GUÍA MULTIDISCIPLINAR PARA EL MANEJO DE LA HEMORRAGIA POSPARTO

Coordinadores

- Nicolás Brogly, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Hospital Universitario La Zarzuela, Madrid
- Carla González-Junyent, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona
- Emilia Guasch, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz, Madrid
- María Eva Mingot-Castellano, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS/CSIC), Universidad de Sevilla, Sevilla
- Anna Suy, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona

Autores

- José Eliseo Blanco, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca, El Palmar, Murcia
- Shelagh C. Dyer-Hartnett, Hospital Universitario La Zarzuela, Madrid
- María Falcón, Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno-Infantil de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas
- María Ángeles Fernández Rodríguez, Servicio de Hematología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo
- Juan Vicente Llau, Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia
- Susana Manrique, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona
- Belén Rodríguez, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza
- Nuria Valiño, Hospital Universitario de A Coruña, A Coruña
- Noelia Vilalta, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Barcelona

PREFACIO

Nicolás Brogly, Carla González-Junyent, Emilia Guasch, María Eva Mingot-Castellano, Anna Suy

Después de un tiempo y mucho esfuerzo personal y profesional, logramos publicar esta colaboración multidisciplinar sobre hemorragia posparto. El texto se divide en 10 capítulos, de extensión y estilos diferentes, pero unidos gracias al deseo de todos los que colaboramos de evitar muertes maternas debido a hemorragia posparto y de reducir el número de complicaciones secundarias a la misma. Hemos querido ser diversos en la elección de los autores, e inclusivos en las especialidades. Inicialmente, nuestra idea, como editores, era la de elaborar un documento conjunto para ser publicado en las revistas de las sociedades científicas aquí representadas. Sin embargo, la extensión del mismo y la enorme cantidad de artículos y datos nos han hecho cambiar dicha idea inicial y transformarla en lo que es hoy, que no es mejor ni peor, sino diferente y evolucionada.

La filosofía general de la obra ha sido la de incluir, en la mayor parte de capítulos, autores de distintas especialidades para, así, aunar perspectivas de un mismo problema. Por otra parte, la distinta procedencia de los autores, en cuanto a distribución geográfica, añade también matices importantes a la hora de pensar en cómo afrontar una hemorragia posparto en España. Creemos que ésta era una obra necesaria, dada la importancia de la hemorragia posparto como causa de mortalidad y morbilidad materna en el mundo. Es la primera causa de mortalidad materna en los países de ingresos bajos y medios, y, todavía, una fuente importante de morbilidad materna en los países de altos ingresos. Esta situación está cambiando, gracias a los avances en el diagnóstico precoz y al tratamiento adecuado de esta entidad, pero aún queda mucho por hacer. En cualquier país y circunstancia, una muerte materna por

hemorragia casi siempre es algo evitable. En España, es a lo que debemos tender; “Mortalidad materna por HPP=0”.

En esta obra se aborda la hemorragia posparto desde todos los ángulos, y se describen, de manera extensa, detallada y basada en la evidencia, todos los tratamientos disponibles, incluidos los más modernos abordajes radiológicos, así como el diagnóstico y tratamiento correcto con fármacos procoagulantes. Al ser una guía que incluye miembros destacados de varias sociedades médicas españolas, cuenta con el aval de la Sociedad Española de Anestesia y Reanimación (SEDAR), de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), de la Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH) y de la Sociedad Española de Radiología Vascular e Intervencionista (SERVEI).

Vamos a tratar de responder a las preguntas clave de una guía:

Por qué es necesaria

Creemos que la hemorragia posparto es un ejemplo evidente de condición que requiere un abordaje multidisciplinar. Existen numerosas guías nacionales e internacionales, pero pocas incluyen a especialistas nacionales representativos de las respectivas sociedades profesionales y que aúnen esfuerzos, recomendaciones y opiniones.

Qué aporta esta guía al lector

Perspectiva y conocimiento actualizado en el territorio nacional. La Declaración de Helsinki, en su versión inicial en 2010, recomienda la existencia de protocolos locales de hemorragia masiva y en este caso de hemorragia posparto.

Cómo se ha llevado a cabo

La idea se fraguó en un comité inicial compuesto por facultativos de diversas disciplinas, todos con un interés común en la hemorragia posparto. A partir de ese momento, el comité de editores seleccionó a expertos pertenecientes a las cuatro sociedades participantes. Estos expertos se han reunido en numerosas ocasiones para definir las líneas estratégicas del documento, el índice de temas, y para dirigir una revisión bibliográfica exhaustiva con palabras clave consensuadas. Una vez hecho esto, con las referencias pertenecientes a cada grupo temático, se elaboraron los contenidos que, finalmente, cristalizarían en este manuscrito. Durante su elaboración hemos recibido la inestimable ayuda técnica por parte de Ramón Montes, quien ha contribuido a que exista una cierta uniformidad y unidad.

A Sonia Llorente Mardomingo, *in memoriam*

TEMA 1. HEMORRAGIA POSPARTO. FACTORES DE RIESGO Y PREVENCIÓN

Existen múltiples definiciones de hemorragia posparto (HPP). El *American College of Obstetrics and Gynecology* (ACOG) define la HPP como la pérdida acumulada de ≥1000 mL o la pérdida sanguínea que se acompaña de signos o síntomas de hipovolemia durante el parto o las primeras 24 horas postparto, independientemente de que la vía de parto sea vaginal o por cesárea (1).

La definición de HPP grave también varía en diferentes estudios: desde una pérdida de 1000, 1500 o 2000 mL (2), a una pérdida ≥ 1000 mL dentro de las 24 h posteriores al parto, o con signos o síntomas de bajo volumen sanguíneo que requiera transfusión ≥ 4 concentrado de hematíes independientemente del tipo de parto (3).
Se entiende por:

● hemorragia posparto primaria o temprana**:** la que acontece las primeras 24 horas posparto.
● hemorragia posparto secundaria o tardía**:** la que ocurre entre las 24 h posparto y las 12 semanas.

Recomendaciones

► Se recomienda definir como HPP grave una pérdida ≥ 1.000 mL dentro de las 24 horas posteriores al parto, con signos o síntomas de bajo volumen sanguíneo que requiera transfusión ≥ 4 concentrados de hematíes, independientemente del tipo de parto.

Calidad de evidencia moderada. Grado de recomendación fuerte.

La HPP es una de las principales causas de mortalidad materna, tanto en países de altos ingresos (HICs) como en países de bajos y medios ingresos (LMICs). Aproximadamente 14 millones de mujeres sufren una HPP cada año, causando unas

70.000 muertes maternas, lo que significa una muerte cada 6 minutos por esta causa. La mortalidad varía en función del estado de salud de las pacientes y de la capacidad de tratamiento de la HPP. En EEUU, la HPP fue la causa del 12,1% de las muertes maternas entre el 2017 y 2019, constituyendo la cuarta causa de mortalidad materna, por detrás de la infección, alteraciones cardiovasculares y tromboembolismos (4). Aunque el riesgo de muerte es bajo en HICs, prevenir, reconocer y tratar adecuadamente la HPP es crucial para reducir la morbimortalidad materna. Muchas de las HPP son evitables. Tradicionalmente se ha descrito una tasa de HPP de entre el 1 y el 3% de los partos, (5) sin embargo, cuando la pérdida sanguínea se mide cuantitativamente, se observa que en el 10% de los partos se produce una pérdida de ≥500 mL de sangre (6).

Mecanismos fisiológicos que limitan la hemorragia posparto

El alumbramiento de la placenta se produce entre los 4 y los 10 minutos posteriores al parto en la mayoría de los casos y se incrementan las complicaciones cuando se produce más allá de los 30 min (cuanto más avanzada sea la edad gestacional al parto, menor es el tiempo de alumbramiento de la placenta). Después del alumbramiento de la placenta se produce la contracción del miometrio que comprime los vasos del lecho placentario (7), además, se produce la liberación de factores hemostáticos locales (factor tisular e inhibidor del activador del plasminógeno 1) y factores de la coagulación sistémicos que producen la trombosis de los vasos sanguíneos del lecho placentario disminuyendo de forma muy importante el flujo sanguíneo.

Si se produce la alteración de alguno de estos dos mecanismos (mecánico o hemostático) se puede producir una hemorragia masiva dado que, al final del embarazo, el flujo sanguíneo de las arterias uterinas es de 500-700 mL/min que representa aproximadamente el 15% del gasto cardíaco.

Factores de riesgo de HPP

La HPP puede ocurrir inesperadamente y en pacientes de bajo riesgo, sin embargo identificar a las pacientes de alto riesgo nos permite estar preparados para una intervención inmediata o transferir a la paciente a un centro con fácil acceso a hemoderivados y unidad de cuidados intensivos. Los factores individuales de riesgo de HPP tienen baja especificidad y sensibilidad para predecir HPP. Sin embargo, algunos factores han demostrado tener una especial importancia en el riesgo de HPP (11):

- Edad materna <19 o >40 años.
- Concepción mediante técnicas de reproducción asistida.
- IMC pregestacional elevado o incremento excesivo de peso durante el embarazo.
- Prematuridad.
- Laceraciones vaginales/perineales.
- Peso fetal >4.000 g.

Otros autores han considerado la macrosomía, multiparidad (3 o más), HPP en un parto previo y la inducción o estimulación del parto como los principales factores de riesgo (12). La ACOG continúa estableciendo los factores de riesgo de HPP en función de la posible etiología de la hemorragia (Tabla 1) (1).

Existen gran variedad de herramientas que intentan calcular el riesgo de HPP y estratificarlo. La *California Maternal Quality Care Collaborative* (CMQCC) establece unas guías basadas en factores de riesgo clínicos y de laboratorio y permite identificar un 80% de las HPP graves, sin embargo su especificidad es tan solo de 60%. Otras herramientas como la *Association of Women's Health*, *Obstetric and Neonatal Nurses* (AWHONN) o la *New York Safety Bundle for Obstetric Hemorrhage* (NYSBOH), no han sido validadas (8). Una revisión sistemática de modelos predictivos de HPP identificó 14 modelos y los autores consideraron que ninguno de ellos era válido debido al alto riesgo de sesgo (9). También han surgido modelos de inteligencia artificial mostrando

una excelente discriminación para la prevención de HPP, sin embargo, estos modelos no incluyen variables intraparto y habrá que esperar a su incorporación y validación clínica (10). Las limitaciones más importantes de los modelos predictivos de HPP son:

- Existen diferentes definiciones de HPP y diferentes maneras de evaluar la HPP.
- Diferentes modelos evalúan diferentes resultados.
- Los modelos predictivos se basan en bases de datos antiguas.
- Muchos modelos no tienen en cuenta los factores de riesgo preparto o los factores de riesgo intraparto.
- No han sido validados prospectivamente.

El mensaje final que establece Angarita y col. es: prepárate siempre para una HPP inesperada, establece protocolos para identificar a las pacientes de riesgo y espera a la aparición de modelos más efectivos (8).

Recomendaciones

► Se recomienda prepararse siempre para una HPP inesperada y establecer protocolos para identificar a las pacientes de riesgo.

Calidad de evidencia débil. Grado de recomendación fuerte.

Prevención de la HPP

La tercera fase del parto empieza cuando ha nacido el bebé y acaba con la expulsión de la placenta (7). El manejo activo de la tercera fase del parto tiene como objetivo acelerar el alumbramiento de la placenta e incrementar las contracciones uterinas con el fin de prevenir la HPP. Incluye un conjunto de intervenciones con ese propósito, como la administración de uterotónicos de forma profiláctica para disminuir la incidencia de HPP después de la salida del hombro anterior o de todo el recién nacido, administración de ácido tranexámico, tracción controlada del cordón umbilical, piel con

piel o la estimulación del pezón (7). Se debería cambiar el concepto de “manejo activo del tercer estadio del parto” por otro similar a “estrategias para prevenir la hemorragia postparto”.

Un metaanálisis Cochrane que compara el manejo activo de la tercera fase del parto con el manejo expectante concluye que el uso de uterotónicos durante la tercera fase del parto, durante las primeras 24h postparto o en ambas disminuye la incidencia de HPP (3,9 vs 21,1%; riesgo relativo [RR] 0,19, intervalo de confianza al 95% [IC 95%] 0,15-0,23) (13):

- disminuye el riesgo de HPP de >1000 mL (8 vs 24 per 1000; RR 0,34, IC 95% 0,14-0,87).
- disminuye el riesgo de HPP >500 mL (50 vs 145 per 1000; RR 0,34, IC 95% 0,27-0,44).
- disminuye el riesgo de tener una hemoglobina <9 g/dL (36 vs 71 per 1000; RR 0,50, IC 95% 0,30-0,83).
- disminuye el riesgo de transfusión (1 vs 2,9%; RR 0,35, IC 95% 0,22-0,55).

Estos beneficios se producen principalmente en las pacientes con un alto riesgo de HPP. El grado de evidencia es bajo en pacientes con bajo riesgo de HPP. Los problemas de este metaanálisis son las diferentes consideraciones entre alto y bajo riesgo de HPP de las pacientes y las diferentes formas de realizar el manejo activo de la tercera fase del parto. Éste no está exento de efectos secundarios, que ocurren en un 2-7% de las pacientes (dolor después del alumbramiento del recién nacido debido a las contracciones uterinas inducidas por los uterotónicos, extracción manual de la placenta, vómitos o regreso al hospital por sangrado).

Recomendaciones

► Se recomienda aplicar estrategias para prevenir la hemorragia postparto en todos los partos.

Calidad de evidencia alta. Grado de recomendación fuerte.

Uterotónicos

Los uterotónicos son fármacos que producen contracciones uterinas y se utilizan para acelerar la tercera fase del parto. Su uso se considera la medida más importante en el manejo activo de la tercera fase del parto (Tabla 2) (7).

Oxitocina

La oxitocina se segrega en la hipófisis y produce contracciones uterinas incrementando la entrada del calcio intracelular. Con la administración de oxitocina sintética intravenosa (iv) se consigue un efecto prácticamente inmediato sin apenas alteración hemodinámica. La administración intramuscular (im) tarda 3-7 minutos en ser efectiva. Dosis >10 unidades no se asocian a reducción mayor de la HPP, sin embargo, se asocian a más efectos secundarios (náuseas, vómitos, hiponatremia o hipotensión) (7).

No parece haber diferencias en relación al momento de la administración de oxitocina intramuscular, antes del alumbramiento de la placenta vs después en pacientes con bajo riesgo de HPP (14). La administración iv de oxitocina es mejor para la prevención de la HPP >500 mL y la transfusión sanguínea que la oxitocina im (RR 0,78, IC 95% 0,66-0,92) y (RR 0,44, IC 95% 0,26-0,77) (15), sin encontrarse diferencias en cuanto a los efectos secundarios (16).

Carbetocina

La carbetocina es un análogo sintético de la oxitocina con una vida media más larga que la oxitocina (40 vs 1-6 min) que puede administrarse im o iv. Existe la presentación que no necesita refrigeración. Un metaanálisis de 2022 que incluye tanto partos por vía vaginal como cesáreas muestra una evidencia moderada de que la carbetocina es superior a la oxitocina en la prevención de la HPP (Odds ratio [OR]

0,64, IC 95% 0,48-0,85) y en la necesidad de uterotónicos adicionales (OR 0,47, IC 95% 0,34-0,64) sin encontrar diferencia en los efectos secundarios (17). La revisión realizada por la National Institute for Health and Care excellence (NICE) concluye que el mejor uterotónico para la profilaxis de la HPP en los partos por cesárea es la carbetocina, debido a que se administra por vía iv, es termoestable, produce menos efectos secundarios y es más costoefectiva (18).

Para los partos vaginales la NICE recomienda oxitocina u oxitocina más ergometrina (en estos casos es preciso asociar antieméticos) por la igual efectividad que la carbetocina, pero el menor coste económico, aunque no diferencia entre alto o bajo riesgo de HPP (18).

Ergometrina

La ergometrina es un alcaloide ergótico que actúa en los receptores serotoninérgicos del musculo liso. Actúa de 2 a 5 minutos después de su administración im, y su acción dura más de 3 horas. Produce más efectos secundarios que la oxitocina que pueden ser: náuseas, vómitos, aumento de la tensión arterial que puede producir cefalea e incluso convulsiones y por tanto no debe utilizarse en pacientes con hipertensión o problemas cardiológicos (7).

Misoprostol

Misoprostol es un análogo sintético de la prostaglandina E1. Puede administrarse vía oral, sublingual y rectal. El pico de acción es más corto por vía oral que rectal y la duración de la acción es superior por vía rectal o sublingual. Los efectos secundarios son dosis dependientes e incluyen náuseas, vómitos, diarrea, cefalea, tiritonas e hipertermia (7).

Comparación entre uterotónicos

En un reciente metaanálisis comparando los diferentes regímenes se encontraron tres estrategias mejores que la utilización de oxitocina sola en la reducción de pérdida sanguínea >500 mL: ergometrina más oxitocina (RR 0,69, IC 95% 0,57-0,83), carbetocina (RR 0,72, IC 95% 0,52-1,00) y misoprostol más oxitocina (RR 0,73, IC 95% 0,60-0,90) (19). El metaanálisis Cochrane en 2018 incluye 196 estudios con 135.559 mujeres de 53 países (nivel alto, medio y bajo) con partos vaginales y cesáreas en el hospital y en la comunidad. Compara 7 uterotónicos entre ellos y frente a no usar uterotónicos. Concluye que, para prevenir el sangrado >500 mL, utilizar cualquier uterotónico es mejor que no usar ninguno. Cuando se compara con el uso de oxitocina sola los mejores uterotónicos son la combinación de oxitocina con ergometrina, carbetocina sola, o la combinación de misoprostol con oxitocina.

Para prevenir el sangrado de >1.000 mL, cualquier uterotónico excepto la ergometrina o las prostaglandinas inyectables es mejor que no aplicar tratamiento. La combinación de oxitocina con misoprostol o ergometrina no supera a oxitocina sola para el sangrado de >1.000 mL. No queda claro si el uso de carbetocina es o no mejor que la oxitocina sola, sin embargo, carbetocina, oxitocina con ergometrina u oxitocina con misoprostol son mejores que oxitocina sola ante la necesidad de usar más uterotónicos o necesidad de transfusión, aunque el nivel de evidencia es bajo. La combinación de oxitocina con ergometrina u oxitocina con misoprostol produce hipertensión arterial. El análisis no difiere en cuanto a mujeres con alto o bajo riesgo de HPP, partos vaginales vs cesáreas o partos en hospital vs la comunidad.

En resumen (20):

- Cualquier uterotónico es mejor que no usar ninguno.
- Carbetocina, oxitocina con ergometrina u oxitocina con misoprostol es mejor que oxitocina sola.

● Oxitocina con ergometrina u oxitocina con misoprostol tienen más efectos secundarios que oxitocina sola.

● Carbetocina ofrece más efectividad y menos efectos secundarios que oxitocina sola.

El balance riesgos/beneficios parece claro a favor de la carbetocina, aunque los ensayos clínicos con carbetocina son pocos y de baja calidad. El coste puede ser un problema salvable en un entorno donde el coste del tratamiento de la HPP es muy caro, quizá el coste/beneficio del uso de carbetocina vale la pena (22). El análisis de coste efectividad realizado en el Reino Unido referente al uso de los diferentes uterotónicos concluyó que carbetocina, oxitocina y ergometrina más oxitocina pueden ser todos coste efectivos. Carbetocina seria la opción preferida, especialmente si el precio baja. Los estudios deberían centrarse más en los efectos adversos de los fármacos para poder realizar mejores estudios de coste efectividad, especialmente en países de moderados y bajos ingresos (21).

La administración profláctica de oxitocina sigue siendo una buena estrategia para prevenir la hemorragia postparto. Sin embargo, en la actualidad, la carbetocina, oxitocina con ergometrina u oxitocina con misoprostol han demostrado superioridad frente a oxitocina sola en pacientes de bajo riesgo.

Recomendaciones

► Tras un parto o cesárea, cualquier uterotónico es mejor que no usar ninguno.

Calidad de evidencia alta. Grado de recomendación fuerte.

► Carbetocina, oxitocina con ergometrina u oxitocina con misoprostol es mejor que oxitocina sola en pacientes de alto riesgo.

Calidad de evidencia alta. Grado de recomendación fuerte.

Acido tranexámico

El ácido tranexámico (TXA) aunque no es un uterotónico, puede utilizarse en la profilaxis de la HPP. Actúa mediante la inhibición de la fibrinolisis. La dosis utilizada como profilaxis de HPP es de 1.000 mg iv. Su efecto es inmediato y no debe utilizarse en pacientes con alto riesgo de trombosis (7). El ensayo clínico TRAAP (*Tranexamic Acid for Preventing Postpartum Hemorrhage Following a Vaginal Delivery*) comparó el uso de TXA más oxitocina con oxitocina más placebo después de un parto vaginal y no encontró diferencia en cuanto al sangrado >500 mL, sin embargo, sí halló diferencia en la necesidad de uso de fármacos adicionales (RR 0,75, IC 95% 0,61-0,92) (22).

Un metaanálisis que compara el uso de oxitocina más TXA vs oxitocina sola halló una reducción significativa del sangrado >500 mL (RR 0,49, IC 95% 0,37-0,64), la necesidad de otros uterotónicos (RR 0,28, IC 95% 0,13-0,60), y la necesidad de transfusión (RR 0,63; IC 95%, 0,45 a 0,88), sin hallar diferencias en el sangrado >1000 mL o en eventos trombóticos (23).

El ensayo clínico TRAAP2 (Tranexamic acid for the prevention of blood loss after cesarean delivery) (24) compara TXA más oxitocina o carbetocina vs oxitocina o carbetocina sola en una cesárea. El uso de TXA se asoció a una disminución del riesgo de HPP o de la necesidad de transfusión a los 2 días postparto (RR 0,84, IC 95% 0,75-0,94). Un ensayo clínico realizado en Nigeria comparó el uso de TXA vs placebo en cesáreas en mujeres de alto riesgo de HPP (historia de HPP previa, miomas uterinos, embarazo múltiple, cesárea previa, macrosomía, placenta previa, preeclampsia grave o eclampsia y polihidramnios). Encontró que el TXA disminuye la pérdida sanguínea (442,94 ± 200,97 vs 801,28 ± 258,68 mL; *P* = 0,001), aumenta la hemoglobina postparto (10,39 + 0,96 vs 9,67 ± 0.86 g/dL; *P* = 0,001), disminuye la incidencia de HPP (1,0% vs 19,0%; *P* = 0.001), y disminuye la incidencia de uso de uterotónicos adicionales para el manejo de la tercera fase del parto (39,0% vs 68,0%; *P* = 0,001) (25).

Intervenciones referentes al cordón umbilical

El pinzamiento precoz del cordón umbilical no parece tener ningún efecto en la prevención de la HPP (7). La tracción controlada del cordón umbilical en pacientes que han recibido uterotónicos para la reducción de la tercera fase del parto parece tener un efecto beneficioso en la reducción de la HPP (7).

Masaje uterino

Un metaanálisis intentó valorar el efecto del masaje uterino en la profilaxis de la HPP, sin embargo, los estudios que se incluyeron utilizaron diferentes metodologías. Aunque en todos ellos se utilizó oxitocina y tracción controlada del cordón umbilical, los estudios diferían en la frecuencia y el tiempo del masaje uterino. El resultado del metaanálisis concluyó que no había diferencias en la pérdida de sangre >500 ni >1.000 mL, ni en la necesidad de uterotónicos o en la necesidad de la extracción manual de la placenta (26).

Estimulación del pezón

La estimulación del pezón promueve la secreción de oxitocina endógena materna. Sin embargo, no existe suficiente evidencia para determinar cuál es su papel en la prevención de la HPP (7).

Recomendaciones

► Dentro de las estrategias para prevenir la hemorragia postparto se recomiendan, como medidas adicionales a la administración de uterotónicos, la tracción controlada del cordón y, en mujeres con alto riesgo de HPP, la administración de TXA.

Calidad de evidencia baja. Grado de recomendación fuerte.

Referencias

1. ACOG. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice Bulletin No. 183: Postpartum Hemorrhage. Obstet Gynecol 2017;130:e168-e186.

2. James AH, Cooper DL, Paidas MJ. A global quantitative survey of hemostatic assessment in postpartum hemorrhage and experience with associated bleeding disorders. Int J Womens Health 2017;9:477-485.

3. Hu H, Wang L, Gao J, Chen Z, Chen X, Tang P, et al. Risk factors of severe postpartum hemorrhage in pregnant women with placenta previa or low-lying placenta: a retrospective cohort study. BMC Pregnancy Childbirth 2024;24:674.

4. Pregnancy Mortality Surveillance System | Maternal and Infant Health | CDC. Published May 15, 2024.

5. Corbetta-Rastelli CM, Friedman AM, Sobhani NC, Arditi B, Goffman D, Wen T. Postpartum Hemorrhage Trendsand Outcomes in the United States, 2000-2019. Obstet Gynecol 2023;141:152.

6. Ahmadzia HK, Grotegut CA, James AH. A national update on rates of postpartumhaemorrhage and related interventions. Blood Transfus 2020;18:247.

7. Hersh AR, Carroli G, Hofmeyr J, Garg B, Gu¨lmezoglu M, Lumbiganon P, et al. Third stage of labor: evidence-based practice for prevention of adverse maternal and neonatal outcomes. Am J Obstet Gynecol 2024;230(3S):S1046-1061.

8. Angarita AM, Cochrane E, Bianco A, Berghella V. Prevention of postpartum hemorrhage in vaginal deliveries. Eur J Obstet Gynecol 2023;280:112-119.

9. Neary C, Naheed S, McLernon DJ, Black M. Predicting risk of postpartum haemorrhage: A systematic review. BJOG 2021;128:46-53.

10. Venkatesh KK, Strauss RA, Grotegut CA, Heine RP, Chescheir NC, Stringer JSA, et al. Machine learning and statistical models to predict postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol 2020;135:935-944.

11. Fukami T, Koga H, Goto M, Ando M, Matsuoka S, Tohyama A, et al. Incidence and risk factors for postpartum hemorrhage among transvaginal deliveries at a tertiary perinatal medical facility in Japan. PLoS ONE 2019;14:e0208873.

12. Ghosh R, Owa O, Santos N, Butrick E, Piaggio G, Widmer M, et al. Heat stable carbetocin or oxytocin for prevention of postpartum hemorrhage among women at risk: A secondary analysis of the CHAMPION trial. Int J Gynecol Obstet 2024;164:124-130.

13. Begley CM, Gyte GM, Devane D, McGuire W, Weeks A, Biesty LM. Active versus expectant management for women in the third stage of labour. Cochrane Database Syst Rev 2019;2:CD007412.

14. Yildirima D, Ozyurekb SE. Intramuscular oxytocin administration before vs. after placental delivery for the prevention of postpartum hemorrhage: A randomized controlled prospective trial Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2018;224:47-51.

15. Oladapo OT, Okusanya BO, Abalos E, Gallos ID, Papadopoulou A. Intravenous versus intramuscular prophylactic oxytocin for reducing blood loss in the third stage of labour. Cochrane Database of Systematic Reviews 2020, Issue 11. Art. No.:CD009332.

16. Ai W, Zeng Y, Zhen M, Lao L, Ma Y, Liu L, et al. Side-effects of intravenously versus intramuscular oxytocin for postpartum hemorrhage: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Front Pharmacol 2023;14:1273771.

17. Sun H, Xu L, Li Y, Zhao S. Effectiveness and safety of carboxytocin versus oxytocin in preventing postpartum hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. J Obstet Gynaecol Res 2022;48:889-901.

18. Evidence reviews for uterotonics for the prevention of postpartum haemorrhage 2023 NICE guideline NG235.

19. Gallos I, Williams H, Price M, Pickering K, Merriel A, Tobias A et al. Uterotonic drugs to prevent postpartum haemorrhage: a network meta-analysis. Health Technol Assess 2019;23:1-356.

20. Gallos ID, Papadopoulou A, Man R, Athanasopoulos N, Tobias A, Price MJ, et al Uterotonic agents for preventing postpartum haemorrhage: a network meta-analysis. Cochrane Database of Systematic Reviews 2018, Issue 12. Art. No.: CD011689Cochrane 2018.

21. Pickering K, Gallos ID, Williams H, Price MJ, Merriel A, Lissauer D, et al. Uterotonic drugs for the prevention of postpartum haemorrhage: a cost-effectiveness analysis. Pharmacoecon Open 2019;3:163-176.

22. Sentilhes L, Winer N, Azria E, Sénat MV, Le Ray C, Vardon D, et al. Tranexamic acid for the prevention of blood loss after vaginal delivery. N Engl J Med 2018;379:731-742.

23. Abu-Zaid A, Baradwan S, Alshahrani MS, Bakhsh H, Badghish E, Khadawardi K, et al. Prophylactic tranexamic acid amongwomen undergoing vaginal delivery to reduce postpartum blood loss and related morbidities: a systematic review and meta-analysis of 17 randomized controlled trials. J Gynecol Obstet Hum Reprod 2022;51:102378.

24. Sentilhes L, Sénat MV, Le Lous M, Winer N, Rozenberg P, Kayem G, et al. Tranexamic acid for the prevention of blood loss after cesarean delivery. N Engl J Med 2021;384:1623-1634.

25. Ortuanya KE, Eleje GU, Ezugwu FO, Odugu BU, Ikechebelu JI, Ugwu EO, et al. Prophylactic tranexamic acid for reducing intraoperative blood loss during cesarean section in women at high risk of postpartum hemorrhage: A double-blind placebo randomized controlled trial. Women's Health 2024;20:1-10.

26. Saccone G, Caissutti C, Ciardulli A, Abdel- Aleem H, Hofmeyr GJ, Berghella V. Uterine massage as part of active management of the third stage of labour for preventing postpartum haemorrhage during vaginal delivery: a systematic review and meta-analysis of randomized trials. BJOG 2018;125:778-781.

Tabla 1. Factores de riesgo de hemorragia posparto

Etiología	Problema primario	Factores de riesgo, signos
Atonía	Atonía	Uso prolongado de oxitocina Multiparidad Corioamnionitis Anestesia general Embarazo múltiple
	Sobredistensión uterina	Polihidramnios Macrosomía
	Miomas uterinos	Miomas uterinos
	Inversión uterina	Tracción excesiva cordón umbilical Cordón umbilical corto Placenta de implantación fúndica
Trauma genital	Episiotomía Laceración cervical, vaginal, perineal Rotura uterina	Parto instrumentado Parto precipitado
Retención tejido placentario	Retención placentaria Placenta ácreta	Placenta succenturiata Cirugía uterina previa Alumbramiento incompleto de la placenta
Anomalías en la coagulación	Preeclampsia Alteraciones de la coagulación (von Willebrand, hemofilia) Infección severa Embolismo líquido amniótico Excesiva reposición de cristaloides Toma de anticoagulantes	Hematomas Petequias Óbito fetal Abruptio placenta Fiebre, sepsis Hemorragia Tratamiento anticoagulante

Tabla 2. Uterotónicos, dosificación

Fármaco	Posología
Oxitocina	3-5 UI mediante infusión iv lenta o de 5 a 10 UI por vía im tras la salida del hombro anterior
Carbetocina	Cesárea: 100 μg mediante inyección iv. Parto vaginal: 100 μg mediante inyección iv o im. tras la extracción del recién nacido.
Ergometrina	1 mL (0,2 mg) im.
Misoprostol	600 μg por vía sublingual en dosis única

im, intramuscular; iv, intravenosa.

