
HEMORRAGIA PUERPERAL

Analía Valeria Ortiz Gavilán; Laura Cecilia Miño, Pablo Miguel Ojeda, Sofía Esther Medina Pinto
Dra. Griselda Iratí Abreo. Profesora Adjunta de la Cátedra Internado Rotatorio área materno-infantil.
Facultad de Medicina. Universidad Nacional del Nordeste.

RESUMEN

Introducción. La hemorragia puerperal se define como el sangrado postparto que excede los 500 ml o un descenso significativo del hematocrito o que implique la necesidad de transfusión sanguínea.

El objetivo de este artículo es revisar la evidencia científica existente sobre los factores de riesgo de la hemorragia posparto, sus causas, el diagnóstico y la efectividad de los tratamientos usados para dicha patología.

Material y Métodos. Se ha realizado una búsqueda bibliográfica a partir de buscadores médicos Pubmed, Biblioteca Cochrane, NEJM y se consultaron páginas web de organismos oficiales de la salud: FIGO, FASGO.

Desarrollo. La atonía uterina es la causa más frecuente. La segunda causa en frecuencia es la retención de restos placentarios y/o coágulos. Otras causas son las episiotomías y desgarros cervicales, perineales y/o vaginales. Se debe intentar cuantificar el volumen de la pérdida hemática y valorar la repercusión de la misma sobre el estado hemodinámico de la paciente. La conducta inicial se enfoca en mantener y/o recuperar la estabilidad hemodinámica mediante la instauración de una fluidoterapia agresiva. Simultáneamente a la estabilización hemodinámica se debe buscar identificar la causa de la hemorragia para poder aplicar el tratamiento idóneo.

Conclusión. Las causas más frecuente de HPP es la atonía uterina, la retención placentaria y los desgarros y/o laceraciones del canal del parto.

La clave del tratamiento es la detección precoz de los signos de descompensación hemodinámica, para llevar a cabo una fluidoterapia agresiva evitando el shock hipovolémico y así disminuir la mortalidad materna.

Palabras claves: hemorragia puerperal, alumbramiento patológico y complicaciones del parto.

ABSTRACT

Introduction. The postpartum haemorrhage defines like bled postpartum that exceeds 500 ml or a significant decrease of the hematocrit or that implies the need of blood transfusion.

The aim of this article is to check the scientific existing evidence on risk factors of the postpartum haemorrhage, its reasons, the diagnosis and the efficiency of treatments used for the above mentioned pathology.

Material and Methods. A bibliographical search has been realized from medical seekers Pubmed, Library Cochrane, NEJM and were consulted web pages of official organisms of health: FIGO, FASGO.

Development. The uterine atony is the most frequent reason. The second reason in frequency is the retention of placental remains and / or clots. Other reasons are the episiotomy and cervical, perineal and / or vaginal tears. It is necessary to try to quantify the volume of blood loss and value the repercussion of the same one on the haemodynamic condition of the patient. The initial conduct focuses in supporting and / or recovering the haemodynamic stability by means of the restoration of an aggressive fluid. Simultaneously to the haemodynamic stabilization is necessary to seek to identify the reason of the haemorrhage to be able to apply the suitable treatment.

Conclusion. The more frequent reasons of postpartum haemorrhage are the uterine atony, the placental retention and the tears and / or lacerations of birth canal.

The key of the treatment is the precocious detection of signs of haemodynamic decompensation, to carry out an aggressive fluid avoiding the hypovolaemic shock and like that to diminish the maternal mortality.

Key words: postpartum haemorrhage, complications of labor, pathological third stage of labor.

INTRODUCCION

La hemorragia puerperal (HPP) se define como el sangrado postparto que excede los 500 ml¹ o un descenso significativo del hematocrito o que implique la necesidad de transfusión sanguínea².

También se entiende como HPP a cualquier pérdida hemática postparto que cause compromiso hemodinámico, la cual depende de la cantidad y velocidad de sangre extravasada, del ni-

vel de hemoglobina y del estado de hidratación previo³.

La HPP grave es el sangrado vaginal que excede los 1000 ml⁴.

