



REVISIÓN

Hemorragia masiva obstétrica: enfoque terapéutico actual



E. Guasch* y F. Gilsanz

Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

Recibido el 28 de agosto de 2015; aceptado el 18 de febrero de 2016

Disponible en Internet el 13 de mayo de 2016

PALABRAS CLAVE

Hemorragia masiva obstétrica;
Hemorragia posparto;
Coagulopatía;
Viscoelástico;
Fibrinógeno;
Hemorragia

KEYWORDS

Massive obstetric hemorrhage;
Postpartum hemorrhage;
Coagulopathy;
Viscolastic;
Fibrinogen;
Bleeding

Resumen La hemorragia masiva obstétrica es una de las causas principales de morbimortalidad materna en el mundo. Entre otras definiciones, se conoce como la pérdida > 2.500 ml de sangre y se asocia a ingreso en unidades de pacientes críticos y a histerectomía. Los cambios fisiológicos del embarazo permiten una hemorragia cuantiosa antes de objetivar una caída de la hemoglobina y/o el hematocrito. Dentro de los cambios fisiológicos del embarazo, existe una hipercoagulabilidad asociada a la gestante. Algunas comorbilidades asociadas al embarazo pueden contribuir a la aparición de una hemorragia catastrófica con una coagulopatía de consumo, que hace la situación aún más grave. La optimización, la preparación, el uso racional de recursos y la protocolización de actuaciones son útiles para mejorar los resultados en estas pacientes. El uso de protocolos basados en *point of care* con test viscoelásticos está demostrando utilidad. Si se produce una hipofibrinogenemia durante la hemorragia, la administración precoz de fibrinógeno puede ser muy útil. Para corregir eficazmente la coagulopatía pueden ser necesarios otros factores de la coagulación, además de fibrinógeno, durante la reposición en la hemorragia posparto. Se recomienda la realización de una histerectomía si las medidas médicas y quirúrgicas se han mostrado ineficaces.

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

Massive obstetric hemorrhage: Current approach to management

Abstract Massive obstetric hemorrhage is a major cause of maternal mortality and morbidity worldwide. It is defined (among others) as the loss of > 2,500 ml of blood, and is associated to a need for admission to critical care and/or hysterectomy. The relative hemodilution and high cardiac output found in normal pregnancy allows substantial bleeding before a drop in hemoglobin and/or hematocrit can be identified. Some comorbidities associated with pregnancy can contribute to the occurrence of catastrophic bleeding with consumption coagulopathy, which makes the situation even worse. Optimization, preparation, rational use of resources

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emiguasch@hotmail.com (E. Guasch).

and protocolization of actions are often useful to improve outcomes in patients with postpartum hemorrhage. Using massive obstetric hemorrhage protocols is useful for facilitating rapid transfusion if needed, and can also be cost-effective. If hypofibrinogenemia during the bleeding episode is identified, early fibrinogen administration can be very useful. Other coagulation factors in addition to fibrinogen may be necessary during postpartum hemorrhage replacement measures in order to effectively correct coagulopathy. A hysterectomy is recommended if the medical and surgical measures prove ineffective.

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. All rights reserved.

Introducción

La hemorragia masiva obstétrica (HMO) es una de las causas principales de morbilidad materna en el mundo, especialmente en los países en vías de desarrollo, si bien en los países desarrollados es causa de preocupación creciente. La atonía uterina es una causa cada vez más frecuente de HMO, lo que unido al creciente número de cesáreas, implicadas en la aparición de más casos de acretismo placentario, hace que la incidencia de HMO esté en aumento. Además, existen algunas causas de HMO que se cursan con una coagulopatía muy grave y precisan de una reposición de hemoderivados realmente decidida y adecuada¹⁻³.

Aunque el conocimiento de la HMO es cada vez mayor, las investigaciones se han realizado fundamentalmente en pacientes con hemorragia masiva asociada a trauma, siendo pocos los estudios enfocados en la hemorragia posparto. Sin embargo, las pacientes obstétricas difieren notablemente de los pacientes traumatizados, sobre todo en que estos son con frecuencia varones, por los cambios fisiológicos del embarazo, además de que los mecanismos responsables de la hemorragia son totalmente distintos, razones que explican que el enfoque terapéutico pudiera ser diferente.

Recientemente, se han publicado varias guías clínicas que tratan la hemorragia masiva y que prestan una especial atención a la HMO⁴⁻⁶.

En este trabajo abordaremos la HMO en particular, comenzando por su definición y repasando los cambios fisiológicos y hemostáticos en la gestante que ayudan a comprender mejor la fisiopatología de la HMO. En cuanto al tratamiento, se describirán las medidas desde el punto de vista médico, el papel del fibrinógeno en este contexto, así como la indicación de transfundir con protocolos basados en la experiencia o guiados por pruebas viscoelásticas. Finalmente, se harán unas recomendaciones y se expondrán unos puntos clave que ayuden al lector a resumir y sistematizar el tratamiento de la HMO.

Definición de hemorragia obstétrica

La hemorragia es fisiológica tras el parto. Sin embargo, cuando esta excede una cierta cantidad, se considera patológica. Es difícil definir de forma clara la hemorragia obstétrica. Existen numerosas definiciones (tabla 1)⁷⁻¹⁰.

La cuantificación de la hemorragia es particularmente difícil durante el parto y/o la cesárea debido a que la sangre se mezcla con otros fluidos. Además, cuando ocurre una

Tabla 1 Resumen de las principales definiciones de hemorragia obstétrica

Guías clínicas	Definición
Australianas, 2008 ⁸ Austriacas, 2008 ⁴	Pérdida sanguínea > 500 ml tras parto y 750 ml tras cesárea
Alemanas, 2008 ⁴	Pérdida sanguínea de 500-1.000 ml y signos de <i>shock</i> hipovolémico o sangrado > 1.000 ml
RCOG Reino Unido, 2009 ¹⁰	Pérdida sanguínea > 500 ml tras parto Grave: pérdida > 1.000 ml en 24 h
WHO ⁹	Primaria: pérdida estimada > 500-1.000 ml sin signos de <i>shock</i> Grave: pérdida estimada > 1.000 ml o signos de <i>shock</i>
	Pérdida > 500 ml en 24 h tras el parto Grave: pérdida > 1.000 ml en 24 h

RCOG: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists; WHO: World Health Organization.

atonía posparto puede existir una gran cantidad de sangre retenida en el útero, bien si el parto ha sido por cesárea, bien si se ha tratado de un parto eutócico^{1,2}.

Los signos clínicos clásicos (taquicardia e hipotensión) son engañosos en la gestante debido al notable incremento del volumen plasmático, y pueden no manifestarse hasta que la hemorragia no ha sido muy cuantiosa.

La hemodilución relativa y el elevado gasto cardiaco, propios del embarazo normal, permiten que ocurra una pérdida hemática cuantiosa antes de que se pueda objetivar una caída en los valores de hemoglobina y/o hematocrito^{1,2}.

Es una hemorragia anormal aquella que supera los 500 ml tras un parto vaginal y los 1.000 ml tras una cesárea. Estas cantidades se superan en 1:20 partos o cesáreas, respectivamente¹¹.

La HMO se define como la pérdida > 2.500 ml de sangre y se asocia a una morbilidad significativa, a la necesidad de ingreso en unidades de pacientes críticos y a la realización de una histerectomía obstétrica. Otras definiciones incluyen: una caída de la concentración de hemoglobina ≥ 4 g/dl,

Tabla 2 Cambios fisiológicos del embarazo (hematológicos)

Factores aumentados	I, VII, IX, XII	↑↑↑
Factores inalterados	II, V	= = =
Factores disminuidos	XI, XIII	↓↓↓
Otros parámetros	TP ↑ 20%, aPTT ↑ 20%, plaquetas ↓, fibrinopéptido A ↑ AT III ↓ PDF ↑ PAI 2 ↑ Plasminógeno ↑ Proteínas C y S ↓ TEG®/ROTEM®: hipercoagulable Masa eritrocitaria (20%) ↑ Volumen plasmático (50%) ↑↑	

aPTT: tiempo parcial de tromboplastina activado; AT III: antitrombina III; PAI 2: inhibidor del plasminógeno tipo II; TEG®/ROTEM®: pruebas viscoelásticas (tromboelastografía/tromboelastometría); TP: tiempo de protrombina.

la necesidad de transfusión de 5 o más unidades de concentrado de hematies (CH), o la necesidad de tratar una coagulopatía o realizar un procedimiento invasivo para su tratamiento¹²⁻¹⁴.

La tasa de HMO es 6:10.000 partos, mientras la tasa de mortalidad dentro de estas es de 1:1.200 HMO. La tasa global de mortalidad por hemorragia obstétrica es de 0,39 por 100.000 maternidades, siendo en la actualidad la tercera causa de mortalidad materna directa en el Reino Unido¹¹.

