

REVISION BIBLIOGRAFICA

Hemorragia obstétrica posparto.

Post delivery obstetric hemorrhage.

Dra. Bárbara L. Cabezas Poblet¹, Dra. María Antonia Cabezas Poblet², Dra. Evangelina Dávila Cabo de Villa³, Dr. Rolando Espín González⁴, Dra. María Herrera Pírez¹, Dra. Zoraida Montero Padrón².

1Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima". 2Especialista de I Grado en Ginecología y Obstetricia. Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", 3Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación .Profesor Asistente. Hospital Provincial Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", 4Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Hospital Provincial Universitario "Dr. Gustavo Aldereguía Lima", Cienfuegos.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia, junto a la sepsis y la hipertensión arterial, son las tres grandes causas de morbilidad materna en el mundo. Hasta en los países de mayor desarrollo de la medicina es esta una causa importante de muerte materna y aun cuando la madre sobrevive queda mutilada de sus genitales internos en un gran número de casos (1).

Según la bibliografía consultada su frecuencia varía entre el 5 y el 10 % del total de partos.(1,2) En estudios realizados en nuestra provincia sobre paciente obstétrica crítica que han requerido ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos, el shock hipovolémico por hemorragia obstétrica ha resultado ser la primera causa de ingreso representado por un 37,5 % .(3)

Las afecciones que producen hemorragia obstétrica son variadas y graves, constituyen verdaderas emergencias por lo que requieren manejo dinámico y cuidadoso.

Evaluar adecuadamente a la embarazada desde el inicio de su gestación, conociendo a tiempo los posibles factores de riesgo para sangrar, así como detectar durante el trabajo de parto y parto las posibles causas de sangramiento, el diagnóstico precoz, el tratamiento adecuado y la solución del problema básico, constituyen pilares en el tratamiento de esta entidad. Aunar criterios entre anestesiólogos y obstetras vinculados a la atención de la paciente obstétrica en cuanto a la conducta nos ahorraría un tiempo precioso del que podría depender la vida de la paciente y con lo cual podríamos disminuir los

efectos deletéreos e invalidantes de esta enfermedad. Por último diremos que según nuestra experiencia la relación directa, comprensiva, armoniosa entre las unidades obstétricas y las unidades de cuidados intensivos permite que un número mayor de pacientes se recuperen de su estado crítico con menos complicaciones y mejor calidad de vida.

DESARROLLO

Concepto

Se define como hemorragia obstétrica grave aquella que lleva a una pérdida de sangre mayor a 500 ml luego de un parto, o superior a 1000 ml luego de una cesárea. Sin embargo, la apreciación de la pérdida sanguínea en esas condiciones suele ser muy difícil, por ello se extiende esta definición a aquellos casos que desarrollen una rápida descompensación hemodinámica consecutiva al parto o a la cesárea. (4)

Etiología

Es múltiple la etiología de los sangramientos de la segunda mitad del embarazo, el parto y el puerperio. Es fundamental el estado de la paciente previo a la hemorragia en el pronóstico de la misma, de allí la importancia de la atención prenatal y de los cuidados intraparto. (5,6) En muchos casos se puede predecir algunas de las parturientas que tienen mayores posibilidades de sangrar sobre todo en lo que a las atonías uterinas se refiere. Puede predecirse en los siguientes casos: Falta de contracción del útero o atonía uterina; trauma genital (espontáneos, partos

Recibido: 15 de mayo de 2004

Aprobado: 22 de julio de 2004

Correspondencia:

Dra. Bárbara L. Cabezas Poblet

instrumentados, cesárea, episiotomía); dificultades al extraer la placenta (placenta acreta, placenta increta, placenta percreta); trastornos de la coagulación sanguínea; inversión uterina; hemorragias del puerperio o puerperio inmediato (restos placentarios y/o membranas, desgarros mal o no suturados, atonía uterina); afecciones médicas (trastornos plaquetarios, leucosis); administración de anticoagulantes en cardiopatías; trombosis; puerperio tardío (retención de un cotiledón aberrante, endometritis, fibromatosis uterina, coriocarcinoma, afecciones médicas como: trastornos plaquetarios y leucosis).

Factores de riesgo: (7,8)

Se debe tener en cuenta que: Algunos son evitables. Deben ser identificados en el período prenatal. Debemos asegurarnos que no se produzcan hemorragias por mal manejo de la paciente.

Factores de riesgo para la atonía uterina:

◆ **Factores que intervienen en la contracción del útero:**

- 1- Retención de la placenta.
- 2- Retención de restos de tejido placentario o de membranas.
- 3- Desprendimiento incompleto de la placenta.
- 4- Vejiga llena.
- 5- Hemorragias anteparto:
 - a. Placenta previa.
 - b. Desprendimiento prematuro de la placenta normoinserta.

◆ **Sobredistensión del útero:**

- 1- Multiparidad.
- 2- Embarazos múltiples.
- 3- Polihidramnios.
- 4- Macrofetos.
- 5- Presencia de fibromas.

◆ **Agotamiento del útero:**

- 1- Trabajo de parto prolongado.
- 2- Administración de anestesia general, epidural o algún narcoanaléptico.
- 3- Mal uso de oxitocina.
- 4- Mal manejo de la tercera etapa del parto.

◆ **Factores médicos:**

- 1- Anemia.
- 2- Defectos de la coagulación sanguínea.
- 3- Enfermedades preexistentes:
 - a- Hemoglobinopatías.
 - b- Tuberculosis.
 - c- Diabetes Mellitus.

◆ **Factores obstétricos:**

- 1- Primiparidad.
- 2- Antecedentes de complicaciones en la tercera etapa del parto:

a. Placenta retenida.

b. Hemorragias pos parto

3- Muerte fetal anteparto con feto in útero.