Se puede dividir a la hemorragia puerperal en HPP precoz y tardía, la primera es aquella que ocurre durante las primeras 24 horas tras el parto; la HPP tardía es la acontece después de las 24 horas tras el parto y hasta 6 semanas luego del mismo⁵.

Cada año se producen cerca de 14 millones de casos de hemorragias asociadas al embarazo y al menos 128.000 de estas mujeres mueren dentro de las primeras 4 horas postparto debiéndose a complicaciones durante el alumbramiento⁴.

En Argentina se detectó una mortalidad materna del 6,5 % en el período 2004-2008 a causa de esta patología⁶.

El objetivo de este artículo es revisar la evidencia científica existente sobre los factores de riesgo de la HPP, sus causas el diagnóstico y la efectividad de los tratamientos usados para dicha patología.

MATERIAL Y METODOS

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica electrónica a partir de buscadores médicos Pubmed, Biblioteca Cochrane, NEJM. Además se consultaron páginas web de organismos oficiales y asociaciones de profesionales de la salud: FIGO, FASGO, así como la revisión de protocolos y guías sobre el tema, utilizando las siguientes palabras claves: hemorragia puerperal, alumbramiento patológico y complicaciones del parto y sus homónimos en inglés: postpartum haemorrhage, complications of labor, pathological third stage of labor. También se consultaron bibliografías clásicas médicas.

DESARROLLO

Los factores de riesgo más frecuentemente asociados a la hemorragia puerperal encontrados en la bibliografía revisada son: edad avanzada, gran multiparidad, intervalo intergenésico corto (menos de un año), historia de atonía uterina, historia de varios legrados uterinos, primiparidad, obesidad materna, macrosomía fetal, embarazo múltiple, trabajo de parto prolongado, hemorragia anteparto y anemia materna^{7,8,9}.

A pesar de la identificación de los factores de riesgo, la hemorragia postparto primaria ocurre frecuentemente de manera impredecible en mujeres de bajo riesgo. Sin embargo, la hemorragia postparto ocurre a menudo en pacientes sin factores de riesgo, por lo tanto, los profesionales de la salud deben estar preparados para su manejo.

Causas

La atonía uterina es la causa más frecuente¹⁰ (70%) dentro de la bibliografía revisada, es cuando el útero no se contrae después del alumbramiento, originando una pérdida sanguínea anormal¹¹. Sus factores de riesgo son la sobredistensión uterina por gestación múltiple, hidramnios o macrosomía fetal; el agotamiento muscular por parto prolongado, rápido y/o gran multiparidad; y corioamnionitis por rotura prematura de membrana^{5,8}.

La segunda causa en frecuencia es la retención de restos placentarios y/o coágulos^{3,4,5}, lo cual puede deberse a una placenta adherente por una implantación anormal de la misma, como se da en la placenta acreta, increta, percreta. El acretismo placentario es poco frecuente, aunque en los últimos años ha aumentado su incidencia. El riesgo aumenta a medida que lo hace el número de cicatrices uterinas.

La tercera causa en frecuencia son las episiotomías y desgarros cervicales, perineales, vaginales que se producen en partos instrumentales⁵.

Como causas excepcionales pero de gravedad podemos nombrar a la rotura uterina y a la dehiscencia uterina. La primera es la pérdida de integridad de la pared del útero; el factor de riesgo más frecuentemente implicado es la existencia de una cirugía previa, y otros menos frecuentes son los partos traumáticos y la hiperdinamia/ hiperestimulación uterina. La dehiscencia uterina se diferencia de la anterior porque la separación de la capa miometrial asienta sobre una cicatriz uterina previa⁵.

Además podemos citar otras causas como la inversión uterina, que se debe a la tracción del cordón umbilical y presión sobre el fondo uterino, lo cual provoca que la parte interna se convierta en externa durante la expulsión de la placenta; y alteraciones de la coagulación, que pueden ser coagulopatías congénitas (Enfermedad de Von Willebrand y Hemofilia tipo A) o adquiridas durante el embarazo (preeclampsia grave, síndrome de HELLP, embolia de líquido amniótico, abruptio placentae y sepsis).