Problemas específicos de la paciente obstétrica

Cambios fisiológicos del embarazo

El aumento de la masa eritrocitaria en un 20-30%, junto con el incremento del volumen plasmático en un 50%, hacen que la gestante presente una anemia fisiológica dilucional.

Existe un estado hipercoagulable propio del embarazo, con un aumento de la concentración plasmática de casi

todos los factores de la coagulación (fibrinógeno y factores VII, VIII y IX), mientras el sistema fibrinolítico disminuye su actividad. El plasminógeno está aumentado, pero su actividad está disminuida debido al incremento del inhibidor del plasminógeno tipo II. (tabla 2). Existe, asimismo, una hiperfibrinogenemia fisiológica propia del embarazo.

Los anticoagulantes naturales, tales como la proteína S, sufren un descenso, contribuyendo al estado protrombótico, con un aumento de la fibrinólisis, especialmente en el útero, en el momento de la separación placentaria.

Existe una trombocitopenia gestacional fisiológica, sin traducción clínica en forma de aumento de la tendencia hemorrágica¹⁵.

Estos cambios dan como resultado un acortamiento del tiempo de protrombina (TP) y del tiempo parcial de tromboplastina activado (aPTT), además de un aumento de parámetros tromboelastográficos: máxima firmeza del coágulo y máxima amplitud^{16,17}.

Algunas comorbilidades asociadas al embarazo pueden contribuir a la aparición de una hemorragia catastrófica con una coagulopatía de consumo³.

Monitorización de la hemostasia y fisiopatología de la coagulopatía (tabla 3)

Los test rutinarios de coagulación son los métodos más frecuentes de monitorización de la hemostasia en una HMO. Estas pruebas son muy lentas en una situación tan dinámica como es un episodio de HMO. Además, la sensibilidad de estas (TP, aPTT) puede no ser la más adecuada. Si se usa el nivel de fibrinógeno plasmático, debería ser valorado por el método de Clauss¹⁶⁻¹⁸.

El uso del sistema de *point of care* usando tromboelastografía (TEG, Haemonetics, Braintree, MA, EE. UU.) o tromboelastometría (ROTEM, TEM GmbH, Múnich, Alemania) es poco frecuente en las salas de parto hoy en día. Los test viscoelásticos, TEG/ROTEM, son un método que valora las propiedades viscoelásticas de la coagulación de forma global (*modelo celular* de la coagulación). Presentan los resultados gráficamente, permitiendo valorar la formación y la lisis del coágulo en menos de 10 min. Pueden realizarse a pie de cama (*point of care*) y aportan ventajas comparándolos con los test convencionales de la coagulación (rapidez en la obtención de resultados, favoreciendo la toma de decisiones clínicas precoces, permitiendo además una valoración global de la coagulación en una muestra de sangre

Tabla 3 Pruebas viscoelásticas disponibles

Prueba	Test	Información
ROTEM®	INTEM	Factores de coagulación, polimerización de la fibrina. Sensible al exceso de heparina
	EXTEM	Factores de coagulación, polimerización de la fibrina y fibrinólisis
	FIBTEM	Valora la contribución del fibrinógeno a la fortaleza del coágulo
	APTM	Valora el estado de fibrinólisis
	HEPTM	Valora la corrección del exceso de heparina
TEG®	Kaolín	Factores de coagulación, polimerización de la fibrina y fibrinólisis
	Kaolín heparinasa	Valora la corrección del exceso de heparina
	Fibrinógeno funcional	Contribución del fibrinógeno a la firmeza del coágulo

total), lo que facilita una reposición agresiva y decidida en la HMO. Las pacientes obstétricas presentan con frecuencia y de manera precoz alteraciones graves de la coagulación, que deben tratarse de forma individualizada. La TEG/ROTEM permite la administración individualizada de hemocomponentes (plasma fresco y plaquetas) y de concentrados de factores de coagulación cuando sean necesarios y en la cantidad adecuada⁶.

El tipo, la gravedad y la incidencia de coagulopatía son distintos en función de la etiología de la hemorragia. Así pues, en caso de atonía y desgarros del canal genital la coagulopatía predominante es la dilucional. Por el contrario, si la hemorragia se debe a un desprendimiento de placenta (*abruptio*) se inicia rápidamente una coagulopatía de consumo, caracterizada por un desarrollo rápido de hipofibrinogenemia y trombocitopenia incluso con unas pérdidas iniciales de sangre relativamente escasas^{15,16}.

El consumo de factores no siempre cumple los criterios de coagulopatía de consumo. La coagulopatía de consumo auténtica se ve en la embolia de líquido amniótico, en algunos casos de preeclampsia grave o síndrome HELLP y en el desprendimiento placentario grave (*abruptio placentae*). Estas mujeres llegarán a tener unos niveles críticos de fibrinógeno plasmático rápidamente. La activación local de la coagulación (en el lecho placentario) y del sistema fibrinolítico también contribuye a la rápida instauración de la coagulopatía por consumo^{3,15}.

Los cambios en la coagulación observados en el embarazo con el uso de ROTEM consisten en una objetivación de la hipercoagulabilidad¹⁹, que puede confirmarse tanto con TEG como con ROTEM^{20,21}. Esto se traduce en unos tiempos de coagulación (CT de ROTEM o r de TEG) más cortos y en firmezas del coágulo (máxima firmeza del coágulo del ROTEM y máxima amplitud del TEG) más amplias. Por tanto, los dinteles para instaurar tratamiento pueden ser distintos a los de otros pacientes críticos^{16,22,23}.

Hay una buena correlación entre los parámetros estándares de coagulación y los valores de ROTEM cuando se evalúan ambas variables en el periodo del posparto inmediato^{22,24,25}.

De la misma forma, se ha encontrado correlación entre el ROTEM FIBTEM y la concentración de fibrinógeno²².

Parece que el ROTEM FIBTEM A5 (disponible en 10 min) puede usarse de forma equivalente a la medición de fibrinógeno por el método de Clauss, si bien no mide los mismos parámetros. *Grosso modo*, FIBTEM de 15 mm equivale a un fibrinógeno Clauss de alrededor de 3 g/l; si es de 10 mm equivale a 2 g/l, y si es de 6 mm la equivalencia es con 1 g/l de fibrinógeno²⁶.

Hoy día no hay estudios amplios con ROTEM y HMO, aunque si se dispusiera de ellos, su uso podría guiar la reposición de forma rápida y directa y ayudar a diferenciar si la hemorragia se está viendo agravada por una hemostasia alterada.

Tratamiento médico

El correcto reconocimiento de una HMO es vital, tal como ocurre en otras hemorragias masivas, ya que el retraso se acompaña de acidosis metabólica, hipotermia, coagulopatía y anemia, combinación que puede ser letal. Se recomienda,

con un elevado grado de evidencia, la corrección de estos factores en la hemorragia masiva⁵.

La comunicación y el trabajo en equipo: durante todo el tiempo que dure el episodio de HMO debe mantenerse la vigilancia y documentar perfectamente las observaciones y los tiempos. Es importante la comunicación a otros miembros del equipo de las sospechas fundadas precozmente.

El tratamiento de la HMO comienza con medidas generales y de primera línea: intervenciones manuales y farmacológicas, que deben llevarse a cabo de forma precoz, decidida y en menos de 30 min.

Medidas generales y reanimación con líquidos intravenosos

La corrección de la hipovolemia mediante la administración iv de cristaloides y/o coloides es prioritaria ante cualquier tipo de hemorragia aguda.

Una vez que se superan los 1.000 ml de hemorragia estimada y esta continúa, se recomienda tener 2 vías venosas periféricas de grueso calibre canalizadas, y comenzar con la administración de cristaloides calentados, así como enviar una muestra al Banco de Sangre para la realización de grupo y escrutinio de anticuerpos irregulares.

La reanimación con líquidos iv debe comenzar con rapidez y no confiarse a un simple resultado de hemoglobina. Esta solo sirve para ver cuál es el punto de partida.

La discusión respecto a la estrategia más adecuada para la reposición de la volemia puede ser muy prolija⁴.

El volumen máximo a infundir debería limitarse y no exceder de 3,5 l (hasta 2 l de cristaloides calentados tan rápido como sea posible), ampliable a otros 1.500 ml mientras se espera a que llegue la sangre compatible²⁷, sin olvidar que la administración excesiva de líquidos lleva de forma inexorable a una coagulopatía dilucional.

Los cristaloides más empleados son: la solución salina isotónica al 0,9%, la solución de Ringer y otras soluciones «balanceadas», como la de Hartmann (Ringer lactato). Habitualmente solo el 25% del volumen administrado permanece en el espacio intravascular. Son baratas, no alteran la hemostasia ni la función renal, y hay una gran experiencia en su empleo.

