.

Este riesgo potencial, podrá disminuir si se toman una serie de recaudos que consideren las posibles complicaciones que pudieran surgir con el transporte, y disponer de los medios humanos y materiales para su asistencia (Warren 2004).

La hemorragia obstétrica grave, justifica el traslado de la enferma con carácter de urgencia, cuando los recursos en el lugar de asistencia primaria resultan insuficientes para controlar el sangrado.

La mayor parte de los casos corresponden a:

- atonías uterinas post parto, que no respondieron a los útero-retractores, masaje uterino y taponaje de la cavidad
- disponibilidad limitada de hemoderivados

- indicación mandatoria de conservación uterina

Requisitos previos al traslado

El primer requisito para efectuar el traslado, es lograr la estabilidad hemodinámica mediante la reposición de la volemia con soluciones cristaloides y reducir o anular el sangrado aplicando alguna de las medidas transitorias indicadas para la emergencia.

Se considera que el taponaje de la cavidad uterina mediate la utilización de un balón de manufactura comercial o improvisado, o en su defecto recurriendo al taponaje con gasa correctamente realizado, constituye, junto a los pantalones no neumáticos anti-shock, los medios más efectivos para limitar el sangrado de origen obstétrico en una enferma que deba ser trasladada a un centro asistencial de mayor complejidad.

Teniendo en cuenta que los pantalones son reutilizables, el bajo costo del material referido, unido a facilidad y rapidez para implementar su uso, hace aconsejable disponer de estos recursos en todos los centros de atención primaria que asistan pacientes obstétricas.

Se requieren como mínimo de dos personas que tomarán la responsabilidad, cuidados y tratamiento durante el traslado; preferentemente un médico y un enfermero. El médico deberá poseer conocimientos sobre emergentología o cuidados intensivos, incluyendo el manejo de la vía aérea y la reanimación cardiopulmonar.

Disponer de un consentimiento informado por parte de la enferma o familiares autorizando el traslado, en caso contrario se dejará constancia de los motivos por lo que no se cumplimentó este requisito, que podrá resultar de la ausencia de familiares, en ocasiones motivada en la premura que requiere el traslado.

Asegurar la disponibilidad de alojamiento en el lugar de destino y resgistrar el nombre del profesional que recibirá la enferma. Este último será informado sobre las condiciones clínicas de la enferma antes de iniciar el traslado, con el fin de disponer las necesidades que el caso amerita y convocar al personal especializado. Considerar las condiciones climáticas y la transitabilidad del camino.

Reunir toda la documentación necesaria: epicrisis completa o copia de la historia clínica, estudios de laboratorio y estudios por imágenes.

Asegurar en forma adecuada las vías de acceso intravenoso y el tubo endotraqueal si lo hubiera. No se efectuará el traslado con máscaras laríngeas. Asegurar que el estómago fue evacuado a través de la sonda nasogástrica, que permanecerá colocada y abierta para drenaje continuo.

El estado de la enferma antes de iniciar el traslado tendrá en cuenta el cumplimiento de estos requisitos:

- Tensión arterial sistólica $\geq$ 90 mmHg
- Ausencia de arritmias cardiacas
- Saturación capilar de oxígeno normal
- Temperatura corporal normal
- Aplicación de métodos para control transitorio de la hemorragia
- Adecuada sedación

Si estas condiciones no se cumplen, el riesgo de vida durante la movilización se incrementa de manera significativa. No obstante, el traslado debería ejecutarse si se considera que los recursos terapéuticos en el lugar de origen fueron agotados y la permanecia de la enferma en ese lugar no brinda otra opción que un desenlace fatal.

La complejidad asistencial durante el traslado incluye:

- Como mínimo dos vías de acceso venoso periférico permeables, diferentes a la utilizada para transfusiones
- Oxigenación contínua con el método que resulte adecuado para la condición clínica
- Sonda naso-gástrica permeable
- Sonda vesical
- Abrigo adecuado para mantener la temperatura corporal
- Cabecera a cero grados
- Vendas compresivas en miembros inferiores

Cuidados durante el traslado

Durante el transporte deberá continuar el monitoreo y el tratamiento iniciado, sin interrupción hasta el arribo a destino. El aporte de oxígeno continuará durante todo el traslado.

En la teoría, una reposición enérgica de la volemia en una enferma con sangrado incontrolado lo incrementaría al provocar la disrupción de trombos blandos recién formados y favorecer la coagulopatía por hemodilución. Durante el traslado continuará la reposición de la volemia de acuerdo con el siguiente esquema. Efectuar infusiones rápidas con 250 mL de solución Ringer lactato o en su defecto solución salina normal, que podrá repetirse tantas veces como fuera necesario cada vez que la tensión arterial sistólica descienda de 90 mmHg.

Una manera rápida se estimar la magnitud de la hipotensión arterial sistólica durante el traslado, es mediante la palpación de los pulsos periféricos (Giesecke 1990). De manera tal, que un pulso radial imperceptible o ausente con colapso yugular cervical en decúbito dorsal, indica necesidad de expansión adicional.

Palpación efectiva del pulso	TA sistólica mínima requerida
Radial	80 mmHg
Femoral	70 mmHg
Carotídeo	60 mmHg

Tabla 1. Relación entre la presión sistólica y la palpación de los pulsos periféricos

Asegurar el mantenimiento de la temperatura corporal con adecuado abrigo. En épocas con bajas temperaturas ambientales, colocar una lámina de polietileno entre dos mantas, disminuye el riesgo de hipotermia.

Equipamiento mínimo necesario

La unidad para el traslado contará con el equipamiento y material necesario para la asistencia

- Esfigmomanómetro para control de la tensión arterial
- Oxímetro de pulso
- Monitor cardíaco
- Desfibrilador
- Caja con elementos para reanimación cardio-pulmonar
- Caja con material para asistencia de la vía aérea
- Aspirador de secreciones bronquiales

Referencias bibliográficas

- **Elliott J. Traslado de la paciente obstétrica críticamente enferma. En *Cuidados Intensivos en Obstericia*. Foley M & Strong T. Ed Panamericana. Madrid, 1999.**
- **Geller S, Adams M, Kelly P, Kodkany B, Derman R. Postpartum hemorrhage in resource poor setting. *Int J Gynecol Obstet* 2006;92:202-211**
- **Giesecke A, Grande C, Whitten C. Fluid therapy and the resuscitation of traumatic shock. *Crit Care Clin* 1990;6(1):61-72**
- **Low R, Martin D, Brown C. Emergency air transport of pregnant patients. The national experience. *J Emerg Med* 1988;6:41-48**
- **Walraven G, Wanyonyi S, Stones W. Management of post partum hemorrhage in low income countries. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008;22(6):1013-1023**
- **Warren J, Fromm R, Orr R, Rotello L, Horst M. Guidelines for the inter and intrahospital transport of critically ill patients. *Crit Care Med* 2004;32(1):256-262**

CC (by) E. Malvino, 2017