4- Eclampsia.

5- Inducción del parto.

6- Parto precipitado.

7- Cesárea previa.

8- Corioamnionitis o endometritis.

9- Coagulación intravascular diseminada.(CID)

◆ **Factores de riesgo para el trauma genital:**

1- Episiotomía a destiempo.

2- Parto inducido.

3- Parto precipitado.

4- Operación cesárea.

5- Parto instrumentado.

6- Parto prolongado, parto obstruido.

7- Cirugías previas sobre el útero.

8- Anemias.

◆ **Factores relacionados con la atención del personal de salud:**

1- Demora en la extracción de la placenta en pacientes con retención placentaria.

2- Demora en comenzar medidas de tratamiento, particularmente las debidas a la falta de sangre o de expansores del plasma.

3- Mala técnica en la realización de la cesárea.

4- Subestimación de la pérdida de sangre y demora en solicitar ayuda.

5- Falta de drogas oxitócicas.

Consideraciones generales sobre la hemorragia obstétrica:

Debemos tener presente algunas particularidades que tiene la hemorragia obstétrica que la hace diferente en sus manifestaciones clínicas a otros tipos de sangramientos del adulto. (9,10)

Desde el punto de vista fisiológico:

◆ La volemia de la gestante está aumentada entre un 25 y un 30 % y más en el embarazo múltiple.

◆ Existe una disminución marcada de la resistencia periférica.

◆ Aunque hay un incremento de los glóbulos rojos, no está acorde al volumen plasmático, por lo que se reduce el hematocrito con cifras de Hb generalmente inferiores a 13 grs/dl.

◆ Cada minuto pasa por la placenta 500 ml de sangre.

◆ La madre tolera perfectamente las pérdidas normales del parto (500 cc) y puede perder entre 1000 y 1 500 cc de sangre sin que se refleje por hipotensión ni por taquicardia importante.

Por otra parte, existe una serie de cuadros obstétricos que favorecen la aparición de trastornos de la coagulación, como el síndrome de feto muerto, la sepsis,

la enfermedad de hipertensión gravídica, el embolismo del líquido amniótico, así como las coagulopatías que aparecen en aquellas hemorragias de cualquier origen (rotura uterina, placenta previa, hemorragias del alumbramiento, etc.) y que hacen a la embarazada muy vulnerable a cuadros hemorrágicos críticos con seria amenaza para la vida.

Por tanto, se hace imprescindible la **prevención** para estar preparados y que no nos sorprenda, aun en el medio hospitalario, un cuadro grave de difícil manejo y peor pronóstico. Debemos entonces:

- ◆ Identificar las pacientes con riesgo de hemorragia.
- ◆ Tener siempre canalizada una vena con trocar grueso en los casos de riesgo.
- ◆ Tener disponible sangre y plasma, más en aquellos grupos difíciles o por lo menos grupo 0 negativo.
- ◆ Recordar que la paciente con preeclampsia se comporta hemodinámicamente con tendencia a la hipovolemia y soporta mal las pérdidas de sangre.
- ◆ Vigilancia de las pérdidas pequeñas pero continuas de sangre que van deteriorando a la paciente hasta caer bruscamente en shock.
- ◆ Aunque no nos ocuparemos en este capítulo de los trastornos de la hemostasia, sí consideramos vital su diagnóstico precoz, lo que se puede hacer junto a la paciente, sin esperar los resultados del laboratorio, pues posiblemente cuando esto suceda, ya el cuadro puede ser otro. Nos referimos al test de Weimer.
 - Colocar 5 cc de sangre, preferiblemente de la que sale por los genitales en un tubo seco dentro del puño durante 5 a 8 minutos (temperatura corporal)
 - Si se forma el coágulo, no existe trastorno de la coagulación (Fibrinógeno más de 150 mg).
 - Si el coágulo se forma pero se desorganiza agitando el tubo existe una disminución del fibrinógeno por debajo de 150 mg (entre 100 y 150).
 - No se forma el coágulo. Existe una fibrinogenemia grave.
- ◆ Se puede perder 10 % del volumen sin necesidad de reponer sangre.
- ◆ Dos litros de Ringer y elevar las piernas después de lograda la hemostasia elevan la tensión arterial y el pulso rápidamente.
- ◆ Es muy importante vigilar la diuresis y mantenerla en más de 30 cc por hora.

Diagnóstico

Se realiza por los síntomas, signos y la exploración.

Los síntomas y signos dependen del volumen de sangre perdido y de la rapidez de la pérdida, así como del estado previo de la paciente (11-13).

Es necesario recordar algunas características de la

hemorragia pos parto:

- 1- No es una hemorragia copiosa y súbita, sino escasa, lenta, continua, un escurrimiento gota a gota, pero que en 1 o 2 horas puede llegar a un volumen sorprendente.
- 2- Tiene carácter engañoso, porque antes de llegar a ser copiosa, el pulso y la presión sanguínea pueden presentar solo alteraciones moderadas.
- 3- A veces si no se palpa el útero la sangre no sale por vagina y se acumula dentro del útero, el cual llega a contener un volumen considerable.

Síntomas y signos:

Pueden no ser evidentes cuando la pérdida es de un 35 % del volumen.

- 1- Debilidad.
- 2- Piel pálida, fría y sudorosa.
- 3- Llente capilar lento.
- 4- Taquicardia – bradicardia, ansiedad, sed.
- 5- Disnea, polipnea y paro respiratorio.
- 6- Oliguria (menos de 30 ml por hora).
- 7- Sensorio: agitación, sueño, inquietud, confusión.

Pérdidas moderadas:

Se pierde alrededor del 20 % del volumen sistólico total (VST)- 750 – 1000 ml.

Hay pérdida del conocimiento al incorporarse, mareos y fatigas.