Los coloides tienen un mayor efecto sobre el volumen intravascular, pero pueden inhibir la agregación plaquetaria e interactuar con la medición correcta de los niveles de fibrinógeno²⁸. Los coloides disponibles son los hidroxietilalmidones, las gelatinas y la albúmina humana. La infusión de albúmina al 5% produce una expansión plasmática del 75% del volumen infundido. Las gelatinas, dado su bajo peso molecular, tienen una vida media intravascular corta (2-3 h) y su capacidad expansora es limitada (70-80%). Los hidroxietilalmidones al 6% tienen una vida intravascular media más larga (6-8 h) y una mayor capacidad expansora (80-120%). Los hidroxietilalmidones son, en la actualidad, los coloides más usados para la expansión de volumen⁶.

En cualquier caso, si se usa una gran cantidad de líquidos iv, se recomienda calentarlos²⁹.

La identificación de la causa de la hemorragia es también importante, ya que puede condicionar el tratamiento de manera fundamental. La regla de las 4 T es fácil de

memorizar y ampliamente utilizada en HMO (Tono, Trauma, Tejido, Trombina)³⁰.

Medidas de primera línea

La atonía uterina es la causa más frecuente de HMO y las medidas de primera línea más utilizadas son: extracción de fragmentos retenidos de placenta, masaje uterino y compresión bimanual. La optimización, la preparación, el uso racional de recursos y la protocolización de actuaciones suelen ser útiles para mejorar los resultados en las pacientes con HMO³⁰.

La oxitocina es el fármaco más utilizado en la HMO. La dosis recomendada es variable entre las distintas instituciones, pero es conveniente destacar que además de resultar útil para tratar la atonía uterina su uso se asocia, especialmente cuando se administra en bolo, a vasodilatación periférica, aumento del gasto cardiaco, vasodilatación, taquicardia e hipotensión arterial. Se ha documentado en alguna ocasión la aparición de casos de isquemia miocárdica asociada a su uso. Se debe evitar la administración rápida de oxitocina para prevenir la aparición de efectos secundarios, especialmente hipotensión grave. Si el tono uterino no es adecuado, se pueden añadir 10-20 unidades adicionales de oxitocina a una infusión de 1.000 ml de suero³¹.

Medidas de segunda línea

Los alcaloides ergóticos se usan cuando la oxitocina no es efectiva (segunda línea); 0,2 mg de metilergonovina intramuscular provocan una contracción uterina tetánica. Estos fármacos causan una vasoconstricción intensa debida a una estimulación adrenérgica profunda. Están contraindicados en pacientes con hipertensión, preeclampsia, cardiopatía isquémica o hipertensión pulmonar³².

Si la metilergonovina no es eficaz, o está contraindicada, el siguiente fármaco disponible es la prostaglandina F_{2α} o carbaprost. Este fármaco se inyecta por vía intramuscular (250 mg) y se repite cada 15-30 min, hasta alcanzar una dosis máxima de 2 g. Está contraindicado su uso en mujeres asmáticas, ya que puede provoca broncoespasmo³².

En caso de persistencia de la hemorragia, se indican los tratamientos de segunda línea. La histerectomía debe ser un recurso de último lugar y se debe reservar para casos extremos de HMO incoercible y refractaria a otras medidas¹³.

Fibrinógeno y hemorragia posparto

Como ya se ha mencionado, se recomienda el método de determinación de fibrinógeno plasmático por el método de Clauss o mediante FIBTEM en el ROTEM® o el *Functional Fibrinogen* en el TEG® para finalidades diagnósticas o cuando se deban tomar decisiones del manejo clínico de pacientes en el contexto de una hemorragia masiva (1C)⁶.

Recientemente, se ha investigado sobre los cambios en los perfiles de coagulación maternos en una HMO. Los niveles bajos de fibrinógeno previos al parto se han identificado como un importante factor de riesgo para que ocurra una HMO^{23,26}. La coagulopatía de consumo acompaña de forma característica a diversas comorbilidades en obstetricia (desprendimiento placentario, embolia de líquido amniótico,

retención de feto muerto), si bien no se correlaciona tan frecuentemente con otras más comunes como la atonía uterina³².

En la reposición de hemoderivados en la HMO se debe hacer un énfasis especial en la medida y la cuantificación precoz del nivel de fibrinógeno plasmático y proporcionar una respuesta rápida a unos niveles bajos. En la HMO, la medida del fibrinógeno plasmático se ha documentado como el parámetro mejor correlacionado con el riesgo de hemorragia posparto masiva y de coagulopatía concomitante^{4,23,26,33}.

Los niveles maternos de fibrinógeno se han asociado de forma independiente con la gravedad de la hemorragia. Si el nivel de fibrinógeno está por debajo de 2 g/l cuando comienza la hemorragia, el valor predictivo positivo de este parámetro para predecir la HMO es del 100%^{4,23,33}.

Asimismo, la HMO aumenta el riesgo de aparición de fenómenos tromboembólicos en el posparto, por lo que se recomienda el uso de profilaxis de la enfermedad tromboembólica en cuanto cese la HMO¹⁸.

La administración preventiva de fibrinógeno en casos de HMO comparada con placebo no se ha demostrado efectiva³⁴. Sin embargo, en este RCT la administración de fibrinógeno fue tardía, después de pérdidas importantes (> 1.000 ml) y con dosis fijas. Son necesarios más estudios para clarificar definitivamente su papel en este contexto.

Hemorragia obstétrica y transfusión

Aunque los tratamientos farmacológicos y la terapia transfusional son los principales pilares en el manejo de la HMO, el grado de evidencia es bajo para la mayoría de estos procedimientos. Este hecho hace que puedan existir sesgos a la hora de recomendar determinadas acciones. Es imprescindible llevar a cabo más investigación de calidad en este campo de cara a recomendar acciones y terapias seguras para las parturientas con HMO³⁵⁻³⁹.

La tasa de transfusión en pacientes obstétricas es relativamente baja en países desarrollados (0,9-2,3%), si bien ha ido en aumento en los últimos años. La transfusión es un indicador importante de morbilidad obstétrica y debiera ser motivo de preocupación en las administraciones, como ya lo es en la de EE. UU.^{40,41}.

La incidencia de transfusión masiva (10 o más unidades de CH transfundidas) es solo de 6 de cada 10.000 partos. La causa más frecuente de transfusión masiva son las anomalías de placentación (27%). Este hecho es preocupante, dado que la tasa de histerectomías ha ido en aumento en EE. UU. en los últimos años³.

Es obligatorio el uso racional de los recursos del Banco de Sangre. Todas las unidades que atiendan partos deberían disponer de varias bolsas (de 2 a 4) de CH del grupo 0 Rh negativo de manera inmediata.

El uso rutinario de grupo y escrutinio debe basarse en la individualización del riesgo: historia materna, posibilidad de complicaciones (acretismo, placenta previa, cesáreas previas) y políticas locales de cada hospital. La petición de sangre cruzada rutinaria no está justificada ni es necesaria en parturientas normales no complicadas antes de ser sometidas a cesárea o ante un parto. Algunos autores han estudiado la rentabilidad de la realización de grupo

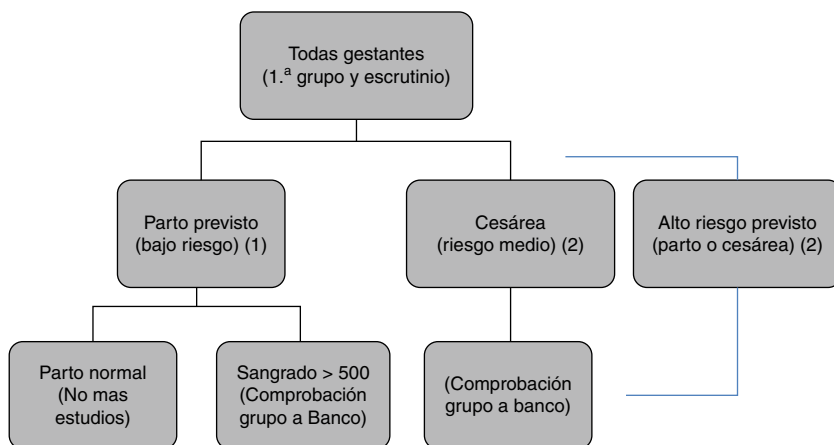


Figura 1 Protocolo del Hospital Universitario La Paz para la petición de muestras al Banco de Sangre.

A todas las gestantes se les realiza una extracción al ingresar en el hospital, en la que se obtiene grupo sanguíneo y escrutinio de anticuerpos irregulares.

(1) En caso de parto considerado de bajo riesgo: no se hacen más estudios.