TEMA 2. DIAGNÓSTICO INICIAL

Identificación de la causa

Las causas principales que se encuentran relacionadas con una HPP primaria han sido agrupadas de forma tradicional, para un fácil recuerdo, mediante la regla nemotécnica de las 4 T (Tono, Trauma, Tejido y Trombina) (1) (Tabla 1). Debemos recordar que estas etiologías no son independientes entre sí, ya que, tanto el trauma tisular como la retención de tejido placentario pueden asociarse a una alteración del tono uterino y todas las anteriores, a su vez, pueden provocar un sangrado continuado que puede desencadenar un trastorno de la coagulación.

Tono: atonía uterina

Es la causa desencadenante más frecuente de la HPP, con una incidencia en aumento en los últimos años (2). Se encuentra implicada en el 70-80% de todos los casos de HPP (1,3) y en el 20-30% de las muertes maternas (4). La atonía uterina (AU) se refiere a la contracción insuficiente de las fibras del miometrio del cuerpo del útero en respuesta a la liberación de la oxitocina. Si el útero no se contrae, las arterias espirales pueden seguir sangrando, lo que conduce a una HPP (5).

El diagnóstico es clínico, mediante el examen manual del útero, que presenta un aumento de la altura del fundus, con un cuerpo blando y flácido, asociado a un sangrado abundante y generalmente intermitente tras un parto vaginal o cesárea (6). Es preciso descartar la presencia de tejido placentario intrauterino examinando la integridad placentaria mediante exploración manual o ecografía de la cavidad uterina y siempre debemos excluir el trauma del canal del parto (7).

Trauma obstétrico

El trauma obstétrico es la segunda causa más frecuente implicada en la HPP, siendo el responsable del 15-20% de todos los casos (8). Se puede presentar como laceraciones, desgarros o roturas (lesiones del canal blando del parto, rotura uterina, dehiscencia uterina). También se pueden producir hematomas sin lesión aparente (labial, vaginal, ligamento ancho, retroperitoneal). Dentro de este grupo las lesiones del canal blando del parto (cuello, vagina y periné) son las que con mayor frecuencia producen una pérdida hemática significativa (ACOG) y pueden producirse de forma espontánea, tras un parto precipitado, instrumentado, por la episiotomía o en el transcurso de una cesárea. El diagnóstico debe realizarse mediante revisión sistemática y cuidadosa de todo el canal del parto con una analgesia adecuada de la mujer (9).

Los hematomas del tracto genital deben sospecharse clínicamente ante un deterioro hemodinámico progresivo de la mujer sin la presencia de un sangrado vaginal significativo asociado a un dolor importante en la zona perineal, en los que afectan a la zona vulvar y vaginal, o con ligero dolor lumbar con deterioro hemodinámico en los hematomas del ligamento ancho y del espacio retroperitoneal (10). El diagnóstico de los hematomas vulvares y vaginales se realiza mediante exploración física. El uso de angiotomografía computarizada es de gran utilidad en el estudio de su extensión y en la identificación de los hematomas a nivel abdominal (11).

La rotura uterina como causa de una HPP presenta una incidencia baja en los países desarrollados y suele acontecer durante un intento de parto vaginal en gestantes con cesárea anterior (12). La rotura uterina se ha descrito también en mujeres sin cicatrices uterinas previas durante un parto vaginal (13-15). En la revisión más amplia sobre roturas uterinas completas entre todas las mujeres embarazadas en Noruega entre 1967 y 2008, reportaron 247 (0,1/1.000) roturas uterinas completas. Se produjeron roturas en 82 mujeres con úteros sin cicatrices (33,2%) y 165 con cicatrices (66,8%) (16). El diagnóstico de la rotura durante la cesárea se hará mediante la

inspección de las lesiones uterinas, pero tras un parto vaginal la identificación de la lesión puede ser difícil y deberemos contar con la posibilidad de realizar una ecografía y/o un TAC, si la paciente se encuentra estable, para valorar la presencia de un hemoperitoneo y realizar una laparotomía exploradora (13).

La inversión uterina es una complicación posparto muy poco frecuente con una incidencia entre 1/2.000 y 1/50.000 tras un parto vaginal o una cesárea (17). El fondo uterino se invierte dentro de la cavidad endometrial, pudiendo salir por el cérvix, ocupar la vagina o incluso visualizarse en el exterior. La inversión puede ser clasificada en cuatro grados (Figura 1). El diagnóstico es clínico dentro del contexto de una hemorragia posparto, se asocia a un shock hipovolémico y a un fuerte dolor abdominal que se acompaña de un síndrome vasovagal (teniendo en cuenta si la paciente lleva anestesia peridural). En la exploración bimanual el fondo uterino no será palpable, pudiéndose apreciar una depresión en forma de copa a nivel del fondo uterino. En la exploración vaginal se aprecia una masa sangrante, blanda y congestionada con la placenta todavía adherida en algunas ocasiones. El diagnóstico durante la cesárea se realiza en gran medida mediante la visualización directa de la inversión del fondo a través de la incisión uterina con una placenta parcial o completamente adherida (18).

Tejido: retención de productos de la concepción (RPOC)

La retención de productos de la concepción se define como tejido de origen placentario que persiste dentro de la cavidad uterina tras un parto o cesárea. Constituye la tercera causa de hemorragia postparto con una incidencia estimada del 10%. La RPOC puede ser sospechada por dificultades en la extracción placentaria o tras un alumbramiento espontáneo o manual con identificación de una placenta incompleta o firmemente adherida, o bien durante el posparto inmediato cuando la mujer presenta un sangrado vaginal importante y prolongado con un útero

subinvolucionado (19). La visualización ecográfica con Doppler color de una masa endometrial hiperecogénica con una rica vascularización con un alto flujo y un patrón de onda de baja resistencia presenta la mayor sensibilidad para la detección de RPOC y en algunas situaciones establece una sospecha de restos placentarios con invasión patológica del miometrio que podrían pertenecer al espectro de placenta accreta (PAS) (11,20).

Trombina: alteraciones de la coagulación

Las alteraciones congénitas de la coagulación se caracterizan por ser trastornos hemorrágicos que aparecen a lo largo de la vida de la mujer y presentan una historia familiar conocida. Debe realizarse una valoración conjunta de la paciente por parte del obstetra, hematólogo y anestesista para elaborar las recomendaciones del parto y postparto inmediato (ver protocolo de la SEGO correspondiente). Si en el transcurso de una hemorragia posparto se diagnóstica una alteración de la coagulación sin una historia médica de una coagulopatía congénita, debemos asumir que la paciente presenta una coagulopatía adquirida, a menos que una causa quirúrgica pueda ser claramente identificada (7).

Recomendaciones

► Recomendamos, si persiste un sangrado tras el alumbramiento, realizar una exploración que incluya: valorar la existencia de una atonía mediante palpación uterina, descartar la persistencia de tejido placentario o coágulos en la cavidad, así como una revisión cuidadosa del tracto genital para descartar lesiones traumáticas.

Calidad de evidencia alta. Grado de recomendación fuerte.

Diagnóstico

Uno de los puntos clave en una HPP es el diagnóstico precoz y especialmente el diagnóstico de gravedad. Es decir, saber reconocer cuándo es necesario someter a la paciente a vigilancia estrecha e iniciar actuaciones terapéuticas urgentes.

Estimación de la pérdida de sangre

Debe basarse principalmente en los signos y síntomas clínicos de la mujer, así como en la recolección y pesaje de compresas y paños ya que la evaluación visual generalmente subestima la gravedad del sangrado entre un 33% y un 50% (21) y la expansión fisiológica del volumen de sangre circulante durante el embarazo hace que los signos de shock hipovolémico sean menos sensibles (22).

● Estimación volumétrica del sangrado: mediante dispositivos de aspiración en recipientes calibrados en caso de cesárea. Con paños calibrados debajo de las nalgas que permiten cuantificar la sangre y otros fluidos perdidos durante el parto vaginal (importante distinguir entre sangre y líquido amniótico anotando el volumen de líquido presente en el recipiente en el momento del nacimiento o limpiándolo del suelo pues cualquier volumen adicional que se acumule después del parto se considera sangre). Pesando compresas, toallas, sábanas u otros.

Regla del 30

Pérdida de sangre aproximada del 30% de lo normal (100 ml/kg). Ayuda a determinar la cantidad de pérdida de sangre y el grado de inestabilidad hemodinámica definida por:

● caída del 30% en el hematocrito.

● caída del 30% en la hemoglobina (aproximadamente 3 g/dL).

● caída de 30 mmHg en la presión arterial sistólica.

Varios trabajos han indicado la importancia de tener marcadores objetivos de gravedad. Estos marcadores pueden ser clínicos, basados en mediciones hemodinámicas, bioquímicos e incluso ecográficos.

Entre los marcadores clínicos podemos encontrar los *Early Obstetric Warning Scores* (EOWS) y la calidad de los cuidados (23,24). Éstos se han usado y se siguen usando ampliamente en las unidades de recuperación especialmente en Reino Unido. Se han utilizado otros sistemas para evaluar la gravedad en el escenario de HPP como el sistema CRADLE, que es un sistema semiautomático de medición de signos vitales (25). Esto es especialmente útil en países de bajos y medios ingresos (LMIC), donde se producen la mayor parte de las muertes por HPP y donde al mismo tiempo existe una mayor carencia de recursos para el diagnóstico y sobre todo para el tratamiento. Se ha aplicado asimismo el "machine learning" con buenos resultados para poder predecir qué pacientes progresarán a HPP grave, si bien estos datos se obtienen de estudios retrospectivos y no siempre están disponibles los datos electrónicos para tomar las decisiones a pie de cama en el episodio de HPP (26).

Además de estas herramientas, el cálculo del índice de shock (SI) es algo bastante asequible a cualquier clínico en LMIC y en países de altos ingresos (HIC). El SI es el cociente entre frecuencia cardiaca y presión arterial sistólica.

- SI estándar: 0,7 - 0,9.
- SI ≥ 0,9 se asocia con una mayor mortalidad.
- SI > 1 aumenta la probabilidad de transfusión de sangre.

Ha sido estudiado en otros escenarios de hemorragia masiva, como el paciente politraumatizado, y, en los últimos años, el interés de este parámetro en la HPP ha crecido e incluso se ha comparado su utilidad analizando conjuntamente datos provenientes de pacientes politraumatizados en el ensayo CRASH-2 y en pacientes tras HPP en el WOMAN trial (27,28). En un estudio monocéntrico prospectivo

observacional, este parámetro se consideró de utilidad para determinar la necesidad de intervención urgente ante una HPP. Éstos y otros autores (29), en un trabajo muy amplio realizado en Japón, también destacaron la utilidad del SI. Sin embargo, cuestionaron su utilidad en HIC y en mujeres sometidas a técnicas de anestesia regional y con acceso a técnicas y medios de reanimación avanzados y precoces, tal y como se señala en su metaanálisis (30). Otros autores han considerado el SI y un biomarcador específico como igualmente útiles en la identificación de pacientes graves (31). Sin embargo, el acceso al SI es mucho más fácil en LMIC. En un estudio de cohortes unicéntrico también se evaluó la utilidad tanto de SI como de la frecuencia cardiaca en la evaluación de la pérdida sanguínea, resultando ambos parámetros útiles, reflejando la importancia de la taquicardia en la paciente con HPP grave, así como la importancia de su correcta y precoz identificación como parámetro de gravedad (32). Otros estudios han profundizado adicionalmente en la utilidad del SI como predictor de transfusión en mujeres que sufren HPP (33).

En un estudio monocéntrico prospectivo el nivel plasmático de lactato resultó ser también un buen predictor de gravedad (34). Otras herramientas como los ultrasonidos también han probado su utilidad en este contexto, bien para valorar la volemia y por ende la gravedad de la HPP, midiendo el diámetro de la cava inferior (35), o bien, explorando las posibles causas de HPP dado que los patrones ecográficos durante el episodio de HPP pueden diferir y por tanto el uso de esta herramienta diagnóstica puede ser útil para guiar el tratamiento (36), si bien la evidencia respecto a su aplicación y uso sistemático es aún escasa. Por otra parte, la variación en los niveles de hemoglobina pre y postparto no es aisladamente un buen predictor de gravedad (37). Sin embargo, a la luz de un estudio retrospectivo unicéntrico, la combinación de SI, niveles plasmáticos de lactato y medida preparto de hemoglobina materna es lo que mejor se correlaciona con la gravedad de la HPP y con la probabilidad de recibir

una transfusión (33). Esto hace pensar que las pacientes anémicas tienen un elevado riesgo de precisar una transfusión a consecuencia de una HPP grave.

Como ya se ha descrito en el tema 1, desde el punto de vista práctico es importante saber qué pacientes tendrán factores de riesgo de HPP grave para estar preparados ante estos casos y ser capaces de reaccionar rápidamente, si bien muchas pacientes tienen una HPP grave sin factores de riesgo conocidos. Estos factores de riesgo conocidos han sido confirmados por amplios registros poblacionales (38-40). El reconocimiento de estos factores, especialmente los relacionados con los riesgos de retención placentaria (41,42) (estudios retrospectivos muy dirigidos a esta causa de HPP grave) o de rotura uterina (16,43) ha sido estudiado de manera extensa en grandes poblaciones. Llama la atención que la inversión uterina no se ha relacionado como causa de muerte, al menos en Japón, desde 2014 (44).

Basándose en estos datos y en resultados de amplios estudios observacionales, especialmente en LMIC, se han acuñado numerosos protocolos de manejo inicial de la HPP, sobre todo encaminados a evitar la progresión y a prevenir malos resultados mediante la actuación precoz. En este sentido, llama la atención el trabajo de Gallos et al, que es un ensayo aleatorizado en 80 hospitales en LMIC en el cual desarrollan un algoritmo (EMOTIVE) de actuación precoz que incluye: detección precoz, masaje uterino, oxitocina, tranexámico, administración de líquidos intravenosos, examen directo y escalar el nivel de cuidados (45). En este trabajo demostraron que se puede disminuir la morbimortalidad de forma importante con estas medidas preventivas sencillas (Riesgo relativo [RR] 0,40, intervalo de confianza al 95% [IC 95%] 0,32-0,50, *P* <0,001).

Recomendaciones

► Reconocer precozmente la gravedad de la HPP puede influir en la probabilidad de transfusión y en los resultados maternos.

Calidad de evidencia media – 1B. Grado de recomendación alto.

► El reconocimiento de la gravedad de la HPP puede hacerse con la ayuda del SI, lactato plasmático y/o herramientas adicionales como los ultrasonidos.

Calidad de evidencia media – 1B. Grado de recomendación alto.

► Recomendamos utilizar los signos y síntomas clínicos junto con la estimación cuantitativa de la pérdida de sangre periparto en el reconocimiento de la HPP.

Calidad de evidencia moderada. Grado de recomendación fuerte.

Hemorragia posparto (HPP) secundaria o tardía

La HPP tardía afecta a entre el 2% y el 3% de las mujeres, y se caracteriza por un sangrado aumentado entre las 24 horas y las 12 semanas después del parto, con una incidencia máxima entre el día 7 y el día 14 posparto. La presentación clínica puede variar sustancialmente desde un aumento leve de los loquios hasta una hemorragia potencialmente mortal (22,46,47). Las causas incluyen:

● Endometritis (2-3% de los partos vaginales, 11% tras cesárea).
● Retención de productos de la concepción (1%).
● Subinvolución del útero y posterior fracaso de la obliteración de los grandes vasos subyacentes al sitio de implantación placentaria.
● Trauma vaginoperineal complicado.

Otras causas menos comunes son pseudoaneurisma de la arteria uterina, anomalías vasculares, tumores trofoblásticos, patología uterina preexistente, coagulopatías hereditarias, hipoestrogenismo.

En el contexto de la HPP secundaria es importante identificar la etiología mediante un examen físico, búsqueda de signos clínicos de infección, analítica y pruebas de imagen (ecografía, angiotomografía computarizada, resonancia magnética nuclear,

etc.). Las opciones de tratamiento incluyen tratamiento médico (incluidos uterotónicos, antibióticos, ácido tranexámico), quirúrgico (más comúnmente implica la evacuación de productos retenidos) e intervención radiológica, incluida la embolización de la arteria uterina. Las técnicas de tratamiento pueden depender de la causa subyacente de la HPP secundaria; sin embargo, en ausencia de una prueba de diagnóstico definitiva, el tratamiento empírico a menudo se inicia antes del diagnóstico de la etiología subyacente.

Referencias

1. Bienstock JL, Eke AC, Hueppchen NA. Postpartum Hemorrhage. N Engl J Med 2021;384:1635-1645.

2. Miller HE, Ansari JR. Uterine atony. Curr Opin Obstet Gynecol 2022;34:82-89.

3. Balki M, Wong CA. Refractory uterine atony: still a problem after all these years. Int J Obstet Anesth 2021;48:103207.

4. Feduniw S, Warzecha D, Szymusik I, Wielgos M. Epidemiology, prevention and management of early postpartum hemorrhage - a systematic review. Ginekol Pol 2020;91:38-44.

5. Alonso-Burgos A, Díaz-Lorenzo I, Muñoz-Saá L, Gallardo G, Castellanos T, Cardenas R, et al. Primary and secondary postpartum haemorrhage: a review for a rationale endovascular approach. CVIR Endovasc 2024;7:17.

6. Hawkins JL. Obstetric Hemorrhage. Anesthesiol Clin 2020;38:839-858.

7. Schlembach D, Helmer H, Henrich W, von Heymann C, Kainer F, Korte W, et al. Peripartum Haemorrhage, Diagnosis and Therapy. Guideline of the DGGG, OEGGG and SGGG (S2k Level, AWMF Registry No. 015/063, March 2016). Geburtshilfe Frauenheilkd 2018;78:382-399.

8. Escobar MF, Nassar AH, Theron G, Barnea ER, Nicholson W, Ramasauskaite D, et al; FIGO Safe Motherhood and Newborn Health Committee. FIGO recommendations on the management of postpartum hemorrhage 2022. Int J Gynaecol Obstet 2022;157 Suppl1:3-50.

9. Muñoz M, Stensballe J, Ducloy-Bouthors AS, Bonnet MP, De Robertis E, Fornet I, et al. Patient blood management in obstetrics: prevention and treatment of postpartum haemorrhage. A NATA consensus statement. Blood Transfus 2019;17:112-136.

10. Redondo Villatoro A, Azcona Sutil L, Vargas Gálvez D, Carmona Domínguez E, Cabezas Palacios MN. Diagnosis and Management of Postpartum Retroperitoneal Hematoma: A Report of 3 Cases. Am J Case Rep 2022;23:e935787.

11. Expert Panel on GYN and OB Imaging; Uyeda JW, George E, Reinhold C, Akin EA, Ascher SM, Brook OR, et al. ACR Appropriateness Criteria® Postpartum Hemorrhage. J Am Coll Radiol 2020;17:S459-S471.

12. Figueiró-Filho EA, Gomez JM, Farine D. Risk Factors Associated with Uterine Rupture and Dehiscence: A Cross-Sectional Canadian Study. Rev Bras Ginecol Obstet 2021;43:820-825.

13. Liao YC, Tsang LL, Yang TH, Lin YJ, Chang YW, Hsu TY, et al. Unscarred uterine rupture with catastrophic hemorrhage immediately after vaginal delivery: diagnosis and management of six consecutive cases. J Matern Fetal Neonatal Med 2023;36:2243366.

14. Chung S, Alshowaikh K, Yacoel T, Chadha K, Francis AP. Precipitous delivery complicated by uterine artery laceration and uterine rupture in an unscarred uterus: A case report. Case Rep Womens Health 2022;36:e00433.

15. Luke ND, Risseeuw R, Mercado F. Concealed Uterine Rupture in the Broad Ligament in an Unscarred Uterus With Postpartum Hemorrhage. Cureus 2022;14:e26041.

16. Al-Zirqi I, Daltveit AK, Vangen S. Maternal outcome after complete uterine rupture. Acta Obstet Gynecol Scand 2019;98:1024-1031.

17. Kofman R, Rottenstreich M, Khatib F, Meir R, Ioscovich A, Grisaru-Granovsky S. Acute uterine inversion at cesarean followed by combined "anaphylactoid syndrome" sequence and uterine atony. Taiwan J Obstet Gynecol 2019;58:715-716.

18. Wendel MP, Shnaekel KL, Magann EF. Uterine Inversion: A Review of a Life-Threatening Obstetrical Emergency. Obstet Gynecol Surv 2018;73:411-417.

19. Rottenstreich M, Atia O, Greifner N, Rotem R, Grisaru-Granovsky S, Vernea F, et al. Prospective evaluation of clinical characteristics and maternal outcomes of women with pathologically confirmed postpartum retained placental fragments. J Matern Fetal Neonatal Med 2022;35:7322-7329.

20. Takahashi H, Tanaka H, Osuga Y, Miura K, Saito S, Sato S, et al. Retained products of conception (RPOC) following delivery without placenta previa: Which patients with RPOC show postpartum hemorrhage? Placenta 2022;124:12-17.

21. Toledo P, McCarthy RJ, Hewlett BJ, Fitzgerald PC, Wong CA. The accuracy of blood loss estimation after simulated vaginal delivery. Anesth Analg 2007;105:1736-1740.

22. Giouleka S, Tsakiridis I, Kalogiannidis I, Mamopoulos A, Tentas I, Athanasiadis A, et al. Pospartum hemorrhage: A comprehensive review of guidelines. Obstet Gynecol Surv 2022;77:665-682.

23. Klumpner TT, Kountanis JA, Meyer SR, Ortwine J, Bauer ME, Carver A, et al. Use of a Novel Electronic Maternal Surveillance System and the Maternal Early Warning Criteria to Detect Severe Postpartum Hemorrhage. Anesth Analg 2020;131:857-865.

24. Greene RA, McKernan J, Manning E, Corcoran P, Byrne B, Cooley S, et al. Maternal Morbidity Advisory Group. Major obstetric haemorrhage: Incidence, management and quality of care in Irish maternity units. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2021;257:114-120.

25. Giblin L, Vousden N, Nathan H, Gidiri F, Goudar S, Charantimath U, et al. Effect of the CRADLE vital signs alert device intervention on referrals for obstetric haemorrhage

in low-middle income countries: a secondary analysis of a stepped- wedge cluster-randomised control trial. BMC Pregnancy Childbirth 2021;21:317.

26. Escobar GJ, Soltesz L, Schuler A, Niki H, Malenica I, Lee C. Prediction of obstetrical and fetal complications using automated electronic health record data. Am J Obstet Gynecol 2021;224:137-147.e7.

27. Kolin DA, Shakur-Still H, Bello A, Chaudhri R, Bates I, Roberts I. Risk factors for blood transfusion in traumatic and postpartum hemorrhage patients: Analysis of the CRASH-2 and WOMAN trials. PLoS One 2020;15:e0233274.

28. Kohn JR, Dildy GA, Eppes CS. Shock index and delta-shock index are superior to existing maternal early warning criteria to identify postpartum hemorrhage and need for intervention. J Matern Fetal Neonatal Med 2019;32:1238-1244.

29. Ushida T, Kotani T, Imai K, Nakano-Kobayashi T, Nakamura N, Moriyama Y, et al. Shock Index and Postpartum Hemorrhage in Vaginal Deliveries: A Multicenter Retrospective Study. Shock 2021;55:332-337.

30. Makino Y, Miyake K, Okada A, Ikeda Y, Okada Y. Predictive accuracy of the shock index for severe postpartum hemorrhage in high-income countries: A systematic review and meta-analysis. J Obstet Gynaecol Res 2022;48:2027-2037.

31. Kong T, Lee HS, Jeon SY, You JS, Lee JW, Chung HS, et al. Delta neutrophil index and shock index can stratify risk for the requirement for massive transfusion in patients with primary postpartum hemorrhage in the emergency department. PLoS One 2021;16:e0258619.

32. Borovac-Pinheiro A, Cecatti JG, de Carvalho Pacagnella R. Ability of shock index and heart rate to predict the percentage of body blood volume lost after vaginal delivery as an indicator of severity: results from a prospective cohort study. J Glob Health 2019;9:020432.

33. Attali E, Many A, Kern G, Reicher L, Kahana A, Shemer A, et al. Predicting the need for blood transfusion requirement in postpartum hemorrhage. J Matern Fetal Neonatal Med 2022;35:7911-7916.

34. Basil-Kway V, Castillo-Reyther R, Domínguez-Salgado LA, Espinosa-Tanguma R, Medina Ú, Gordillo-Moscoso A. Early prognostic capacity of serum lactate for severe postpartum hemorrhage. Int J Gynaecol Obstet 2021;153:483-488.

35. Sert ZS. Prognostic capacity of inferior vena cava diameter for severe postpartum hemorrhage. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2021;267:6-10.

36. Mappa I, Patrizi L, Maruotti GM, Carbone L, D'Antonio F, Rizzo G. The role of ultrasound in the diagnosis and management of postpartum hemorrhage. J Clin Ultrasound 2023;51:362-372.

37. Anger H, Durocher J, Dabash R, Winikoff B. How well do postpartum blood loss and common definitions of postpartum hemorrhage correlate with postpartum anemia and fall in hemoglobin? PLoS One 2019;14:e0221216.

38. Linde LE, Rasmussen S, Moster D, Kessler J, Baghestan E, Gissler M, et al. Risk factors and recurrence of cause-specific postpartum hemorrhage: A population-based study. PLoS One 2022;17:e0275879.

39. Xie Y, Liang J, Mu Y, Liu Z, Wang Y, Dai L, et al. Incidence, trends and risk factors for obstetric massive blood transfusion in China from 2012 to 2019: an observational study. BMJ Open 2021;11:e047983.

40. Liu CN, Yu FB, Xu YZ, Li JS, Guan ZH, Sun MN, et al. Prevalence and risk factors of severe postpartum hemorrhage: a retrospective cohort study. BMC Pregnancy Childbirth 2021;21:332.

41. Kishimoto N, Miyamoto M, Imauji A, Takada M, Nishitani S, Tanabe R, et al. Clinical significance of retained products of conception in placenta previa: a retrospective analysis. BMC Pregnancy Childbirth 2023;23:481.

42. Franke D, Zepf J, Burkhardt T, Stein P, Zimmermann R, Haslinger C. Retained placenta and postpartum hemorrhage: time is not everything. Arch Gynecol Obstet 2021;304:903-911.

43. Abecassis A, Wainstock T, Sheiner E, Miodownik S, Pariente G. Risk factors for early postpartum hemorrhage: A retrospective, population-based, cohort analysis. Int J Gynaecol Obstet 2024;166:812-818.

44. Hasegawa J, Katsuragi S, Tanaka H, Kurasaki A, Nakamura M, Murakoshi T, et al. Decline in maternal death due to obstetric haemorrhage between 2010 and 2017 in Japan. Sci Rep 2019;9:11026.

45. Gallos I, Devall A, Martin J, Middleton L, Beeson L, Galadanci H, et al. Randomized Trial of Early Detection and Treatment of Postpartum Hemorrhage. N Engl J Med 2023;389:11-21.

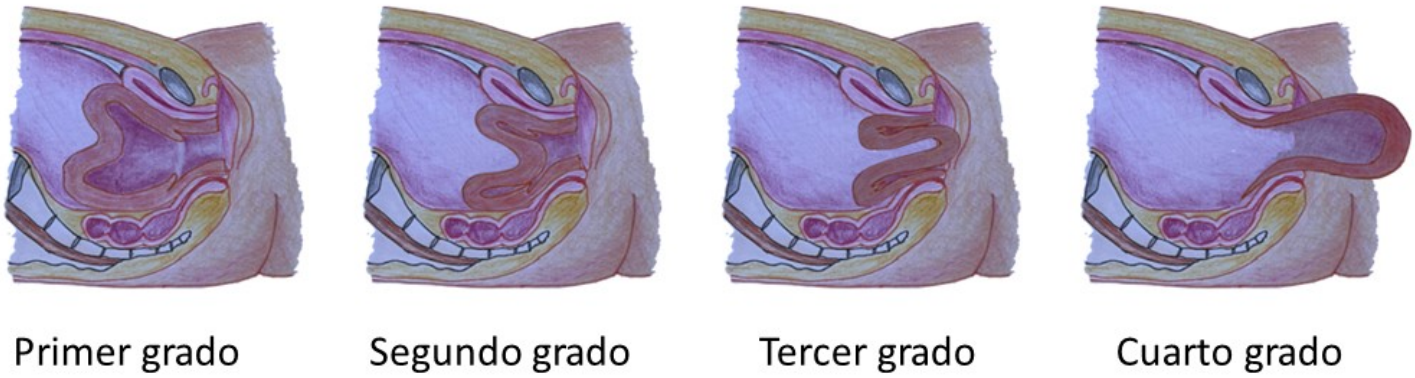
46. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice Bulletin No. 183: Postpartum Hemorrhage. Obstet Gynecol 2017;130:e168-e186.

47. Taylor N, Brazel N. Management challenges in primary and secondary postpartum haemorrhage. Obstet Gynaecol Reprod Med 2023;33:243-254.

Tabla 1. Causas de la hemorragia posparto primaria

Causa	Obedece a
Tono: atonía uterina (70-80%)	Sobredistensión uterina Infección Agotamiento uterino
Trauma: lesión del tracto genital (20%)	Laceraciones en el cérvix, vagina o periné Laceración en la cesárea Rotura uterina Inversión uterina
Tejido (10%)	Retención de productos de la concepción Coágulos Espectro placenta accreta (PAS)
Trombina (1%)	Trastorno congénito: Enfermedad de von Willebrand, más raramente otros trastornos como déficits de factores de la coagulación incluido el factor VIII (hemofilia A) y factor IX (hemofilia B). Trastorno adquirido: preeclampsia, púrpura trombocitopénica idiopática, síndrome de HELLP, CID, sepsis, embolismo de líquido amniótico, *abruptio placentae*

Figura 1. Grados de inversión uterina



TEMA 3. DIAGNÓSTICO DE LA COAGULOPATÍA. LABORATORIO BÁSICO Y TEST DE HEMOSTASIA GLOBAL

Introducción

Existen pocos estudios de calidad que describan la coagulopatía asociada a la HPP. Probablemente sea resultado de las complejas interacciones que confluyen en la paciente embarazada como la coagulopatía dilucional, el consumo de factores de la coagulación y la fibrinólisis aumentada. En este sentido, resulta crucial la identificación temprana de este estado para iniciar un tratamiento precoz y dirigido (1).

La coagulopatía en la hemorragia obstétrica

En la HPP, la frecuencia con la que se requiere transfusión de plaquetas debido a un recuento anormal es menor que la necesidad de transfusión de productos sanguíneos necesarios para la suplementación de factores de la coagulación (2). La coagulopatía asociada a la HPP se debe principalmente a dos causas: la coagulopatía por consumo debida al paso del factor tisular hacia el torrente sanguíneo materno provocando la activación de los factores de coagulación formando un complejo con el factor VII activado y, por lo tanto, consumiendo fibrinógeno y la coagulopatía dilucional en la que hay una pérdida a gran escala de factores de la coagulación y con menor volumen sanguíneo debido a una pérdida masiva de sangre. Además, los protocolos de transfusión masiva para asegurar el volumen de sangre circulante o la transfusión de sangre, sin factores de coagulación, promueven aún más la disminución de la concentración de los factores de coagulación (2).