	Compensado (hasta 500- 1000 ml)	Shock leve (1000-1500 ml)	Shock moderado (1500- 2000 ml)	Shock severo (2000- 3000 ml)
Tensión arterial	Normal (TAS >100)	Normal (TAS >100)	Baja (TAS < 100)	Muy baja o inapreciable (TAS < 80)
Frecuencia cardíaca	< 100/ min	100- 120/ min	> 120/min	> 140/ min
Diuresis ml/ h	30 o más	20- 30	5- 15	0-5
Relleno capilar	Normal	Retrasado > 2 segundos	Retrasado > 2 segundos	Retrasado o indetectable
Nivel de conciencia	Ansioso	Intranquilo	Confuso	Confuso o estuporoso

Diagnóstico

El diagnóstico es clínico, apareciendo una pérdida hemática excesiva después del alumbramiento. En primer lugar se debe intentar cuantificar el volumen de la pérdida hemática y posteriormente valorar la repercusión de la misma sobre el estado hemodinámico de la paciente, para lo cual deben evaluarse diferentes parámetros: tensión arterial, relleno capilar, diuresis, frecuencia cardíaca, nivel de conciencia. Según sus valores se puede establecer los diferentes grados de hemorragia. Tratamiento

La conducta inicial se enfoca en mantener y/o recuperar la estabilidad hemodinámica^{4,5,8} para la mayoría de los autores, mediante la instauración de una fluidoterapia agresiva, a razón de 3:1 (300 ml de reposición, por cada 100 ml perdidos). Tener en cuenta la transfusión cuando se han perdido entre 1 y 2 litros de sangre, en este caso si se administran 5 o más concentrados de hematíes debe añadirse plasma fresco congelado para reducir el impacto de la coagulopatía dilucional. Es necesario administrar concentrados de plaquetas si éstas se encuentran por debajo de 20.000/ml. Recordar que un concentrado de hematíes incrementa el hematocrito en un 3%.

Se deben monitorear estrechamente las constantes vitales y obtener muestras de sangre cada 30 minutos para determinar hemoglobina, hematocrito, pruebas cruzadas, recuento de plaquetas, coagulograma básico (tiempo de protrombina y tiempo de tromboplastina parcial activada), fibrinógeno y productos de degradación.

Administrar Oxígeno a razón de 6 a 8 litros por minuto.

Colocar sonda vesical para monitorear diuresis.

Reevaluar la respuesta a la infusión de líquidos dentro de los 30 minutos para determinar la evolución de la paciente. Son considerados como signos de mejoría: frecuencia cardíaca de 90 lpm, tensión arterial sistólica de 100 mmHg o más, estabilización del nivel de conciencia, diuresis horaria de 30 ml o más.

Finalizar la transfusión una vez alcanzada una hemoglobina de 8gr/dl o más (hematocrito $\geq$ 21%), recuento plaquetario $\geq$ 50000/ml, o tiempo de coagulación (TP y TTPa) inferiores a 1,5 veces el valor control. En caso de no mantenerse saturaciones de Oxígeno superiores a 92%, debe instaurarse Oxigenoterapia de soporte con mascarilla⁴.

Simultáneamente a la estabilización hemodinámica se debe buscar identificar la causa de la hemorragia para poder aplicar el tratamiento idóneo.

Atonía uterina

Se caracteriza por la incapacidad del útero para contraerse y mantener la contracción du-

rante el puerperio inmediato, ocasionando una pérdida continua de sangre desde el lugar donde estaba implantada la placenta.

Al examen físico, la palpación abdominal arroja un útero blando que no se contrae y aumentado de tamaño. Al examinar el canal del parto, éste no presenta laceraciones, el cuello uterino está dilatado, y los signos vitales se alteran dependiendo de la cuantía de la pérdida hemática⁷.