(2) En caso de hemorragia > 500 ml, cesárea programada o urgente o parto de alto riesgo previsto (gemelar, cesárea anterior, anomalías de placentación, etc.) se envía una segunda muestra al Banco para comprobación de grupo y facilitar así la disponibilidad de sangre compatible en caso necesario.

y escrutinio sistemático en cesáreas, viendo que solo el 1,7-3,3% de las pacientes requirieron transfusión. Además, más del 60% de las hemorragias no tenían factores de riesgo para transfusión. El 98% de las pacientes con grupo y escrutinio no precisó transfusión. Se recomienda que se estratifique el riesgo y en función de ello se solicite el estudio de forma estandarizada en cada hospital⁴¹.

Este es el ejemplo del Hospital de Stanford (EE. UU.)³:

- Para pacientes de bajo riesgo para transfusión: solo test ABO y Rh.
- Para pacientes de riesgo moderado de transfusión: grupo y escrutinio.
- Para pacientes de riesgo elevado de transfusión: escrutinio y pruebas cruzadas.

En este hospital, esta estrategia redujo los test en un 55%, lo que redundó en un empleo más racional de los recursos.

En nuestro hospital¹ (fig. 1):

- Se hace grupo a todas las pacientes al ingreso. En los partos de bajo riesgo, no se realiza ningún estudio adicional.
- Si durante el parto hay una hemorragia excesiva, se extrae una muestra adicional para escrutinio.
- A todas las cesáreas se les extrae una muestra para escrutinio.
- A las cesáreas programadas de alto riesgo se les solicitan pruebas cruzadas.

Protocolos de transfusión masiva en HMO

El proceso para conseguir CH de forma rápida y ágil en una HMO puede consumir un tiempo y unos recursos necesarios para otras tareas. El desarrollo de un protocolo de HMO facilita la petición y el transporte de CH. Esto debe figurar en el algoritmo del protocolo de cada hospital^{1,2,42,43}.

El uso de protocolos de HMO ha demostrado su utilidad para facilitar la transfusión rápida de suficiente volumen de productos sanguíneos, y son coste-efectivos (menor uso general de productos). Su uso también mejora las líneas de comunicación para la orden de transfusión y su transporte desde el Banco de Sangre al lugar donde es necesaria la sangre. Para la activación de los protocolos deben ser necesarias órdenes electrónicas y verbales, y el Banco de Sangre debe ser capaz de responder a esta orden en 5-10 min^{1,2,44}.

La composición de los paquetes de HMO en los protocolos es variable. En general, se componen de 6-10 unidades de CH 0 Rh negativo no cruzado, 4 unidades de plasma AB y una unidad de plaquetas de aféresis. Si se conocen los resultados del escrutinio, se pueden enviar bolsas de CH isogrupo y plasma A en lugar del AB líquido, que es la primera opción en urgencias. El plasma y las plaquetas deben administrarse precozmente para corregir la coagulopatía y la trombocitopenia, tan frecuentes en la HMO. La *ratio* correcta de CH/plasma en el seno de la HMO no se conoce, pero los paquetes de los protocolos de hemorragia masiva están diseñados para asemejarse lo más posible a la sangre completa, y de esta forma minimizar el impacto de la coagulopatía dilucional y la hipovolemia^{3,44}.

Las guías clínicas actuales⁴⁻⁶ recomiendan de forma clara la elaboración de protocolos de manejo de la HMO, si bien el nivel de evidencia no es elevado. Sin embargo, las *ratios* predefinidas de administración de hemoderivados no han demostrado su utilidad en este contexto. Tampoco la administración de concentrado de factores tiene indicaciones claras y definidas⁴.

En EE. UU., el 90-95% de las unidades cuentan con un protocolo de HMO, aunque su tasa de disponibilidad y utilización se desconocen⁴⁴.

En nuestro centro:

- Se activa el protocolo cuando la hemorragia estimada excede los 2.000 ml o si a pesar de una pérdida menor,

la paciente se muestra inestable hemodinámicamente o presenta alteraciones en el estado de conciencia. El anes-
tesiólogo pide ayuda inmediata y es el encargado de
activar el protocolo con una llamada al Banco de Sangre.

- En el Banco de Sangre se prepara rápidamente una nevera portátil con 10 unidades de CH, 10 unidades de plasma fresco congelado (PFC) y 2 *pools* de plaquetas.
- La administración de concentrado de fibrinógeno comienza una vez activado el protocolo con 4 g iv de forma inmediata y empírica. Se dispone de este producto en el paritorio de manera inmediata (no es necesaria la petición al Banco de Sangre).
- Si la hemorragia no es tan grave, especialmente no de tan rápida instauración, la petición al Banco de Sangre sigue la vía normal (electrónica o papel), que requerirá un mayor tiempo de respuesta por parte del Banco.

Recuperadores intraoperatorios

Los recuperadores intraoperatorios recogen la sangre del campo quirúrgico, la lavan y la filtran para que después se pueda reinfundir a la paciente. Su uso reduce la necesidad de transfusiones alogénicas, a la vez que reduce los riesgos asociados a las mismas. Puede además ser una solución aceptable para personas que rechazan una transfusión. La hemorragia debe ser cuantiosa para que se recupere una cantidad significativa susceptible de ser reinfundida y esto no siempre es posible preverlo cuando se requiere el recuperador de sangre intraoperatorio^{45,46}.

La recuperación de sangre intraoperatoria en obstetricia hoy día es algo relativamente seguro, de tal forma que se van superando las preocupaciones asociadas a su uso (contaminación con contenido fetal, activación de factores, etc.). Algunas organizaciones internacionales, como el *National Institute of Clinical Excellence*, del Reino Unido¹⁰, recomiendan su uso en la HMO. Las guías europeas sobre sangrado masivo perioperatorio establecen las siguientes recomendaciones al respecto: «la recuperación perioperatoria de sangre en obstetricia se tolera bien, teniendo en cuenta las necesarias precauciones hacia la isoimmunización Rh» (Grado de recomendación C). «Sugerimos que el uso de recuperación perioperatoria durante la cesárea puede reducir la necesidad de sangre homóloga y la estancia hospitalaria» (Grado de recomendación 2B)⁴.

Además es necesario un análisis coste-efectividad de estos aparatos. La recuperación intraoperatoria de sangre en la HMO solo es coste-efectiva en la cesárea con alta probabilidad de hemorragia (con reinfusión de 2 o 3 unidades de CH). Se deben tener en cuenta los costes no solo de la transfusión, sino de los fungibles, los técnicos, el tiempo, etc., mientras en el balance deben colocarse los riesgos actuales de la transfusión alogénica^{45,46}.

Recientemente se han usado con éxito los recuperadores sanguíneos también en partos vaginales⁴⁷.

Embolización arterial selectiva

Si las terapias iniciales son ineficaces hay que pasar al segundo o tercer escalón de tratamiento, junto con la activación de más recursos y personal. Entre estas medidas figuran algunas maniobras o recursos quirúrgicos (balones

intrauterinos, suturas uterinas de contención, etc.) en un intento de evitar una histerectomía. Estas maniobras son tanto más efectivas cuanto más precozmente se realicen y menor haya sido la pérdida sanguínea hasta ese momento¹.

Cuando estas maniobras siguen sin conseguir el cese de la hemorragia, la paciente puede ser susceptible de embolización arterial selectiva, devascularización pélvica o histerectomía².

En los últimos años la embolización arterial se ha convertido en un tratamiento estándar para tratar de evitar una histerectomía y preservar la fertilidad. El éxito de este procedimiento es superior al 80%, con una tasa de complicaciones inferior al 10%. En algunos casos de alto riesgo, con placenta acreta o percreta, se han colocado balones arteriales profilácticos (en las arterias ilíacas comunes o en las ilíacas internas) con el ánimo de usarlos después del parto en caso necesario y ganar tiempo¹⁴.

Decisión de reponer (fig. 2)

Aunque las pruebas convencionales de coagulación son poco fiables en la guía de la terapia en la hemorragia masiva posparto⁴, no podemos olvidar que los test viscoelásticos no están disponibles en muchos paritorios.

La mayoría de las guías y protocolos utilizados actualmente en la HMO vienen derivados de los escenarios de pacientes politraumatizados, si bien no hay datos objetivos que avalen este uso, aunque algunos autores recomienden de forma explícita seguir las mismas reglas generales¹⁸. En la población obstétrica, una alteración en los tiempos convencionales (PT/aPTT) suele indicar una alteración de la hemostasia y puede requerir una actuación rápida y decidida. Una guía clínica italiana recomienda un TP y/o aPTT > 1,5 veces el normal, como *trigger* para la administración de PFC⁴⁸. Esta misma guía recomienda la administración empírica de PFC si los test no pueden realizarse en unos tiempos razonables, si bien hay artículos que destacan que con frecuencia se administran dosis excesivas de PFC⁴⁹.