Pérdidas severas:

Se ha perdido del 25 – 40 % del VST o sea de 1,5 a 3 litros.

TA- 90/50 mmHg y pulso entre 100 y 130 latidos por minutos.

Pérdidas masivas:

El volumen perdido supera el 40 % del VST o sea que supera los 3 litros.

TA sistólica de 50 mmHg o menos.

Pulso de 130 latidos por minuto o más.

Tratamiento:

Aspectos generales del tratamiento.

Se han descrito tres objetivos de tratamiento que deben cumplirse ante toda

hemorragia anormal, (14-16) los cuales son:

- ◇ Garantizar un adecuado volumen circulatorio.
- ◇ Asegurar un transporte de oxígeno óptimo.
- ◇ Realizar la hemostasia de inmediato.

Profilaxis:

- 1- Cifras de hemoglobina superior a 11 g/l durante el parto.
- 2- Administrar hierro profiláctico durante la atención prenatal.

Durante el trabajo de parto:

- 1- Tener presente los factores de riesgo.

- 2- En todos los casos que la posibilidad de hemorragia sea elevada se aconseja tener canalizada una vena con trocar y valorar el uso de oxitocina al terminar el parto.
- 3- Candidatas a sangrar: medidas de prevención.
5. Tratamiento de las anemias.
6. Disponibilidad de hemoderivados.
7. Tener en cuenta que las pacientes con pre eclampsia tienen mayor riesgo de hemorragias por hipovolemia.
8. Evitar deshidratación y partos prolongados.
- 9- Indicación precisa y técnica cuidadosa de las intervenciones obstétricas.
- 10- Respetar las reglas del alumbramiento.
- 11- Sutura de desgarros.

Tener en cuenta que:

- ◇ La hemorragia lenta puede provocar shock hipovolémico.
- ◇ Toda pérdida anormal de sangre implica reposición inmediata de volumen.
- ◇ No se debe perder tiempo ante un útero que no se contrae realizando medidas paliativas, puesto que llevar una paciente exangüe al salón de operaciones agrava el pronóstico extraordinariamente

Reglas a tener en cuenta en el tratamiento de la hemorragia

- 1- La regla más importante de la hemorragia es restituir el volumen tan pronto como se ha perdido (50 % en la primera hora).
- 2- No se permitirá en ningún momento que el déficit sanguíneo exceda los 1000 ml sin su restitución inmediata.
- 3- La hemorragia debe ser contenida de manera que el volumen restituido no se pierda tan pronto como se administre.

Para detener el sangramiento es necesario que:

- a- Que el útero se contraiga.
- b- Evacuar el útero.
- c- Administrar oxiótico (oxitocina 10- 20 unidades o ergometrina 0,5 mg. EV).
- d- Verificar que la placenta y las membranas estén completas. Para esto se debe realizar revisión instrumental de la cavidad uterina.
- e- Mantener útero contraído. Añadir 40 unidades de oxitocina a un litro de solución y mantener goteo a 40 gotas / minuto.

Si el sangramiento persiste y el útero se encuentra relajado debemos realizar compresión del útero. En emergencias, si la compresión del útero no detiene el sangramiento se debe realizar la compresión de la aorta abdominal mientras se determina la causa de la hemorragia.

Utilizar antibióticos de amplio espectro en todos los casos de hemorragia.

En el manejo de la hemorragia por causa traumática se

seguirán todos los lineamientos y es necesario localizar el sitio que sangra y suturar correctamente la zona lesionada. (17-20).

Determinar en la paciente:

- Pulso.
- Tensión arterial.
- Coloración de piel y mucosas.
- Estado de conciencia.
- Tono uterino.

Calcular la cantidad de sangre perdida.

Para esto debemos calcular el presupuesto mínimo inicial sobre la base del cálculo del VST.

Volumen sistólico total (VST): Se calcula:

- a- Peso en Kg. x 0,07.
- b- Peso en Kg. x 60---- en pacientes obesas o de complejión débil.
- c- Peso en Kg. x 70---- en pacientes de constitución normal.
- d- Peso en Kg. x 80---- en pacientes atléticas o con embarazo en el tercer trimestre.

Presupuesto mínimo inicial (PMI): Se calcula:

- a. Si pulso menos de 130 lat/min y TA- 90/50 mmHg..... ha perdido el 25 % del VST.
- b. Si pulso mayor de 130 lat/min y TA- sistólica de menos de 50 mmHg..... ha perdido el 50 % del VST.

Si existiera **ESTADO DE SHOCK** (síndrome orgánico caracterizado por una reducción aguda de la irrigación sanguínea a los tejidos vitales, en el curso del cual existe una desproporción entre el aporte y las necesidades de oxígeno, y al mismo tiempo, una insuficiente eliminación de productos de deshechos metabólicos, de carácter ácido, los cuales se acumulan en los tejidos conduciendo a un estado de acidosis metabólica), (21) **diagnosticar** la fase en que se encuentra el evento y establecer conducta según **pilares de tratamiento**:

El diagnóstico de shock hipovolémico es sumamente simple cuando se presenta en toda su magnitud. La dificultad estriba generalmente en cuantificar la cantidad y calidad de los líquidos perdidos. Para cumplimentar este objetivo, es necesario apoyar el diagnóstico sobre signos concretos.