La primera medida terapéutica que se debe llevar a cabo es realizar masajes uterinos compresivos y uniformes a través del abdomen materno, luego se debe administrar occitócicos. Se inicia con 10 Unidades de Occitocina endovenosa administrada en forma lenta, lo cual puede repetirse, y también puede seguirse de una infusión de 40 unidades en dilución manteniendo la perfusión durante 4 a 6 horas. Es la terapéutica de elección en la actualidad⁴. O también puede utilizarse Metilergonovina 0,2 miligramos por vía intramuscular como coadyuvante de la occitocina en caso de que esta fuera insuficiente, pero teniendo en cuenta que está contraindicada en la hipertensión arterial. Otra opción es la Carbetocina, en una única dosis de 0,1 miligramo endovenoso en bolo lento. El fármaco menos utilizado es el Misoprostol, que se utiliza en dosis de 600- 800 mg por vía rectal¹².

La Sintometrina es una droga uterotónica compuesta por Ergonovina combinada con Occitocina, es más efectiva que la occitocina pura pero tiene más efectos secundarios.

Si el sangrado continúa, se debe realizar el masaje compresivo bimanual manteniendo la presión hasta que el sangrado sea controlado y el útero se encuentre bien retraído.

Si aún se mantiene el sangrado, se debe recurrir a las técnicas compresivas intrauterinas, realizando taponaje con gasas para rellenar la cavidad uterina; o con una Sonda Foley N° 24, la cual permite además de comprimir el útero, drenar la cavidad uterina, también se puede utilizar el balón de Rusch o de Sengstaken-Blakemore¹³.

La revisión Cochrane de Gulmezoglu 2004 llegó a la conclusión de que ni las prostaglandinas intramusculares ni el misoprostol son preferibles a los agentes uterotónicos inyectables convencionales como parte del tratamiento activo del alumbramiento (Gulmezoglu 2004).

La revisión Cochrane de McDonald 2004 llegó a la conclusión de que la sintometrina se asocia con una reducción estadísticamente significativa del riesgo de HPP para la pérdida de sangre que excede los 500 ml pero no para la que excede los 1000 ml en comparación con la oxitocina sola. Sin embargo, se ha documentado que los efectos secundarios desagradables de náuseas, vómitos e hipertensión arterial en mujeres previamente normotensas son conside-

rablemente altos en las mujeres que reciben sintometrina. En comparación con la oxitocina, la carbetocina induce una respuesta uterina prolongada cuando se administra después del parto, en cuanto a la amplitud y la frecuencia de las contracciones. La ventaja potencial de la carbetocina intramuscular sobre la oxitocina intramuscular es su acción más prolongada. Su falta relativa de efectos secundarios gastrointestinales y cardiovasculares también demuestra que es ventajosa en comparación con la sintometrina y otros alcaloides del cornezuelo^{14,15}.

Retención Placentaria

Si luego de realizar la tracción controlada del cordón¹⁶, la placenta no se expulsa después de 30 minutos de estimulación con oxitocina y el útero está contraído se llega al diagnóstico de placenta retenida.

El primer paso en el manejo de dicha patología es la Inyección Venosa Intraumbilical de Oxitocina (10-20 U diluidas en 20ml de solución fisiológica). Si luego de 15-30 minutos no se observan signos de desprendimiento y no existe hemorragia importante se procede al siguiente procedimiento que es la remoción manual de la placenta.

Se encuentra contraindicada la administración de Ergonovina porque causa una contracción uterina tónica que retardaría más la expulsión⁴.

Actualmente el alumbramiento manual de la placenta es el procedimiento estándar para la placenta retenida. Sin embargo, este procedimiento conlleva riesgo de traumatismos, hemorragia, incompatibilidad Rh, infección puerperal y complicaciones anestésicas. Por otra parte, no todos los centros de atención primaria disponen de la infraestructura necesaria (quirófano y anestesiistas).

Una revisión sistemática Cochrane demostró que la inyección de solución fisiológica con oxitocina intraumbilical produce una reducción estadísticamente significativa del índice de extracción manual de la placenta¹⁷.

Retención de restos placentarios

Es cuando uno o más lóbulos placentarios quedan retenidos, lo cual impide que el útero se contraiga eficazmente.