En la guía de la Sociedad Británica de Hematología sobre hemorragia crítica se hace la siguiente recomendación: los test hemostáticos convencionales seriados, incluyendo recuento plaquetario, actividad de protrombina, aPTT y fibrinógeno, antes y después de la reanimación con líquidos y hemoderivados, deben ordenarse/pedirse de forma regular, cada 30-60 min, dependiendo de la gravedad de la hemorragia, con el fin de servir de guía y asegurar el uso apropiado de hemostáticos y hemocomponentes (1C)¹⁸.

Además, las concentraciones de fibrinógeno plasmático disminuyen en la mayoría de las pacientes con HMO, a pesar de la administración excesiva de PFC, evidenciando la necesidad de otras alternativas⁴.

Los estudios actuales indican que un fibrinógeno plasmático de 1 g/l es demasiado bajo para conseguir una adecuada hemostasia en una HMO, y que el dintel de 2 g/l sería más adecuado en estas pacientes. Algunas guías incluyen recomendaciones específicas para la HMO, especialmente en lo que se refiere a las recomendaciones de uso de ácido tranexámico (TXA) y fibrinógeno.

En la *figura 2* se muestra una comparación de las recomendaciones de las principales sociedades^{1,3,7-10,14}.

	RCOG ⁽¹⁰⁾	AAGBI ⁽¹⁴⁾	OMS ⁽⁹⁾	NICE ⁽¹¹⁾	Stanford ⁽³⁾ univers	SEDAR ⁽¹⁾ / HULP
Monitorización	Coagulación	Coagulación	No especifica	No especifica	FIBTEM + coagulación	Coagulación
Point of care	Sí	Sí	No especifica	No especifica	Sí	No especifica
PFC empírico	1 U de PFC-6 CH ó 4.500 ml sangrado	Sí se prevee HMO	No especifica	No especifica	Sólo en casos excepcionales	4 U PFC cada 4 U de CH en masiva
PFC por objetivos	15 ml/kg si aPTT > 1,5 x normal	15 ml/kg para evitar TP/aPTT > 1,5 normal	No especifica	No especifica	15 ml/kg si FIBTEM < 12 mm ó aPTT/PT > 1,5	No concreta
Fibrinógeno	2 pools crio si < 1g/L ó si > 4.500 ml sangrado	Crio o fibrinógeno para	No especifica	No especifica	Fibrinógeno por protocolo o para FIBTEM > 11mm	4 g de fibrinógeno en masiva (> 2.500 y sangrado activo
Plaquetas	< 50 10 ⁹	< 75 10 ⁹	No especifica	No especifica	< 75.000	< 75.000 y sangrado activo
Tranexámico	No	Sí	Si fallan uterotónicos de 2.ª línea y trauma	Sí	Sí	No
Factor VIIa	Si: con sangrado refractario, con Fgeno > 1g/ l y plaq > 20 10 ⁹	Protocolo local y fibrinógeno normal	No evidencia	Si. Con factores normales	Excepcional. Sólo si Fgeno > 2g/l y plaquetas > 50 10 ⁹	Excepcional. Sólo en hemorragia crítica con Fgeno y plaquetas normales

Figura 2 Recomendaciones de diferentes sociedades científicas internacionales sobre hemorragia masiva obstétrica.

AAGBI: *Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland* (Reino Unido); aPTT: tiempo parcial de tromboplastina activado; CH: concentrado de hematíes; FIBTEM: medida de tromboelastometría (firmeza de coágulo y fibrinógeno); HMO: hemorragia masiva obstétrica; HULP: Hospital Universitario La Paz (Madrid, España); NICE: *National Institute of Clinical Excellence* (Reino Unido); OMS: Organización Mundial de la Salud; PFC: plasma fresco congelado; RCOG: *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists* (Reino Unido); Stanford Univers: Universidad de Stanford (EE. UU.); SEDAR: Sociedad Española de Anestesia y Reanimación (España); TP: tiempo de protrombina.

Plasma fresco congelado

Como con otros productos, su uso se basa en lo que se utiliza en los pacientes politraumatizados. Existe una gran diversidad de protocolos, en los que se usa una *ratio* fija entre CH y PFC a razón de 1:1, mientras otros protocolos apoyan además la adición de un *pool* de plaquetas también a 1:1:1. Estos productos generalmente se usan en forma de *shock pack* una vez que es activado el protocolo de HMO. La justificación para su utilización es el intento de mantener la generación de trombina y de fibrinógeno mediante la reposición de factores lo antes posible, sin tener generalmente resultados de laboratorio que confirmen la necesidad exacta

de la cantidad a reponer. El inconveniente que tienen estos *packs* sin monitorización es que la mayoría de las mujeres estarán recibiendo productos pobres en fibrinógeno y quizás con menor cantidad de este que el que ellas tienen en ese momento circulando. El plasma donado proviene de donantes no gestantes y tiene un nivel de fibrinógeno de 2 g/l, con lo cual, habrá una reducción de la concentración de fibrinógeno con su administración, así como de factor VIII y Von Willebrand debido a la dilución^{50,51}.

Las guías actuales no distinguen respecto a la etiología de la HMO, por lo que la reposición empírica y precoz con plasma se justificaría si se sospecha que se va a producir un elevado consumo de factores (desprendimiento de placenta

o embolia de líquido amniótico) o si se esperan grandes pérdidas sanguíneas (rotura uterina, placenta acreta). Por el contrario, ante una atonía uterina o un desgarro del canal del parto no es de esperar que se presente una alteración hemostática precoz, así que el uso empírico de plasma no estaría justificado. La administración de PFC a *ratios* predefinidas puede ser útil en trauma, y quizás también en la HMO. No obstante, su nivel de recomendación en la HMO es solo «2C»⁴.

Si se considera como *trigger* de transfusión de plasma la *ratio* aPTT/TP, cuando esta alcanza 1,59 la alteración hemostática puede ser ya muy importante. Probablemente si se espera a este límite sea demasiado tarde para comenzar una infusión de plasma en una HMO¹⁴.

Se ha publicado recientemente un algoritmo (fig. 3a) para la infusión de PFC basado en el FIBTEM A5 (medida del fibrinógeno funcional a los 5 min) en hemorragia grave (> 2.500 ml y sangrando activamente). En este, se recomienda administrar concentrado de fibrinógeno inmediatamente si el FIBTEM A5 es < 7 mm, que corresponde a un nivel plasmático de fibrinógeno muy bajo para una gestante (en lugar del *shock pack* de PFC + plaquetas), y si la hemorragia es muy intensa, se recomienda considerar la administración de fibrinógeno por debajo de FIBTEM A5 < 12 mm. Con este protocolo, los autores han demostrado una reducción en el uso de CH, PFC y plaquetas, y de complicaciones como la sobrecarga circulatoria asociada a la transfusión¹⁶.

Posiblemente, en el futuro, estudios como este darán más fuerza al uso de la terapia basada en *point of care*. En este estudio, una vez que la hemorragia ha cesado, no se deberían administrar más productos hemostáticos, cualquiera que sea el resultado de ROTEM. El uso de los *shock packs* hace que las pacientes acaben sobretransfundidas, por lo que muchas de ellas no se verán beneficiadas en absoluto¹⁶.

Plaquetas

Las guías recomiendan que se mantengan por encima de $50 \times 10^9 \cdot l^{-1}$ durante una hemorragia activa, lo que significa que quizás debería iniciarse la infusión cuando alcancen $75 \times 10^9 \cdot l^{-1}$. Un recuento plaquetario inferior a $75 \times 10^9 \cdot l^{-1}$ es muy poco frecuente en el embarazo (salvo *abruptio placentae*, embolia de líquido amniótico, preeclampsia grave o trombocitopenia inmune). Por tanto, la estrategia de los *shock packs* de 1:1:1 dará lugar a una sobretransfusión de plaquetas y no parece que esté justificado en todos los casos^{14,15,50,51}.

Ácido tranexámico

La administración de TXA tiene un alto grado de recomendación (1B) y la aconsejan varias sociedades⁵. Su administración ha conseguido disminuir la cuantía de la hemorragia y la necesidad de transfusión en hemorragias masivas no obstétricas. Su uso en la HMO no está totalmente establecido aún, si bien cada vez se usa más en la práctica diaria, a la luz de los resultados favorables en cirugía mayor y trauma. Las recomendaciones actuales se resumen en la figura 1^{52,53}.

Hasta la fecha, solo hay estudios pequeños que avalan el uso de TXA en este escenario de HMO. El WOMAN Trial es un estudio multicéntrico, prospectivo y doble ciego actualmente en marcha que está investigando el uso de TXA en la HMO precoz. Se incluirán 20.000 mujeres de forma aleatorizada a quienes tras una pérdida sanguínea posparto de 500 ml se les administrará TXA o placebo. El objetivo principal de este ensayo es evaluar la incidencia de muerte o histerectomía y si estas varían con el uso o no de TXA. Este estudio arrojará luz a la utilidad del TXA en la progresión de la hemorragia⁵⁴.