Según Alogower, citado por Lawin, los síntomas y signos que aparecen durante el estado de shock, se delimitan a cada fase según la fisiopatología del shock. (21)

La fase I del shock o fase de shock compensada caracterizada desde el punto de vista fisiopatológico por cambios hemodinámicos. El hecho desencadenante es la disminución del volumen sanguíneo circulante, que determina una disminución del retorno venoso, del volumen latido y gasto cardíaco, lo que a su vez, condiciona una insuficiencia circulatoria con déficit del aporte sanguíneo a los tejidos. En respuesta a esta serie de acontecimientos que ponen en peligro la vida, el

organismo pone en marcha mecanismos reguladores propios del cuerpo que comienzan a actuar inmediatamente para compensar las alteraciones circulatorias y mantener la presión de perfusión en los tejidos. La primera consecuencia de la hipovolemia es un descenso de la tensión en la aorta y las carótidas, que produce una disminución de la actividad de los baroreceptores situados en esas arterias, los que disminuyen su influjo sobre el centro vasomotor cerebral con lo que se determina una estimulación del sistema autónomo simpático. La descarga de catecolaminas (adrenalina y noradrenalina), que provoca tal estímulo genera una vasoconstricción generalizada de los lechos vasculares que poseen receptores adrenérgicos alfa, aumento de la frecuencia del pulso y la fuerza de contracción para compensar la reducción del volumen minuto cardíaco. El efecto vasoconstrictor de las catecolaminas se produce en arterias y venas, pero fundamentalmente en los lechos capilares, en los que la contra-regulación simpaticotónica empieza en los esfínteres precapilares y venulares, con reducción de la circulación a través del lecho capilar. La vasoconstricción de los esfínteres genera la creación de un gradiente de presión capilar entre la rama arterial y venosa que hace que se produzca afluencia de líquido extracelular pobre en proteínas a la corriente venosa, pudiéndose compensar pérdidas de volumen hasta un 20 %.

El tono simpático aumentado reduce masivamente la irrigación de todos los territorios orgánicos, excepto el corazón, cerebro y pulmón cuya función eficiente es indispensable para la vida, a lo que se denomina **centralización de la circulación**. Esto es posible ya que el cerebro responde pobremente a la excitación de las catecolaminas porque su inervación vasomotora es funcionalmente insignificante; y el corazón, responde porque los nervios adrenérgicos que inervan los vasos coronarios provocan vasodilatación en lugar de vasoconstricción. La contracción de los esfínteres precapilares y venulares provocan que las anastomosis arteriovenosas se abran, para derivar sangre arteriolar directamente a la circulación venosa para compensar el déficit de la volemia circulante.

Toda estas respuestas neurohumorales tienen como principal función, aumentar el volumen de sangre circulante efectivo y mantener por ese medio la presión sanguínea en un nivel adecuado; no obstante si las pérdidas sanguíneas no son controladas y tratadas adecuadamente, este estado de vasoconstricción mantenido puede resultar perjudicial y acontecer los cambios propios de la siguiente **fase del shock**.

Segunda fase del shock o fase de shock descompensada.

Se reconoce esta fase como intermedia o fase de shock plenamente desarrollado y aparece cuando las pérdidas sanguíneas alcanzan más del 20 al 30 %. Predominan los trastornos de la microcirculación, y la hipoxia de los tejidos con los consecuentes trastornos del metabolismo.

La isquemia tisular secundaria a la vasoconstricción mantenida de los esfínteres precapilares y venulares, comprometen cada vez más la oxigenación y la nutrición celular, a la vez que el metabolismo se hace anaeróbico a causa de la falta de oxígeno, lo cual origina una producción excesiva de ácido láctico y pirúvico, que dan lugar a una acidosis metabólica. Éstos, unido a la hipoxia ya existente, condicionan el notable descenso del pH, lo que provoca agotamiento de la efectividad de la acción vasoconstrictora, de manera que el esfínter precapilar se abre dejando pasar la sangre la cual penetra en el lecho capilar donde queda estancada porque el esfínter venular conserva aún su tonicidad por ser más sensible a las catecolaminas. Se produce aumento de la permeabilidad capilar lo que permite el paso del plasma al tejido intersticial en respuesta a la ingurgitación sanguínea creada en la red capilar. La pérdida de sangre y el aumento considerable de la viscosidad, potencializan la adhesividad de los trombocitos y llevan a la formación de agregaciones de plaquetas. Se facilita además la formación de masas eritrocitarias y de leucocitos que conducen a la formación de microtrombos, por activación del potencial coagulador, pudiendo dar lugar al proceso de coagulación intravascular diseminada. El cuadro completo de microcirculación dañada recibe el nombre de **fenómeno de barrillo**.

Si perdura el estado de shock se desarrolla un estado de hipocoagulabilidad por consumo de los factores de la coagulación, hay aumento del consumo de fibrinógeno y con ello, fibrinopenia la que se ve favorecida por el consumo de plaquetas, falta de fibrina, tiempo de protombina prolongado, lo que indica desgastes de los factores coagulantes, todo lo cual lleva al síndrome trombo hemorrágico que se observa en esta etapa.

La salida de la sangre desde el capilar al espacio intersticial, agrava la hipovolemia, disminuye aun más el retorno venoso y el gasto cardíaco. Estos desajustes comprometen cada vez más la oxigenación y la nutrición celular, formándose un círculo vicioso, en el que todas las funciones vitales son interesadas. Muchos autores consideran que en estos momentos sólo el sistema retículo endotelial puede hacer irreversible el shock, mediante la acción fagocítica de sus células.

Tercera fase del shock o fase de shock irreversible.

La fase final o estadio terminal, está caracterizada por la aparición de las más graves lesiones morfológicas de los órganos. La causa de la irreversibilidad de las lesiones es la gran deuda de oxígeno de los tejidos. La fosforilación oxidativa está perturbada y la producción de ATP, por lo que son irreversibles las lesiones celulares y los trastornos de las funciones vitales.

El antecedente o factor etiológico que provoca el cuadro, las manifestaciones clínicas y hemodinámicas y los exámenes complementarios son elementos utilizados para el diagnóstico.