La conducta más adecuada en este caso es la exploración manual del útero y posterior legrado evacuador.

Placenta Ácreta

Es la adherencia anormal de la placenta al miometrio, sin penetrar en él. Su diagnóstico es ecográfico durante la gestación^{18,19}.

Se puede intentar un manejo conservador mediante el alumbramiento manual si existen

pocas zonas de adherencia anormal, con el riesgo de hemorragia posterior y perforación.

El tratamiento definitivo es la histerectomía planificando la intervención para las semanas 35 o 36.

Actualmente están en investigación conductas alternativas, más conservadoras como la embolización de las arterias uterinas como profilaxis de la hemorragia posterior, dejando la placenta in situ, para su posterior reabsorción. Otra alternativa en estudio es la administración semanal de metotrexato después del parto, con lo cual se logra el alumbramiento espontáneo semanas más tarde^{20,21}.

Inversión Uterina

Se entiende como tal a la invaginación del útero dentro de sí mismo¹, es decir, cuando la parte interna del útero se convierte en externa durante la expulsión placentaria. Su corrección debe ser inmediata, con anestesia general en un ambiente quirúrgico, mediante una corrección manual o corrección combinada abdominovaginal.

Si se sospechara necrosis se realiza la histerectomía vaginal⁴.

Desgarros Obstétricos

Son la segunda causa más frecuente de hemorragia posparto. Se manifiestan con una hemorragia persistente pero menos cuantiosa que en la atonía y la retención de tejidos.

Su reparación debe realizarse inmediatamente luego de constatarse el desgarro. Los cervicales se suturan en quirófano bajo anestesia general y los vaginales o perineales pueden resolverse en sala de partos, poniendo atención a la formación de hematomas.

En caso de rotura uterina se debe restaurar la brecha por vía abdominal o realizar histerectomía si esto no es posible⁴.

CONCLUSION

Después de haber revisado la bibliografía y lo que abogan las diferentes organizaciones y sociedades científicas, como la OMS, la FIGO, la FASGO, la SOGIBA y la FAME, podemos concluir que los factores de riesgo más determinantes son la anemia, el trabajo de parto prolongado, la macrosomía fetal y el intervalo intergenésico corto.

Las causas más frecuente de HPP es la atonía uterina (70%), la retención placentaria, los desgarros y/o laceraciones del canal del parto.

La clave del tratamiento es la detección precoz de los signos de descompensación hemodinámica, para llevar a cabo una fluidoterapia agresiva evitando el shock hipovolémico y así disminuir la mortalidad materna.