Crioprecipitados y concentrado de fibrinógeno

Los crioprecipitados no están disponibles en muchos hospitales en España. Se han usado para mantener el nivel de fibrinógeno por encima de 1-1,5 g/l si la administración de PFC no ha sido suficiente. Un *pool* de crioprecipitado es capaz de aumentar el nivel de fibrinógeno plasmático en 0,5 g/l, aunque depende del nivel de consumo de este. En cualquier caso, la dosis depende además del nivel que se pretenda alcanzar de fibrinógeno plasmático^{3,15}. El crioprecipitado contiene, además de fibrinógeno, una elevada concentración de factor VIII, Von Willebrand y factor XIII¹⁴.

El concentrado de fibrinógeno se ha usado para corregir la hipofibrinogenemia durante la HMO, aunque su indicación está fuera de ficha técnica en muchos países. La literatura existente es sobre todo de casos y series de casos en estudios no controlados^{2,55}.

Para aumentar el nivel de fibrinógeno en 1 g/l se requieren alrededor de 60 mg/kg, aunque si hay consumo adicional o dilución, los incrementos pueden ser menores⁵⁶.

Un metaanálisis publicado en 2012, que incluye 6 ensayos clínicos aleatorizados en los que no hay ninguna paciente obstétrica, concluye que su administración disminuye la cuantía de la hemorragia y la necesidad de transfusión, aunque no la mortalidad⁵⁷.

Concentrado de complejo protrombínico

El concentrado de complejo protrombínico contiene factores de coagulación II, VII, IX y X y se usa en ocasiones como *off label* en la HMO. Actualmente hay un estudio en curso sobre el uso de concentrado de complejo protrombínico y fibrinógeno durante la HMO⁵⁸.

El concentrado de complejo protrombínico se puede asociar a fenómenos tromboticos en pacientes no gestantes, por lo que su uso debe ser y estar muy bien justificado (balance riesgo-beneficio) y siempre con el consejo del hematólogo¹⁴.

Factor VII recombinante

Ha existido un gran interés durante algunos años en el factor VII recombinante para tratar la HMO que amenaza la vida o para prevenir una histerectomía, aunque el fabricante de este producto no lo recomienda para este uso^{51,59}.

El *Royal College of Obstetricians and Gynaecologists* del Reino Unido recomienda su uso en la HMO siempre que el fibrinógeno plasmático sea > 1 g/l y el recuento plaquetario superior a $20 \times 10^9 \cdot l^{-1}$. El *National Institute of Clinical*

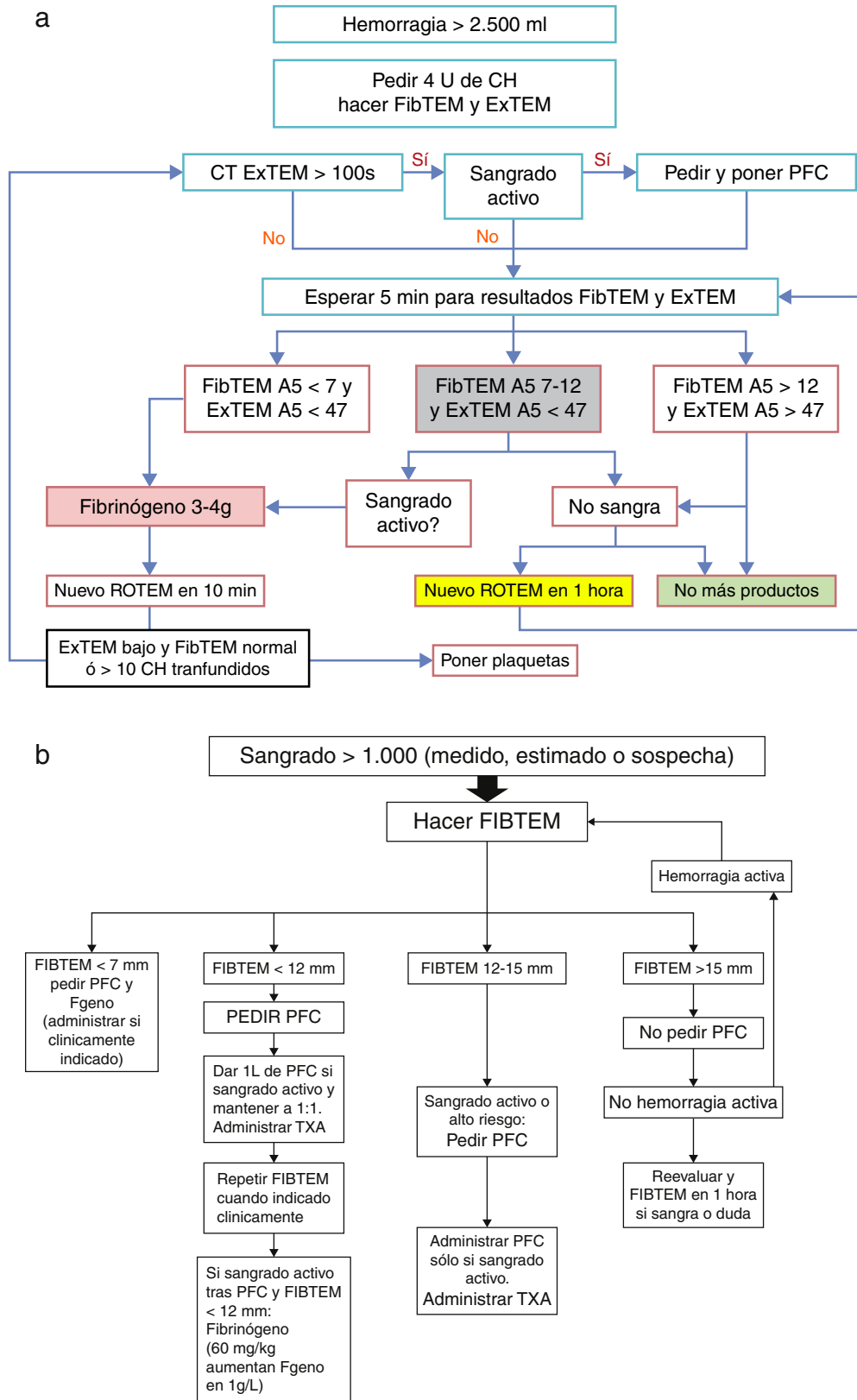


Figura 3 a) Protocolo de hemorragia masiva obstétrica > 2.500 ml; b) protocolo de hemorragia masiva obstétrica > 1.000 ml; ambos guiados por ROTEM.

CH: concentrado de hematies; EXTEM A5: medida de tromboelastometría (vía extrínseca) a los 5 min en mm; FIBTEM A5: medida de tromboelastometría (firmeza coágulo y fibrinógeno) a los 5 min en mm; PFC: plasma fresco congelado; ROTEM: tromboelastometría; TXA: ácido tranexámico.

Fuente: Collis y Collins¹⁴.

Excellence además añade que los valores de coagulación deberían ser normales antes de considerar la administración del factor VII⁵¹.

Existe una revisión Cochrane que asocia el uso de factor VII a la aparición de fenómenos tromboticos arteriales y venosos y recomienda que su uso se limite a ensayos clínicos controlados⁶⁰.

Manejo práctico de la HMO

- Se debe realizar o procurar una cuantificación cuidadosa de las pérdidas hemáticas (medida, peso de gasas, compresas, etc.).
- Es fundamental la implicación de todos los estamentos en la HMO en el momento adecuado, contando con un apropiado y coordinado liderazgo en los paritorios y unidades donde puedan estar ingresadas las pacientes susceptibles de presentar una HMO.
- La mayoría de las hemorragias se controlan sin necesidad de transfundir, si bien ante una HMO, la transfusión es la norma.
- Cuando se activa el protocolo de HMO se deben sacar muestras para FIBTEM, medición de hemoglobina, hematocrito y test de coagulación, según la disponibilidad de cada hospital.

Según Collis y Collins¹⁴ (fig. 3b):

- Si el FIBTEM > 15 mm (fibrinógeno 3 g/l), el resto de los factores será normal y no es probable que se necesiten PFC ni crioprecipitados. La atención se debería centrar principalmente en la monitorización y en el estado cardiovascular materno. Dado que la mayoría de las hemorragias posparto no masivas son debidas a atonía y trauma del canal del parto, que no se asocian a un gran consumo de factores con anomalías precoces de coagulación o hipofibrinogenemia, la actuación obstétrica precoz generalmente controla esta sin necesidad de usar productos de coagulación^{14,32}.
- Si ha habido una hemorragia importante (> 1.000 ml) pero ya no hay sangrado activo y el FIBTEM está por encima de 15 mm o entre 12-15 mm: no se recomienda administrar PFC. No es imprescindible, en estos casos, el traslado de la mujer a quirófano/paritorio, si esta no se encuentra allí en ese momento, para la realización de una revisión del canal del parto o de la cavidad uterina bajo anestesia¹⁴.
- Si el FIBTEM es < 12 mm y persiste el sangrado activo: la paciente debe ser trasladada urgentemente a quirófano/paritorio, si no está ya allí. Si además las *ratios* TP/aPTT son anormales, se administrarían 15 ml/kg de PFC y para muchos autores el concentrado de fibrinógeno debería usarse precozmente, y no solo cuando la administración de plasma ha fracasado en corregir la hemorragia. Si la *ratio* TP/aPTT está por encima de 1,5, según el algoritmo de Collis, se transfunde una dosis mayor de PFC, con el consejo del hematólogo¹⁴.