El cuadro clínico constituye la base para el diagnóstico

del shock, y según Alogower, citado por Lawin, los síntomas y signos que aparecen durante el estado de shock, se delimitan a cada fase según la fisiopatología del evento. (21)

A la fase I del shock le corresponde el cuadro clínico de la **taquicardia fría normotensa** en la cual encontramos: presión arterial sistólica superior a 100 mm Hg, amplitud de presión arterial normal, pulsaciones de 100-120. Extremidades frías, piel pálida y pequeño retardo

La fase II del shock se puede denominar **taquicardia fría hipotensa**. En esta etapa encontramos presión sanguínea sistólica alrededor de 80 mm Hg, no hay amplitud de la presión sanguínea, pulsaciones de 120-150. Aparece cianosis labial, extremidades frías y lívidas, piel sudorosa, inquietud, miedo, conocimiento enturbiado, sed, avidez de aire, oligoanuria.

En la fase III el paciente muestra una sintomatología reforzada en todo: presión arterial inapreciable, frecuencia del pulso no característica, arritmias. Coloración gris de la piel, cianosis, piel húmeda, pegajosa y fría, inconsciencia, insuficiencia respiratoria, anuria.

La monitorización de parámetros hemodinámicos es de gran valor para el diagnóstico y seguimiento del síndrome de shock y entre estos se encuentran:

- ◆ Monitorización de la presión arterial: El descenso de la presión arterial es, indiscutiblemente, uno de los principales signos clínicos del shock. No es, sin embargo, patognomónico ni absoluto, pues puede existir reducción de la perfusión tisular aun antes de la disminución de la presión. Se considera que las cifras de tensión arterial sistólica durante el shock son menores de 80 mm Hg o 30 mm Hg por debajo en el hipertenso.
- ◆ Frecuencia cardíaca
- ◆ Diuresis
- ◆ Presión venosa central (PVC): Es considerada por muchos autores (20-22-24) como un parámetro fiel en el seguimiento hemodinámico en los pacientes en shock, otros por el contrario sostienen que no permite evaluar las presiones en la circulación pulmonar perdiendo así confiabilidad. La PVC se define como la presión existente en el sistema de las venas cavas, en su zona alta desprovista de válvulas, quedando incluida la vena cava superior y las venas braquiocefálicas (derecha e izquierda); la misma refleja la relación entre la oferta venosa y la capacidad de rendimiento del corazón derecho, sin influencia de ningún otro factor, orientando el estado de la volemia y el rendimiento cardíaco. Debe medirse mediante la colocación de un catéter, preferiblemente rediopaco, en la vena cava superior, utilizando la vía yugular que es la menos expuesta a complicaciones; el abordaje por la vía subclavia puede utilizarse en casos de extrema necesidad, recordando los peligros que este

método lleva implícito (neumotórax, hematomas, etc). El valor normal de la PVC oscila entre 8 y 12 cm de H₂O, su disminución indica con seguridad la existencia de una hipovolemia, mientras que un aumento de la misma traduce la presencia de una repleción de la vertical extraarterial, que puede deberse a una hipervolemia o a una insuficiencia del corazón derecho, es decir, aumenta en relación con la cantidad de líquido de infusión por unidad de tiempo y también según el tono de la pared vascular y la capacidad de rendimiento del corazón derecho cardíaco. La evolución de la PVC es útil para manejar situaciones de hipovolemia pura, pero cuando las alteraciones cardíacas desempeñan un papel primordial es conveniente conocer el comportamiento de las cavidades cardíacas izquierdas y por ello, se dispone de la monitorización de las presiones en la arteria pulmonar (25) a través de la inserción del:

Catéter Swan Ganz: estos catéteres de flotación posibilitan la evaluación hemodinámica de la precarga del ventrículo izquierdo y de la volemia, permite determinar el gasto cardíaco (GC) o la evaluación de la perfusión periférica, así como, permite analizar la poscarga del ventrículo izquierdo y el índice de resistencia vascular periférica (IRVP). Los datos aportados por el Swan Ganz unidos a la TA permitirán el manejo adecuado y completo de las distintas alteraciones hemodinámicas.

La presión capilar normal en cuña es de 4-8 mm de Hg, en tanto que la presión normal al final de la diástole en la arteria pulmonar es de 4-10 mmHg. No obstante el cateterismo arterial pulmonar con catéter de balón Swan-Ganz reportada por años como la medida más aconsejable para medir la presión articular izquierda y del volumen minuto cardíaco no es utilizada en nuestro medio (25).

Tal vez su mejor utilidad estaría en aquellos casos afectados de una enfermedad cardiopulmonar preexistente.

También se han tomado varios parámetros a la hora de valorar las **características clínicas del shock hemorrágico**, (26) dividido en 4 grados:

Parámetros	Grado I	Grado II	Grado III	Grado IV
Pérdida de sangre (ml).	Mayor de 750 ml	750-1500	1500-2000	2000 o más
Pérdida de sangre %.	Más 15 %	15-30 %	30-40 %	40 % o más.
Frecuencia del pulso.	Menos de 100	Más de 100	Más de 120	Más de 140
Presión arterial sistólica.	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Presión del pulso.	Normal-Aumentada	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Llenado capilar	Normal	Positivo	Positivo	Positivo
Frecuencia respiratoria.	14-20	20-30	30-40	Más de 35
Diuresis (ml/hora)	30 o más	20-30	5	Insignificante
SNC. Estado mental	Ansiedad leve	Ansiedad moderada	Ansioso-Confuso	Confuso-Letárgico
Reposición de líquidos	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloide, coloides más sangre	Cristaloide, coloides más sangre.