Cuando existe hipoperfusión tisular debido a una perdida sanguínea masiva, aumenta la producción de trombomodulina en las células endoteliales, lo cual promueve la activación de la proteína C. La proteína C inhibe irreversiblemente los factores Va y

VIIIa, provocando la coagulopatía y, al mismo tiempo, inhibiendo al inhibidor del activador del plasminógeno-1 (PAI-1), alterando así el sistema fibrinolítico (Figura 1). La coagulopatía por consumo y dilucional no son excluyentes y, en la práctica, resultan difíciles de distinguir de cara al tratamiento. Lo que tienen en común es que la concentración de fibrinógeno sirve como marcador de gravedad crítica y su suplementación temprana resulta vital para evitar la progresión de la coagulopatía (2). Los test viscoelásticos (TVE) o los ensayos de laboratorio convencionales pueden ser útiles para guiar el tratamiento de la HPP y prevenir enfermedades graves (3).

El laboratorio básico

La coagulopatía puede ser una característica temprana de la HPP y puede ser no detectada, ya que puede estar presente antes de que se haya producido una pérdida sanguínea masiva. Collins et al evaluaron el rol de los test estándar de laboratorio y el fibrinógeno Clauss para detectar la coagulopatía en pacientes con HPP (1). Se evaluó una cohorte consecutiva que incluyó más de 18.000 pacientes. El 2,5% presentó HPP con pérdidas sanguíneas superiores a 1.500 mL. En este subgrupo se observó que el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) no se alteraron hasta que las pérdidas fueron superiores a 4.000-5.000 mL (1-1.5 volemias). En cambio, los niveles de fibrinógeno descendieron bruscamente por debajo de los 4g/L a partir de los 2.000 mL. Por lo tanto, en la HPP los factores de la coagulación no descienden precozmente, con excepción del fibrinógeno, estableciendo este parámetro como la diana terapéutica principal en el manejo precoz de la HPP. El papel del fibrinógeno y la hiperfibrinolisis en la evolución y como objetivo de tratamiento para la HPP es cada vez más reconocido. Se debe tener en cuenta que el fibrinógeno plasmático aumenta de 2-4 g/L a 4-6 g/L durante el embarazo para asegurar una hemostasia correcta en el momento del parto. Por lo que, en pacientes embarazadas, niveles <4 g/L se considerarían hipofibrinogenemia. En una revisión de 2021, Collis et al recomiendan que, en caso de HPP, se deben mantener niveles

superiores a 2 g/L pues se asocian a menor mortalidad, menor necesidad de productos sanguíneos y menos ingresos en unidades de cuidados intensivos (4).

La aproximación estándar del laboratorio para la detección de la coagulopatía en la paciente obstétrica se detalla en la Tabla 1 (5).

Limitaciones

La principal limitación de los test de laboratorio es que, dada la preparación preanalítica de la muestra, el resultado se puede demorar más de 45 minutos, tiempo excesivo en una situación de hemorragia masiva. Además, al separar los elementos celulares, se ignora la interacción dinámica entre plaquetas, factores pro y anticoagulantes y fibrinolíticos (5). Por estos motivos, han ganado peso los TVE para el manejo de la HPP, pues proporcionan resultados inmediatos (<10 minutos) y evalúan la coagulación a nivel global, pues tienen cuenta además de los parámetros plasmáticos, los elementos celulares.

En relación al papel de los test globales en la HPP, un estudio francés de cohortes publicado recientemente cuyo objetivo era estudiar las determinantes biológicas del sangrado postparto, evaluó el tiempo de generación de trombina comparando un grupo de pacientes con HPP severa (>1.000 mL) con un grupo control (6). No hubo diferencias en la mayoría de los parámetros que componen la curva de generación de trombina, pero se observó que el potencial endógeno de generación de trombina pre parto, era inferior en los casos respecto el de los controles. Falta más evidencia en este sentido y queda por determinar el papel de la generación de trombina en la evaluación de las pacientes con riesgo de HPP.

Los test viscoelásticos

Aunque existen datos que respaldan el uso de los TVE en cirugía cardíaca para reducir la morbilidad asociada a la transfusión, hay pocos estudios en el campo de la

hemorragia obstétrica. Por este motivo son necesarios métodos validados para identificar la hemorragia masiva precozmente junto con algoritmos para tratar adecuadamente a las pacientes (7). Los TVE tienen como objetivo guiar la terapia transfusional (al igual que en otros escenarios) durante los episodios de hemorragia obstétrica mayor.

Aunque actualmente existen 5 dispositivos comercializados, la mayoría de estudios se han realizado con TEG y ROTEM:

● Katz et al y Spasiano et al compararon los valores obtenidos de fibrinógeno funcional mediante TEG con el estándar del laboratorio (método Claus) (8,9). Observaron que TEG sobreestima los niveles de fibrinógeno provocando un retraso en el diagnóstico de la hipofibrinogenemia y, por lo tanto, demoras en el tratamiento.

● Para ROTEM, los parámetros del FIBTEM (A5, A15 y MCF) correlacionan significativamente con los niveles de fibrinógeno (10). De hecho, en pacientes con hemorragia masiva y pérdidas sanguíneas superiores a 2.500 mL, el parámetro FIBTEM A5 es superior al fibrinógeno Clauss para predecir la necesidad transfusional, la duración del sangrado y la necesidad de ingreso en la unidad de cuidados intensivos (1).

Dado que FIBTEM A5 es capaz de predecir independientemente la severidad de la HPP, algunos protocolos de HPP se han modificado basándose en los resultados obtenidos por ROTEM. Varias publicaciones han demostrado mejoría en los resultados obtenidos cuando se ha usado ROTEM para guiar la estrategia transfusional durante la hemorragia obstétrica (11,12). Collins observó que las pacientes con necesidad de más de 8 unidades de productos sanguíneos tenían un valor de FIBTEM A5 de 12 mm y un fibrinógeno Clauss de 2,1 g/L. A partir de este estudio se estableció un *cut-off* de FIBTEM A5 <12 mm para determinar el límite a partir del cual iniciar la administración de fibrinógeno (1). Este valor ha sido confirmado por dos estudios randomizados (13,14). En la misma dirección, el estudio Obstetric

Bleeding Study 2RCT observó que administrar fibrinógeno en pacientes con HPP y FIBTEM A5 superior a 12 mm no aportaba mayor beneficio clínico (14). Por lo tanto, en caso de sangrado obstétrico, tanto el fibrinógeno Clauss como FIBTEM A5 han demostrado ser los únicos parámetros útiles para predecir la progresión a sangrado masivo. Sin embargo, no son útiles si se miden previo al evento hemorrágico.

Limitaciones

TEG/ROTEM, sin los módulos de función plaquetaria pertinentes, no permiten medir la interacción con el endotelio, por lo que no pueden detectar alteraciones en la adhesión o agregación plaquetaria (como sería la enfermedad de von Willebrand) u otros trastornos de la hemostasia primaria (como la disfunción plaquetaria asociada a preeclamsia). También son técnicas sujetas a cambios de la viscosidad sanguínea por lo que ciertas condiciones, como la anemia severa, pueden proporcionar resultados ficticios de hipercoagulabilidad (15,16). Finalmente, un estudio de cohortes prospectivo holandés evaluó mediante ROTEM la capacidad para medir la hiperfibrinolisis (17). Las conclusiones fueron que la hiperfibrinolisis es un fenómeno poco frecuente en pacientes con HPP y los TVE tienen un valor predictivo limitado en este grupo de pacientes para definir cuáles progresaran a hemorragia grave. Probablemente sea debido a que los fenómenos de fibrinolisis se concentran en la placenta y por eso no se detectan mediante estudios sistémicos.

Mujeres con coagulopatías

Las mujeres con coagulopatías tienen un mayor riesgo de desarrollo de HPP (18). En la tabla se describen los niveles de factores necesarios previos al parto en estas mujeres (19) (Tabla 2). En caso de HPP se deben seguir las recomendaciones de cualquier HPP y asegurar que dichos niveles se alcanzan (18,20-22). Es fundamental contar con el asesoramiento de hematología, ya que la monitorización en situación de urgencia con test globales o básicos no siempre es útil en estas pacientes.

El modo de parto debe estar determinado por las indicaciones obstétricas. El parto vaginal espontáneo sin instrumentación es una opción adecuada para muchas mujeres con sangrado por trastornos hemorrágicos hereditarios, con base en el consejo obstétrico (18). Aunque la cesárea es una opción alternativa para el parto, no elimina el riesgo de hemorragia intracraneal en el recién nacido y eleva el riesgo de hemorragia y las necesidades de reemplazo de factor de la madre. Los partos instrumentales deben evitarse debido al mayor riesgo de hemorragia intracraneal fetal. Sin embargo, cuando se considera inevitable un parto instrumental, se prefiere el parto con fórceps realizado por un obstetra experimentado a la extracción con ventosa.

Se debe administrar 1000 mg de ácido tranexámico, por vía oral o intravenosa, a todas las mujeres con un trastorno hemorrágico hereditario lo más cerca posible del momento del parto (18,20-22). La dosis debe repetirse a las 4 horas si hay hemorragia posparto.

Si es necesario, se debe administrar factor de reemplazo a la madre lo más cerca posible del momento del parto, pero cabe señalar que esto no normaliza los niveles de factor del bebé. La DDAVP tiene poca eficacia en la enfermedad de von Willebrand tipo 2 y tipo 3, pero puede usarse en portadores de hemofilia A. En pacientes con trastornos plaquetarios graves, se deben transfundir plaquetas (antígeno leucocitario humano compatible, si está disponible) en el momento del parto.

La anestesia epidural no se considera contraindicada si los niveles de factor son superiores al 50%. En el caso de trombocitopenias como la enfermedad de Glanzmann o el Bernard Soulier debe evitarse (18,20-22).

En las mujeres con enfermedad de von Willebrand y portadoras de hemofilia A, los niveles de factor pueden incrementarse durante el embarazo pero caen de forma brusca en los primeros 5 días tras el parto. Se deben monitorizar cuidadosamente para administrar factor profiláctico y prevenir hemorragias.

Para evitar la HPP en estas mujeres o garantizar la atención más precoz, se recomienda durante el parto:

- Tener canalizada vía.
- Administrar profilaxis con uterotónicos a los pocos minutos del nacimiento del bebé (22).
- Rápido clampaje del cordón y corte.
- Tracción cuidadosa de la placenta.

Referencias

1. Collins PW, Bell SF, de Lloyd L, Collis RE. Management of postpartum haemorrhage: from research into practice, a narrative review of the literature and the Cardiff experience. Int J Obstet Anesth 2019;37:106-117.

2. Matsunaga S, Takai Y, Seki H. Fibrinogen for the management of critical obstetric hemorrhage. J Obstet Gynaecol Res 2019;45:13-21.

3. McLintock C. Prevention and treatment of postpartum hemorrhage: focus on hematological aspects of management. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2020;2020:542-546.

4. Collis RE, Kenyon C, Roberts TCD, McNamara H. When does obstetric coagulopathy occur and how do I manage it? Int J Obstet Anesth 2021;46:102979.

5. Nelson DB, Ogunkua O, Cunningham FG. Point-of-Care Viscoelastic Tests in the Management of Obstetric Hemorrhage. Obstet Gynecol 2022;139:463-472.

6. de Moreuil C, Dargaud Y, Nougier C, Dupré PF, Trémouilhac C, Le Joliff D, et al. Women with severe postpartum hemorrhage have a decreased endogenous thrombin potential before delivery. J Thromb Haemost 2023;21:3099-3108.

7. Amgalan A, Allen T, Othman M, Ahmadzia HK. Systematic review of viscoelastic testing (TEG/ROTEM) in obstetrics and recommendations from the women's SSC of the ISTH. J Thromb Haemost 2020;18:1813-1838.

8. Katz D, Hamburger J, Batt D, Zahn J, Beilin Y. Point-of-Care Fibrinogen Testing in Pregnancy. Anesth Analg 2019;129:e86-e88.

9. Spasiano A, Matellon C, Orso D, Brussa A, Cafagna M, Marangone A, et al. Functional fibrinogen (FLEV-TEG) versus the Clauss method in an obstetric population: a comparative study. BMC Anesthesiol 2019;19:90.

10. Huissoud C, Carrabin N, Benchaib M, Fontaine O, Levrat A, Massignon D, et al. Coagulation assessment by rotation thrombelastometry in normal pregnancy. Thromb Haemost 2009;101:755-761.

11. McNamara H, Kenyon C, Smith R, Mallaiah S, Barclay P. Four years' experience of a ROTEM® -guided algorithm for treatment of coagulopathy in obstetric haemorrhage. Anaesthesia 2019;74:984-991.

12. Snegovskikh D, Souza D, Walton Z, Dai F, Rachler R, Garay A, Snegovskikh VV, et al. Point-of-care viscoelastic testing improves the outcome of pregnancies complicated by severe postpartum hemorrhage. J Clin Anesth 2018;44:50-56.

13. Wikkelsø AJ, Edwards HM, Afshari A, Stensballe J, Langhoff-Roos J, Albrechtsen C, et al.; FIB-PPH trial group. Pre-emptive treatment with fibrinogen concentrate for postpartum haemorrhage: randomized controlled trial. Br J Anaesth 2015;114:623-633.

14. Collins PW, Cannings-John R, Bruynseels D, Mallaiah S, Dick J, Elton C, et al. Viscoelastometric-guided early fibrinogen concentrate replacement during postpartum haemorrhage: OBS2, a double-blind randomized controlled trial. Br J Anaesth 2017;119:411-421.

15. Johansson PI, Stissing T, Bochsen L, Ostrowski SR. Thrombelastography and tromboelastometry in assessing coagulopathy in trauma. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2009;17:45.

16. Walsh M, Fritz S, Hake D, Son M, Greve S, Jbara M, et al. Targeted Thromboelastographic (TEG) Blood Component and Pharmacologic Hemostatic Therapy in Traumatic and Acquired Coagulopathy. Curr Drug Targets 2016;17:954-970.

17. Tahitu M, Ramler PI, Gillissen A, Caram-Deelder C, Henriquez DDCA, de Maat MPM, et al. Clinical value of early assessment of hyperfibrinolysis by rotational thromboelastometry during postpartum hemorrhage for the prediction of severity of bleeding: A multicenter prospective cohort study in the Netherlands. Acta Obstet Gynecol Scand 2022;101:145-152.

18. Kadir RA, Davies J, Winikoff R, Pollard D, Peyvandi F, Garagiola I, et al. Pregnancy complications and obstetric care in women with inherited bleeding disorders. Haemophilia 2013;19 Suppl 4:1-10.

19. Huq FY, Kadir RA. Management of pregnancy, labour and delivery in women with inherited bleeding disorders. Haemophilia. 2011;17 Suppl 1:20-30.

20. Connell NT, Flood VH, Brignardello-Petersen R, Abdul-Kadir R, Arapshian A, Couper S, et al. ASH ISTH NHF WFH 2021 guidelines on the management of von Willebrand disease. Blood Adv 2021;5:301-325.

21. Punt MC, Waning ML, Mauser-Bunschoten EP, Kruip MJHA, Eikenboom J, Nieuwenhuizen Let al. Maternal and neonatal bleeding complications in relation to peripartum management in women with Von Willebrand disease: A systematic review. Blood Rev 2020;39:100633.

22. Dunkley S, Curtin JA, Marren AJ, Heavener RP, McRae S, Curnow JL. Updated Australian consensus statement on management of inherited bleeding disorders in pregnancy. Med J Aust 2019;210:326-332.

Tabla 1. Determinaciones diagnósticas de laboratorio

Variables analíticas a determinar
Hematocrito
Recuento plaquetario
TP
TTPa
Fibrinógeno

Excepto el hematocrito y el recuento plaquetario, el resto son parámetros plasmáticos, por lo que se precisa la centrifugación previa de la muestra.

TP, tiempo de protrombina; TTPa, tiempo de tromboplastina parcial activada.

Tabla 2. Niveles hemostáticos para procedimientos invasivos y para el parto

Trastorno hemorrágico hereditario	Factor de coagulación	Niveles hemostáticos sugeridos (IU dL $^{-1}$)*	Rango normal (no embarazo), IU/dL	Comentarios
EvW	FvW	50	50-175	
Portadora de HA	FVIII	50	50-150	
Portadora de HB	FIX	50	50-150	
Déficit de fibrinógeno	Fibrinógeno	1,0-1,5†	1,5-4	Para mantener >1,0 g/L durante el embarazo
Déficit de FII	FII	20-30	50-150	
Déficit de FV	FV	15-25	50-150	
Déficit de FVII	FVII	10-20	50-150	
Déficit de FX	FX	10-20	50-150	
Déficit de FXI	FXI	20-70	70-150	
Déficit de FXIII	FXIII	20-30	70-150	Para mantener >3 IU/dL durante el embarazo

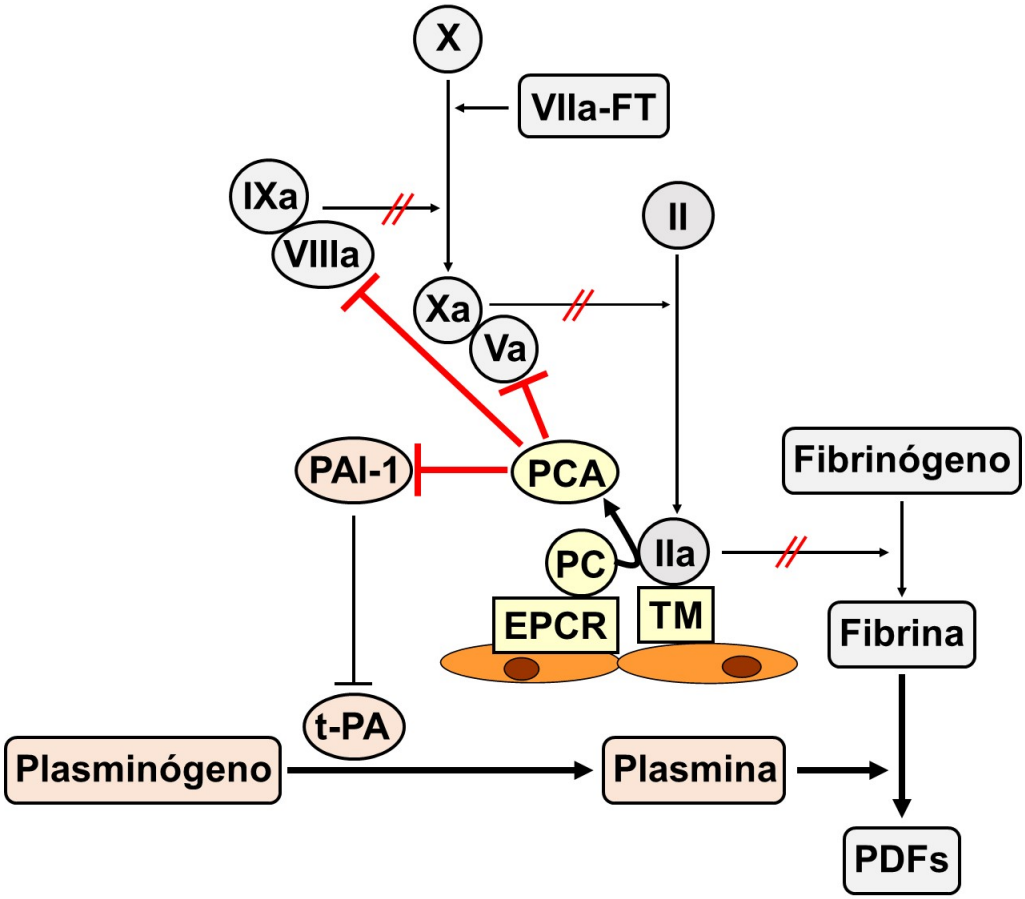
*Sólo para guía general. Cuando se decida la necesidad de profilaxis se deberá tener en cuenta la historia personal y familiar de sangrado.

†g L^{-1}.

Adaptado a partir de Huq et al, Haemophilia, 2011 (19).

EvW, Enfermedad de Von Willebrand; FvW, factor Von Willebrand; FII, factor II; FV, factor V; FVII, factor VII; FVIII, factor VIII; FX, factor X; FXI, factor XI; FXIII, factor XIII; HA, hemofilia A; HB, hemofilia B.

Figura 1. Mecanismo de la coagulopatía asociada a hipoperfusión tisular



La hipoperfusión induce el incremento de trombomodulina endotelial. La trombina, al formar complejo con ésta, pierde su actividad anticoagulante y activa a la PC, que se encuentra, a su vez, unida a su receptor endotelial. La PCA, al inhibir a los cofactores de la coagulación Va y VIIIa, reduce la producción de trombina y, con ello, la transformación del fibronógeno en fibrina, por lo que se reduce la capacidad de generar coágulos estables. Además, la PCA, al inhibir la actividad del PAI-1, induce la activación de la fibrinolisis, al incrementarse la actividad t-PA y, por tanto, la transformación del plasminógeno en plasmina. Así pues, la hipoperfusión, en último término, altera el equilibrio entre coagulación y fibrinolisis en beneficio de la segunda. En la figura, el color rojo simboliza actividad inhibitoria.

II, protrombina; IIa, trombina; VIIa, factor VIIa; VIIIa, factor VIIIa; Xa, factor Xa; IXa, factor IXa; EPCR, receptor endotelial de la proteína C; FT, factor tisular; PAI-1, inhibidor del activador tisular del plasminógeno-1; PC, proteína C; PCA, proteína C activada; PDFs, productos de degradación de la fibrina; TM, trombomodulina; t-PA, activador tisular del plasminógeno.

TEMA 4. TRATAMIENTO (I) – MEDIDAS DE TRATAMIENTO BÁSICO. UTEROTÓNICOS

La Figura 1 esquematiza las opciones de tratamiento, con arreglo a la gravedad de la hemorragia posparto (HPP), que se van a desarrollar en éste y en los siguientes capítulos.

Manejo inicial de la hemorragia posparto (HPP)

La evaluación de los factores de riesgo de HPP y la intervención precoz son fundamentales para mitigar posibles resultados adversos. La evidencia demuestra que un protocolo integral y estandarizado de HPP reduce las tasas de mortalidad por esta causa (1-3). Como ya se ha descrito en los temas anteriores, la identificación de factores de riesgo puede ayudar a optimizar la preparación mediante una mayor vigilancia y un reconocimiento temprano. La Figura 2 describe la secuencia de acciones a llevar a cabo, desde prevención temprana y reconocimiento a medidas de seguridad y abordaje terapéutico.

Ante una HPP es preciso activar precozmente un protocolo o plan de emergencia en el centro que incluya:

- un sistema de respuesta secuencial con una escalada clara, con listas de verificación y con un plan de manejo para acelerar el diagnóstico, la intervención y la resolución del sangrado.
- atención por un equipo multidisciplinar integrado por obstetricia, anestesiología, hematología, radiología intervencionista y enfermería.
- disposición de un carro para hemorragias con los suministros necesarios y acceso inmediato a medicamentos.
- protocolo para dispensación de emergencia de hemoderivados y para transfusión masiva.

Se requiere comunicación continua y trabajo en equipo entre todos los profesionales y servicios implicados (4).

Recomendaciones

► Recomendamos que todos los profesionales sanitarios reciban formación para prevenir y reconocer precozmente la HPP y para aplicar las medidas de tratamiento necesarias según el factor causal. Las unidades obstétricas deberían contar con un plan de actuación secuencial fácil de usar, con roles definidos de atención por un equipo multidisciplinar. Deberían asimismo introducir simulacros regulares para la atención a la HPP.

Calidad de evidencia baja. Grado de recomendación fuerte.

Reconocer la HPP

La determinación de signos vitales y la cuantificación de la pérdida de sangre facilitan una comunicación clara y la toma de decisiones (5).

Establecer medidas de seguridad iniciales

La Tabla 1 describe las medidas iniciales a adoptar (5,6). Es importante llevar a cabo una monitorización cada 15 minutos aun en pacientes estables, e intensificarla ante el menor signo de alarma.

Tratar la causa

Una exploración rápida de la paciente debe guiarnos hacia la identificación y tratamiento de la causa de HPP (7).

Uterotónicos

Las directrices internacionales sobre el uso de uterotónicos, su dosis, vía y orden de administración presentan una gran variabilidad (8,9). Más importante que la secuencia

del tratamiento es su instauración precoz y la rápida evaluación de su efecto (10). Es necesario conocer los tiempos de acción de los fármacos para valorar la necesidad de cambiar de fármaco uterotónico sin llegar a dosis máxima de cada uno de ellos. Debería ser posible determinar en menos de 30 minutos si el tratamiento farmacológico es eficaz o debemos pasar al siguiente escalón terapéutico. Las principales características de los diferentes fármacos uterotónicos se detallan en la Tabla 2.

Primera línea de tratamiento

Oxitocina

Todas las sociedades científicas señalan que la oxitocina es el fármaco uterotónico de primera línea para el tratamiento de la hemorragia posparto (5,6). El inicio de acción de la oxitocina es casi inmediato después de la administración intravenosa (iv) y de 3 a 7 minutos después de la inyección intramuscular (im) (7,9). Debido a su corta vida media, 4-10 minutos vía iv y 15-30 minutos vía im, se debe iniciar infusión de mantenimiento tras la administración del bolo inicial (9). Esta estrategia disminuye el riesgo de hemorragia posparto y la necesidad de uterotónicos adicionales.

Aunque la guía NATA recomienda iniciar tratamiento con inyección en bolo de 5-10 UI (11) y el ACOG con bolo de 10 UI (12), ambas seguidas de perfusión de mantenimiento, guías más recientes optan por proponer dosis más bajas de inicio 3-5 UI (5,7,12). Las dosis superiores a 5 UI no parecen ofrecer beneficio y pueden causar más efectos adversos. Se recomienda, por tanto, una administración en bolo de 3-5 UI por vía iv, o im como alternativa de segunda línea, seguido de una infusión lenta y continua de 10 a 40 UI en 500 ml de cristaloides.

Algunos autores proponen que las mujeres con factores de riesgo de atonía uterina pueden necesitar dosis más altas de oxitocina, aunque actualmente la evidencia que respalda esto es limitada (9). La oxitocina produce un efecto contráctil directo en el

miometrio y estimula la producción de prostaglandina PGF2α en el endometrio (8). Ejerce su efecto mediante la unión a receptores acoplados a la proteína G que se expresan, además de en miometrio y endometrio, en el sistema cardiovascular y sistema nervioso central. Esto justifica sus efectos adversos, que pueden ser importantes cuando se administra en forma de bolo rápido en dosis altas, por lo que debe infundirse lentamente (8).

Los efectos cardiovasculares relacionados con infusión en bolo rápida incluyen hipotensión, taquicardia, depresión del segmento ST, isquemia miocárdica y arritmias. La hipotensión es causada principalmente por vasodilatación mediada por receptores de oxitocina endoteliales vasculares. Estos efectos cardiovasculares suelen ser bien tolerados en mujeres sanas pero se debe tener precaución en pacientes con hipovolemia secundaria a una hemorragia por atonía severa y en aquellas con disfunción cardíaca (8,14). Cuando se administra la oxitocina en bolo rápido, la hipotensión y los cambios del segmento ST comienzan a aparecer después de tan solo 1 UI, se vuelven perceptibles tras 3 UI y produce signos significativos con 5 UI. Estos efectos desaparecen cuando el bolo de 5 UI se administra durante 5 minutos. Por lo tanto, el bolo intravenoso rápido debe limitarse a 3 UI o menos o realizarse de forma lenta, con una velocidad máxima de 1 UI/minuto para dosis superiores, seguida de una perfusión de 7,5 a 15 UI/hora (7).
Debido a sus similitudes estructurales con la vasopresina, su uso prolongado en dosis alta puede tener un efecto antidiurético y provocar intoxicación hídrica, hiponatremia, convulsiones y coma (8,9,14). Otros efectos secundarios posibles son: náuseas y vómitos, rubor, palpitaciones, xerostomía, sabor metálico, cefalea, temblor y prurito (8,14). La única contraindicacion para uso de oxitocina es la hiperensibilidad al fármaco (14).

Tras la administración del primer bolo se puede plantear repetir dosis si persiste el sangrado tras 3-5 minutos (15). Se deberán utilizar agentes uterotónicos adicionales si

no se consigue suficiente tono uterino en 3-5 minutos. Una mayor velocidad de infusión o bolos intravenosos adicionales no proporcionarán ningún beneficio añadido (7). Debido a la saturación de los receptores, la oxitocina presenta la desventaja de su posible desensibilización con inyecciones repetidas (16). Otra posible estrategia publicada sería la de la "regla de los 3" con administración de hasta 3 bolos de 3 UI de oxitocina con intervalo de 3 minutos entre ellos para valorar su efecto (17).

Segunda línea de tratamiento

Si la oxitocina no proporciona un tono uterino adecuado, se debe considerar el uso temprano de un fármaco de segunda línea (metilergometrina o una prostaglandina) (5). Falta evidencia rigurosa que determine si un agente uterotónico de segunda línea es superior a otro para el tratamiento de la atonía uterina refractaria. La elección debe basarse en su perfil de efectos adversos, el contexo clínico y las comorbilidades del paciente, siguiendo la disponibilidad y protocolos de cada centro (8,9,18). En su elección también se debe tener en cuenta el fármaco que se ha administrado como profilaxis, considerando que administrar dosis adicionales de oxitocina a las mujeres que ya han recibido una dosis adecuada o en las que se ha utilizado carbetocina puede no ser la estrategia más efectiva (19).

Dado que la exposición previa a la oxitocina durante el parto regula negativamente los receptores de ésta, produciendo una posible desensibilización, se justifica la administración temprana de fármacos con un mecanismo de acción diferente (9).

Metilergometrina

La metilergometrina es un derivado semisintético de la ergometrina, alcaloide del cornezuelo de centeno, que estimula directamente la contracción del músculo liso vascular y uterino. Puede administrarse por vía im o como inyección iv lenta (7). El inicio de su acción es a los 1-2 minutos si se administra vía iv y a los 2-5 minutos vía im, con una vida media de 30-120 minutos (7). Las guías ACOG, SOGC y NATA

proponen la administración de 0,2 mg vía im cada 2 a 4 horas hasta un máximo de 1 mg (6).

Aunque es extremadamente eficaz, los posibles efectos adversos pueden limitar su uso (7). En ausencia de contraindicaciones, puede considerarse el uterotónico de segunda línea de elección (14). Puede producir vasoconstricción periférica con aumento de la presión arterial sistémica y de la presión venosa central. Por este motivo, la hipertensión crónica o la enfermedad hipertensiva de embarazo son contraindicaciones relativas para su uso por riesgo de cuadros hipertensivos severos (8).

Los efectos adversos graves incluyen vasoespasmo coronario e isquemia miocárdica, incluso en pacientes sin factores de riesgo cardiovascular preexistentes, así como accidentes cerebrovasculares o convulsiones (9). Además de náuseas y vómitos, otros efectos secundarios incluyen diarrea, dolor de cabeza, dolor abdominal y disnea (8). No debe administrarse junto a fármacos como inhibidores de la proteasa del virus de la inmunodeficiencia humana, antibióticos macrólidos y antifúngicos azólicos (9).

Misoprostol (PGE1)

El misoprostol es un análogo sintético de la prostaglandina E1 (8). Su dosis óptima y la vía de administración recomendada no están claras. El tiempo desde el inicio del tratamiento hasta el efecto clínico evidente es notablemente más corto tras la administración sublingual y oral, y la duración del efecto es significativamente mayor mediante la administración vaginal y rectal (16).