Numerosos autores, en consonancia con la evidencia actual (1B), recomiendan el uso de 1 g de TXA si la hemorragia no se controla con las medidas obstétricas iniciales, especialmente si hay signos de alteración hemostática^{18,52}.

El papel de la simulación en la HMO

Dado el gran impacto que tiene la HMO en la mortalidad materna, el *Confidential Enquiry into Maternal and Child Health* recomienda el uso de la simulación como herramienta de enseñanza y entrenamiento al personal implicado¹¹.

Se han realizado ejercicios de cuantificación de hemorragia, identificación de errores potenciales de medicación o tiempos hasta la resolución correcta del episodio de HMO en simulación. Una de las cuestiones más recurrentes en estos escenarios es la de la infraestimación de la hemorragia por parte de los participantes, planteando que esta mejoraría con la realización de cursos periódicos para conseguir una actuación más precoz en una hemorragia real, especialmente en las graves, ya que la estimación de la hemorragia ocurrida se aleja más de los valores reales cuanto mayor es la cantidad de sangre que se ha perdido. Sin embargo, cuando la pérdida sanguínea es pequeña, la tendencia es a la sobreestimación, lo cual también entraña riesgos^{61,62}.

Algunas maniobras obstétricas pueden ser ensayadas con simuladores para así adquirir la destreza necesaria cuando sean necesarias, de la misma forma que se mide la eficacia de las compresiones torácicas en la reanimación cardiopulmonar⁶².

En definitiva, el entrenamiento en urgencias obstétricas y especialmente en HMO es una herramienta muy potente capaz de mejorar los resultados en las pacientes, aunque es solo eso: una herramienta y no una solución en sí misma. La simulación debería estar impartida por expertos en la materia y en simulación e implicar a diferentes miembros del equipo, para así ir encontrando la vía de la efectividad y el beneficio para todos.

Puntos clave y recomendaciones

- El reconocimiento precoz de la HMO es vital a fin de evitar la aparición de acidosis metabólica, hipotermia, coagulopatía y anemia, combinación que puede ser letal.
- Comunicación y trabajo en equipo: durante todo el tiempo que dure el episodio de HMO debe mantenerse la vigilancia y documentar perfectamente las observaciones. Es importante la comunicación precoz a otros miembros del equipo de la sospecha fundada de HMO.
- La reanimación con líquidos iv debe comenzar con rapidez y no confiarse a un simple resultado de hemoglobina. Esta solo sirve para ver cuál es el punto de partida. La hipotensión es siempre un signo tardío, y cuando aparece, la actuación debe ser inmediata.
- Si tras los primeros intentos no se obtiene éxito, se recomienda pedir ayuda más experta para tomar las decisiones adecuadas (incluyendo histerectomía) en el momento oportuno.
- Los uterotónicos pueden ser salvadores en la HMO, pero pueden ser peligrosos si no se usan con cautela. Carbetocina no ha demostrado ser mejor que oxitocina en la atonía uterina y su uso actual como tratamiento de la HMO es *off label*. Misoprostol debe usarse solo en consonancia con recomendaciones y protocolos escritos. Metilergonovina es un fármaco peligroso en caso de pacientes hipertensas,

con enfermedad cardiovascular y en ciertas etnias porque puede provocar vasoespasmos.

- Es importante una adecuada comprensión y explicación de la causa subyacente del problema hemorrágico (hacer un diagnóstico correcto y no solo prescribir tratamiento sintomático).
- Todas las unidades que atiendan partos deberían tener una cierta cantidad de sangre O Rh negativo inmediatamente disponible (2-4 unidades de CH).
- Si se identifica una hipofibrinogenemia durante la hemorragia, la administración precoz de fibrinógeno puede ser una intervención sumamente útil, si bien las indicaciones precisas para la suplementación de fibrinógeno no están del todo establecidas. Otros factores de la coagulación, además de fibrinógeno, pueden ser necesarios de modo que se alcancen unos niveles mínimos de formación de trombina.
- Se recomienda la realización de una histerectomía solo si las medidas médicas y quirúrgicas se han mostrado ineficaces.
- Es recomendable la personalización de los tratamientos de acuerdo con el diagnóstico y la reevaluación de forma continua de la mujer (es una situación muy dinámica), en lugar de persistir en un tratamiento inefectivo o inapropiado.

Conflicto de intereses

Emilia Guasch ha recibido pagos por conferencias organizadas por CSL Behring y ha colaborado en la redacción de documentos patrocinados por dicha compañía. Fernando Gilsanz declara no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Guasch E, Gilsanz F. Hemorragia masiva obstétrica. En: Protocolos asistenciales en anestesia y analgesia obstétrica. Madrid: SEDAR; 2013 [consultado Jun 2015]. Disponible en: www.sedar.es
2. Guasch E, Gilsanz F. Treatment of postpartum hemorrhage with blood products in a tertiary hospital: Outcomes and predictive factors associated with severe hemorrhage. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2015 Feb 23; pii: 1076029615573303. [Epub ahead of print].
3. Butwick AJ, Goodnough LT. Transfusion and coagulation management in major obstetric hemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2015;28:275-84.
4. Kozek-Langenecker SA, Afshari A, Albaladejo P, Aldecoa-Santullano CA, De Robertis E, Filipescu DC, et al. Management of severe perioperative bleeding: Guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2013;30:270-382.
5. Llau JV, Acosta FJ, Escolar G, Fernández-Mondéjar E, Guasch E, Marco P, et al. Multidisciplinary consensus document on the management of massive haemorrhage (HEMOMAS document). *Med Intensiva*. 2015;39:483-504.
6. Leal-Naval SR, Muñoz M, Asuero M, Contreras E, García-Erce JA, Llau JV. Documento Sevilla de Consenso sobre Alternativas a la Transfusión de Sangre Alogénica. Actualización del Documento Sevilla. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2013;60:263e1-25.
7. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG Practice Bulletin: Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists Number 76, October 2006: Postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol*. 2006;108:1039-47.
8. Rath WH. Postpartum hemorrhage-Update on problems of definitions and diagnosis. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2011;90:421-8.
9. World Health Organization. WHO guidelines for the management of postpartum haemorrhage and retained placenta. WHO; 2009. p. 1-62 [consultado Ago 2015]. Disponible en: <http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241598514>
10. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Green-top Guideline No. 52. May 2009. Prevention and management of postpartum haemorrhage (revised 2011). Disponible en: www.rcog.org.uk/guidelines
11. on behalf of MBRRACE-UK. En: Knight M, Kenyon S, Brocklehurst P, Neilson J, Shakespeare J, Kurinczuk JJ, editores. Saving lives, improving mothers' care. Lessons learned to inform future maternity care from the UK and Ireland Confidential Enquiries into Maternal Deaths and Morbidity 2009-2012. Oxford: National Perinatal Epidemiology Unit, University of Oxford; 2014 [consultado Mar 2015]. Disponible en: <https://www.npeu.ox.ac.uk/mbrrace-uk/reports>
12. Marr L, Lennox C, McFadyen AK. Quantifying severe maternal morbidity in Scotland: A continuous audit since 2003. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014;27:275-81.
13. Girard T, Mörtl M, Schlembach D. New approaches to obstetric hemorrhage: The postpartum hemorrhage consensus algorithm. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2014;27:267-74.
14. Collis RE, Collins PW. Haemostatic management of obstetric haemorrhage. *Anaesthesia*. 2015;70 Suppl 1:78-86.
15. Solomon C, Collis RE, Collins PW. Haemostatic monitoring during postpartum haemorrhage and implications for management. *Br J Anaesth*. 2012;109:851-63.
16. Mallaiah S, Barclay P, Harrod I, Chevannes C, Bhalla A. Introduction of an algorithm for ROTEM-guided fibrinogen concentrate administration in major obstetric haemorrhage. *Anaesthesia*. 2015;70:166-75.
17. Huissoud C, Carrabin N, Audibert F, Levrat A, Massignon D, Berland M, et al. Bedside assessment of fibrinogen level in postpartum haemorrhage by thrombelastometry. *BJOG*. 2009;116:1097-102.
18. Hunt BJ, Allard S, Keeling D, Norfolk D, Stanworth SJ, Pendry K, et al. A practical guideline for the haematological management of major haemorrhage. *Br J Haematol*. 2015;170:788-803.
19. Armstrong S, Fernando R, Ashpole K, Simons R, Columb M. Assessment of coagulation in the obstetric population using ROTEM® thromboelastometry. *Int J Obstet Anesth*. 2011;20:293-8.
20. Sharma S, Philip J, Wiley J. Thromboelastographic changes in healthy parturients and postpartum women. *Anesth Analg*. 1997;85:94-8.
21. 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;101:755-61.
22. De Lange NM, van Rheenen-Flach LE, Lancé MD, Mooyman L, Woiski M, van Pampus EC, et al. Peri-partum reference ranges for ROTEM(R) thromboelastometry. *Br J Anaesth*. 2014;112:852-9.
23. Oudghiri M, Keita H, Kouamou E, Baron G, Haddaoui B, Keita H, et al. Reference values for rotation thromboelastometry (ROTEM(R)) parameters following non-haemorrhagic deliveries. Correlations with standard haemostasis parameters. *Thromb Haemost*. 2011;106:176-8.
24. Charbit B, Mandelbrot L, Samain E, Boutonnet M, Orsini M, Desconclois C, et al. The decrease of fibrinogen is an early predictor of the severity of postpartum hemorrhage. *J Thromb Haemost*. 2007;5:266-73.