Tratamiento del estado de shock

I. Medidas generales:

Se debe tener preparado todo lo necesario para la resucitación y tomarse medidas como:

- 1- Movilidad y posición: El enfermo debe ser movido lo menos posible hasta mejorar la circulación. La posición horizontal o en Trendelenburg de 100 o las piernas elevadas mejora el retorno venoso.
- 2- Mantenimiento de vía aérea adecuada: La obstrucción de la vía aérea o el fracaso ventilatorio se reconocen rápidamente por la presencia de cianosis, respiración jadeante, estridor, tiraje, agitación o espasmos. Es indispensable garantizar una ventilación adecuada, por lo que es importante: a) retirar cuerpos extraños que provoquen o puedan provocar obstrucción nasofaríngea, como prótesis dentales u objetos ingeridos; b) aspiración nasotraqueal, c) empujar la mandíbula hacia delante y colocar cánulas o tubo endotraqueal que impida la caída de la lengua d) intubación endotraqueal y ventilación mecánica si presencia de signos de hipoxia o hipercapnea para lograr PaO₂ mayor de 85 y SHbO₂ mayor de 95 %.
- 3- Abordaje venoso periférico con trocar de grueso calibre.
- 4- Abordaje venoso profundo.
- 5- Medición de presión venosa central (PVC).
- 6- Monitorización continua de bioparámetros (tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, saturación de oxígeno de la hemoglobina)
- 7- Sonda vesical y monitorización horaria de la diuresis.
- 8- Sonda de Levine y aspiración gástrica (importante tener presente que la paciente obstétrica debe considerarse siempre como una paciente con estómago lleno por la compresión que ejerce el útero grávido sobre el estómago).
- 9- Inclinar la cabeza hacia un lado para evitar broncoaspiración.
- 10- Oxigenoterapia a 3 litros/minuto por catéter nasal.
- 11.-Abrigo de la paciente (la hipotermia aumenta el consumo de oxígeno y empeora la hipoxia tisular) (27)
- 12.-Apoyo emocional si la paciente está consciente.
- 13.-Complementarios indispensables:
 - a) Hemoglobina completo de inicio y hemoglobina y hematocrito cada 6 horas.
 - b) Gasometría en sangre arterial.
 - c) Grupo sanguíneo y factor.
 - d) Coagulograma completo.
 - e) Glicemia e ionograma cada 12 horas.
 - f) Urea y creatinina diaria.
 - g) Rx de tórax de inicio y según evolución.
 - h) Electrocardiograma de inicio y según evolución.

II. Reposición de volumen

Para tratar la hipovolemia y evitar las consecuencias

clínicas de la misma, se utilizan soluciones reemplazadoras de volumen,(22,28) las cuales se clasifican en soluciones cristaloides y coloidales. La selección de la solución expansora a utilizar dependerá de la situación clínica existente generada por la cuantía de las pérdidas sanguíneas.

Pérdidas moderadas : Reposición con:

Cristaloides 1600 ml.

No utilizar glóbulos.

Pérdidas severas: Reposición con:

1- Cristaloides: 2 - 4 Litros.

2- Coloides: 0,5 - 1 Litro.

3- Glóbulos: 0,5 – 1 Litro.

Masivas: Reposición con:

1- Cristaloides: 3 - 5 Litros.

2- Coloides: 1 – 1,5 Litros.

3- Glóbulos: 1 – 2,5 Litros.

Hemostasia :

- 1- Plasma fresco: Contiene todos los factores de la coagulación incluyendo los lábiles.
- 2- Plasma no fresco homólogo: No contiene los factores 5 y 7.
- 3- Transfusión de plaquetas: Una de las alteraciones de la coagulación más frecuente en el shock hipovolémico es por alteración de la función plaquetaria o la trombocitopenia dilucional por perfusión de grandes volúmenes de soluciones. La presencia de esta complicación solo puede tratarse mediante la transfusión de plaquetas frescas y está indicada cuando el recuento total de plaquetas está por debajo de 50.00 plaquetas por mm³.
- 4- Crioprecipitados: Contiene fibrinógeno, fibronectina y factor 7 y 13.

Cálculo: 10 ml x Kg. x día.

Características de las infusiones.

Soluciones cristaloides :

1- Solución isotónica de CINA.

2- Ringer.

3- Riger lactato.

Se pueden utilizar para el relleno del espacio intravascular porque:

a. Aumentan la volemia.

b. Producen hemodilución.

c. Disminuyen la viscosidad sanguínea.

d. Corrigen la disminución del Na circulante, pues aportan concentraciones de sodio entre 130 y 150 mmol/l.

Debemos tener en cuenta que estas soluciones solo restituyen la volemia en la mitad del volumen administrado porque pasan al espacio intersticial en 20 – 30 minutos y tienen una rápida excreción renal. Entre sus desventajas se encuentra que la distribución de la solución en el espacio extravascular conduce a tener un

volumen limitado en efecto y duración, difícil compensación de la volemia mayor del 15 % y posibilidad de causar edema intersticial con riesgo potencial de edema pulmonar.

Soluciones coloidales

-Naturales

- Albúmina humana
- Soluciones derivadas del plasma

-Artificiales

- Dextranes (40, 70)
- Gelatinas (Gelatina líquida modificada, poligelatina, oxipoligelatina)
- Almidones

Albúmina humana: Expansora volémica de 18 a 20 ml por gramo de albúmina. Tiene como desventajas, que necesita ser almacenada en frío, con un tiempo límite de almacenamiento, puede transmitir enfermedades infecciosas como el VIH, citomegalovirus y hepatitis B, con un alto costo de producción y precio.

Plasma: Restaura el volumen en los casos de shock con hemoconcentración. Indicado cuando la pérdida de glóbulos no es predominante. En otros casos de shock debe utilizarse el plasma unido a la transfusión de glóbulos.

Dextrán 40 y 70: Son polisacáridos constituidos por grandes moléculas de elevado peso molecular y acentuado valor osmótico.