La administración por vía vaginal no es práctica en el contexto de la HPP. El misoprostol vía sublingual ofrece la mayor biodisponibilidad, alcanzando una concentración máxima en 30 minutos que se mantiene hasta tres horas, duración mayor a la alcanzada con la vía oral, 2 horas, ya que se evita el metabolismo del

primer paso hepático. Probablemente la sublingual sería la vía óptima de administración en contexto de HPP.

La dosis propuesta vía sublingual por la mayoría de las Sociedades es de 600 a 1000 µg (ACOG, RCOG, FIGO, NATA) (6). La SOGC en su protocolo de 2022 afirma que no se necesitan dosis superiores a 400 µg, incluso algunos estudios apuntan que una dosis de 200 µg podría ser suficiente (7). El misoprostol rectal es inferior a otras vías, tanto en inicio de acción como en biodisponibilidad. La administración rectal tarda más de una hora en alcanzar su concentración máxima, tiempo muy superior a la administración oral o sublingual, teniendo una duración de acción más prolongada. Asímismo ofrece la biodisponibilidad más baja y se asocia con una concentración sérica máxima que puede no alcanzar niveles clínicamente significativos por lo que no es de elección en HPP (7).

Las dosis rectales más utilizadas son 800 y 1.000 µg, recogidas en las guías de ACOG, RANZCOG y FIGO (5,9,12,15).

Los efectos secundarios más frecuentes son hiperpirexia, escalofríos, náuseas, vómitos y diarrea. La incidencia y la gravedad de los efectos adversos están relacionadas con la dosis y la vía de administración. Las dosis de ≥600 µg se asocian con mayor frecuencia a escalofríos e hiperpirexia. No existen contraindicaciones para la administración de misoprostol aparte de los antecedentes de alergia a las prostaglandinas (9,11,16).

Si bien el misoprostol es un uterotónico integrado en los protocolos de tratamiento de HPP de muchas sociedades científicas, los agentes inyectables (oxitocina, ergometrina y carboprost) tienen un inicio de acción más rápido y son más útiles como agentes independientes en HPP (7).

Una revisión Cochrane en 2020 concluyó que la evidencia disponible sugiere que la oxitocina, utilizada como tratamiento de primera línea para la HPP, parece ser más efectiva que el misoprostol y con menos efectos secundarios. Agregar misoprostol al

tratamiento convencional con oxitocina probablemente produce poca o ninguna diferencia en los resultados de efectividad y se asocia con más efectos secundarios (14,18). El misoprostol puede ser de utilidad si los otros agentes de segunda línea no están disponibles, han demostrado ser ineficaces o están contraindicados, como en pacientes asmáticas e hipertensas (9,14,16). Su farmacocinética hace que el misoprostol no sea el fármaco ideal para el tratamiento de la atonía uterina aguda. Si se utiliza no deberíamos esperar su tiempo de acción para pasar al siguiente escalón terapéutico sino buscar su efecto en las siguientes horas sumado al de otros uterotónicos utilizados (9).

Carboprost (PGF2α)

El carboprost es un análogo sintético de la PGF2α (8) que provoca contracciones en las células del músculo liso del miometrio y del intestino (7). Ejerce su efecto uterotónico por incremento de la concentración de calcio intracelular. Puede administrarse mediante inyección IM o intramiometrial, pero no por vía IV (7). Aunque el ACOG y la SOGC proponen la inyección intramiometrial como vía alternativa de administración, se desaconseja por riesgo de reacciones cardiovasculares graves y convulsiones por inyección intravascular inadvertida (9).

La dosis recomendada es de 0,25 mg administrados por vía IM. El inicio de su acción es a los 5 minutos y los niveles plasmáticos alcanzan su punto máximo a los 20-30 minutos. La dosis puede repetirse cada 15-20 minutos hasta un máximo de 2 mg (8 dosis), aunque el 75% de las pacientes responden a una dosis única (6,9,15). Si fracasa la primera dosis se debería valorar el siguiente escalón terapéutico.

Puede causar broncoespasmo significativo, incluso en pacientes sin antecedentes de patología respiratoria, por lo que se contraindica en pacientes asmáticas. Otros posibles efectos adversos son: hipertensión, diarrea, náuseas, vómitos,

enrojecimiento, hiperpirexia, escalofríos y mialgia que limitan su uso como agente de segunda línea (7,8,9,16).

Dinoprostona (PGE2)

Es un análogo sintético de la PGE2 para infusión IV. Las inyecciones IM o intramiometriales están contraindicadas (8,16). Produce contracción uterina mediante la activación de los canales de calcio mediada por la proteína G (11). La velocidad de perfusión inicial será de 2,5 µg/minuto, podrá duplicarse cada 15-30 minutos.

Puede causar efectos secundarios similares al carboprost: fiebre, temblor, diarrea y broncoconstricción (8). La dinoprostona debe administrarse dentro de los 30 minutos siguientes al diagnóstico de HPP, en caso de que la oxitocina sea ineficaz; este límite de tiempo puede acortarse según la gravedad del sangrado (11).

Recomendaciones

► Se recomienda iniciar el tratamiento de la HPP con administración en bolo de 3-5 UI de oxitocina por vía intravenosa (intramuscular como alternativa de segunda línea), seguido de una infusión lenta y continua.

Calidad de evidencia alta. Grado de recomendación fuerte.

► Se recomiendan, como uterotónicos de segunda línea, metilergometrina, carboprost o dinoprostona**.**

Calidad de evidencia moderada. Grado de recomendación fuerte.

► No se recomienda la administración de misoprostol por vía rectal en el tratamiento de la HPP.

Calidad de evidencia moderada. Grado de recomendación fuerte.

Propuesta de escalones terapéuticos (Figura 3)

Primera línea de tratamiento

- *Oxitocina*

3 a 5 UI IV con velocidad de infusión de 1 UI/minuto, se puede repetir bolo. Continuar con perfusión de mantenimiento. Si fracasa, iniciar fármacos de segunda línea.

En caso de uso de carbetocina como esrategia de prevención de la HPP, pasar directamente a segunda línea de tratamiento.

Segunda línea de tratamiento

- *Metilergometrina*

0,2 mg IV durante 60 segundos o IM, se puede repetir después de 2 h (contraindicación relativa: hipertensión).

- *Carboprost (PGF2α)*

0,25 mg IM, se puede repetir cada 15 min hasta un máximo de 2 mg (8 dosis) (contraindicación relativa – asma). Alternativa: d*inoprostona (PGE2)* IV.

- *Misoprostol (PGE1)*

Valorar 200 - 400 µg por vía sublingual.

Referencias

1. Dulaney BM, Elkhateb R, Mhyre JM. Optimizing systems to manage postpartum hemorrhage. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2022;36:349-357.

2. Shaylor R, Weiniger CF, Austin N, Tzabazis A, Shander A, Goodnough LT, et al. National and international guidelines for patient blood management in obstetrics: a qualitative review. Anesth Analg 2017;124:216-232.

3. Alliance for Innovation on Maternal Health. Obstetric hemorrhage patient safety Bundle. AIM Patient Safety Bundles n.d. https://saferbirth.org/psbs/obstetric-hemorrhage/

4. California Maternal Quality Care Collaborative. Obstetric hemorrhage. Available at: https://www.cmqcc.org/content/obstetric-hemorrhage-0.

5. Escobar MF, Nassar AH, Theron G, Barnea ER, Nicholson W, Ramasauskaite D, et al. FIGO recommendations on the management of postpartum hemorrhage 2022. Int J Gynecol Obstet 2022;15:3-50.

6. Giouleka S, Tsakiridis I, Kalogiannidis I, Mamopoulos A, Tentas I, Athanasiadis A, et al. Postpartum Hemorrhage: A Comprehensive Review of Guidelines. Obstet Gynecol Surv 2022;77:665-682.

7. Robinson D, Basso M, Chan C, Duckitt K, Lett R. Guideline No. 431: Postpartum Hemorrhage and Hemorrhagic Shock J Obstet Gynaecol Can 2022;44:1293-1310.e1

8. Heesen M, Carvalho B, Carvalho JCA, Duvekot JJ, Dyer RA, Lucas DN, et al. International consensus statement on the use of uterotonic agents during caesarean section. Anaesthesia [Internet] 2019;74(10):1305-19.

9. Balki M, Wong CA. Refractory uterine atony: still a problem after all these years. Int J Obstet Anesth [Internet] 2021;48(103207):103207.

10. Knoll W, Phelan R, Hopman WM, Ho AM-H, Cenkowski M, Mizubuti GB, et al. Retrospective review of time to uterotonic administration and maternal outcomes after postpartum hemorrhage. J Obstet Gynaecol Can [Internet] 2022;44(5):490-5.

11. Muñoz M, Stensballe J, Ducloy-Bouthors A-S, Bonnet M-P, De Robertis E, Fornet I, et al. Patient blood management in obstetrics: prevention and treatment of postpartum haemorrhage. A NATA consensus statement. Blood Transfus [Internet] 2019;17(2):112-36.

12. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice Bulletin no. 183: Postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol [Internet] 2017;130(4):e168-86.

13. Haemorrhage P. Diagnosis and Therapy. Guideline of the DGGG, OEGGG and SGGG (S2k, AWMF Registry No. 015-063). 2022.

14. A CMQCC Quality Improvement Toolkit. Improving health care response to obstetric hemorrhage, V3.0 [Internet]. Cmqcc.org. [citado el 30 de junio de 2024]. Disponible en: https://www.cmqcc.org/sites/default/files/HEMToolkit_03252022%20Errata%207.2022%20%282%29.pdf

15. RANZCOG Management of Postpartum Haemorrhage (PPH).

16. Chen Y, Jiang W, Zhao Y, Sun D, Zhang X, Wu F, et al. Prostaglandins for postpartum hemorrhage: Pharmacology, application, and current opinion. Pharmacology [Internet] 2021;106(9-10):477-87.

17. Kovacheva VP, Soens MA, Tsen LC. A randomized, double-blinded trial of a “rule of threes” algorithm versus continuous infusion of oxytocin during elective cesarean delivery. Obstet Anesth Dig [Internet] 2016;36(2):61-3.

18. Parry Smith WR, Papadopoulou A, Thomas E, Tobias A, Price MJ, Meher S, et al. Uterotonic agents for first-line treatment of postpartum haemorrhage: a network meta-analysis. Cochrane Database Syst Rev 2020;11(11):CD012754.

19. Intrapartum care for healthy women and babies. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2022.

Tabla 1. Medidas de seguridad iniciales

Monitorización cada 15 min si paciente estable; intensificar si no control o progresión	
Respiración	Evaluar las vías respiratorias y monitorizar saturación de oxígeno y frecuencia respiratoria Mascarilla O_2
Tensión y pulso	Monitorizar (SI: *shock índex*)
2 accesos intravenosos 16G-18G	Exámenes de laboratorio: hemograma, plaquetas, perfil de coagulación y pruebas cruzadas Administrar cristaloides para reposición de volumen
Diuresis	Sonda urinaria (diuresis normal >30 mL/h)
Temperatura	Prevenir hipotermia

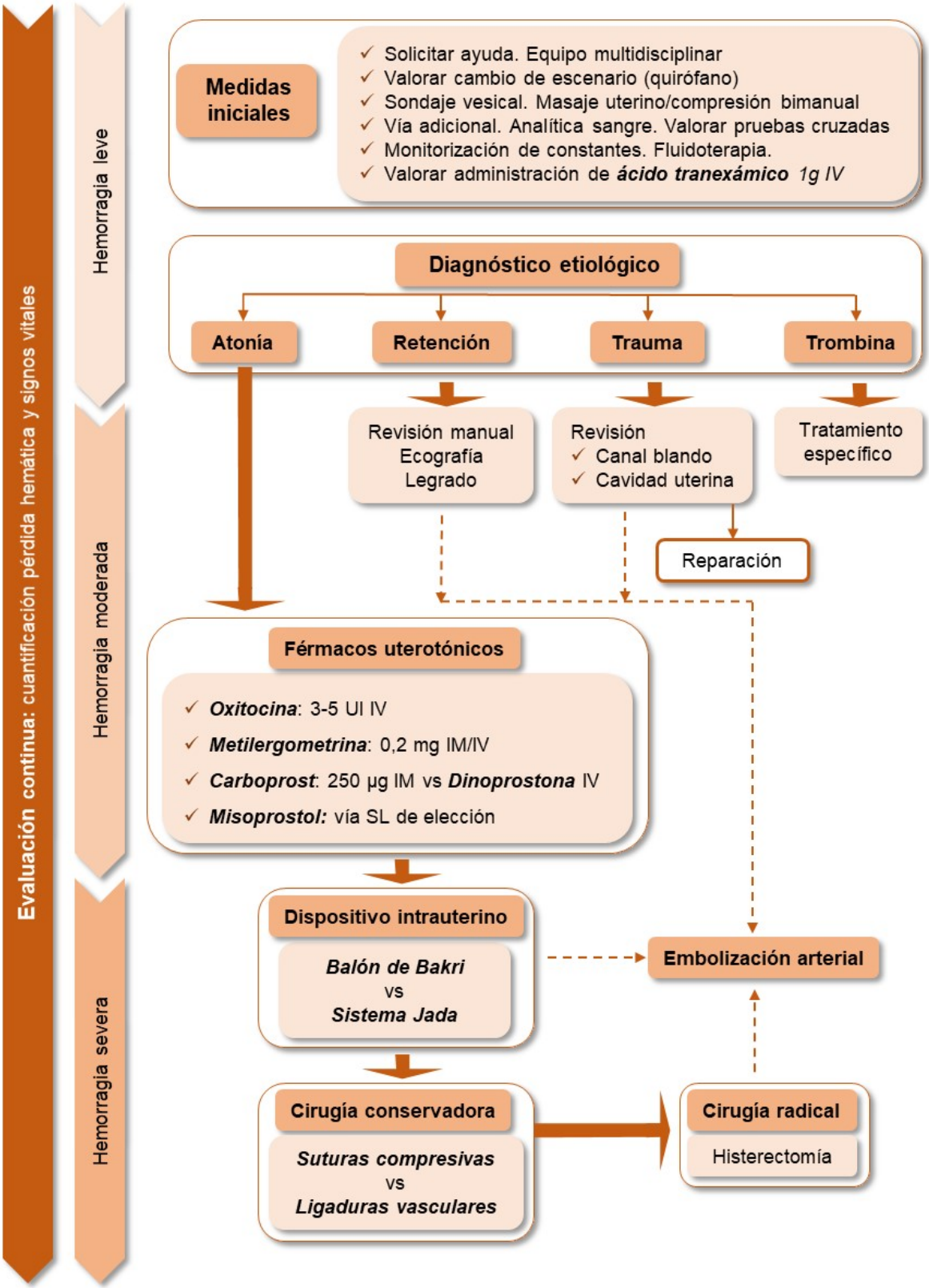
Tabla 2. Posología, mecanismo de acción y contraindicaciones de los fármacos uterotónicos

Fármaco	Vía	Dosis	Dosis máx	Acción	EAs, contraindicaciones
Oxitocina (Syntocinon®) 1 ampolla: 10 UI (1 mL)	iv de elección	Bolo infusión lenta 3-5 UI iv Valorar repetir bolo tras 3-5´	60 UI/24 h	● Inicio de acción 1-2 min (iv) / 2-4 min (im) ● Vida media 4-10 min (iv) / 15-30 min (im) ● Duración de acción 15-20 min (iv) / 60-120 min (im)	● Efectos secundarios Náuseas, vómitos, hipotensión, taquicardia, intoxicación acuosa ● Contraindicaciones: Hipersensibilidad al fármaco
	im	40 UI en 500 mL de SF/RL a 125 mL/h (10 UI/h)			
↓					
Metilergometrina (Methergin®) 1 ampolla: 0,2 mg (1 mL)	iv/im	1 ampolla iv lento (1-2 min) o im Valorar repetir cada 2-4 horas	5 ampollas (1 mg)	● Inicio de acción 1-2 min (iv) / 2-5 min (im) Máxima acción: 5 min ● Vida media 30-120 min ● Duración de acción 4-6 h	● Efectos secundarios HTA, naúseas, vasoespasmo periférico, depresión segmento ST ● Contraindicaciones HTA, EHE, enfermedad renal, enfermedad vascular o hepática
↓					

Carboprost (PGF2α) (Hemabate®) 1 ampolla: 250 µg (1 mL)	im imm (evitar)	1 ampolla/15-20 min. Si fracaso tras 1a dosis, seguir con otra línea de tratamiento	8 ampollas (2 mg)	● Inicio de acción 5 min ● Vida media 30 min ● Duración de acción 60 min	● Efectos secundarios Broncoespasmo, temblor, diarrea, hipertermia, taquicardia, cefalea ● Contraindicaciones Asma, enfermedad cardiaca, pulmonar, hepática o renal activa
↓					
Dinoprostona (PGE2) 1 ampolla: 10 mg/mL	**iv**	1 ampolla (10 mg/mL SF/RL) a 2,5 µg/min Duplicar dosis cada 15-30 min	60 mL/h	● Inicio de acción 1-2 min ● Vida media 15-30 min ● Duración de acción 60 min	● Efectos secundarios Broncoespasmo, temblor, diarrea, hipertermia, taquicardia, cefalea ● Contraindicaciones Asma, enfermedad cardiaca, pulmonar, hepática o renal activa
↓					
Misoprostol (PGE1) 1 cp: 200 µg	sl o r	200-400 µg sl 200-400 µg oral 4-5 cp rectales (800-1.000 µg)	5 cp (1 mg)	● Inicio de acción 11 min (sl) / 8 min (o) / 100 min (R) ● Vida media 2 h (sl) / 1,5 h (o) ● Duración de acción 3 h (sl) / 2 h (o) / 4 h (r)	● Efectos secundarios Náuseas, vómitos, hipertermia, temblores, diarrea ● Contraindicaciones Insuficiencia hepática o renal

Los fármacos se ordenan en orden jerárquico de preferencia (sugerido por las flechas descendentes). cp, comprimido, EAs, eventos adversos; h, horas; im, intramuscular; imm; intramiometrial; iv, intravenoso; máx, máxima; min, minutos; o, oral; r, rectal; sl, sublingual.

Figura 1. Alternativas terapéuticas para el tratamiento de la HPP con arreglo a la gravedad



IM, intramuscular; IV, intravenoso; SL, sublingual.

Figura 2. Procedimientos iniciales en el manejo de la hemorragia postparto

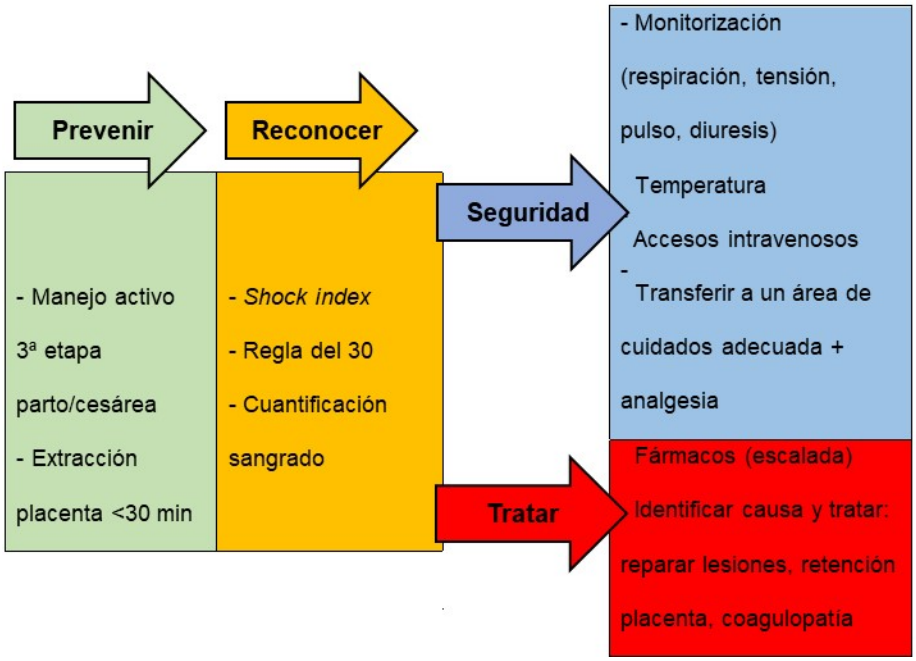
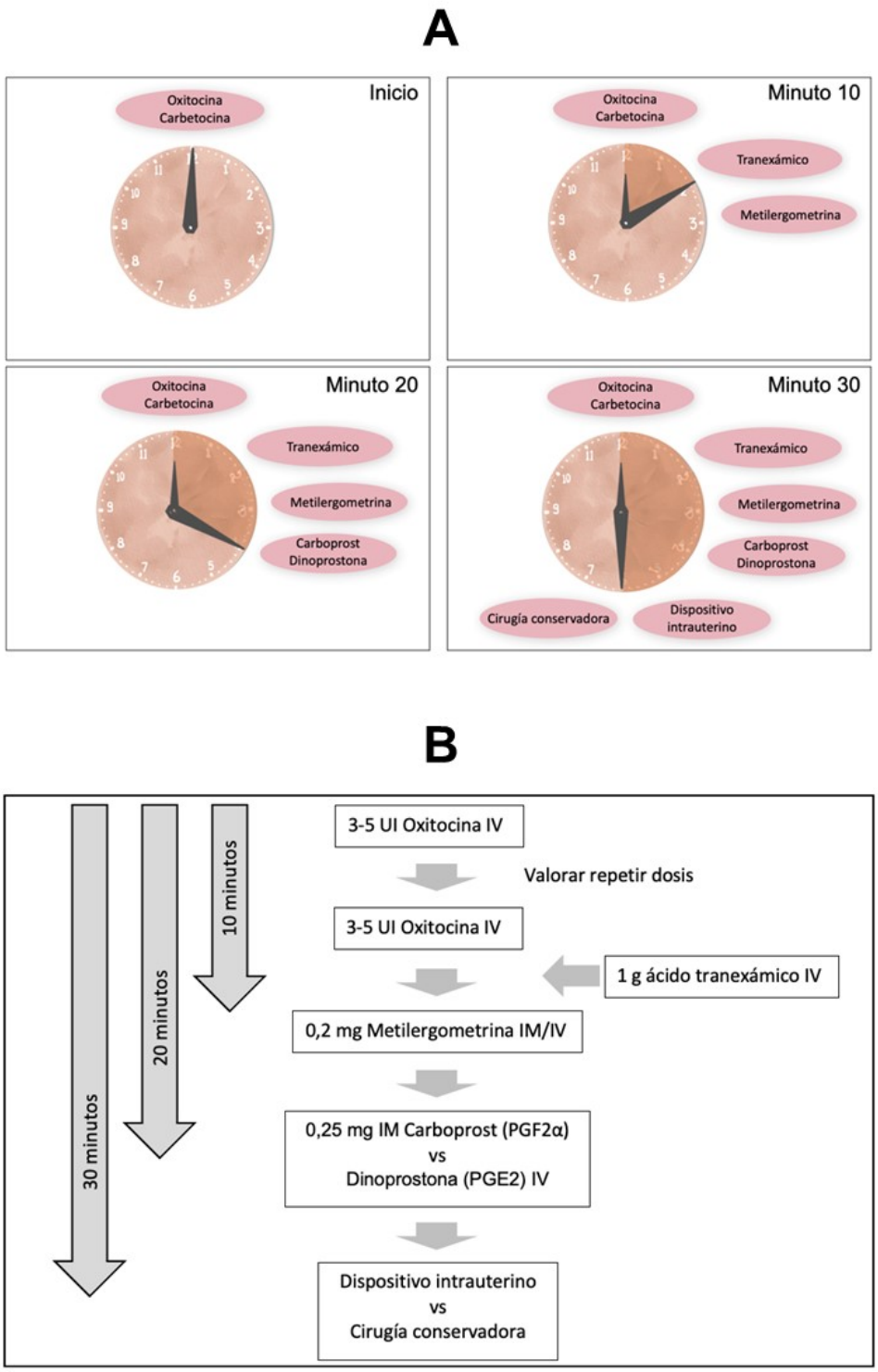


Figura 3. Esquema temporal de tratamiento con uterotónico



IM, intramuscular; IV, intravenosa; PGE2, prostaglandina E2; PGF2α, prostaglandina F2α.

TEMA 5. TRATAMIENTO (II) – DISPOSITIVOS INTRAUTERINOS. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y DE SOPORTE

Dispositivos intrauterinos.

Los dispositivos intrauterinos constituyen uno de los primeros escalones terapéuticos en hemorragia posparto (HPP) severa por atonía uterina refractaria a fármacos uterotónicos y masaje uterino/compresión bimanual (1). Su colocación es sencilla, mínimamente invasiva, con tasa elevada de éxito y preservación de fertilidad posterior. Reducen/cesan el sangrado uterino a la espera de los mecanismos hemostáticos naturales o durante el traslado de la paciente a un hospital terciario. Su integración en las vías clínicas de la HPP ha reducido significativamente la necesidad de procedimientos invasivos como ligaduras arteriales, suturas de compresión uterina y embolización arterial (2).

Estos dispositivos también se pueden utilizar en pacientes con hemorragia por placenta previa (3), placenta accreta, o en aquellas con HPP tardía. Antes de su colocación se debe realizar la revisión del canal blando del parto para descartar lesiones y de la cavidad uterina para comprobar su integridad y la ausencia de restos placentarios, procediendo a la retirada de posibles coágulos (4).

Dispositivos

Balón de taponamiento intrauterino

Aunque hay descritos múltiples sistemas, en nuestro medio se utiliza el balón de Bakri (Figura 1).

- Mecanismo de acción

Se basa en la aplicación de presión hidrostática, desde la luz hacia las paredes uterinas, para reducir el sangrado. Otros mecanismos que colaboran son la

estimulación de la contracción miometrial y la presión directa sobre vasos de lecho placentario (2,5).

● Dispositivo

El balón de Bakri está fabricado con látex y tiene un catéter con doble vía:

- ○ una para instilar fluido estéril tibio para su llenado, hasta un máximo de 500 mL, y posterior vaciado. El balón nunca debe llenarse con gas.
- ○ otra para drenaje y control del sangrado que se conectará a bolsa colectora.

● Técnica de inserción

Puede colocarse con una dilatación cervical de 1-2 cm. El balón debe quedar dentro de la cavidad uterina, por encima de orificio cervical interno.

○ Colocación tras parto vaginal o cesárea con cierre de histerorrafia, 2 opciones:

▪ con 2 pinzas de Foerster: una en labio cervical anterior y otra en el balón.

▪ con la mano dominante sujetando el balón, que se mantendrá en esa posición durante el llenado, y la otra el fondo uterino (2).

Tras su llenado se comprobará la integridad de la sutura de histerotomía.

○ Colocación vía abdominal tras cesárea previo a histerorrafia

Se introducirá el extremo del sistema de llenado del balón a través de la histerotomía hacia el cérvix. Se puede retirar la llave de paso para facilitar su colocación. Se realizará la histerorrafia teniendo precaución de no perforar el balón, que se llenará al finalizar la sutura, comprobándose posteriormente su integridad.

El cese del sangrado suele ocurrir con volúmenes entre 250 y 300 mL. Con volúmenes superiores es más sencillo su desplazamiento a vagina. Tras su llenado se colocará

un taponamiento vaginal para evitar su expulsión. Se aconseja realizar una ecografía de control para confirmar su correcta posición.

● Retirada de balón

Se debe realizar entre las 12-24 horas tras la colocación. Publicaciones recientes abogan por la retirada antes de 12 horas, con similares tasas de éxito y pérdida sanguínea pero con menor tasa de fiebre puerperal (6).
Es posible realizar el vaciamiento en 2 tiempos espaciados 6-12 horas. No se retirará el taponamiento vaginal hasta el vaciamiento completo.

● Resultados

Su inclusión en los protocolos de actuación de HPP ha disminuido la necesidad de procedimientos invasivos adicionales (cirugía y/o embolización arterial) (7). En un metaanálisis que incluyó a más de 4.700 pacientes con HPP la tasa general de éxito del taponamiento uterino con balón fue del 85,9%, con mejor resultado en atonía uterina (87,1%) y placenta previa (86,8%) y más bajo en placenta accreta (66,7%) (8).
La hemorragia se controló con mayor frecuencia cuando se colocó tras parto vaginal que tras cesárea (87% vs 82%).
Una menor pérdida de sangre (≤1.500 mL) previa a su inserción y una prueba de taponamiento positiva (≤50 mL de sangre drenada del útero en los primeros 30 minutos tras colocación) son buenos predictores de éxito (9). Aumenta el riesgo de fracaso del método un sangrado en la bolsa colectora mayor a 200-250 mL en los primeros 10 minutos tras su colocación (10). La presencia de una coagulopatía instaurada en el momento de la colocación y el acretismo placentario (11) son factores pronósticos asociados con mayores tasas de fracaso, existiendo una relación directa con el retraso en su colocación (12).

Dispositivo de vacío (sistema Jada)

● Mecanismo de acción

Se induce vacío intrauterino para evacuar rápidamente la sangre/coágulos de su interior, colapsar su cavidad y facilitar la contracción uterina fisiológica en pacientes con HPP secundaria a atonía (Figura 2).

● Dispositivo

Fabricado con silicona, está compuesto por una pieza de aspirado flexible en forma de asa elíptica con 21 poros de 4 mm conectada a un tubo de vacío.

● Técnica de inserción

Puede utilizarse tras parto vaginal o tras cesárea con cierre previo de histerorrafia. Precisa un mínimo de 3 cm de dilatación cervical para su colocación. Se introduce con la mano en cavidad uterina hasta que el sello cervical, que se llenará con 60-120 mL de líquido estéril, quede por fuera de orificio cervical externo. Se conecta a un sistema de vacío aplicando una presión negativa de -80±10 mmHg para evacuar la sangre y los coágulos y facilitar las contracciones uterinas fisiológicas.

● Retirada del sistema

El vacío se mantendrá una hora tras el control del sangrado. Posteriormente se vaciará el sello cervical y se retirará el dispositivo, no antes de 30 minutos, si no hay nuevo sangrado (13). El dispositivo no debe mantenerse en la cavidad uterina más de 24 horas.

● Resultados

Un estudio observacional multicéntrico en EEUU publicado en 2023 que incluyó 800 pacientes con HPP mostró una tasa global de éxito del 92,5% para partos vaginales y del 83,7% para los partos por cesárea (95,8% y 88,2% respectivamente en casos de

atonía uterina aislada). En el 82% de las pacientes en las que se controló el sangrado, ocurrió dentro de los 5 primeros minutos, con un tiempo medio de 3 (14).

"Packing" intrauterino

Se puede realizar con compresas/vendas quirúrgicas, compresas hemostáticas o sistemas de mini esponjas expandibles (15). Su mecanismo de acción se basa en aumento de presión intraluminal uterina para reducir el sangrado del lecho placentario. Su uso en la actualidad es nuestro medio es excepcional (2,16).

Principios generales

En la mayoría de las guías internacionales el balón intrauterino es el dispositivo de elección en HPP, ya que el dispositivo de vacío es de reciente aparición (aprobado por la FDA en el año 2020 (17), y en la Unión Europea, con marcado CE [conformidad europea] concedido en febrero de 2025). La elección del método dependerá de la disponibilidad del recurso y de la experiencia del profesional.

Consideraciones generales de los dispositivos intrauterinos

● Colocación de sonda vesical.
● Administración de fármacos uterotónicos durante y tras su inserción.
● Instauración de antibioterapia iv de amplio espectro para reducir el riesgo de endometritis.
● Mantenimiento de fluidoterapia/hemoderivados si se precisa y monitorización estrecha de la paciente.
● Inicio de procedimientos hemostáticos adicionales si no se pueden colocar correctamente o si el sangrado persiste.