25. Ekelund K, Hanke G, Stensballe J, Wikkelsø A, Albrechtsen CK, Afshari A. Hemostatic resuscitation in postpartum hemorrhage - A supplement to surgery. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2015;94:680-92.
26. Collins PW, Lilley G, Bruynseels D, Burkett-St Laurent D, Cannings-John R, Precious E, et al. Fibrin-based clot formation an early and rapidly available biomarker for progression of postpartum hemorrhage: A prospective cohort study. *Blood.* 2014;124:1727-36.
27. Abdul-Kadir R, McLintock C, Ducloy AS, El-Refaey H, England A, Federici AB, et al. Evaluation and management of postpartum hemorrhage: Consensus from an international expert panel. *Transfusion.* 2014;54:1756-68.
28. Bolliger D, Görlinger K, Tanaka KA. Pathophysiology and treatment of coagulopathy in massive hemorrhage and hemodilution. *Anesthesiology.* 2010;113:1205-19.
29. Mercier FJ, Bonnet MP. Use of clotting factors and other prohemostatic drugs for obstetric hemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2010;23:310-6.
30. Saad A, Costantine MM. Obstetric hemorrhage: Recent advances. *Clin Obstet Gynecol.* 2014;57:791-6.
31. Mousa HA, Blum J, Abou El Senoun G, Shakur H, Alfirevic Z. Treatment for primary postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2:CD003249.
32. Butwick AJ, Carvalho B, Blumenfeld YJ, El-Sayed YY, Nelson LM, Bateman BT. Second-line uterotonics and the risk of hemorrhage-related morbidity. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;212:642.e1-7.
33. Cortet M, Deneux-Tharaux C, Dupont C, Baron G, Haddaoui B, Keita H, et al. Association between fibrinogen level and severity of postpartum haemorrhage: Secondary analysis of a prospective trial. *Br J Anaesth.* 2012;108:984-9.
34. 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;114:623-33.
35. Wise A, Clark V. Strategies to manage major obstetric haemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2008;21:281-7.
36. Ducloy-Bouthors AS, Susen S, Wong CA, Butwick A, Vallet B, Lockhart E. Medical advances in the treatment of postpartum hemorrhage. *Anesth Analg.* 2014;119:1140-7.
37. Dahlke JD, Mendez-Figueroa H, Maggio L, Hauspurg AK, Sperling JD, Chauhan SP, Rouse DJ. Prevention and management of postpartum hemorrhage: A comparison of 4 national guidelines. *Am J Obstet Gynecol.* 2015;213:76, e1-10.
38. Weeks A. The prevention and treatment of postpartum haemorrhage: What do we know, and where do we go to next? *BJOG.* 2015;122:202-10.
39. Butwick AJ. Postpartum hemorrhage and low fibrinogen levels: The past, present and future. *Int J Obstet Anesth.* 2013;22:87-91.
40. Larsen R, Titlestad K, Lillevang ST, Thomsen SG, Kidholm K, Georgsen J. Cesarean section: Is pretransfusion testing for red cell alloantibodies necessary? *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2005;84:448-55.
41. Dilla AJ, Waters JH, Yazer MH. Clinical validation of risk stratification criteria for peripartum hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2013;122:120-6.
42. McClain CM, Hughes J, Andrews JC, Blackburn J, Sephel S, France D, et al. Blood ordering from the operating room: Turnaround time as a quality indicator. *Transfusion.* 2013;53:41-8.
43. Goodnough LT, Spain DA, Maggio P. Logistics of transfusion support for patients with massive hemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2013;26:208-14.
44. Kacmar RM, Mhyre JM, Scavone BM, Fuller AJ, Toledo P. The use of postpartum hemorrhage protocols in United States Academic Obstetric Anesthesia Units. *Anesth Analg.* 2014;119:906-10.
45. Milne ME, Yazer MH, Waters JH. Red blood cell salvage during obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2015;125:919-23.
46. Goucher H, Wong CA, Patel SK, Toledo P. Cell salvage in obstetrics. *Anesth Analg.* 2015;121:465-8.
47. Wilson MJ, Wrench IJ. Cell salvage for vaginal delivery - Is it time we considered it? *Int J Obstet Anesth.* 2015;24:97-9.
48. Liunbruno GM, Bennardello F, Lattanzio A, Piccolli P, Rossetti G, Italian Society of Transfusion Medicine and Immunohematology (SIMITI) Working Party. Recommendations for the transfusion management of patients in the peri-operative period. II. The intra-operative period. *Blood Transfus.* 2011;9:189-217.
49. De Lloyd L, Bovington R, Kaye A, Collis RE, Rayment R, Sanders J, et al. Standard haemostatic tests following major obstetric haemorrhage. *Int J Obstet Anesth.* 2011;20:135-41.
50. Thomas D, Wee M, Clyburn P, Walter I, Brohi K, Collins P, et al. Blood transfusion and the anaesthetist: Management of massive haemorrhage. *Anaesthesia.* 2010;65:1153-61.
51. Kenyon S. Intrapartum care: Care of healthy women and their babies during childbirth. National Institute for Health and Care Excellence. 2007 [consultado May 2015]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg55>
52. Novikova N, Hofmeyr GL. Tranexamic acid for preventing post-partum haemorrhage. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2010;7:CD007872.
53. Ducloy-Bouthors AS, Jude B, Duhamel A, Broisin F, Huissoud C, Keita-Mayer H, et al. High-dose tranexamic acid reduces blood loss in postpartum haemorrhage. *Critical Care.* 2011;15:R117.
54. Shakur H, Elbourne D, Gülmezoglu M, Alfirevic Z, Ronsmans C, Allen E, et al. The WOMAN Trial (World Maternal Antifibrinolytic Trial): Tranexamic acid for the treatment of postpartum haemorrhage: An international randomised, double blind placebo controlled. *Trials.* 2010;10:40.
55. Guasch E, Alsina E, Díez J, Ruiz R, Gilsanz F. Hemorragia postparto: estudio observacional de 21726 partos en 28 meses. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2009;56:139-46.
56. Ahmed S, Harrity C, Johnson S, Varadkar S, McMorrow S, Fanning R, et al. The efficacy of fibrinogen concentrate compared with cryoprecipitate in major obstetric haemorrhage-An observational study. *Transfus Med.* 2012;22:344-9.
57. Wikkelsø A, Lunde J, Johansen M, Stensballe J, Wetterslev J, Møller AM, et al. Fibrinogen concentrate in bleeding patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;29:CD008864.
58. Aawar N, Alikhan R, Bruynseels D, Cannings-John R, Collis R, Dick J, et al. Fibrinogen concentrate versus placebo for treatment of postpartum haemorrhage: Study protocol for a randomised controlled trial. *Trials.* 2015;17:169.
59. James AH, McLintock C, Lockhart E. Postpartum hemorrhage: When uterotonics and sutures fail. *Am J Hematol.* 2012;87 Suppl 1:S16-22.
60. Simpson E, Lin Y, Stanworth S, Birchall J, Doree C, Hyde C. Recombinant factor VIIa for the prevention and treatment of bleeding in patients without haemophilia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;3:CD005011.
61. Pratt SD. Focused review: Simulation in obstetric anesthesia. *Anesth Analg.* 2012;114:186-90.
62. Scavone BM, Toledo P, Higgins N, Wojciechowski K, McCarthy RJ. A randomized controlled trial of the impact of simulation-based training on resident performance during a simulated obstetric anesthesia emergency. *Simul Healthc.* 2010;5:320-4.