- a. Aumentan la volemia.
- b. Atraen líquidos desde el intersticio hacia la luz del vaso por su poder oncótico.
- c. Disminuyen la aglutinación hemática.
- d. Mejoran las condiciones reológicas de la sangre favoreciendo la perfusión tisular.

Soluciones transportadoras de oxígeno:

Sangre : Aumenta la capacidad de los glóbulos rojos de unirse de forma reversible al oxígeno y transportarlo a los tejidos. Mantienen la capacidad de las proteínas plasmáticas para mantener la presión oncótica.

- 1- Sangre total: No se debe utilizar por el riesgo de SIDA y hepatitis B.
- 2- Glóbulos: Solo aportan masa eritrocitaria, no dan volumen.

Otras sustancias transportadoras de oxígeno: Mantienen la integridad de la sangre total, no iniciándose la agregación plaquetaria.

- a- Solución de hemoglobina humana.
- b- Solución libre de estroma de hemoglobina.

Concentrado de plaquetas: Útil en el tratamiento de la alteración de la función plaquetaria, cuando el recuento de estas esté por debajo de 50 000 por mm³ (26)

III. Fármacos vasoactivos.

Existen diferentes fármacos vasopresores entre los que se citan la dopamina, dobutamina, epinefrina y

norepinefrina.

De gran uso en el shock hipovolémico resulta la dopamina (precursor metabólico inmediato de la noradrenalina y adrenalina), con efecto ionotrópico positivo sobre el miocardio.

De acuerdo a la dosis empleada, la dopamina estimula los receptores dopa y beta de una forma directa y los alfa adrenérgicos de manera indirecta.

En infusiones de 0,5-2 mcg/Kg/min produce efectos dopa, que son vasodilatación esplácnica y renal aumentando el flujo sanguíneo renal, el gasto urinario y la excreción de sodio (protección anapleurótica renal), por lo que es particularmente útil en el shock hipovolémico, donde grandes aumentos de la actividad simpática pueden comprometer particularmente la función renal.

A dosis de 2-5 mcg/Kg/min aumenta el gasto cardiaco, con pequeños cambios en la frecuencia cardiaca (FC), presión arterial (PA) y resistencia vascular sistémica (RVS) por ser estimulante beta.

Cuando la dosis alcanza los 10 mcg/Kg/min se produce un aumento del gasto cardiaco, con incrementos de la PA y la FC por tener más efectos alfa. Con dosis superiores a los 10 mcg/Kg/min se obtiene un efecto puro alfa con marcado incremento de la RSV y de la PA. (29)

Antes de administrar la dopamina a pacientes en shock, debe previamente haberse corregido la hipovolemia. (30)

No pocas veces el cálculo inadecuado del goteo es la clave del error.

Recuerde esta fórmula:

Goteo de la infusión: $\frac{\text{Dosis en mcg/kg} \times 20 \times \text{ml de solución}}{\text{Total de mcg en la solución}}$ (31)

Total de mcg en la solución

IV-Tratamiento de las complicaciones

Entre las complicaciones secundarias al estado de shock mantenido se encuentran la insuficiencia respiratoria, renal, hepática, discrasias sanguíneas, desequilibrios hidroelectrolíticos y ácido-básico, entre otros, los cuales deben ser detectados y tratados adecuadamente. (16,31,32). La presencia de **acidosis metabólica** detectada por el monitoreo de los gases sanguíneos arteriales (PO₂ y PCO₂) así como el Ph incluye como tratamiento:

1-Tratar la causa

2-Administración de alcalinizantes cuando:

- a. La acidosis pone en peligro la vida del paciente:
meq de Bicarbonato de sodio = $0,3 \times \text{Kg} \times \pm \text{EB}$

Se repone la mitad de la dosis calculada y se repite la gasometría.

- b. En acidosis grave (pH menos de 7.00)

meq de Bicarbonato de sodio = $0,6 \times \text{Kg} \times \pm \text{EB}$

*Recordar que 7 ml/Kg de bicarbonato de sodio al 4 %, elevan la reserva alcalina en 4 meq/l.

Los **trastornos de la coagulación de la sangre**, se deben en su mayoría a la alteración de la función plaquetaria o la trombocitopenia dilucional por perfusión de grandes volúmenes de soluciones. Su tratamiento incluye la transfusión de plaquetas frescas y está indicada cuando el recuento de plaquetas está por debajo de 50 000 por mm³. (27)

- ◇ La **politransfusión** puede hacer sobrevenir una respuesta inflamatoria sistémica con distrés respiratorio grave. Del adecuado manejo ventilatorio puede depender la buena evolución o no del enfermo.
- ◇ Prevención de la **insuficiencia renal aguda**: El mantener una diuresis superior a 30 cc por hora es la mejor muestra de una adecuada perfusión hística. Si a pesar de la administración de volumen, una vez resuelta la causa y el apoyo vasoactivo con el uso de agentes ionotropos del tipo de la dopamina, la oliguria persiste, está indicado el uso de manitol o de furosemida.

V-Solución del problema básico:

- a- Cirugía después de reanimación y sangre

disponible.

- b- Si continúa la hemorragia: cirugía definitiva y evaluar ligadura de las arterias hipogástricas.

En toda hemorragia obstétrica la reposición volumétrica y la solución del problema básico constituyen el tratamiento definitivo, en el que "ahorrar la sangre de la paciente por sobre todas las cosas", es el aspecto más importante en el tratamiento.