Complicaciones

Son muy infrecuentes, con una tasa <6.5% (8). Las principales son:

● Perforación uterina o dehiscencia de histerorrafia.

● Endometritis/fiebre puerperal.

● Descenso del balón, relacionado con volumen de llenado excesivo.

Recomendaciones

► Se recomienda el uso de dispositivos intrauterinos como una técnica no quirúrgica eficaz en mujeres con HPP si no hay respuesta al tratamiento farmacológico.

Calidad de evidencia moderada. Grado de recomendación fuerte.

Tratamiento quirúrgico y de soporte. Procedimientos quirúrgicos conservadores

Se utilizan en la hemorragia postparto refractaria a los tratamientos de primera línea. La elección de la técnica (suturas de compresión o ligaduras vasculares) dependerá del motivo del sangrado y la experiencia del ginecólogo. Pueden aplicarse de forma aislada o combinada para aumentar su eficacia (18,19). Deben preceder a la histerectomía en el tratamiento quirúrgico de la hemorragia postparto.

Estas técnicas destacan por su bajo coste y sencillez con rápida curva de aprendizaje y alto porcentaje de éxito en el control hemorrágico (2,18). En una revisión sistemática, la tasa de éxito de las suturas de compresión fue del 91,7% (20). Los datos publicados sugieren que, después de las suturas compresivas uterinas, casi todas las mujeres reanudaron su menstruación normal, sin efectos adversos sobre la fertilidad o en el resultado de un futuro embarazo (1,21). Los factores predictivos de éxito para la cirugía conservadora son la edad materna <35 años, la pérdida de sangre estimada <1.500-1.800 mL previa a la cirugía, el tiempo hasta la cirugía conservadora de <40-60 minutos y la ausencia de coagulopatía instaurada (22).

Suturas compresivas uterinas

Las técnicas de capitonaje o suturas de compresión realizan una plicatura del útero, uniendo sus paredes anterior y posterior (23). Buscan hemostasia por compresión uterina mediante suturas reabsorbibles transmurales.

Sutura de B-Lynch

Es la más frecuentemente utilizada (24), con múltiples variantes sin que ninguna haya demostrado ser significativamente más efectiva que otra (20). La técnica es la siguiente (Figura 3):

● se coloca una sutura en el lado derecho de la histerotomía, entrando 3 cm por debajo de la incisión y saliendo 3 cm por encima, a 4 cm del lateral.
● el hilo se pasa por encima del fondo uterino, a unos 4 cm del cuerno uterino derecho, hacia la cara posterior.
● se da un punto horizontal en la pared posterior derecha del segmento uterino entrando en la cavidad, al mismo nivel del punto superior de la cara anterior, saliendo por la cara posterior izquierda del segmento.
● el hilo se pasa hacia la cara anterior en el lado izquierdo a 4 cm del cuerno uterino.
● se aplica un nuevo punto 3 cm por encima de la histerotomía en el lado izquierdo, sacándolo de nuevo 3 cm por debajo del borde inferior de la misma.
● se mantiene la tensión de los cabos libres mientras se realiza la histerorrafia. Posteriormente se anudan en el borde inferior de la histerotomía (2).
● si se anudan los cabos libres de la sutura antes de realizar la histerorrafia se deben cerrar y referenciar los ángulos de la histerotomía para asegurar el cierre.

Sutura de Hayman

La técnica es la siguiente (Figura 4):

● se realiza un punto de sutura con aguja recta entrando por encima de la reflexión de la plica vesicouterina, pasando de cara anterior a posterior. Se pasa la sutura por encima del fondo uterino y se anuda a nivel antero-superior.
● se realizan dos puntos simétricos, uno del lado derecho y otro del lado izquierdo, aunque pueden colocarse hasta 4 suturas.
● se puede añadir una sutura cérvico ístmica transversal, si es necesario, para controlar el sangrado del segmento uterino inferior en caso de placenta previa (2).

Suturas de Cho (2) (Figura 5):

Consiste en múltiples suturas cuadradas que comprimen por transfixión las caras uterinas anterior y posterior, abarcando la superficie sangrante. La técnica es la siguiente:

● el primer punto atraviesa ambas caras uterinas de delante hacia atrás, después 2-3 cm lateralmente, de atrás hacia delante.
● después, 2-3 cm por encima o debajo, nuevamente hacia atrás y, finalmente, hacia delante, desplazándose hacia el mismo lado del punto inicial. De esta forma al anudar queda conformado un cuadrado.

Suturas de Pereira (Figura 5):

Aplicación de puntos de sutura en miometrio subseroso, sin entrar en la cavidad uterina. La técnica es la siguiente:

● incluye 5 suturas, 2 longitudinales y 3 transversales para envolver/comprimir el útero, comenzándose por la sutura transversal superior.
● las suturas transversales se pasan a través del ligamento ancho, con precaución de no lesionar vasos uterinos y uréteres (2).
● las suturas longitudinales comienzan y terminan anudadas a la sutura transversal más cercana al cuello uterino.

Ligaduras vasculares

Las ligaduras vasculares buscan disminuir el flujo sanguíneo uterino. Aunque la principal técnica es la ligadura bilateral de la arteria uterina, las técnicas de desvascularización progresiva pueden optimizar el control quirúrgico de la hemorragia postparto. Deben ser siempre bilaterales por las complejas anastomosis vasculares pélvicas.

Ligadura de la arteria uterina

Es una técnica rápida, sencilla y eficaz (2). La técnica de elección es la de *O´Leary* que consiste en la ligadura bilateral de la rama ascendente de la arteria uterina. Para ello se realiza la ligadura en masa de arteria y vena uterinas incluyendo 2-3 cm de miometrio (23). Se realiza a nivel del istmo o 2-3 cm bajo la histerotomía. Se puede utilizar una segunda sutura por encima para comprimir la parte terminal de la rama ascendente de la arteria uterina. Si el sangrado proviene predominantemente del segmento uterino inferior o de las ramas cervicales se puede utilizar un segundo punto 3 cm por debajo del primero, para comprimir la rama descendente de la arteria uterina. Aumenta el riesgo de atrapamientos ureteral y precisa mayor disección vesical (25). Esta técnica es excelente en casos de atonía uterina, buena para el acretismo en cuerpo uterino, pero poco eficaz en acretismo a nivel de segmento uterino o en sangrados cervicales. Puede ser útil como paso inicial para limitar la pérdida de sangre antes de realizar una histerectomía posparto.

Triple ligadura de Tsirulnikov (18,23)

Combina la ligadura bilateral de los ligamentos redondo y útero-ovárico con la ligadura bilateral de la arteria uterina.

Ligadura escalonada (técnica de Abd-Rabbo) (18,23)

Se aplican suturas de forma escalonada a intervalos de 10 minutos. El control hemorrágico tras la aplicación de un determinado paso es lo que determina la interrupción de la cirugía. Se realiza de forma progresiva ligadura bilateral de las ramas ascendentes de arterias uterinas, ligadura inferior de ambas arterias uterinas 2-3 cm por debajo de las anteriores tras disección vesical, y ligadura de arterias ováricas (ligamentos infundibulopélvicos).

Ligadura de arteria iliaca interna

Ha quedado relegada en los últimos años por la eficacia y sencillez de los procedimientos quirúrgicos conservadores, la dificultad de la técnica, la necesidad de experiencia del cirujano (2) y su eficacia inferior a lo que se consideraba (26).
Las publicaciones señalan que, en casos de acretismo, hay mejor control de sangrado con ligadura de arterias uterinas que con ligadura de arterias iliacas internas (11,27).
Sus indicaciones más precisas en hemorragia postparto son las laceraciones severas del canal del parto y como procedimiento de apoyo en el control de daños en pacientes ya histerectomizadas con coagulopatía instaurada (23).

Consideraciones generales

● Material utilizado: Sutura reabsorbible nº1 (26). Agujas largas rectas o curvas grandes para suturas compresivas.

● La paciente se debe colocar en una posición que permita evaluar la eficacia de la técnica, con piernas separadas para objetivar el sangrado vaginal.

● Las suturas se realizarán exteriorizando el útero. El ayudante realizará compresión uterina bimanual durante la realización de técnicas de capitonaje.

● La técnica se elegirá según la causa de la hemorragia posparto (24):

○ atonía uterina: suturas compresivas longitudinales

▪ cesárea con histerotomía abierta: sutura de B-Lynch

▪ cesárea con histerotomía cerrada o tras parto vaginal: sutura Hayman o sutura de Pereira y/o la ligadura bilateral de las ramas ascendentes de las arterias uterinas.

○ placenta accreta

▪ acretismo en cuerpo: suturas de Cho

▪ acretismo en segmento: suturas de Cho, sutura de Hayman ístmica cervical o sutura selectiva baja

Complicaciones de cirugía conservadora (2,28)

La tasa de complicaciones es baja en todas las series. Las principales son:

● necrosis uterina, más frecuente si se asocia sutura compresiva y ligaduras vasculares (29).

● isquemia segmentaria por tensión desigual en sutura de Hayman.

● endometritis postquirúrgica y/o piometra. Menos riesgo en sutura de Pereira.

● hematometra.

● sinequias uterinas. Más frecuentes en sutura de Cho (30).

● compromiso de asa intestinal por sutura tras involución uterina. El riesgo se minimiza con el uso de suturas reabsorbibles.

Recomendaciones

► Se recomienda el uso de técnicas quirúrgicas conservadoras si no hay respuesta al tratamiento farmacológico en mujeres con HPP.

Calidad de evidencia moderada. Grado de recomendación fuerte.

Referencias

1. Giouleka S, Tsakiridis I, Kalogiannidis I, Mamopoulos A, Tentas I, Athanasiadis A, et al. Postpartum hemorrhage: A comprehensive review of guidelines. Obstet Gynecol Surv 2022;77:665-682.

2. Escobar MF, Nassar AH, Theron G, Barnea ER, Nicholson W, Ramasauskaite D, et al. FIGO recommendations on the management of postpartum hemorrhage 2022. Int J Gynaecol Obstet 2022;157Suppl 1:3-50.

3. Cerra C, DI Girolamo R, Khalil A, Sileo FG, Alameddine S, Greco P, et al. Role of balloon tamponade during cesarean section in women with placenta previa: a systematic review and meta-analysis. Minerva Obstet Gynecol 2022;74:444-751.

4. WHO recommendation on uterine balloon tamponade for the treatment of postpartum haemorrhage. Genève, Switzerland: World Health Organization; 2021.

5. Kong CW, To WWK. Intraluminal pressure of uterine balloon tamponade in the management of severe post partum hemorrhage. J Obstet Gynaecol Res 2018;44:914-921.

6. Einerson BD, Son M, Schneider P, Fields I, Miller ES. The association between intrauterine balloon tamponade duration and postpartum hemorrhage outcomes. Am J Obstet Gynecol 2017;216:300.e1-300.e5.

7. Revert M, Rozenberg P, Cottenet J, Quantin C. Intrauterine balloon tamponade for severe postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol 2018;131:143-149.

8. Suarez S, Conde-Agudelo A, Borovac-Pinheiro A, Suarez-Rebling D, Eckardt M, Theron G, et al. Uterine balloon tamponade for the treatment of postpartum hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. Am J Obstet Gynecol 2020;222:293.e1-293.e52.

9. Kong CW, To WW. Prognostic factors for the use of intrauterine balloon tamponade in the management of severe postpartum hemorrhage. Int J Gynaecol Obstet 2018;142:48-53.

10. Leleu A, Ghesquiere L, Machuron F, Caudrelier C, Devouge P, Subtil D, et al. Intrauterine balloon tamponade in the management of severe postpartum haemorrhage after vaginal delivery: Is the failure early predictable? Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2021;258:317-323.

11. Collins SL, Alemdar B, van Beekhuizen HJ, Bertholdt C, Braun T, Calda P, et al. Evidence-based guidelines for the management of abnormally invasive placenta: recommendations from the International Society for Abnormally Invasive Placenta. Am J Obstet Gynecol 2019;220:511-526.

12. Wang D, Xu S, Qiu X, Zhu C, Li Z, Wang Z, et al. Early usage of Bakri postpartum balloon in the management of postpartum hemorrhage: a large prospective, observational multicenter clinical study in South China. J Perinat Med 2018;46:649-656.

13. D'Alton ME, Rood KM, Smid MC, Simhan HN, Skupski DW, Subramaniam A, et al. Intrauterine vacuum-induced hemorrhage-control device for rapid treatment of postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol 2020;136:882-891.

14. Goffman D, Rood KM, Bianco A, Biggio JR, Dietz P, Drake K, et al. Real-world utilization of an intrauterine, vacuum-induced, hemorrhage-control device. Obstet Gynecol 2023;142:1006-1016.

15. Rodriguez MI, Bullard M, Jensen JT, Gregory K, Vwalika B, Barofsky AD, et al. Management of postpartum hemorrhage with a mini-sponge tamponade device. Obstet Gynecol 2020;136:876-881.

16. Abul A, Al-Naseem A, Althuwaini A, Al-Muhanna A, Clement NS. Safety and efficacy of intrauterine balloon tamponade vs uterine gauze packing in managing postpartum hemorrhage: A systematic review and meta-analysis. AJOG Glob Rep 2023;3:100135.

17. Gulersen M, Gerber RP, Rochelson B, Nimaroff M, Jones MDF. Vacuum-induced hemorrhage control versus uterine balloon tamponade for postpartum hemorrhage. J Obstet Gynaecol Can 2023;45:267-272.

18. Alves ÁLL, Nagahama G, Nozaki AM. Surgical management of postpartum hemorrhage. Rev Bras Ginecol Obstet 2020;42:679-686.

19. Alves ÁLL, Senra JC, de São José CN, Ribeiro BR, de Souza Furtado R, Silva LB, et al. Uterine devascularization associated with compressive uterine suture (UD-CUS) in surgical treatment of postpartum hemorrhage. Int J Gynaecol Obstet 2020;149:111-112.

20. Kellie FJ, Wandabwa JN, Mousa HA, Weeks AD. Mechanical and surgical interventions for treating primary postpartum haemorrhage. Cochrane Database Syst Rev 2020;7:CD013663.

21. Kwong LT, Wong SF, So PL. Menstrual, fertility and psychological impacts after uterine compression sutures for postpartum hemorrhage: a prospective cohort study. BMC Pregnancy Childbirth 2023;23:217.

22. Klangsin S, Booncharoen P, Suwanrath C. Conservative surgical management of early postpartum hemorrhage: A 12-year experience in a tertiary care center in the south of Thailand. J Obstet Gynaecol India 2022;72:180-185.

23. Bouchghoul H, Madar H, Resch B, Pineles BL, Mattuizzi A, Froeliger A, et al. Uterine-sparing surgical procedures to control postpartum hemorrhage. Am J Obstet Gynecol 2024;230:S1066-S1075.e4.

24. Moleiro ML, Braga J, Machado MJ, Guedes-Martins L. Uterine compression sutures in controlling postpartum haemorrhage: A narrative review. Acta Med Port 2022;35:51-58.

25. Robinson D, Basso M, Chan C, Duckitt K, Lett R. Guideline no. 431: Postpartum hemorrhage and hemorrhagic shock. J Obstet Gynaecol Can 2022;44:1293-1310.e1.

26. Committee on Practice Bulletins-Obstetrics. Practice Bulletin no. 183: Postpartum hemorrhage. Obstet Gynecol 2017;130:e168-186.

27. Nabhan AE, AbdelQadir YH, Abdelghafar YA, Kashbour MO, Salem N, Abdelkhalek AN, et al. Therapeutic effect of Internal iliac artery ligation and uterine artery ligation techniques for bleeding control in placenta accreta spectrum patients: A meta-analysis of 795 patients. Front Surg 2022;9:983297.

28. Nalini N, Kumar A, Prasad MK, Singh AV, Sharma S, Singh B, et al. Obstetric and Maternal Outcomes After B-Lynch Compression Sutures: A Meta-Analysis. Cureus 2022;14:e31306.

29. García-Guerra R, Assaf-Balut M, El-Bakkali S, Pérez de Ávila-Benavides I, Huertas-Fernández MÁ. Necrosis uterina tras sutura de compresión hemostática: reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Colomb Obstet Ginecol 2022;73:378-387.

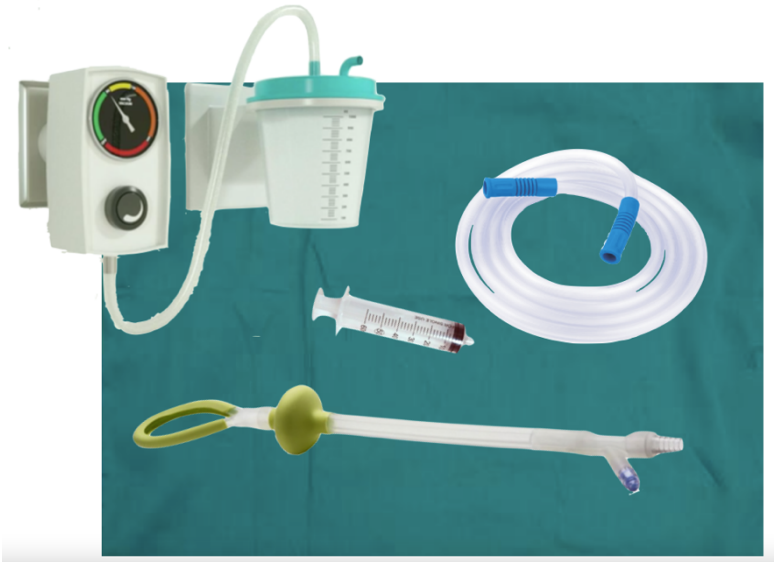
30. Zouaghi C, Chaouch MA, Sanchez S, Zouaghi S. Hysteroscopy after conservative surgical treatment of severe postpartum hemorrhage due to uterine atony: A systematic literature review. Int J Gynaecol Obstet 2023;162:462-471.

Figura 1. Balón de Bakri: dispositivo y material necesario

Material necesario:

- Balón de Bakri
- Sistema de instilación
- Jeringa 50 ml estéril
- Suero de 500 ml
- 2 pinzas de Foerster
- Bolsa de orina
- Compresas quirúrgicas

Figura 2. Sistema JADA: dispositivo y material necesario



Material necesario:

- Dispositivo Jada
- Tubo de vacío esteril
- Jeringa 60 ml estéril
- Depósito de vacío
- Bomba de vacío
- Liquido estéril
- Esparadrapo

Figura 3. Sutura de B-Lynch

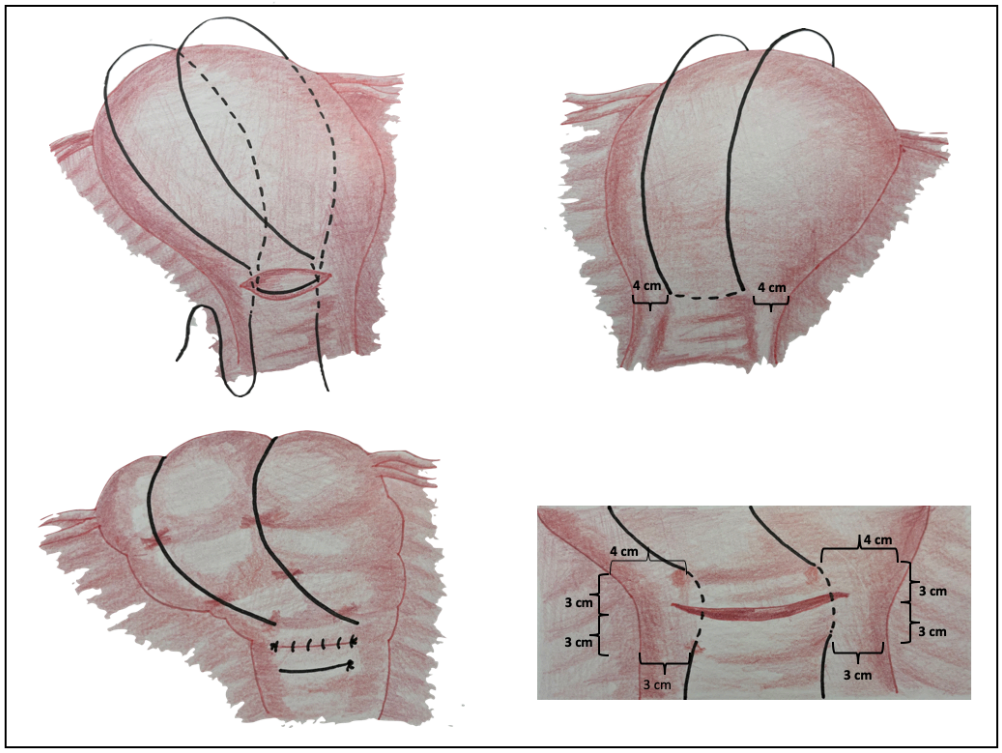


Figura 4. Suturas de Hayman

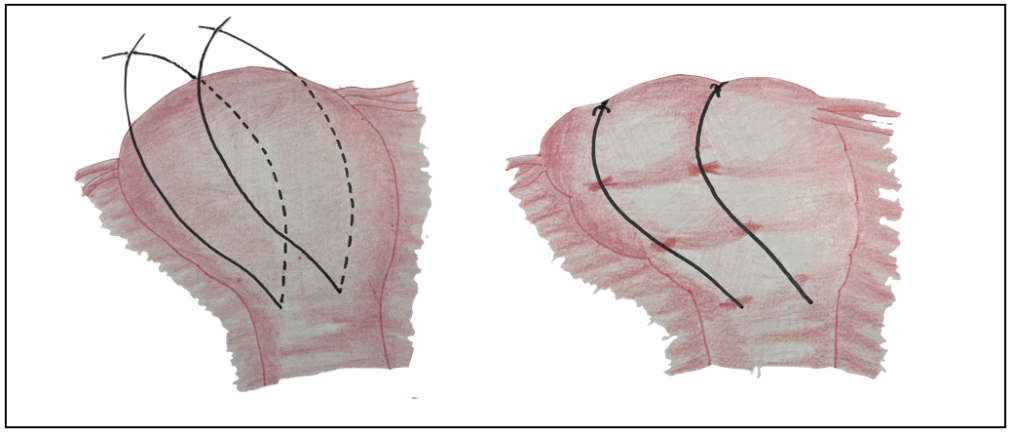
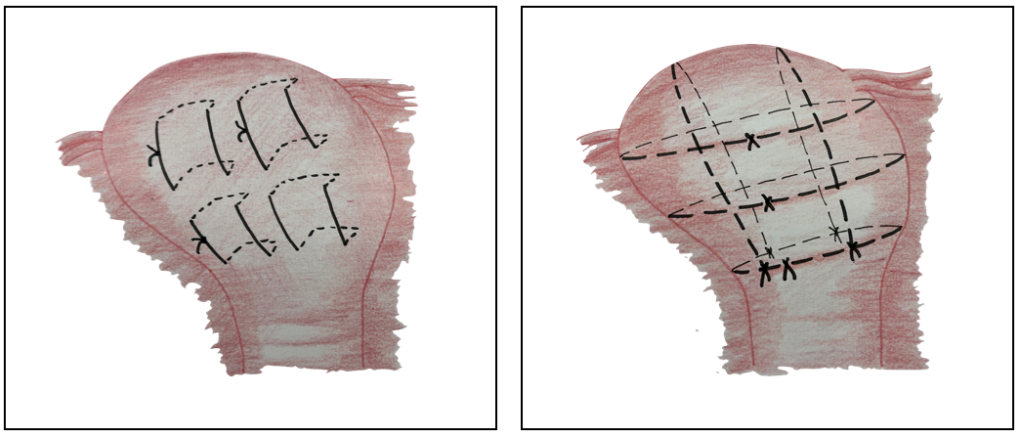


Figura 5. Suturas de Cho y sutura de Pereira



TEMA 6. TRATAMIENTO (III) – EMBOLIZACIÓN. PUNTOS DE VISTA DE LAS ESPECIALIDADES IMPLICADAS

Indicaciones y limitaciones

La integración de la radiología intervencionista dentro del equipo multidisciplinar que trate la hemorragia postparto (HPP) es esencial en aquellos centros que dispongan de ella. Dada la logística necesaria en este tratamiento conservador, su indicación se tiene que consensuar entre los anestesiólogos, los obstetras y los radiólogos intervencionistas, ya que implica la previa realización de estrategias terapéuticas coordinadas de las tres especialidades (1). Actualmente existen dos escenarios clínicos en obstetricia en los que la radiología intervencionista puede resultar de gran ayuda: en el tratamiento de una HPP mediante la embolización arterial de los vasos uterinos, y en pacientes con cesárea o histerectomía planificada, o que desean un tratamiento conservador por sospecha de trastornos invasivos en la placentación (PAS), mediante la colocación preoperatoria de balones a nivel de las arterias iliacas o aorta (2-4).

La embolización arterial es una alternativa eficaz y segura comparada con las técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la HPP. Si una paciente sigue sangrando tras haber aplicado todas las medidas de primer y segundo nivel, se la deberá trasladar al servicio de radiología, donde todo el equipo deberá estar preparado para la realización de la embolización arterial (5-7). En la Tabla 1 se encuentran resumidas las indicaciones y contraindicaciones de la embolización arterial en el contexto de una HPP (8-13). La condición previa para la realización de una embolización arterial en el transcurso de una HPP es que la paciente se encuentre hemodinámicamente estable y no presente un sangrado masivo, dado que una paciente con una hemorragia obstétrica no controlada puede desarrollar un shock hemorrágico refractario durante el

traslado o en la sala de rayos intervencionista. La transferencia de una paciente inestable generalmente está contraindicada, salvo que el beneficio esperado de un tratamiento en otro servicio o en otro departamento supere claramente a los riesgos (14).

Recomendaciones

► Se recomienda la embolización de las arterias uterinas en pacientes con estabilidad hemodinámica con un sangrado refractario al tratamiento médico y a las técnicas conservadoras.

Calidad de evidencia moderada. Grado de recomendación fuerte.

Traslado de la paciente

El traslado de la paciente tiene que ser mediante un transporte medicalizado, con una monitorización adecuada y con los fármacos y materiales necesarios para hacer frente a las consecuencias de un shock hemorrágico grave durante dicho transporte, garantizando una adecuada seguridad de la paciente. Se tendrá que prever la posibilidad de una intubación traqueal y ventilación mecánica de la paciente antes o durante el traslado (15). En caso de que la embolización no se pueda realizar en el centro donde haya tenido lugar el parto o donde se encuentre la paciente, el balance riesgo/beneficio será discutido entre anestesiólogo, obstetra y médico transportador. El uso de medidas compresivas externas (compresión aórtica externa, prenda anti-shock neumática o no neumática) puede valorarse para el traslado de una paciente hemodinámicamente inestable siempre y cuando la relación riesgo/beneficio sea conveniente (14). La guía FIGO publicada en 2022 proporciona recomendaciones sobre el cuidado de la HPP (16). Indica que estos procedimientos son coste efectivos y seguros. Permiten una reducción del 33% del flujo sanguíneo de la aorta distal (17). Gracias a su uso, en varios países de bajos ingresos se ha observado una reducción

del 48% de la mortalidad materna secundaria a una HPP (18). De hecho, su uso está recomendado en las guías de la GLOWM, WHO, FIGO entre otras (19-22).

Recomendaciones

► Se sugiere el uso de medidas de compresión (compresión uterina bimanual, compresión aórtica externa, uso de prendas neumáticas anti-shock) como medidas temporales hasta disponer de la atención adecuada.

Calidad de evidencia baja. Grado de recomendación moderado (2C).

Material necesario para una atención óptima de la paciente sangrante en sala de rayos intervencionista

La unidad de radiología intervencionista tendrá que disponer de todos los medios necesarios para una adecuada monitorización y tratamiento de la paciente en caso de shock hemorrágico refractario, incluyendo una máquina de anestesia completa con monitor, dispositivos de transfusión sanguínea, de calentamiento de suero y mantas térmicas (23).

Otro factor a tener en cuenta son las escasas posibilidades de un acceso quirúrgico urgente en salas de radiología intervencionista en caso de empeoramiento de la hemorragia durante el procedimiento radiológico (24). Existe la posibilidad de realizar la embolización en quirófanos híbridos cuando se disponga de este recurso. Un estudio reciente sugiere que este tipo de quirófano podría aumentar significativamente la tasa de éxito de las intervenciones y reducir el tiempo operatorio, la mortalidad y la tasa de complicaciones, incluyendo pacientes obstétricas (25). De hecho, aunque la indicación se discuta en pacientes con HPP graves en las que la situación hemodinámica sea inestable, la disponibilidad de un quirófano híbrido podría conducir a un replanteamiento acerca de la conveniencia o no de llevar a cabo el procedimiento.

Tratamiento endovascular en radiología intervencionista

La técnica para el tratamiento de la HPP realizada por el radiólogo intervencionista variará en función del estado hemodinámico de la paciente y de los hallazgos de la arteriografía, que son diferentes según la causa de la HPP. Estos últimos se podrían definir por la existencia o no de una lesión vascular subyacente como, por ejemplo, el sangrado activo, pseudoaneurisma, malformación y/o fístula arteriovenosa.

Material utilizado por el radiólogo intervencionista

Antes de profundizar en la técnica de tratamiento ante las diversas situaciones de la HPP, es interesante conocer más detalladamente el material usado por parte del radiólogo intervencionista para la embolización. Este material se divide en reabsorbible o permanente.

Material reabsorbible

El material reabsorbible se conoce como gelfoam o espongostán, y se trata de una esponja de gelatina porcina estéril que se puede utilizar de dos maneras: en torpedos o cubos, o en forma de pasta espesa. Ambas formas se administran a través de un catéter o microcatéter obteniéndose una oclusión vascular mecánica, a la que se añade la formación de trombo a través de la cascada de coagulación. El tiempo de repermeabilización vascular depende de múltiples factores, uno de los cuales es el uso en forma de pasta o de cubos. Se ha descrito su reabsorción desde 48 horas a tres meses tras su administración, incluso hay casos de oclusión vascular permanente. Recientemente, se ha publicado el uso de fragmentos de sutura reabsorbible como material de embolización no permanente en países subdesarrollados para intentar lidiar con el coste de los materiales de embolización y aumentar el acceso a embolización de HPP en países con menor nivel adquisitivo (26).

Material permanente

Los materiales permanentes principales son líquidos, partículas, *coils* y *plugs*. Los embolizantes líquidos (NBCA o EVOH) son agentes que precipitan o solidifican al entrar en contacto con componentes de la sangre, por lo que no dependen de la cascada de la coagulación para ocluir un vaso. Variaciones en su composición condicionan variaciones en su espesor y, por ello, el radiólogo puede controlar la penetración del líquido en la red arterial. Si se habla de partículas, existe una amplia gama de composición de las mismas, desde alcohol polivinílico a resina. Su penetración en la red arterial depende del tamaño de las partículas administradas, es decir, a menor tamaño mayor penetración distal en la red arterial y mayor capacidad isquémica. Por último, hay que citar los *coils*, que son una espiral de alambre, generalmente de platino y pueden estar recubiertos de fibras de nylon, y los *plugs*, que son tapones metálicos que pueden estar cubiertos o no por una membrana. Ambos materiales varían en su tamaño para adaptarse al vaso a embolizar, y el recubrimiento de ambos facilita la trombogénesis. Hay que destacar que tanto estos dos últimos materiales como las partículas dependen de la cascada de coagulación para favorecer la creación de trombo y, de este modo, ocluir el vaso.