BIBLIOGRAFIA

1. Schwarcz R, Fescina R, Duverges C. El parto patológico. En: Obstetricia. 6ª ed. Bs As: El Ateneo, 2008: 629-644.
2. Martínez-Galiano JM. Prevención de la hemorragia posparto con el manejo activo del alumbramiento. Matronas prof 2009; 10 (Supl 4): 20-26.
3. Rivero M, Avanza MJ, Alegre MC, Feu M, Valsecia M, Schaab A, y col. Hemorragia posparto: incidencia, factores de riesgo y tratamiento. Comunicaciones científicas y tecnológicas UNNE [en línea] 2005 [fecha de acceso 02 marzo 2011]; 3. Disponible en: http://www.unne.edu.ar/Web/cyt/com2005/3-Medicina/M-106_Falta%20Corregir.pdf
4. Abalos E, Asprea I, García O. Guía para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la hemorragia posparto. Ministerio de Salud de la Nación Argentina [en línea] 2006 [fecha de acceso 02 marzo 2011]; 47. Disponible en: http://www.msal.gov.ar/html/Site/promin/UCMISALUD/archivos/pdf/guia_hemorragia.pdf
5. Karlsson H, Pérez Sanz C. Hemorragia posparto. An Sist Sanit Navar 2009; 32 (Supl 1): 159-167.
6. Romero M, Chapman E, Ramos S, Abalos E. La situación de la mortalidad materna en la Argentina. Observatorio de salud sexual y reproductiva. Argentina [en línea] Abril 2010 [fecha de acceso 02 marzo 2010]; (1): 8. URL disponible en: http://www.ossyr.org.ar/pdf/hojas_informativas/hoja_1.pdf
7. Cervantes-Begazo R. Hemorragias del puerperio inmediato. Prevención. Acta Médica Peruana 2005; 2: 65-70.
8. Calle A, Barrera M, Guerrero A. Diagnóstico y manejo de la hemorragia posparto. Rev Per Ginecol Obstet 2008; 54: 233-243.
9. Ajenifuja KO, Adepiti CA, Ogunniyi SO. Postpartum haemorrhage in a teaching hospital in Nigeria: a 5-year experience. Afr Health Sci 2010; 10 (Supl 1): 71-74.
10. Oyelese Y, Ananth CV. Postpartum hemorrhage: epidemiology, risk factors, and causes. Clin Obstet Gynecol 2010; 53 (Supl 1): 147-156.
11. Votta RA, Parada OH. Parto patológico. En: Obstetricia. 5ª ed. Bs.As: Lopez libreros ediciones, 1995: 619-620.
12. Hofmeyr GJ, Gülmezoglu M, Novikova N, Linder V, Freireirab S, Piaggio G. Misoprostol to prevent and treat postpartum haemorrhage: a systematic review and meta-analysis of maternal deaths and dose-related effects. Bull World Health Organ 2009; 87: 666-677.
13. Winograd RH, Salcedo L, Fabiano P, Bolatti H. Consenso: Manejo de la hemorragia obstétrica crítica. FASGO [en línea] Octubre 2007 [fecha de acceso 02 marzo 2011]; 13. URL disponible en: <http://www.fasgo.org.ar/archivos/consensos/conhemoob.pdf>
14. Su LL, Chong YS, Samuel M. Agonistas de la oxitocina para la prevención de la hemorragia posparto (Revisión Cochrane traducida). La Biblioteca Cochrane Plus [en línea] 2008 [fecha de acceso 02 marzo 2011]; (4): 26. URL disponible en: <http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD005457>
15. Mousa HA, Alfirevic Z. Tratamiento para la hemorragia posparto primaria (Revisión Cochrane traducida). La Biblioteca Cochrane Plus [en línea] 2008 [fecha de acceso 02 marzo 2011]; (4): 24. URL disponible en: <http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD003249>
16. Peña-Martí G, Comunián-Carrasco G. Presión del fondo uterino versus tracción controlada del cordón como parte del tratamiento activo de la etapa expulsiva del parto (Revisión Cochrane traducida). La Biblioteca Cochrane Plus [en línea] 2008 [fecha de acceso 02 marzo 2011]; (4): 11. URL disponible en: <http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD005462>
17. Carroli G, Bergel E. Inyección en la vena umbilical para el tratamiento de la placenta retenida (Revisión Cochrane traducida). La Biblioteca Cochrane Plus [en línea] 2008 [fecha de acceso 02 marzo 2011]; (4): 37. URL disponible en: <http://www.update-software.com/BCP/BCPGetDocument.asp?DocumentID=CD001337>
18. Fabiano P, Salcedo L, Poncelas M, Winograd RH. Acretismo placentario. Rev Soc Obst y Gin BsAs 2006; 85: 123-133.
19. Viglierchio V, Sebastiani M, Velazco A, Tejerizo C, García Mónaco R, Otaño L. Acretismo placentario: Diagnóstico prenatal y tratamiento con un protocolo con enfoque multidisciplinario. En: SOGIBA 2007. 15ª Jornadas de Obstetricia y Ginecología 7, 8 y 9 de julio de 2007. Bs.As. 2007: 1-6.
20. Complicaciones Obstétricas. Hemorragias Obstétricas. En: Obstetricia de Williams 22ª ed. USA: McGraw-Hill Companies Inc, 2006: 837-857.
21. Ganguli S, Stecker MS, Pyne D, Baum RA, Fan CM. Uterine artery embolization in the treatment of postpartum uterine hemorrhage. J Vasc Interv Radiol 2010; 22: (2): 169-176.