Tienen criterio absoluto de cuidados intensivos los siguientes casos:

- ◇ Pacientes con trastornos de la coagulación.
- ◇ Estado de shock mantenido a pesar de eliminar el problema básico.
- ◇ Complicaciones propias del estado de shock como la insuficiencia renal.
- ◇ Pacientes con enfermedades de otro tipo, que haya sangrado y tenga posibilidades de volver a hacerlo como el síndrome HEELP, la enfermedad hipertensiva gravídica, trastornos plaquetarios etc.
- ◇ Pacientes que han requerido transfusiones masivas para reponer su volemia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Thomson AJ, Greer IA. Non-haemorrhagic obstetric shock. *Baillieres Best Pract Rev Clin Obstet Gynaecol* 2000;14 (1):19-41.
2. Wong WC, Kun KY, Tai CM. Emergency obstetric hysterectomies for postpartum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol Res* 1999; 25(6):425-30.
3. Cabezas Poblet BL,
4. Malvino E, Curone M, Lowenstein R. Hemorragias obstétricas graves en el periodo periparto. *Med Intensiva* 2000; 17 (1): 21-29.
5. Drfe J. Management of primary postpartum haemorrhage (Commentary). *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104: 275-277.
6. Ripley DL. Uterine emergencies. Atony, inversion, and rupture. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1999;26(3):419-34.
7. Koeberle PLS. Severe obstetric complications necessitating hospitalization and intensive care: a ten year retrospective study. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000; 19(6): 445-451.
8. Roberts W. Emergent obstetric management of postpartum hemorrhage. *Obst Gynecol* 1995; 22 (2): 283-302.
9. Randi ML, Rosi C, Fabris F, Girolami A. Essential thrombocythemia in Young adults: major thrombotic complications and complications during pregnancy- a follow-up study in 68 patients. *Clin Appl Thromb Hemost* 2000;6 (1):331-35.
10. Nelson Rodríguez H, Cabezas Cruz E. Problemas de la histerectomía obstétrica; infección pos operatoria. En: Manual de diagnóstico y tratamiento en obstetricia y perinatología. Ciudad de La Habana: Científico – Técnica; 2000. p. 490-91.
11. Loverro G, Pansini V, Greco P. Indications and out come for intensive care unit admisión durring puerperium. *Arch Gynecol Obstet* 2001; 265 (4): 195-198.
12. Frecuencia de la histerectomía pos cesárea. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia* 1997; 24 (7):10-4.
13. Sloan NC. Guildelines and instruments for a situation análisis of obstetrics serices. New York: The Population Council; 1995.
14. Amant F, Spitz B, Timmerman D, Corremans A, Van Asache FA. Misoprostol compared with methylergometrine for the prevention of postpartum haemorrhage: a double-blind randomised trial. *Br J Obstet Gynaecol* 1999;106 (10):1066-70.
15. Bonnar J. Massive obstetric haemorrhage. *Baillieres Best Pract Rev Clin Obstet Gynaecol* 2000;14(1):1-18.
16. Miller DA, Murphy Goodwin T, Gherman RB, Paul RH. Intrapartum rupture of the unscarred uterus. *Obstet Gyne-*

col 1997; 89: 671-3.

17. Davis SL, Cruz A. Persistent placenta increta: A complication of conservative management of presumed placenta accreta. *Obstet Gynecol* 1996; 88: 653-4.
18. Ekeroma AJ, Ansari A, Stirrat GM. Blood transfusion in obstetrics and gynaecology. *Obstet Gynaecol* 1997; 104: 278-284.
19. Tang LC, Kwork AC, Wong AY. The clinical characteristic, and outcomes of critically ill obstetrical patients department of obstetrics and gynaecology, kwong wah hospital, kowloon. *Hong Kong* 2001; 102 (4 pt 1): 893-899.
20. Lynch C, Coker A, Lawal A II, Abu J, Cowen A. The B-Lynch surgical technique for the control of massive postpartum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported. *Br J Obstet Gynaecol* 1997; 104: 372-375.
21. Lawin P. Cuidados intensivos. Ciudad de La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1979.
22. Parra CG. Presión venosa central. ¿Qué tanto sirve? *Rev Col Anest* 1995; 23(2):135-139.
23. Ferguson DW. Choque cardiogénico. En: Bennett JC, Plum F, eds. *Cecil. Tratado de Medicina Interna*. Vol 1. 20 a ed. México, DF: McGraw-Hill Interamericana; 1996.p.543-63.
24. Branthwaite M. Shock. En: Churchill-Davidson HC, Churchill-Davidson W. *Anestesiología*. t1. Ciudad de La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1983.p.497- 512.
25. Fernández Mirabal JE. Manual de procedimientos de diagnósticos y tratamiento en Medicina Interna. Ciudad de La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1985. p. 367-372.
26. Galindo Arias MD. Anestesia en el paciente con trauma. *Rev Col Anest* 1995; 23(1): 57-63
27. Bungard FS. Choque y reanimación: diagnóstico y tratamiento en cuidados intensivos. México: El Manual Moderno; 1996.
28. Gómez Brito C. Hipovolemia y reemplazo de volumen. En: Dávila Cabo de Villa E, Gómez Brito C, Alvarez Bárzaga M, Sainz Cabrera H, Molina Lois RM. *Anestesiología clínica*. Cienfuegos: Editorial Damují; 2001.p.353-364
29. González Agudelo MA, Lopera Lotero WD, Arango Villa A. *Manual de Terapéutica*. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2002.
30. Hoffman BB, Lefkowitz RJ. Catecolaminas , fármacos simpaticomiméticos y antagonistas de los receptores adrenérgicos. En: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, eds. *Goodman-Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. Vol 1. 9na ed. México, DF: McGraw-Hill Interamericana; 1996.p.211- 264.
31. Rocha Hernández J, Santos Peña M. Urgencias Médico quirúrgicas. Cienfuegos: Finlay; 1990.
32. Al Sakka M, Dauleh W, Al Hassani S. Case series of uterine rupture and subsequent pregnancy outcome. *Int J Fertil Womens Med* 1999;44(6):297-300.