Todo procedimiento de embolización se inicia con el acceso vascular por arteria radial o femoral mediante técnica Séldinger, colocando un introductor, habitualmente de 4-5 Fr, por el que se introducirán diferentes catéteres para acceder a las diferentes arterias que requieran ser estudiadas y tratadas. En la HPP precoz, cuyas causas más frecuentes son acretismo placentario y atonía uterina, el origen del sangrado es uterino. Habitualmente, no se identifica un punto de sangrado específico, y los hallazgos son superponibles al de un útero grávido, con dilatación y tortuosidad arterial (4). Al no tener una lesión vascular diana a la cual dirigirse, se recomienda la utilización de material reabsorbible y la embolización de ambas arterias uterinas, debido a las interconexiones entre ambas. Si tras la embolización de las arterias uterinas persiste el sangrado externo o no existe mejoría hemodinámica, se

recomienda embolizar el tronco anterior de la arteria ilíaca interna (AII). Si esta maniobra tampoco resulta efectiva, se recomienda buscar y embolizar las arterias colaterales, siendo las de mayor importancia las arterias ováricas y la arteria del ligamento redondo (27). Si la paciente está hemodinámicamente inestable y prima la rapidez, se recomienda realizar una embolización inicial desde el tronco anterior de la AII.

La realización inicial de una arteriografía pélvica se recomienda si hay antecedentes de ligadura de arterias uterinas, si se ha realizado una histerectomía previa, si persiste sangrado mediante arterias colaterales tras embolización de las arterias uterinas y/o AIIs y si es una HPP tardía (28). Otra causa de la HPP precoz es el sangrado activo del tracto genital, habitualmente dependiente de ramas de la arteria uterina o pudenda interna como la arteria cervicovaginal o vaginales, o en el caso de parto por cesárea, sangrado de las arterias epigástricas. En estos casos se recomienda realizar una cateterización y embolización selectiva de la arteria lesionada (29).

Influencia de los patrones angiográficos en la elección del material

Se han descrito tres principales patrones angiográficos que condicionan el material embolizante a utilizar.

● Uno de los patrones asemeja una malformación arteriovenosa, con dilatación sacular y presencia de nidus, así como un gran *shunt* a drenaje venoso. En estos casos, se recomienda realizar embolización mediante *coils* o *plugs*, o material líquido, o una combinación de ambos en función del flujo del *shunt* y preferencias del radiólogo intervencionista (Figura 1A).

● Estos mismos materiales son los recomendados para embolizar de manera selectiva el segundo patrón, que se comporta como un pseudoaneurisma, es decir, una dilatación sacular pero que no demuestra un drenaje precoz a vena. Dado que no

existe el comportamiento de fístula, en estos casos se podrían utilizar agentes líquidos sin el temor de paso del material embolizante a la vena de drenaje y al pulmón (Figura 1B).

● Por último, se describe un patrón tipo *blush* que se observa como una hiperemia difusa y generalizada, por lo que se recomienda realizar una embolización no selectiva de las ramas uterinas o del tronco anterior de la AII, habitualmente con esponja reabsorbible en cualquiera de sus dos modalidades, aunque también se realiza con partículas (Figura 1C) (10).

Condiciones que pueden poner en riesgo el éxito del procedimiento

Existe controversia en cuanto a la indicación de realizar embolización arterial en pacientes con coagulopatía, dado que ésta se ha descrito como uno de los factores asociados a fracaso de la técnica de embolización (30). Como se ha mencionado previamente, materiales como la esponja reabsorbible, partículas, *coils* y *plugs* dependen parcialmente de la cascada de la coagulación para generar un trombo y ocluir el vaso. Por ello, algunos autores recomiendan el uso de materiales, como NBCA, que no dependan de la coagulación para ocluir un vaso (29), o un protocolo de transfusión masiva durante la embolización con esponja reabsorbible para igualar las condiciones de coagulación con pacientes sin coagulación intravascular diseminada (CID) (31). Si el estado de la paciente lo permite, se recomienda realizar embolización arterial antes que histerectomía.

Periodo postoperatorio inmediato

Será necesario, una vez acabado el procedimiento, el traslado a una UCI para cuidado postoperatorio y vigilancia de las potenciales complicaciones relacionadas con el procedimiento de embolización, o a quirófano para continuación de tratamientos hemostáticos quirúrgicos o médico-quirúrgicos adicionales. La necesidad de mantener

una anestesia regional, con o sin sedación, o bien una anestesia general, vendrá determinada por la estabilidad hemodinámica de la paciente y por la magnitud de la hemorragia, hechos que, con frecuencia, se encuentran íntimamente ligados.

La vigilancia estrecha para indicar una posible reintervención endovascular o quirúrgica es fundamental, por lo que se debe asegurar una adecuada monitorización humana y material durante el periodo posterior a la embolización. El trabajo en equipo entre los diferentes profesionales implicados es fundamental. El riesgo trombótico posterior es significativo, y se necesitará administrar una tromboprofilaxis en el transcurso de la embolización para evitar una trombosis arterial.

Tasa de éxito del procedimiento. Riesgo de resangrado

Además de la CID, otros factores de riesgo asociados al fracaso del cese de sangrado tras una embolización arterial son el requerimiento de transfusión masiva, pérdida de más de 1,5 L de sangre, embolización unilateral de las arterias uterinas y la presencia de vasoconstricción (9). En relación con este último factor de riesgo, se recomienda realizar la embolización al menos 30 minutos después de la última dosis de prostaglandinas, ya que éstas pueden inducir espasmo de la arteria uterina (28).

La embolización tiene una tasa de éxito que oscila entre un 79% y un 100%, según las series publicadas (11,32-35). Esta tasa depende de muchos factores, tales como los tiempos de traslado de la paciente, la cooperación entre especialidades, y el manejo de la CID y del acretismo. En la actualidad, la embolización arterial ha reducido significativamente la mortalidad y las complicaciones de la HPP, debido a un descenso gradual en la tasa de histerectomías por HPP de 1/1.000 a 1/2.000 en los últimos 20 años (11,36,37). En un metaanálisis reciente de Liu et al., los autores compararon la embolización de las arterias uterinas con una histerectomía en el contexto de una HPP refractaria. Incluyeron seis estudios controlados con un total de 1.142 pacientes y confirmaron una ventaja de la técnica endovascular sobre el volumen de pérdidas

sanguíneas (WMD 893,39 mL; intervalo de confianza al 95% [IC 95%] 1.205,65 - 581,13, *P* <0,001), el tiempo operatorio (diferencia media de 37,19 minutos; IC 95% 44,42-29,96, *P* <0,001), la estancia hospitalaria (dIferencia media de 5,36 días; IC 95% 5,76-4.97, *P* <0,001), y la tasa de efectividad hemostática de la intervención (*odds ratio* [OR] 1,58, IC 95% 0,80-3,12, *P* =0,184) (38).

La principal ventaja de la embolización arterial es la preservación del útero, lo cual, permite a la mujer mantener sus posibilidades de fertilidad. No existen series largas publicadas de seguimiento tras la técnica, habiéndose observado una tasa de embarazo tras embolización del 27% y del 63%, con un aumento de pérdidas gestacionales y de complicaciones durante la gestación (parto prematuro, hemorragia postparto) (39,40). La tasa de anomalía de inserción placentaria y segunda HPP se encuentran aumentadas con respecto a la población general (15% y 14%, respectivamente) (29).

Existe la posibilidad de resangrado, a pesar de éxito técnico, que podría darse en un rango de entre el 5% y el 13%. La causa principal es la recanalización de las arterias embolizadas. En segundo lugar estaría la apertura de colaterales buscando la presencia de anastomosis arteriales espontáneas dependientes de la arteria del ligamento redondo, arteria ovárica, arterial rectal media o de la arteria mesentérica inferior. La embolización en el resangrado tiene una alta tasa de éxito, que, además, se considera superior si se elige un material no reabsorbible. El uso de la angiotomografía computarizada juega un papel importante en el resangrado, cuando existe sospecha de sangrado intraabdominal o para la evaluación de complicaciones postquirúrgicas. Dicha prueba de imagen puede ayudar a la detección, localización en incluso caracterización del tipo de sangrado en casos difíciles, pero no se recomienda como herramienta de rutina en pacientes con HPP (8).

La eficacia de la embolización en un siguiente embarazo con nuevo episodio HPP es menor que la embolización en un primer episodio de HPP (41). Esto podría deberse a varios factores, pero se cree que la principal causa es la creación de nuevas colaterales tras la primera embolización. Los autores también describen una asociación clara entre el fracaso de embolización y las pacientes con una placentación anómala. No se observó diferencia significativa en la tasa de fracaso de embolización entre primer y segundo embarazo en pacientes con atonía uterina. Debido a estos hallazgos sugieren como una contraindicación relativa a la embolización una paciente con placentación anómala y un segundo episodio de HPP tras embolización del primero.

Complicaciones

Como cualquier procedimiento, aunque sea mínimamente invasivo, existen posibles riesgos asociados. La complicación leve más frecuente es el síndrome post embolización con náuseas, fiebre transitoria y dolor pélvico. Ocurren complicaciones graves en menos del 5% de los casos. Una de las más graves es la necrosis uterina, que se ha relacionado con la embolización con partículas de pequeño calibre (<500 μm) y gelfoam en pasta (<1 mm), así como con pacientes con alteraciones de la implantación placentaria (42). Otra complicación grave asociada al tamaño del material de embolización es el tromboembolismo del mismo a través de *shunts* placentarios o uterinos a las arterias pulmonares.

Radiología intervencionista en la HPP tardía

La radiología intervencionista también puede ser de utilidad en la HPP tardía. Ésta puede tener diversas causas, siendo la más frecuente la retención de restos placentarios. Ante esta sospecha se consideraría necesaria la realización de una ecografía inicial y, si persiste una alta sospecha se debería realizar una resonancia

magnética nuclear para conseguir una mejor caracterización y obtención de un diagnóstico de certeza, así como para descartar otras causas.

Otras herramientas usadas por el radiólogo intervencionista

Otro escenario clínico que se debe tener en cuenta, ya que cada vez es más frecuente, es el rol del radiólogo intervencionista en la prevención de HPP grave o en la preservación del útero en pacientes con implantación anómala de la placenta: placenta accreta. Existen dos herramientas endovasculares: la oclusión temporal del flujo mediante balón, o la embolización preventiva. La primera consiste en la colocación prequirúrgica de balones que pueden dejarse alojados en las AIIs o ilíacas comunes (menos frecuente), o bien en la aorta abdominal a nivel de las arterias renales o inmediatamente por debajo de las mismas. A pesar de que, históricamente, se han colocado en las arterias ilíacas, en los últimos años la literatura ha ido cada vez más a favor de la colocación de balón aórtico, ya que se ha observado que disminuye el tiempo de cirugía, la dosis de radiación, el tiempo total de oclusión, así como la cantidad de hemorragia intraoperatoria y la necesidad de transfusiones (43,44). En cuanto a morbilidad asociada al procedimiento, se ha demostrado menor frecuencia de complicaciones (trombosis, disección arterial) con el uso del balón aórtico frente al balón ilíaco (45). En hospitales sin disponibilidad de quirófanos híbridos, se podría considerar el uso de balón aórtico como método de estabilización hemodinámica para poder transportar a la paciente a la sala de radiología intervencionista para embolización en caso de hemorragia no controlable por cirugía, similar al uso del balón aórtico para traslados de pacientes politraumatizados. La colocación de catéteres antes del parto para realizar una embolización de las arterias uterinas si fuera necesario, o incluso la embolización durante o inmediatamente después del alumbramiento en quirófanos híbridos, todavía deben demostrar su eficacia, ya que los resultados son mixtos en cuanto a número de histerectomías evitadas y necesidad de transfusión por pérdida de sangre (45).

Recomendaciones

► La prevención de HPP grave o en la preservación del útero en pacientes con implantación anómala de la placenta mediante la colocación de balones endovasculares o la embolización preventiva de las arterias uterinas, aún tienen que demostrar su eficacia.

Calidad de evidencia baja. Grado de recomendación moderado.

Referencias

1. Wee L, Barron J, Toye R. Management of severe postpartum haemorrhage by uterine artery embolization. Br J Anaesth 2004;93:591-594.

2. Cao CD, Teefey P. Collaborative Efforts Between Interventional Radiology and Obstetrics/Gynecology. Tech Vasc Interv Radiol 2021;24:100729.

3. Robinson D, Basso M, Chan C, Duckitt K, Lett R. Guideline No. 431: Postpartum Hemorrhage and Hemorrhagic Shock. J Obstet Gynaecol Can 2022;44:1293-1310.e1.

4. Menon BE, Kaufman CS, Kennedy AM, Ingraham CR, Monroe EJ. Postpartum hemorrhage - what the interventional radiologist should know. CVIR Endovasc 2021;4:86.

5. Corvino F, Giurazza F, Vallone M, Mosca S, Fischer MJ, Corvino A, et al. Postpartum Hemorrhage: Rescue. Semin Ultrasound CT MR 2021;42:75-84.

6. Schlembach D, Helmer H, Henrich W, von Heymann C, Kainer F, Korte W, et al. Peripartum Haemorrhage, Diagnosis and Therapy. Guideline of the DGGG, OEGGG and SGGG (S2k Level, AWMF Registry No. 015/063, March 2016). Geburtshilfe Frauenheilkd 2018;78:382-399.

7. Kulkarni S**,** Shetty NS, Gupta A, Rao S, Bansal H. Interventional Radiology in Obstetric Emergencies. Indian J Crit Care Med 2021;25:S273-S278.

8. Chen C, Lee SM, Kim JW, Shin JH. Recent Update of Embolization of Postpartum Hemorrhage. Korean J Radiol 2018;19:585-596.

9. Lindquist JD, Vogelzang RL. Pelvic Artery Embolization for Treatment of Postpartum Hemorrhage. Semin Intervent Radiol 2018;35:41-47.

10. Alonso-Burgos A, Díaz-Lorenzo I, Muñoz-Saá L, Gallardo G, Castellanos T, Cardenas R, Chiva de Agustín L. Primary and secondary postpartum haemorrhage: a review for a rationale endovascular approach. CVIR Endovasc 2024;7:17.

11. Rand T, Patel R, Magerle W, Uberoi R. CIRSE standards of practice on gynaecological and obstetric haemorrhage. CVIR Endovasc 2020;3:85.

12. Brown M, Hong M Jr, Lindquist J. Uterine Artery Embolization for Primary Postpartum Hemorrhage. Tech Vasc Interv Radiol 2021;24:100727.

13. Muñoz M, Stensballe J, Ducloy-Bouthors AS, Bonnet MP, De Robertis E, Fornet I, et al. Patient blood management in obstetrics: prevention and treatment of postpartum haemorrhage. A NATA consensus statement. Blood Transfus 2019;17:112-136.

14. Giacalone S, Kottmann A, Darioli V, Carron PN, Desseauve D, Albrecht R, et al. Clinical characteristics and haemodynamic state of patients undergoing interhospital transfer for postpartum haemorrhage: A study of a single-centre helicopter emergency medical service. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2022;268:48-55.

15. Kikutani K, Shimatani T, Kawaguchi A, Ikeyama T, Yamaguchi D, Nishida O, et al. Medical equipment that improve safety and outcomes of inter-facility transportation of critically ill patients: A systematic review. Medicine (Baltimore) 2023;102:e33865.

16. Escobar MF, Nassar AH, Theron G, Barnea ER, Nicholson W, Ramasauskaite D, et al; FIGO Safe Motherhood and Newborn Health Committee. FIGO recommendations on the management of postpartum hemorrhage 2022. Int J Gynaecol Obstet 2022;157 Suppl 1:3-50.

17. Lester F, Stenson A, Meyer C, Morris J, Vargas J, Miller S. Impact of the Non-pneumatic Antishock Garment on pelvic blood flow in healthy postpartum women. Am J Obstet Gynecol 2011;204:409.e1-5.

18. Pileggi-Castro C, Nogueira-Pileggi V, Tunçalp Ö, Oladapo OT, Vogel JP, Souza JP. Non-pneumatic anti-shock garment for improving maternal survival following severe postpartum haemorrhage: a systematic review. Reprod Health 2015;12:28.

19. World Health Organization. Managing complications in pregnancy and childbirth: a guide for midwives and doctors. chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/255760/9789241565493-eng.pdf?sequence=1 Acceso, 6 de noviembre de 2024.

20. Weeks A. The prevention and treatment of postpartum haemorrhage: what do we know, and where do we go to next? BJOG 2015;122:202-210.

21. Hofmeyr GJ, Qureshi Z. Preventing deaths due to haemorrhage. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2016;36:68-82.

22. Tunçalp O, Souza JP, Gülmezoglu M; World Health Organization. New WHO recommendations on prevention and treatment of postpartum hemorrhage. Int J Gynaecol Obstet 2013;123:254-256.

23. Dhansura T, Shaikh N. The parturient in the interventional radiology suite: New frontier in obstetric anaesthesia. Indian J Anaesth 2017;61:289-294.

24. Jeffrey A, Clark V. The anaesthetic management of caesarean section in the interventional radiology suite. Curr Opin Anaesthesiol 2011;24:439-444.

25. Jin H, Lu L, Liu J, Cui M. A systematic review on the application of the hybrid operating room in surgery: experiences and challenges. Updates Surg 2022;74:403-415.

26. Habouchi MA, Tabouche M, Hamadache C, Ait Chalal R, Oukaour L, Aimeur C, et al. Feasibility of the FairEmbo Concept to Treat Women Postpartum Hemorrhage: Embolization with Suture Fragments. Cardiovasc Intervent Radiol 2024;47:520-523.

27. Zhang XQ, Chen XT, Zhang YT, Mai CX. The Emergent Pelvic Artery Embolization in the Management of Postpartum Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-analysis. Obstet Gynecol Surv 2021;76:234-244.

28. Soyer P, Dohan A, Dautry R, Guerrache Y, Ricbourg A, Gayat E, et al. Transcatheter Arterial Embolization for Postpartum Hemorrhage: Indications, Technique, Results, and Complications. Cardiovasc Intervent Radiol 2015;38:1068-1081.

29. Sone M, Nakajima Y, Woodhams R, Shioyama Y, Tsurusaki M, Hiraki T, et al. Interventional radiology for critical hemorrhage in obstetrics: Japanese Society of Interventional Radiology (JSIR) procedural guidelines. Jpn J Radiol 2015;33:233-240.

30. Kosai S, Higashihara H, Yano H, Kashiwagi E, Nagai K, Tanaka K, et al. Risk Factors Associated with Clinical Failure of Uterine Artery Embolization for Postpartum Hemorrhage. J Vasc Interv Radiol 2023;34:95-101.

31. Ochiai D, Nakatsuka S, Abe Y, Ikenoue S, Kasuga Y, Inoue M, et al. The Efficacy of Transarterial Embolization for Postpartum Hemorrhage Complicated with Disseminated Intravascular Coagulation: A Single-Center Experience. J Clin Med 2021;10:4082.

32. Lee SM, Shin JH, Shim JJ, Yoon KW, Cho YJ, Kim JW, et al. Postpartum haemorrhage due to genital tract injury after vaginal delivery: safety and efficacy of transcatheter arterial embolisation. Eur Radiol 2018;28:4800-4809.

33. Aoki M, Tokue H, Miyazaki M, Shibuya K, Hirasawa S, Oshima K. Primary postpartum hemorrhage: outcome of uterine artery embolization. Br J Radiol 2018;91:20180132.

34. Aguilar-Crespo A, Morales-Roselló J, Sánchez-Ajenjo C, Valle-Tejero A, García-Marcos R, Perales-Marín A. Postpartum hemorrhage with pelvic arterial embolization, study of 33 cases. J Matern Fetal Neonatal Med 2019;32:573-578.

35. Kapfhammer E, Pfammatter T, Brun R, Zimmermann R, Haslinger C. Success Rate and Long-Term Effects of Embolization of Pelvic Arteries for the Treatment of Postpartum Hemorrhage. Transfus Med Hemother 2023;50:226-233.

36. Webster LA, Newsome J, Guo M, Lee S, Majdalany BS, Gichoya J, et al. Utilization and Comparative Effectiveness of Uterine Artery Embolization versus Hysterectomy for Severe Postpartum Hemorrhage: A National Inpatient Sample Study. J Vasc Interv Radiol 2022;33:427-435.e4.

37. Lee HJ, Cho HY, Peck MJ, Ki HJ, Moon MJ, Kim HC, et al. Uterine artery embolization versus cesarean hysterectomy in the management of postpartum hemorrhage. Minim Invasive Ther Allied Technol 2019;28:351-358.

38. Liu Z, Wang Y, Yan J, Li J, Liu X, Zhang L, et al. Uterine artery embolization versus hysterectomy in the treatment of refractory postpartum hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. J Matern Fetal Neonatal Med 2020;33:693-705.

39. Jegaden M, Bleas C, Debras E, Couet D, Pourcelot AG, Capmas P, et al. Asherman Syndrome after Uterine Artery Embolization: A Cohort Study about Surgery Management and Fertility Outcomes. J Minim Invasive Gynecol 2023;30:494-501.

40. Radan AP, Schneider S, Zdanowicz JA, Raio L, Mertineit N, Heverhagen JT, et al. Obstetrical and Fertility Outcomes Following Transcatheter Pelvic Arterial Embolization for Postpartum Hemorrhage: A Cohort Follow-Up Study. Life (Basel) 2022;12:892.

41. Lee CH, Yoon CJ, Lee JH, Choi WS, Lee GM, Oh KJ. Recurrent postpartum hemorrhage at subsequent pregnancy in patients with prior uterine artery embolization:

angiographic findings and outcomes of repeat embolization. Br J Radiol 2022;95:20211355.

42. Kim MJ, Kim IJ, Kim S, Park IY. Postpartum hemorrhage with uterine artery embolization: the risk of complications of uterine artery embolization. Minim Invasive Ther Allied Technol 2022;31:276-283.

43. Mei Y, Zhao H, Zhou H, Jing H, Lin Y. Comparison of infrarenal aortic balloon occlusion with internal iliac artery balloon occlusion for patients with placenta accreta. BMC Pregnancy Childbirth 2019;19:147.

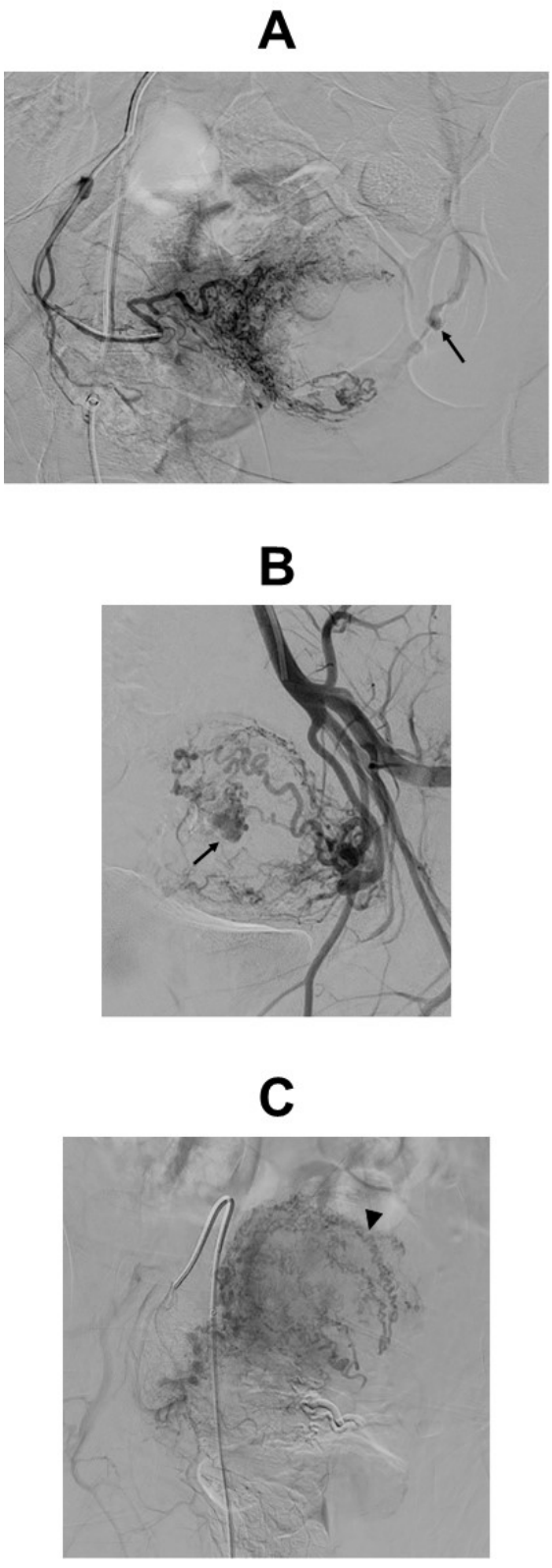
44. Ordoñez CA, Manzano-Nunez R, Parra MW, Rasmussen TE, Nieto AJ, Herrera-Escobar JP, et al. Prophylactic use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in women with abnormal placentation: A systematic review, meta-analysis, and case series. J Trauma Acute Care Surg 2018;84:809-818.

45. Soyer P, Barat M, Loffroy R, Barral M, Dautry R, Vidal V, et al. The role of interventional radiology in the management of abnormally invasive placenta: a systematic review of current evidences. Quant Imaging Med Surg 2020;10:1370-1391.

Tabla 1. Indicaciones y contraindicaciones para la embolización arterial

Indicaciones
Atonía uterina refractaria
Desgarros reparados y hematomas del tracto genital en los que persiste el sangrado
Hemorragia tras cesárea con la mujer fuera de quirófano
Sangrado persistente tras la realización de ligaduras vasculares
Sangrado persistente tras histerectomía
Contraindicaciones
Inestabilidad hemodinámica que implique riesgo vital
Inversión uterina
Lesión o rotura uterina que precise tratamiento quirúrgico
Placenta con invasión extensa miometrial con sangrado masivo

Figura 1. Patrones angiográficos que permiten elegir el procedimiento de embolización más conveniente



A. Patrón que asemeja a una malformación arteriovenosa, con dilatación sacular y presencia de nidus, así como un gran *shunt* a drenaje venoso (flecha). **B.** Patrón tipo pseudoaneurisma, observándose una dilatación sacular (flecha) pero que no demuestra un drenaje precoz a vena. **C.** Patrón tipo *blush*, en el que se observa una hiperemia difusa y generalizada, con múltiples ramas intramurales (arterias arcuatas) (cabeza de flecha) que nutren a un útero grávido.

TEMA 7. TRATAMIENTO (IV) – TÉCNICAS MIXTAS. HISTERECTOMÍA PERIPARTO

Técnicas mixtas

Dentro del manejo de la hemorragia postparto (HPP) refractaria al tratamiento médico se ha propuesto el empleo combinado de diferentes técnicas quirúrgicas de compresión del útero, de ligaduras vasculares uterinas y de dispositivos intrauterino, con el objetivo de controlar el sangrado de una forma mínimamente invasiva y prevenir la realización de una histerectomía periparto. Sin embargo, los datos publicados en la literatura sobre estas técnicas son bastante escasos y no existe consenso sobre cuándo y en qué pacientes deben ser empleadas, así como qué tipo de sutura uterina o balón se debe emplear (1).

La técnica combinada más frecuentemente empleada es la denominada *sándwich uterino* en la que se aplica en el cuerpo del útero una sutura de compresión (B-Lynch, Hayman, Ho Cho) junto con la colocación intrauterina de un balón de Bakri (ver Figura 1 del Tema 5). Su objetivo es combinar el efecto beneficioso de la compresión externa para evitar el sangrado del cuerpo uterino junto con la presión interna sobre el segmento uterino inferior para el control del sangrado de esta zona (2). Se encuentra fundamentalmente indicada en los casos de hemorragia resistente al tratamiento médico, en caso de atonía uterina y/o placenta previa con o sin signos de acretismo placentario durante una cesárea, aunque también se ha descrito tras un parto vaginal. Liu Y y cols. en un estudio clínico aleatorizado doble ciego compararon la eficacia del efecto del balón de Bakri combinado con la sutura de Hayman modificada (grupo de estudio) frente a la sutura de B-Lynch en el control de la hemorragia tras cesárea refractaria a tratamiento médico en gestantes con hipertensión arterial. Aleatorizó 50 pacientes a cada grupo y observó una tasa de hemostasia comparable en ambos grupos, aunque en el grupo de estudio fue ligeramente superior (96%, 48 pacientes) que en el grupo control (90%, 45 pacientes). La pérdida sanguínea intraoperatoria en

las primeras 24 horas y el descenso en la hemoglobina fue significativamente inferior en el grupo con la sutura de Hayman (3).

La utilización de las suturas de compresión uterina junto con técnicas de desvascularización en el control de la hemorragia postparto durante la realización de una cesárea han mostrado una efectividad de un 75% (27/36) en la prevención de la histerectomía periparto (4), así como en el control del sangrado en pacientes con placenta previa y/o acretismo placentario tratado de forma conservadora (1,5).
Las complicaciones más frecuentemente observadas incluyen hematometra, piometra, necrosis uterina y erosión en la pared uterina por la sutura. Se desconoce su incidencia exacta, pero se estima una tasa de complicaciones graves de aproximadamente del 1% (6). Se ha sugerido que el riesgo de complicaciones aumenta con la adición de técnicas aplicadas para conseguir la hemostasia (4).

Recomendaciones

► En hemorragias refractarias al tratamiento médico se pueden combinar diferentes técnicas quirúrgicas de compresión del útero, ligaduras vasculares uterinas y dispositivos intrauterinos , con el objetivo de controlar el sangrado.

Calidad de evidencia baja. Grado de recomendación débil.

Histerectomía periparto

Se define como la histerectomía realizada en situaciones que amenazan la vida de una mujer en el momento del parto o en cualquier momento tras el parto hasta que es dada de alta. Su incidencia en países con altos recursos oscila entre 0,4 a 1,10/1.000 partos (7-12), con un incremento progresivo asociado al aumento de los trastornos de la placentación, alta tasa de cesáreas, utilización de técnicas de reproducción asistida y aumento de la edad materna (8,13,14). La indicación de la histerectomía en el tratamiento de una HPP debe tomarse antes de que la paciente desarrolle una

coagulopatía, cuando todos los tratamientos conservadores del útero hayan fallado en el control del sangrado (15-17).

Clásicamente, la causa más frecuente de HPP que precisaba de una histerectomía periparto era la atonía uterina, pero en la actualidad en los países desarrollados, debido a la sistematización del tratamiento de la HPP y al aumento en la tasa de cesáreas, la causa principal son los trastornos de placentación anómala (PAS) (38%), seguidos de la atonía uterina (27%) y de la rotura uterina (21,2%) (18). La técnica quirúrgica de elección en general es la histerectomía total conservando los anejos, sobre todo en los casos de lesiones uterinas o implantación placentaria en el segmento uterino inferior. En los casos cuya causa sea una atonía uterina, existe la posibilidad de realizar una histerectomía supracervical en pacientes hemodinámicamente inestables para disminuir el tiempo quirúrgico y las complicaciones asociadas (14,15,17).

La histerectomía periparto se asocia con alta tasa de morbilidad y complicaciones maternas debido al gran número de transfusiones de hemoderivados, alteraciones de la coagulación, lesiones del tracto urinario, fiebre, tromboembolismo venoso, necesidad de reintervenciones o de embolización arterial en casos de sangrado persistente e incluso con la muerte de la paciente en una de cada 100 mujeres en nuestro ámbito geográfico (18,19).

Durante el seguimiento del embarazo las mujeres con factores de riesgo clínicos relevantes para PAS (placenta previa y cicatriz de cesárea) deben someterse a una evaluación ecográfica con el objetivo de establecer el riesgo de invasión placentaria. El diagnóstico prenatal ha demostrado una mejora en los resultados maternos y neonatales, respecto al diagnóstico intraparto. Toda gestante con diagnóstico de sospecha de un trastorno del espectro de acretismo placentario debería ser remitida a un hospital de tercer nivel con un equipo multidisciplinar con experiencia en el diagnóstico y tratamiento de esta patología (20-22).

Recomendaciones

► Las mujeres con factores de riesgo clínicos relevantes para PAS deben someterse a una evaluación ecográfica con el objetivo de establecer el riesgo de invasión placentaria. En casos de diagnóstico de PAS se recomienda manejo multidisciplinar. en un hospital de tercer nivel.

Calidad de evidencia alta. Grado de recomendación fuerte.

Referencias

1. Çalışkan E, Akar B, Ceylan Y, Karadağ C. A novel low uterine segment sandwich technique (Caliskan's technique) for the management of post-cesarean hemorrhage due to placenta previa accreta. Turk J Obstet Gynecol 2021;18:79-84.

2. Matsubara S, Takahashi H. Uterine Sandwich Suture: The Concept of "Role Sharing" Is Important. Cureus 2020;12:e11492.

3. Liu Y, Wu Y, Li F, Song X, Zhao J. Effect of Bakri balloon tamponade combined with different suture methods on preventing postpartum hemorrhage in women with pregnancy-induced hypertension undergoing cesarean delivery. Medicine (Baltimore) 2024;103:e37533.

4. Kwong LT, So PL, Wong SF. Uterine compression sutures with additional hemostatic procedures for the management of postpartum hemorrhage. J Obstet Gynaecol Res 2020;46:2332-2339.

5. Sallam HF, Shady NW. A sandwich technique (N&H variation technique) to reduce blood loss during cesarean delivery for complete placenta previa: a randomized controlled trial. J Matern Fetal Neonatal Med 2019;32:3145-3152.

6. Matsuzaki S, Jitsumori M, Hara T, Matsuzaki S, Nakagawa S, Miyake T, et al. Systematic review on the needle and suture types for uterine compression sutures: a literature review. BMC Surg 2019;19:196.

7. Pettersen S, Falk RS, Vangen S, Nyfløt LT. Peripartum hysterectomy due to severe postpartum hemorrhage: A hospital-based study. Acta Obstet Gynecol Scand 2022;101:819-826.

8. Huque S, Roberts I, Fawole B, Chaudhri R, Arulkumaran S, Shakur-Still H. Risk factorsfor peripartum haemorrhage: análisis of data from the WOMAN trial. BMC Pregnancy Childbirth 2018;18:186.

9. Kallianidis AF, Rijntjes D, Brobbel C, Dekkers OM, Bloemenkamp KWM, van den Akker T. Incidence, Indications, Risk Factors, and Outcomes of Emergency Peripartum Hysterectomy Worldwide: A Systematic Review and Meta-analysis. Obstet Gynecol 2023;141:35-48.

10. Maraschini A, Lega I, D'Aloja P, Buoncristiano M, Dell'Oro S, Donati S; Regional Obstetric Surveillance System Working Group. Women undergoing peripartum hysterectomy due to obstetric hemorrhage: A prospective population-based study. Acta Obstet Gynecol Scand 2020;99:274-282.

11. Gică N, Ragea C, Botezatu R, Peltecu G, Gică C, Panaitescu AM. Incidence of Emergency Peripartum Hysterectomy in a Tertiary Obstetrics Unit in Romania. Medicina (Kaunas) 2022;58:111.

12. Sindos M, Kalmantis K, Samartzis K, Diakosavvas M, Kalampalikis A, Kalopita K, et al. Peripartum Hysterectomy: A Four-Year Obstetric and Anesthetic Experience in a Tertiary Referral Hospital in Greece. Cureus 2022;14:e25062.

13. Fleming ET, Yule CS, Lafferty AK, Happe SK, McIntire DD, Spong CY. Changing Patterns of Peripartum Hysterectomy Over Time. Obstet Gynecol 2021;138:799-801.

14. Bulbul M, Karacor T, Peker N, Nacar MC, Okutucu G. The effect of surgical procedure on surgical outcomes in patients undergoing emergency peripartum hysterectomy: a retrospective multicenter study. J Matern Fetal Neonatal Med 2022;35:5768-5774.

15. Escobar MF, Nassar AH, Theron G, Barnea ER, Nicholson W, Ramasauskaite D, et al. FIGO Safe Motherhood and Newborn Health Committee. FIGO recommendations on the management of postpartum hemorrhage 2022. Int J Gynaecol Obstet 2022;157 Suppl 1:3-50.

16. Robinson D, Basso M, Chan C, Duckitt K, Lett R. Guideline No. 431: Postpartum Hemorrhage and Hemorrhagic Shock. J Obstet Gynaecol Can 2022;44:1293-1310.e1.Erratum in: J Obstet Gynaecol Can 2023;45:241. Erratum in: J Obstet Gynaecol Can 2024;46:102174.

17. Schlembach D, Helmer H, Henrich W, von Heymann C, Kainer F, Korte W, et al. Peripartum Haemorrhage, Diagnosis and Therapy. Guideline of the DGGG, OEGGG and SGGG (S2k Level, AWMF Registry No. 015/063, March 2016). Geburtshilfe Frauenheilkd 2018;78:382-399.

18. Kallianidis AF, Maraschini A, Danis J, Colmorn LB, Deneux-Tharaux C, Donati S, et al; INOSS (the International Network of Obstetric Survey Systems). Management of major obstetric hemorrhage prior to peripartum hysterectomy and outcomes across nine European countries. Acta Obstet Gynecol Scand 2021;100:1345-1354.

19. Mauney L, Barth WH Jr, Clapp MA. Association between peripartum hysterectomy and venous thromboembolism. Am J Obstet Gynecol 2022;226:119.e1-119.e11.

20. Tsolakidis D, Zouzoulas D, Pados G. Pregnancy-Related Hysterectomy for Peripartum Hemorrhage: A Literature Narrative Review of the Diagnosis, Management, and Techniques. Biomed Res Int 2021;2021:9958073.

21. Calì G, D'Antonio F. Radical surgery including the role of an interval hysterectomy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2021;72:75-83.

22. Morlando M, Collins S. Placenta Accreta Spectrum Disorders: Challenges, Risks, and Management Strategies. Int J Womens Health 2020;12:1033-1045.

TEMA 8. TRATAMIENTO (V) – TRATAMIENTO DE LA COAGULOPATÍA

La coagulopatía como consecuencia de una HPP es una complicación infrecuente que se asocia a las pérdidas sanguíneas más importantes después de un parto. En el Reino Unido, se han descrito pérdidas sanguíneas >1.500 mL en aproximadamente un 2,7% de las parturientas (1). Cortet et al. establecieron en el año 2012 un vínculo directo entre el nivel de fibrinogenemia y la progresión de una HPP hacia una hemorragia grave con coagulopatía (2): una fibrinogenemia <2 g/L tenía un valor predictivo positivo del 100% para una HPP grave, mientras que un nivel >4 g/L tenía un valor predictivo negativo del 79%. En un estudio observacional entre parturientas con una hemorragia >1.500 mL se observó una incidencia de coagulopatía con un FibTEM A5 $\leq$12 mm (signo de un consumo de fibrinógeno) en tan solo el 23% de los casos, y un EXTEM CT >100 s (signo de un déficit de los otros factores de coagulación) en un 1,2% de los casos. Esta última alteración se asociaba en la mayoría de los casos con un abruptio placentario, una muerte fetal intraútero, y una hipofibrinogenemia por la coagulopatía de consumo (1).

La Tabla 1 resume las diversas opciones terapéuticas para el manejo de la coagulopatía.

Medidas no específicas

El abordaje de la coagulopatía en el contexto de una HPP tiene como objetivo el control de los factores que concurren en su desarrollo. Debido a la falta de evidencia, muchos de los conceptos utilizados en la HPP fueron extrapolados de la coagulopatía en pacientes con politrauma y hemorragia masiva (3). La triada letal (hipotermia, acidosis, coagulopatía) (4) se ha confirmado en la HPP, y el concepto de diamante letal (hipotermia, acidosis, hipocalcemia) (5) o de pentada (isquemia, hiperglucemia, hipocalcemia, acidosis, hipotermia, coagulopatía) (6) empiezan a ser utilizados también en el ámbito obstétrico, aunque los mecanismos causantes no son los

mismos que en el paciente politraumatizado. Uno de los factores causantes de la coagulopatía es iatrogénico, por la hemodilución que provoca la fluidoterapia. Se ha demostrado que una reposición de la volemia con volúmenes de cristaloides >3.500 mL se asocia con un aumento de efectos adversos maternos (7) y de la incidencia de alteraciones de las plaquetas, el fibrinógeno, tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) y tiempo de protrombina (TP) (8). De hecho, el *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists* (RCOG) recomienda el inicio de transfusión de productos sanguíneos si una paciente con HPP requiere una reposición de cristaloides >3.500 mL (1-1.5 volemias) para evitar una coagulopatía dilucional.

Transfusión

Cuando existe una HPP grave que requiere reposición de CH, el objetivo es mantener adecuadamente el transporte de oxígeno a los tejidos. La guía de la Sociedad Europea de Anestesiología y Cuidados Intensivos recomienda un nivel objetivo de hemoglobina de 7 a 9 g/dL para los pacientes con hemorragia activa, mientras que el recuento de plaquetas debe estar por encima 75 a $100x10^9$ /L (9,10). En ocasiones, se ha utilizado el tratamiento empírico con protocolos de transfusión y paquetes de shock fijos con una proporción 4:4:1 de sangre: PFC: plaquetas, que puede ser apropiada para el tratamiento inicial de la hemorragia masiva no controlada (11). Sin embargo, este enfoque da como resultado una alta carga de infusión de plasma asociada con un mayor riesgo de eventos adversos considerando el estado fisiológico protrombótico de la gestante a término (12).

En las mujeres, la deficiencia de factores al comienzo de una transfusión masiva es poco común, pero puede verse favorecida por altas dosis de PFC de donantes no embarazadas, causando o favoreciendo la aparición y desarrollo de una coagulopatía dilucional inadvertida o no deseada.

Control de la calcemia

El rol del calcio en la gravedad de las HPP ha suscitado interés en la literatura científica reciente. Epstein et al (13), en un estudio observacional, demostraron que un nivel de calcemia ionizada <1,16 mmol/L se asociaba a un mayor riesgo de HPP grave (odds ratio [OR] 8,94, intervalo de confianza al 95% [IC 95%] 5,01-15,97, *P* <0.001) y que la hipocalcemia era un factor de riesgo independiente de HPP grave (*P* =0,003). En un estudio aleatorizado, Ansari et al aleatorizaron parturientas para recibir 1 g de cloruro de calcio intravenoso o suero salino después del clampaje del cordón umbilical. Los autores objetivaron una reducción no significativa de las perdidas sanguíneas en las pacientes que habían recibido el cloruro cálcico (reducción media de pérdidas sanguíneas de 211 mL, IC 95% 233-410 mL, *P* =0,086) (14). Cuando analizaron la subpoblación de pacientes con atonía uterina, los autores encontraron un ahorro de sangre de 356 mL, IC 95% 159-515 mL. Estos datos, aunque incompletos, subrayan la importancia de un buen control de la calcemia en pacientes con HPP. Su implicación en la contractilidad uterina y en la cascada de la coagulación podría marcar una diferencia tanto en la prevención como el tratamiento de la coagulopatía segundaria a la HPP.

Inicio del abordaje: ácido tranexámico (TXA)

El tratamiento de la coagulopatía debe considerarse precoz y simultáneamente con el resto de las estrategias, especialmente en etiologías con mayor riesgo de desarrollar dicha coagulopatía como el desprendimiento placentario o el embolismo de líquido amniótico. Los principales objetivos del tratamiento hemostático son:

● tratar la hiperfibrinolisis y restaurar la formación de coágulos.
● en el caso de la HPP, esto incluye el uso de antifibrinolíticos como el ácido tranexámico (TXA) y agentes que actúan sobre la cascada de la coagulación, como los concentrados de factor de coagulación, el plasma fresco congelado (PFC) y las plaquetas en caso necesario.

El TXA es un agente antifibrinolítico que reduce la cuantía de la hemorragia al inhibir la interacción del plasminógeno con la fibrina, reduciendo así la activación de la plasmina y, por lo tanto, la degradación del coágulo (15). El ensayo WOMAN demostró con claridad que la administración de TXA dentro de las 3 horas posteriores al parto a mujeres con HPP establecida disminuía la mortalidad materna secundaria a la HPP. Además, se vio que se redujo adicionalmente la necesidad de realizar una laparotomía para controlar la hemorragia (16). Sin embargo, la evidencia reciente publicada en varias revisiones sistemáticas para el uso profiláctico de TXA en casos de alto riesgo y sin hemorragia activa es contradictoria (17-22), aunque podría tener un beneficio en pacientes con índice de masa corporal >30 kg/m^2, gran multiparidad (>G5), gestación múltiple, placenta previa, acretismo placentario, macrosomía fetal, abruptio placentario y/o antecedentes de HPP, de miomas, de varias cesáreas previas o de anemia materna <10,5 g/dL.

Fibrinógeno y factores de coagulación

La restauración y el mantenimiento de la firmeza del coágulo se pueden conseguir mediante la administración de factores de coagulación. El fibrinógeno es el primer factor de coagulación que, en el contexto de una HPP, cae a niveles críticos. Puede reemplazarse mediante plasma fresco congelado (PFC), concentrado de fibrinógeno o crioprecipitado, según la disponibilidad. El PFC tiene un nivel de fibrinógeno de aproximadamente 2 g/L; por lo tanto, la infusión de PFC durante la HPP puede reducir aún más la concentración de fibrinógeno mediante dilución si la concentración plasmática del paciente es superior a 2 g/L. Si la concentración plasmática de fibrinógeno es inferior a 2 g/L, es necesaria la sustitución mediante crioprecipitado o concentrado de fibrinógeno (23). Un estudio de cohorte multicéntrico comparó los resultados entre 114 mujeres que recibieron PFC durante los primeros 60 minutos de una HPP grave frente a una cohorte similar que recibió PFC después de los 60 minutos iniciales o que no llegaron a recibirlo, sin encontrar diferencias en los

resultados maternos (muerte, histerectomía y embolización arterial) (24). Los autores concluyeron que el tratamiento de la coagulopatía durante la HPP debe individualizarse lo máximo posible.

Las ventajas del concentrado de fibrinógeno incluyen: su facilidad de administración, el almacenamiento fácil sin necesidad de conservación en frío, el contenido de fibrinógeno estandarizado conocido y el bajo riesgo de complicaciones asociadas a su administración como infecciones transmitidas por transfusiones y lesiones pulmonares agudas relacionadas con transfusiones (25). En comparación con el concentrado de fibrinógeno, el crioprecipitado contiene factores de coagulación adicionales, como factor VIII, factor von Willebrand y factor XIII; sin embargo, es necesario descongelarlo antes de su administración, lo que puede retrasar el tratamiento (26). Al igual que el PFC, el crioprecipitado debe administrarse en volúmenes mayores en comparación con el concentrado de fibrinógeno para reponer los niveles de fibrinógeno (25).

Actualmente no hay evidencia de que el concentrado de fibrinógeno o el crioprecipitado sean un tratamiento más eficaz en pacientes con niveles plasmáticos de fibrinógeno superiores a 2 g/L. Una revisión sistemática sobre la administración de fibrinógeno en la HPP señaló que no hay en la actualidad evidencia suficiente de que la administración sistemática de concentrado de fibrinógeno mejore los resultados clínicos en la HPP (27). El ensayo FIB-PPH no encontró ninguna evidencia que respaldase el tratamiento empírico preventivo con concentrado de fibrinógeno en pacientes con HPP, probablemente porque la mayoría de los pacientes tenían niveles normales de fibrinógeno en el momento de la intervención (28). De manera similar, los resultados del ensayo OBS2 han demostrado que el tratamiento con concentrado de fibrinógeno no proporcionó ningún beneficio en los resultados clínicos en pacientes con FIBTEM A5 >12 mm o una concentración de fibrinógeno superior a 2 g/L. Es importante señalar que el estudio no tuvo suficiente potencia estadística para evaluar niveles más bajos de fibrinógeno, por lo que no se puede excluir ni tampoco afirmar

que exista algún efecto relacionado con la administración de fibrinógeno en pacientes con fibrinógeno plasmático por debajo de estos niveles (28). Los resultados del ensayo FIDEL confirmaron que el tratamiento precoz y sistemático con concentrado de fibrinógeno trató la hipofibrinogenemia, pero no redujo la pérdida de sangre ni las necesidades de transfusión (29).

En resumen, se necesitan más estudios para evaluar no sólo la eficacia clínica sino también la dosis óptima de fibrinógeno como terapia precoz en HPP. Quizás, durante la HPP masiva, el uso empírico de transfusión de productos de coagulación sanguínea podría ser beneficioso, especialmente el crioprecipitado o el concentrado de fibrinógeno en algunas pacientes, aunque la evidencia es limitada (15).

Plaquetas y otros factores de la coagulación: evidencias para su uso

La trombocitopenia clínicamente significativa y/o la deficiencia de factores de coagulación aparecen en la HPP con menos frecuencia que la hipofibrinogenemia. Además, una vez repuestas dos volemias de sustitución a una paciente existe una trombocitopatía asociada de forma independiente al número de plaquetas. Las pruebas de laboratorio estándar de TP y TTPa se consideran indicadores de deficiencia de factores de coagulación, con la premisa de que, si están dentro del rango de referencia en la paciente no embarazada, entonces los niveles de factores de coagulación serían suficientes. Los dinteles clínicos y de laboratorio para la administración de PFC y/o plaquetas no se han investigado adecuadamente en poblaciones con HPP. La literatura actual se basa predominantemente en el consenso de expertos, con un umbral de transfusión de plaquetas $<75x10^9$/L y valores de TP ratio y/o TTPa ratio <1,5, sin que haya un nivel de evidencia suficiente para justificarlo adecuadamente (30,31).

Protocolos empíricos de administración de productos sanguíneos

La evidencia para la administración empírica de PFC y plaquetas, así como de factores de coagulación, procede principalmente de estudios realizados en pacientes politraumatizados y no en pacientes embarazadas (32), a pesar de las diferencias existentes en la fisiología de la coagulación en el embarazo normal y de las diferentes etiologías implicadas (coagulopatía inducida por trauma versus coagulopatías obstétricas específicas). La evidencia de que las ratios empíricas sean beneficiosas es muy limitada en pacientes obstétricas. Un estudio retrospectivo sugirió que una proporción alta de ratio de PFC:concentrado de hematíes (CH) se asociaba con mejores resultados en HPP (33). No hay más estudios al respecto, o con el objetivo de evaluar resultados de estos protocolos exportados del entorno traumatológico a la HPP.

Reposición de otros factores de coagulación

Factor VII activado recombinante (rFVIIa)

Se ha descrito que el rFVIIa, que, al asociarse con el factor tisular, activa al factor X, lo que conduce a un incremento en la generación de trombina, es eficaz para acabar con la HPP grave refractaria a la terapia uterotónica intensificada y al manejo hemostático inicial. Recientemente, la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) ha autorizado su uso para el tratamiento de la HPP grave refractaria al control del sangrado mediante uterotónicos (34). La indicación de uso debe ser valorada caso a caso, y conviene tener en cuenta el posible riesgo tromboembólico en este contexto de la HPP (11). En cualquier caso, un consenso de expertos europeos ha avalado su utilización, y los datos de seguridad disponibles hasta el momento son positivos (34,35). La dosis estandar recomendada es de 60 a 90 µg/kg peso en bolus intravenoso, pudiendo administrarse una segunda dosis no antes de 30 minutos en caso de respuesta hemostática insuficiente (34). La paciente candidata a su uso no debería presentar ni

hipotermia ni acidosis (la temperatura corporal y el pH deberían ser >35 °C y >7,2, respectivamente), y el recuento plaquetario debería ser >50.000/mm^3 (34).

Concentrados de complejo de protrombina (PCC)

Los concentrados de complejo de protrombina (PCC) contienen los factores de coagulación II, VII, IX, dependientes de la vitamina K, así como proteínas S y C, una composición diseñada para una rápida reversión de los antagonistas de la vitamina K. Hay pocos datos sobre el papel del PCC en la HPP y algunos autores recomiendan estrictamente no utilizarlo, por motivos de seguridad (36,37). Algunos autores sugieren la administración de PCC a una dosis de 20 a 30 UI/kg como alternativa al PFC o plasma liofilizado en situaciones en las que se haya repuesto previamente fibrinógeno y exista una analítica con un tiempo de protrombina/INR anormal o bien exista una hemorragia activa (38). Sin embargo, se necesitan estudios adicionales para determinar los posibles efectos beneficiosos de la reposición con PCC frente al riesgo de tromboembolismo venoso.

Factor XIII

El factor XIII también se conoce como estabilizador de fibrina. Este factor actúa proporcionando fuerza mecánica del coágulo y resistencia fibrinolítica. Un estudio de cohorte prospectivo evaluó los niveles de factor XIII en 1.300 mujeres. Al parecer, una actividad del factor por debajo del 50% podría aumentar la probabilidad de HPP de manera significativa (39). En otro ensayo observacional en el que participaron 548 mujeres se identificaron los niveles bajos de factor XIII como factor de riesgo independiente para HPP (40).

Los datos respecto a la dosificación son escasos, pero se han sugerido dosis en torno a 30 UI/kg de peso, en casos de coagulopatía con deficiencia del factor y hemorragia activa concomitante (9,36,38). Tal y como sucedía con el PCC, el uso del FXIII solo

está justificado si existe un déficit de factor. Sin dicha evidencia se debe restringir a casos de excepcional gravedad, siempre y cuando concurran circunstancias que permitan pensar que se puede formar el coágulo, ya que esta molécula es capaz de estabilizarlo, pero no de originarlo.

Referencias

1. McNamara H, Kenyon C, Smith R, Mallaiah S, Barclay P. Four years' experience of a ROTEM® -guided algorithm for treatment of coagulopathy in obstetric haemorrhage. Anaesthesia 2019;74:984-991.

2. Cortet M, Deneux-Tharaux C, Dupont C, Colin C, Rudigoz RC, et al. Association between fibrinogen level and severity of postpartum haemorrhage: secondary analysis of a prospective trial. Br J Anaesth 2012;108:984-989.

3. Moore EE, Moore HB, Kornblith LZ, Neal MD, Hoffman M, Mutch NJ, et al. Trauma-induced coagulopathy. Nat Rev Dis Primers 2021;7:30.

4. Skupski DW, Brady D, Lowenwirt IP, Sample J, Lin SN, Lohana R, et al. Improvement in Outcomes of Major Obstetric Hemorrhage Through Systematic Change. Obstet Gynecol 2017;130:770-777.

5. Wray JP, Bridwell RE, Schauer SG, Shackelford SA, Bebarta VS, Wright FL, et al. The diamond of death: Hypocalcemia in trauma and resuscitation. Am J Emerg Med 2021;41:104-109.

6. Quintana-Díaz Manuel, Garay-Fernández Manuel, Ariza Fredy. Avanzando en el entendimiento de la coagulopatía durante el choque hemorrágico: de la tríada a la pentada mortal. Rev. colomb. anestesiol 2022;50:e301.

7. Henriquez DDCA, Bloemenkamp KWM, Loeff RM, Zwart JJ, van Roosmalen JJM, Zwaginga JJ, et al. Fluid resuscitation during persistent postpartum haemorrhage and maternal outcome: A nationwide cohort study. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2019;235:49-56.

8. Gillissen A, van den Akker T, Caram-Deelder C, Henriquez DDCA, Bloemenkamp KWM, van Roosmalen JJM, et al. Association between fluid management and

dilutional coagulopathy in severe postpartum haemorrhage: a nationwide retrospective cohort study. BMC Pregnancy Childbirth 2018;18:398.

9. Kozek-Langenecker SA, Ahmed AB, Afshari A, et al. Management of severe perioperative bleeding: guidelines from the European Society of Anaesthesiology: First update. Eur J Anaesthesiol 2017;34:332-395

10. Spahn DR, Bouillon B, Cerny V, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fifth edition. Crit Care 2019;23:98.

11. Massoth C, Wenk M, Meybohm P, Kranke P. Coagulation management and transfusion in massive postpartum hemorrhage. Curr Opin Anaesthesiol 2023;36:281-287.

12. Mesar T, Larentzakis A, Dzik W, et al. Association between ratio of fresh frozen plasma to red blood cells during massive transfusion and survival among patients without traumatic injury. JAMA Surg 2017;152:574-580.

13. Epstein D, Solomon N, Korytny A, Marcusohn E, Freund Y, Avrahami R, et al. Association between ionised calcium and severity of postpartum haemorrhage: a retrospective cohort study. Br J Anaesth 2021;126:1022-1028.

14. Ansari JR, Yarmosh A, Michel G, Lyell D, Hedlin H, Cornfield DN, et al. Intravenous Calcium to Decrease Blood Loss During Intrapartum Cesarean Delivery: A Randomized Controlled Trial. Obstet Gynecol 2024;143:104-112.

15. Collis R, Bell S. The Role of Thromboelastography during the Management of Postpartum Hemorrhage: Background, Evidence, and Practical Application. Semin Thromb Hemost 2023;49:145-161.

16. WOMAN Trial Collaborators. Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities in women with postpartum haemorrhage

(WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial. Lancet 2017;389:2105-2116.

17. Pacheco LD, Clifton RG, Saade GR, Weiner SJ, Parry S, Thorp JM Jr, et al. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal–Fetal Medicine Units Network. Tranexamic Acid to Prevent Obstetrical Hemorrhage after Cesarean Delivery. N Engl J Med 2023;388:1365-1375.

18. Bellos I, Pergialiotis V. Tranexamic acid for the prevention of postpartum hemorrhage in women undergoing cesarean delivery: an updated meta-analysis. Am J Obstet Gynecol 2022;226:510-523.e22.

19. Lee A, Wang MY, Roy D, Wang J, Gokhale A, Miranda-Cacdac L, et al. Prophylactic Tranexamic Acid Prevents Postpartum Hemorrhage and Transfusions in Cesarean Deliveries: A Systematic Review and Meta-analysis. Am J Perinatol 2024;41:e2254-e2268.

20. Cheema HA, Ahmad AB, Ehsan M, Shahid A, Ayyan M, Azeem S, et al. Tranexamic acid for the prevention of blood loss after cesarean section: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Am J Obstet Gynecol MFM 2023;5:101049.

21. Lee SH, Kwek ME, Tagore S, Wright A, Ku CW, Teong ACA, Tan AWM, et al Tranexamic acid, as an adjunct to oxytocin prophylaxis, in the prevention of postpartum haemorrhage in women undergoing elective caesarean section: A single-centre double-blind randomised controlled trial. BJOG 2023;130:1007-1015.

22. Binyamin Y, Frenkel A, Gruzman I, Lerman S, Bichovsky Y, Zlotnik A, et al. Prophylactic Administration of Tranexamic Acid Reduces Blood Products' Transfusion and Intensive Care Admission in Women Undergoing High-Risk Cesarean Sections. J Clin Med 2023;12:5253.

23. Collins PW, Solomon C, Sutor K, et al. Theoretical modelling of fibrinogen supplementation with therapeutic plasma, cryoprecipitate, or fibrinogen concentrate. Br J Anaesth 2014;113:585-595.

24. Henriquez DDCA, Caram-Deelder C, le Cessie S, Zwart JJ, van Roosmalen JJM, Eikenboom JCJ, et al. Association of Timing of Plasma Transfusion With Adverse Maternal Outcomes in Women With Persistent Postpartum Hemorrhage. JAMA Netw Open 2019;2:e1915628.

25. Ahmed S, Harrity C,Johnson S,et al.The efficacy of fibrinogen concentrate compared with cryoprecipitate in major obstetric haemorrhage– an observational study. Transfus Med 2012;22:344-349.

26. GreenL,Bolton-Maggs P, Beattie C, et al. British Society of Haematology Guidelines on the spectrum of fresh frozen plasma and cryoprecipitate products: their handling and use in various patient groups in the absence of major bleeding. Br J Haematol 2018; 181:54-67.

27. Zaidi A, Kohli R, Daru J, Estcourt L, Khan KS, Thangaratinam S, et al. Early Use of Fibrinogen Replacement Therapy in Postpartum Hemorrhage-A Systematic Review. Transfus Med Rev 2020;34:101-107.

28. Collins PW, Cannings-John R, Bruynseels D, et al. Viscoelastometric guided early fibrinogen concentrate replacement during postpartum haemorrhage: OBS2, a double-blind randomized controlled trial. Br J Anaesth 2017;119:411-421.

29. Ducloy-Bouthors A, Mercier F, Grouin J, et al. Early and systematic administration of fibrinogen concentrate in postpartum haemorrhage following vaginal delivery: the FIDEL randomised controlled trial. BJOG 2021;128:1814-182

30. Prevention and Management of Postpartum Haemorrhage. Prevention and management of postpartum haemorrhage: Greentop Guideline No. 52. BJOG 2017;124: e106-e149.

31. Hofer S, Blaha J, Collins PW, Ducloy-Bouthors AS, Guasch E, Labate F, et al. Haemostatic support in postpartum haemorrhage: A review of the literature and expert opinion. Eur J Anaesthesiol 2023;40:29-38.

32. Holcomb JB, Tilley BC, Baraniuk S, et al; PROPPR Study Group. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. JAMA 2015;313:471-482.

33. Pasquier P, GayatE, RackelboomT,etal. An observational study of the fresh frozen plasma: red blood cell ratio in postpartum hemorrhage. Anesth Analg 2013;116:155-161.

34. Surbek D, Blatný J, Wielgos M, Acs N, Edwards H, Erez O, et al. Role of recombinant factor VIIa in the clinical management of severe postpartum hemorrhage: consensus among European experts. J Matern Fetal Neonatal Med 2024;37:2332794.

35. Ács N, Korte WC, von Heymann CC, Windyga J, Blatný J. Rationale for the Potential Use of Recombinant Activated Factor VII in Severe Post-Partum Hemorrhage. J Clin Med 2024;13:2928.

36. Muñoz M, Stensballe J, Ducloy-Bouthors A-S, et al. Patient blood management in obstetrics: prevention and treatment of postpartum haemorrhage. A NATA consensus statement. Blood Transfus 2019;17:112-136.

37. Collins P, Abdul-Kadir R, Thachil J. Subcommittees on women' s health issues in thrombosis and haemostasis and on disseminated intravascular coagulation. Management of coagulopathy associated with postpartum hemorrhage: guidance from the SSC of the ISTH. J Thromb Haemost 2016;14:205-210.

38. Annecke T, Lier H, Girard T, et al. Peripartum hemorrhage, diagnostics and treatment: update of the S2k guidelines AWMF 015/063 from August 2022. Die Anaesthesiologie 2022;71:952-958.

39. Haslinger C, Korte W, Hothorn T, et al. The impact of prepartum factor XIII activity on postpartum blood loss. J Thromb Haemost 2020;18:1310-1319.

40. Bamberg C, Mickley L, Henkelmann A, et al. The impact of antenatal factor XIII levels on postpartum haemorrhage: a prospective observational study. Arch Gynecol Obstet 2019;299:421-430.

Tabla 1. Alternativas terapéuticas para el tratamiento de la coagulopatía

Opciones para el manejo de la coagulopatía
Medidas globales
Transfusión: posibles escenarios a considerar
Si hubo reposición de volemia con cristaloides >3.500 mL
Si niveles de hemoglobina <7 g/dL
Si recuento plaquetario <75x10^9 g/L
Control de la calcemia (suplementación con cloruro cálcico)
Abordaje antifibrinolítico
Ácido tranexámico
Medidas para garantizar la firmeza de coágulo
Hemostasia primaria
Concentrado de plaquetas (si recuento plaquetario <75x10^9 g/L)
Coagulación
Fibrinógeno*
PCC (factores II, VII, IX, X; proteína C, proteína S)†
Factor XIII (especialmente si su actividad plasmática baja a niveles <50%)
Factor VIIa‡

*Se puede suministrar como concentrado, plasma fresco congelado o crioprecipitado, según disponiblidad; no existe evidencia de qué producto es mejor, y tampoco existe mucha sobre la eficacia de la medida, especialmente si los niveles en la paciente son >2 g/L.

†Moléculas dependientes de la vitamina K; no existe mucha experiencia con este tratamiento en este escenario.

‡Indicación recientemente aprobada, los resultados iniciales son prometedores en términos de seguridad y de eficacia.

PCC, concentrados de complejo de protrombina.

TEMA 9. TÉCNICAS ANESTÉSICAS

El manejo de la hemorragia postparto (HPP) requiere un esfuerzo por parte de un equipo multidisciplinar formado por anestesiólogos y obstetras (1,2). Debido a que es una situación no prevista en pacientes sin riesgo, el equipo anestésico debe estar preparado para dar una respuesta inmediata y soporte vital ante cualquier tipo de escenario. Una vez que el equipo de anestesia tiene en conocimiento la existencia de una HPP, las opciones disponibles dependerán de si la paciente ya está bajo anestesia (es decir, si es portadora de catéter para analgesia peridural o está sometida a una anestesia intradural, analgesia con remifentanilo, etc.), de la cantidad estimada de sangre perdida, de la presunta causa de esta hemorragia, del manejo médico/quirúrgico propuesto y de la estabilidad hemodinámica de la paciente (3). Los primeros pasos a llevar a cabo se detallan en la Tabla 1.

Pasos iniciales

Los pasos iniciales a seguir en cuanto al manejo anestésico en una HPP son:

- Primero. Obtener una breve historia clínica de la HPP, incluyendo su posible etiología y si requiere tratamiento quirúrgico o no.
- Segundo. Monitorizar adecuadamente a la paciente.
- Tercero. Asegurar al menos un acceso endovenoso de buen calibre.
- Cuarto. Estabilización hemodinámica si se requiere con fluidos y tratamiento vasopresor.

Técnica de elección

En cuanto a la técnica anestésica óptima para la paciente con hemorragia en el postparto, no existe un consenso claro (2,3).

Anestesia neuroaxial

La anestesia neuroaxial produce bloqueo simpático con vasodilatación y reducción de la precarga, lo que puede desencadenar una situación de colapso circulatorio en pacientes con hipovolemia, como es la HPP. El grado de bloqueo simpático depende de la dosis y del nivel del bloqueo. Un nivel T10 es suficiente para reparar una laceración vaginal o cervical, mientras que para una revisión quirúrgica a nivel abdominal se necesita un nivel T4.

Anestesia general

La anestesia general en el contexto de una hemorragia en el postparto inmediato requiere intubación orotraqueal de secuencia rápida debido al mayor riesgo de broncoaspiración en las primeras 24 horas del parto, intubación que, además, puede ser hasta 10 veces más dificultosa que en la población general. Recientemente, se ha asociado la anestesia general en la cesárea con el desarrollo de depresión postparto, asociación que podría explicarse por el estrés que rodea a esta situación de emergencia.

Los problemas de vía aérea asociados a la anestesia general constituyen la octava causa de mortalidad materna según el registro del Reino Unido correspondiente al último trienio analizado, poniendo el foco en las ventajas de la anestesia regional en la cesárea (4).

Estudios recientes al respecto, como un trabajo randomizado, multicéntrico, publicado en 2021 y realizado en cuatro hospitales de Dinamarca (5), en los centros con mayor número de partos preferían la anestesia regional, mientras que en los centros más pequeños era más frecuente la anestesia general, lo que se atribuyó, según los autores, a la mayor experiencia del equipo multidisciplinar en los hospitales grandes. En ambos casos el uso de la anestesia general se asoció a parturientas más jóvenes, índice de masa corporal elevado y sangrado importante. En general, se puede considerar que la técnica anestésica más recomendada en una HPP no severa es la

anestesia regional (3,6,7). En todos los casos, hay que monitorizar adecuadamente a la paciente, con frecuencia cardiaca y saturación de oxígeno continuas y tensión arterial no invasiva cada 3-5 minutos. Además, se deben tener canalizadas dos vías periféricas de adecuado calibre. Ante cualquier signo o síntoma de inestabilidad hemodinámica, se deben administrar fluidos endovenosos e iniciar tratamiento vasopresor (6).

HPP no grave: escenarios

En una HPP no severa se pueden encontrar las siguientes situaciones (3):

● HPP tras parto vaginal con anestesia neuroaxial epidural. Si se requiere una revisión quirúrgica del canal del parto, se puede llevar a cabo mediante un refuerzo epidural.
● HPP tras parto vaginal sin anestesia neuroaxial. Si se requiere una revisión quirúrgica del canal del parto, se puede llevar a cabo mediante infiltración de anestésico local o bloqueo paracervical y/o sedación menor o mayor según se requiera.
● HPP tras cesárea con anestesia neuroaxial epidural. Si se requiere una revisión quirúrgica abdominal, se puede llevar a cabo mediante refuerzo epidural y/o sedación menor o mayor según se requiera.
● HPP tras cesárea con anestesia neuroaxial intradural, se debe valorar si persiste bloqueo sensitivo-motor o no; en este último caso, se debe proceder a la realización de una sedación o anestesia general según situación concreta.

HPP grave

Es fundamental conocer la situación clínica global de la paciente (pérdida de sangre estimada, situación hemodinámica, necesidad de vasopresores, etiología del sangrado, parámetros de laboratorio o test viscoelásticos, etc.) (3,6,8).

Con anestesia neuroaxial

Se puede comenzar la revisión quirúrgica con esta técnica si la situación hemodinámica de la paciente lo permite. Si el sangrado continúa, hay que valorar el momento de reconvertir a anestesia general.

Sin anestesia neuroaxial

No está indicada la realización de la misma en este momento y se debe proceder a una anestesia general. La realización de una técnica neuroaxial en el contexto de un sangrado con coagulopatía (dilucional o de consumo) se asocia a un riesgo aumentado de hematoma epidural. En cualquier caso, la decisión debe ser individualizada.

Otras consideraciones

Ante cualquier paciente con HPP a la que haya que realizar una anestesia general, hay que considerar el riesgo añadido de intubación dificultosa en la gestante y broncoaspiración que pueden ser más importantes en este momento por el retraso en el vaciado gástrico asociado a las maniobras de Valsalva y a la redistribución de líquidos y aumento del edema en el postparto inmediato (3). En este caso se debe proceder a una inducción de secuencia rápida y continuar con la resucitación hemodinámica activa (monitorización avanzada, fluidoterapia y hemoderivados, evitar/tratar la triada letal, etc.), juntamente con el tratamiento etiológico (6,8,9).

Debido a que la causa principal de HPP es la atonía uterina (primaria o secundaria) no se aconseja el mantenimiento anestésico con agentes volátiles, debido a que son fármacos tocolíticos que pueden empeorar la HPP. En su lugar, se debe realizar un mantenimiento con fármacos endovenosos (propofol, ketamina, etc.) (8,10).

Referencias

1. Bláha J, Bartošová T. Epidemiology and definition of PPH worldwide. Best Practice and Research Clinical Anaesthesiology 2022;36:325-339.

2. Shah A, Kerner V, Stanworth SJ, Agarwal S. Major haemorrhage: past, present and future. Anaesthesia 2023;78:93-104.

3. Ring L, Landau R. Postpartum hemorrhage: Anesthesia management. Seminars in Perinatology 2019;43:35-43.

4. MBRRACE-UK: Saving lives, Improving Mothers´Care 2023. En chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcglclefindmkaj/https://www.npeu.ox.ac.uk/assets/downloads/mbrrace-uk/reports/maternal-report-2023/MBRRACE-UK_Maternal_Compiled_Report_2023.pdf Acceso, 6 de noviembre de 2024.

5. Wikkelsø AJ, Secher EL, Edwards H. General or regional anaeshtesia for postpartum haemorrhage-A national population-based cohort study. Acta Anaesthesiol Scand 2022; 66:103-113.

6. Hofer S, Blaha J, Collins PW, Ducloy-Bouthors AS, Guasch E, Labate F, et al. Haemostatic suport in postpartum haemorrhage. Eur J Anaesthesiol 2023;40:29-38.

7. Pacheco LD, Saade GR, Hankins GDV. Medical management of postpartum haemorrhage: an Update. Seminars in Perinatology 2019;43:22-26.

8. Dulaney BM, Elkhateb R, Mhyre JM. Optimizing Systems to manage postpartum hemorhage. Best Practice and Research Clinical Anaesthesiology 2022;36:349-357.

9. Delgado C, Komatsu R. Patient blood management programs for postpartum hemorrhage. Best Practice and Research Clinical Anaesthesiology 2022;36:359-369.

10. Karlsson O. Protocol for postpartum haemorrhage including massive transfusion. Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology 2022;36:427-432.

Tabla 1. Secuencia de procedimientos anestésicos iniciales para el manejo de la HPP

Pasos iniciales para el manejo anestésico de la HPP	
Primero	Obtener una breve historia clínica de la HPP, incluyendo su posible etiología y si requiere tratamiento quirúrgico o no
Segundo	Monitorizar adecuadamente a la paciente
Tercero	Asegurar al menos un acceso endovenoso de buen calibre
Cuarto	Estabilización hemodinámica si se requiere, con fluidos y tratamiento vasopresor

HPP, hemorragia postparto.

TEMA 10. CUIDADOS ASOCIADOS A CORTO Y LARGO PLAZO

Los cuidados postanestésicos en la paciente con hemorragia postparto (HPP) deben extenderse más allá del control de la hemorragia. Una vez estabilizada la paciente y resuelta la causa que la originó, se deben continuar en el periodo postquirúrgico hasta que la puérpera se encuentre hemodinámicamente estable sin fármacos vasoactivos, con una adecuada ventilación y oxigenación sin medidas de soporte y corrección de los parámetros analíticos y pruebas de coagulación (1). Un equipo multidisciplinar formado por anestesiólogos y obstetras debe determinar el nivel de cuidados postoperatorios requeridos y decidir si estos cuidados pueden ser en una planta de hospitalización o en una unidad de cuidados intermedios o avanzados (UCI) (2-5).

Criterios de ingreso en cuidados intensivos

La Tabla 1 detalla los criterios de ingreso (1-4). La monitorización dependerá de la situación clínica de la paciente, siendo básica si la situación basal es estable y avanzada en caso de necesidad de cuidados críticos (1,2).

Sistemas de alerta precoz

Los sistemas de alerta precoz son una herramienta clave, ya que están diseñados para detectar una posible complicación de manera temprana (1,3,6-8). Aunque existen varias escalas (MEOWS, MEWC, MEWT, etc.), no existen estudios que comparen la validez de cada una de ellas, aunque todas contemplan los cambios fisiológicos del embarazo. La escala modificada de alerta precoz en obstetricia (MEOWS) recoge los diferentes parámetros fisiológicos: presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación arterial de oxígeno, temperatura, dolor (escala visual analógica) y nivel de conciencia. Un valor rojo o dos amarillos requieren evaluación inmediata (6,7).

Control del dolor

Es muy importante un control adecuado del dolor después de tratar una HPP, para permitir una recuperación óptima. En estos casos, el dolor asociado suele ser mayor que en un parto o cesárea estándar, debido a la mayor manipulación de estructuras perineales o pélvicas, tratamiento quirúrgico asociado, etc. Se recomienda una analgesia multimodal, utilizando el catéter epidural en el caso de que estuviera instaurado previo al sangrado e intentando evitar los antinflamatorios no esteroideos por su efecto antiagregante plaquetario (1,2,5). Los bloqueos regionales abdominales tipo cuadrado lumbar, transverso, etc. son una buena alternativa al bloqueo epidural (1,2). Antes de retirar un catéter epidural después de un sangrado, se debe comprobar siempre que la coagulación sea correcta, ya que su retirada en una paciente con coagulopatía después de una hemorragia aumenta el riesgo de hematoma epidural (9). No obstante, la auditoría nacional británica de 2009 mostró que el riesgo de hematoma neuroaxial es significativamente menor en pacientes obstétricas comparado con otras poblaciones (10). La revisión sistemática de Leffert et al. en 2017 no encontró casos de hematomas espinales o epidurales causados por anticoagulantes profilácticos de heparina (11).

En cualquier caso, a pesar del bajo riesgo, la guía europea sobre anestesia regional en pacientes anticoagulados considera la anestesia neuraxial de alto riesgo para hematomas neuroaxiales. Recomiendan un intervalo de 12 horas desde la última dosis de heparina de bajo peso molecular (HBPM) antes del bloqueo neuroaxial (<50 UI antiXa/kg/día o enoxaparina <40 mg/día), extendido a 24 horas para dosis más altas, o 48 horas si el aclaramiento renal de creatinina es <30 mL/min (12). Una guía publicada recientemente por la *American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine* (ASRA) recomienda que la prescripción profiláctica de dos dosis de HBPM diarias no se inicie antes de 12 horas después de una punción neuraxial, con o sin inserción de un catéter (13). Dado el riesgo de hematomas a dosis elevadas, es aconsejable retirar el catéter antes de comenzar el tratamiento anticoagulante, el cual puede iniciarse a

partir de 4 horas después de la retirada del mismo. Para las prescripciones de una sola dosis diaria de HBPM, se recomienda un intervalo de 12 horas después de la punción para el inicio del tratamiento anticoagulante. La segunda dosis no debe administrarse antes de que hayan transcurrido 24 horas después de la primera. No parece que la presencia de un catéter incremente el riesgo de hematomas. Por lo tanto, puede mantenerse colocado. La retirada debe realizarse al menos 12 horas después de la última dosis, y el tratamiento podrá reiniciarse 4 horas después de retirar el catéter. Para las prescripciones de dosis elevadas de HBPM, se aconseja esperar entre 48 y 72 horas después de una cirugía con alto riesgo de hemorragia antes de iniciar el tratamiento anticoagulante. Además, es importante retirar el catéter epidural al menos 4 horas antes de la administración del anticoagulante.

Recomendaciones

► Para dosis terapéuticas de anticoagulantes tras una HPP, retire el catéter neuraxial una vez corregidas las alteraciones de coagulación y espere 4 horas antes de iniciar el tratamiento. Espere entre 48 y 72 horas para dosis terapéuticas.

► Para dosis profilácticas altas (>40mg enoxaparina o equivalente /24h), inicie el tratamiento 24 horas después de la inserción del catéter epidural, respete un intervalo de 24 horas entre la última dosis de anticoagulante y la retirada del catéter, y administre la siguiente dosis 4 horas después de la retirada.

► Para dosis profilácticas bajas (< 40mg enoxaparina o equivalente /24h), espere 12 horas después de la inserción del catéter para administrar la primera dosis de anticoagulante, espere 12 horas desde la última administración para retirar el catéter y 4 horas hasta la siguiente dosis de anticoagulante.

Cuidados tras el alta y a largo plazo

La HPP es un acontecimiento traumático y las mujeres con HPP tienen más probabilidades de tener problemas de salud físicos y psicológicos persistentes a corto y a largo plazo que pueden llegar a ser graves y prolongarse varios años en comparación con las mujeres que no han tenido HPP, especialmente si ésta ha sido grave. El tiempo de recuperación es más prolongado, con mayores síntomas de cansancio/fatiga, peor salud general y es menos probable que mantengan una lactancia materna exclusiva. Además, se ha mostrado un impacto negativo también en la pareja, la familia y en su trabajo tras este evento (14,15).

La morbilidad materna asociada con la HPP incluye (16): necesidad de manejo médico o quirúrgico y aumento del ingreso hospitalario; anemia (incluida la necesidad de transfusión de hierro o sangre) y shock hipovolémico; impacto negativo en el bienestar emocional materno, el vínculo afectivo del recién nacido y/o la alimentación del lactante y complicaciones a largo plazo, incluidos los síndromes de Asherman o de Sheehan.

Síndrome de Asherman

El síndrome de Asherman o presencia de adherencias intrauterinas puede provocar alteraciones menstruales e infertilidad. Se relaciona en un 90% de ocasiones con la realización del legrado uterino, pero también es causado por las suturas hemostáticas utilizadas en el tratamiento de la HPP.

Síndrome de Sheehan

El síndrome de Sheehan o hipopituitarismo postparto se produce por el infarto pituitario secundario al shock hipovolémico y es una complicación rara que puede interferir en la secreción de una o varias hormonas. La agalactia postparto, amenorrea u oligomenorrea son manifestaciones del mismo; otras manifestaciones del hipopituitarismo (hiponatremia, hipotiroidismo…) son menos frecuentes pero pueden debutar hasta años después del parto.

Se debe, por lo tanto, ofrecer una visita de seguimiento ginecológico postparto dentro de las primeras semanas tras el alta para evaluar su estado físico y psicológico. Los contenidos a abordar en dicha visita se detallan en la Tabla 2. Después de una HPP significativa se debe realizar también una revisión del caso que incluya a todos los miembros involucrados del equipo con objeto de mejorar la detección, comunicación y el trabajo en equipo en posteriores situaciones y escenarios clínicos (17,18).

Manejo de la anemia en mujeres postparto

La anemia durante la gestación es un problema de salud pública y está recomendado por la organización mundial de la salud y otras organizaciones internacionales (19,20) su cribado y tratamiento con suplementos de hierro. Lo habitual es que, en mujeres con necesidades de hierro durante el embarazo, el tratamiento se mantenga una vez corregido el déficit hasta 6 semanas postparto sin que se recomiende control previo a la suspensión.

En el postparto, en general, se recomienda iniciar tratamiento con hierro en mujeres con cifras de hemoglobina (Hb) inferiores a 10 g/dL y déficit del mismo, incluso en el caso de estar asintomáticas (21-23). En mujeres con sangrado o datos de síndrome anémico se recomienda control a las 24-48 horas del parto y tratamiento si procede.
Los suplementos de hierro se recomiendan inicialmente por vía oral a dosis de 80 a 120 mg de hierro elemental al día (19-21). La Organización Mundial de la Salud recomienda la asociación de 400 µg de ácido fólico al tratamiento con hierro (19). Las mujeres deben ser monitorizadas inicialmente en 2-4 semanas, posteriormente a las 12 semanas para confirmar la resolución de la anemia y la normalización de los depósitos de hierro. Incrementos de Hb de menos de 1 g/dL en 2 semanas o de 2 g/dL en 4 semanas se consideran respuesta insuficiente. En este caso debe confirmarse la adherencia al tratamiento y la necesidad de suplementos intravenosos. En mujeres con Hb inferior a 9 g/dL, necesidad de recuperación rápida o recuperación inadecuada con hierro oral

puede valorarse el uso de preparados de hierro intravenoso (19-23). *Respecto a la dosis, para calcular las necesidades de hierro se emplea la fórmula de Ganzoni, donde los mg de hierro a administrar se obtienen con el siguiente cálculo: Peso (Kg)* x [Hb objetivo - Hb real (g/dL)] x 2.4 + 500 (Fe depósitos (mg))*

La transfusión de concentrados de hematíes debe evitarse siempre que sea posible, reservándola a situaciones de síndrome anémico grave no respondedor o inestabilidad hemodinámica (19-24).

Profilaxis tromboembólica

La indicación de profilaxis tromboembólica en el postparto como profilaxis primaria no está claramente establecida en base a la evidencia actual (25). En 2021 se publica una revisión Cochrane sobre un total de veintinueve estudios controlados aleatorios, con 3.839 mujeres. Los estudios se publicaron entre 1975 y 2016 y se llevaron a cabo principalmente en países del primer mundo. Los tratamientos evaluados incluyeron diferentes tipos y dosis de heparina y medias o dispositivos de compresión. La profilaxis primaria con heparina no mostró beneficio alguno frente a las medidas mecánicas o frente a la no realización de ningún tratamiento preventivo. No obstante, y en el caso de HPP, de acuerdo con los *scores* Pretemed y Caprini, la profilaxis primaria con heparina de bajo peso molecular a dosis profilácticas está indicada (26,27), siempre que el riesgo hemorrágico no lo contraindique (28).

En aquellas mujeres con indicación previa de profilaxis tromboembólica secundaria las recomendaciones serían reintroducir la anticoagulación con heparina en las primeras 6-12 horas tras el parto y siempre que la hemorragia esté controlada y el catéter retirado. Se considera adecuado hacer un escalado progresivo de la dosis hasta llegar a la dosis terapéutica en 24 a 48 horas (29). La anticoagulación oral puede reintroducirse a partir de las 72 horas tras el parto siempre que la hemorragia esté controlada tras el periodo puente de uso de heparina. Igualmente, la antiagregación

como profilaxis secundaria debe introducirse en las primeras 24 horas si la hemorragia está controlada y aumentar progresivamente en las 24-48 horas siguientes en caso de doble antiagregación.

El riesgo tromboembólico en pacientes médicos hospitalizados y en pacientes quirúrgicos se puede valorar mediate las escalas de Padua (26) (Tabla 3) y de Caprini (30) (Tabla 4), respectivamente.

Referencias

1. Ring L, Landau R. Postpartum hemorrhage: Anesthesia management. Semin Perinatol 2019;43:35-43.

2. Giouleka S, Tsakiridis I, Kalogiannidis I, Mamopoulos A, Tentas I, Athanasiadis A, et al. Pospartum hemorrhage: A comprehensive review of guidelines. Obstet Gynecol Surv 2022;77:665-682.

3. Shah A, Kerner V, Stanworth SJ, Agarwal S. Major haemorrhage: past, present and future. Anaesthesia 2023;78:93-104.

4. Bláha J, Bartosova T. Epidemiology and definition of PPH worldwide. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2022;36:325-339.

5. Hwang D, Myers L. Management of postpartum hemorrhage: Recommendations from FIGO. Am Fam Physician 2023;107:438-440.

6. Dulaney B, Elkhateb R, Mhyre J. Optimizing Systems to manage postpartum hemorhage. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2022;36:349-357.

7. Andrikopoulou M, D´Alton M. Postpartum hemorrhage: early identification. Semin Perinatol 2019;43:11-17.

8. Cooper N, O´Brien S, Siassakos D. Training Health workers to prevent and manage post-partum haemorrhage. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2019;61:121-129.

9. Mc Namara H, Mallaiah S. Managing coagulopathy following PPH. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol 2019;61:106-120.

10. Cook TM, Counsell D, Wildsmith JA; Royal College of Anaesthetists Third National Audit Project. Major complications of central neuraxial block: report on the Third

National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. Br J Anaesth 2009;102:179-190.

11. Leffert LR, Dubois HM, Butwick AJ, Carvalho B, Houle TT, Landau R. Neuraxial Anesthesia in Obstetric Patients Receiving Thromboprophylaxis With Unfractionated or Low-Molecular-Weight Heparin: A Systematic Review of Spinal Epidural Hematoma. Anesth Analg 2017;125:223-231.

12. Kietaibl S, Ferrandis R, Godier A, Llau J, Lobo C, Macfarlane AJ, et al. Regional anaesthesia in patients on antithrombotic drugs: Joint ESAIC/ESRA guidelines. Eur J Anaesthesiol 2022;39:100-132.

13. Kopp SL, Vandermeulen E, McBane RD, Perlas A, Leffert L, Horlocker T. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy: American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (fifth edition). Reg Anesth Pain Med 2025 Jan 29:rapm-2024-105766.

14. Latt SM, Alderdice F, Elkington M, Awng Shar M, Kurinczuk JJ, Rowe R. Primary postpartum haemorrhage and longer-term physical, psychological, and psychosocial health outcomes for women and their partners in high income countries: A mixed-methods systematic review. PLoS One 2023;18:e0274041.

15. Robinson D, Basso M, Chan C, Duckitt K, Lett R. Guideline No. 431: Postpartum Hemorrhage and Hemorrhagic Shock. J Obstet Gynaecol Can 2022;44:1293-1310 e1.

16. Taylor N, Brazel N. Management challenges in primary and secondary postpartum haemorrhage. Obstet Gynaecol Reprod Med 2023;33:243-254.

17. Cheng A, Eppich W, Kolbe M, Meguerdichian M, Bajaj K, Grant V. A Conceptual Framework for the Development of Debriefing Skills: A Journey of Discovery, Growth, and Maturity. Simul Healthc 2020;15:55-60.

18. Sawyer T, Eppich W, Brett-Fleegler M, Grant V, Cheng A. More Than One Way to Debrief: A Critical Review of Healthcare Simulation Debriefing Methods. Simul Healthc 2016;11:209-217.

19. World Health Organization (WHO). *Guideline: Iron Supplementation in Postpartum Women*. Geneva: WHO; 2016.

20. Muñoz M, Peña-Rosas JP, Robinson S, Milman N, Holzgreve W, Breymann C, et al. Patient blood man- agement in obstetrics: management of anaemia and haematinic deficiencies in pregnancy and in the post-partum period: NATA consensus statement. Transfus Med 2018;28:22-39.

21. Pavord S, Daru J, Prasannan N, Robinson S, Stanworth S, Girling J. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy. Br J Haematol.m 2020;188:819-830.

22. National Blood Authority (NBA). Obstetrics and Maternity Patient Blood Management Guidelines: Module 5 Patient Blood Management Guidelines: Module 5 Obstetrics and Maternity. Canberra: National Blood Authority. Australia; 2015.

23. DSOG (Danish Society of Obstetrics and Gynecology). Anaemia and Iron Deficiency in Pregnancy and Postpartum. DSOG; 2016. http://www.nfog.org/files/guidelines/NFOG_guidelines_DEN_ Anaemiainpregnancyandpostpartum_2016.pdf. Accessed January 20, 2024

24. Ruiz de Viñas Hernández R, Gea-Caballero V, Juárez-Vela R, Iruzubieta-Barragán FJ. The definition, screening, and treatment of postpartum anemia: A systematic review of guidelines. Birth 2021;48:14-25.

25. Middleton P, Shepherd E, Gomersall JC. Venous thromboembolism prophylaxis for women at risk during pregnancy and the early postnatal period. Cochrane Database Syst Rev 2021;3:CD001689.

26. Barbar S, Noventa F, Rossetto V, Ferrari A, Brandolin B, Perlati, M, et al. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: The Padua Prediction Score. J Thromb Haemost 2010;8:2450-7.

27. Cronin M, Dengler N, Krauss ES, Segal A, Wei N, Daly M, et al. Completion of the Updated Caprini Risk Assessment Model (2013 Version). Clin Appl Thromb Hemost 2019;25:1076029619838052.

28. Vivas D, Roldán I, Ferrandis R, Marín F, Roldán V, Tello-Montoliue A et al. Manejo perioperatorio y periprocedimiento del tratamiento antitrombótico: documento de consenso de SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT y AEU. Rev Esp Cardiol 2018;71:553-64.

29. Otto CM, Nishimura RA, Bonow RO, Carabello BA, Erwin JP, Gentile F, et al. 2020 ACC/AHA Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation 2021;143:e35-71.

30. Obi AT, Pannucci CJ, Nackashi A, Abdullah N, Alvarez R, Bahl V, et al. Validation of the Caprini Venous Thromboembolism Risk Assessment Model in Critically Ill Surgical Patients. JAMA Surg 2015;150:941-948.

Tabla 1. Criterios para el ingreso en UCI

Condición
Necesidad de ventilación mecánica (insuficiencia respiratoria, edema de pulmón, problemas pulmonares derivados de la politransfusión, etc.)
Fallo multiorgánico (insuficiencia cardiaca, hepática, renal, etc.)
Coagulopatía no resuelta
Inestabilidad hemodinámica

UCI, unidad de cuidados intensivos.

Tabla 2. Visita de seguimiento ginecológico postparto

Contenidos a abordar
Comentar con la paciente y su familia los eventos ocurridos y responder cualquier pregunta que tengan
Informar sobre signos y síntomas de detección temprana de complicaciones (HPP secundaria, alteraciones menstruales en relación síndromes de Sheehan o Asherman)
Valorar necesidad de tratamientos complementarios/adherencia a tratamientos o derivación a otros especialistas
Informar sobre aspectos preventivos en caso de deseo de gestación futura (intervalo intergenésico, tratamiento preventivo de factores de riesgo como la anemia, etc.), recomendaciones anticonceptivas y controles ginecológicos subsiguientes según el caso

HPP, hemorragia postparto.

Tabla 3. Escala de Padua

Riesgo tromboembólico en pacientes médicos hospitalizados	
Factor de riesgo	**Puntuación**
Cáncer activo*	3
ETV previa (excepto TV superficial)	3
Movilidad reducida ≥ 3 días	3
Trombofilia conocida	3
Cirugía o traumatismo hace < 1 mes	2
Edad ≥70 años	1
Insuficiencia cardíaca y/o respiratoria	1
Infarto de miocardio o ictus isquémico	1
Infección aguda y/o enfermedad reumatológica	1
Obesidad (IMC, 30 kg/m^2)	1
Tratamiento hormonal	1

*Enfermedad local o metastásica y/o quimioterapia o radioterapia en los seis meses anteriores.

Se considera alto riesgo tromboembólico cuando la puntuación es ≥4.

Adaptada a partir de Barbar et al, J Thromb Haemost 2010 (26).

ETV, enfermedad tromboembólica venosa; IMC, índice de masa corporal; TV, trombosis venosa.

Tabla 4. Escala de riesgo de Caprini en cirugías

1 punto	2 puntos	3 puntos	4 puntos
Edad 41-60 años	Edad 61-74 años	Edad >75	ACV (último mes)
Cirugía menor	Artroscopia	TEV previo	Artroplastia electiva
IMC >25/m²	Cirugía mayor a cielo abierto (>45 min)	Historia familiar de TEV	Fractura de cadera, pelvis o fémur
Insuficiencia venosa crónica	Laparoscopia >45 min	Trombofilia	Politraumatismo menor a 1 mes
Terapia hormonal	Neoplasia actual o previa	Neoplasia actual o quimioterapia	IMC >50/m²
Enfermedad pulmonar*	Reposo >72 h		Cirugía >3 h
Sepsis menor a un mes	Inmovilización con yeso		
EPOC	Catéter venoso central		
Infarto de miocardio	IMC >40/m²		
ICC (último mes)			
EII			
Paciente en reposo			
Embarazo o puerperio			
Transfusión menor a un mes			

*Incluyendo neumonía menor a un mes.

Se considera que existe riesgo con una puntuación ≥3.

Adaptada a partir de Obi et al, JAMA Surg 2015 (30).

EII, enfermedad inflamatoria intestinal; IMC, índice de masa corporal.