



**Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor**  
Consortio Hospital General Universitario de Valencia  
Grupo de trabajo SARTD-CHGUV para Obstetricia-Ginecología

**Protocolo de anestesia en dilatación y parto de la paciente que  
desarrolla hemorragia obstétrica**

**Dr. Paula Bovaira - Dr. J. M. Esparza**

**Índice:**

- 1) Hemorragia Masiva, Transfusión masiva, coagulopatía**
- 2) Hemorragia obstétrica**
  - i. Epidemiología
  - ii. Causas y factores predisponentes
  - iii. Diagnóstico diferencial
- 3) Manejo anestésico**
  - i. Manejo programado
    1. Moderado riesgo
    2. Alto riesgo
  - ii. Hemorragia inesperada
- 4) Opciones de tratamiento**
  - i. Farmacológico: uterotónicos
  - ii. Tratamientos quirúrgicos
  - iii. Otras terapias
  - iv. Política transfusional
- 5) Técnica anestésica**
- 6) Esquema protocolo**

## 1) Definición hemorragia masiva

Hemorragia masiva: pérdida de una volemia en 24h, o pérdida de media volemia en 3 horas.

Transfusión masiva: Aquella que requiere transfusión de 10 ó más CH en un periodo de 24 h

- Transfusión de CH: restaurar volumen, perfusión tisular y capacidad transporte de O<sub>2</sub>.
- Plaquetas, plasma y crioprecipitados: para hemostasia y prevención coagulopatía
- Alto riesgo de mortalidad; triada letal "círculo vicioso":
  - o Hipotermia
  - o Acidosis metabólica
  - o Coagulopatía

### **Complicaciones de Transfusiones Masivas (TM)**

- Hiperpotasemia: aumento de los niveles extracelulares de K que vuelven gradualmente al interior de los hematíes tras transfusión con restauración normal de actividad metabólica. En TM no existe tiempo para que se mezcle la sangre y prevenir el aumento de la concentración de K extracelular por tanto aumenta el riesgo de arritmias y parada cardiaca. El tratamiento es el mismo q el de la hiperK por cualquier otra causa.
- Hipocalcemia: por presencia de citrato como anticoagulante en productos sanguíneos. Por transfusión plasma y plaquetas que tienen elevada concentración de citrato. Signos de toxicidad del citrato: tetania, QT prolongado, disminución contractilidad miocárdica, hipotensión, aumento presión ventrículo izquierdo, aumento presión venosa central.

### **Coagulopatía en TM**

La coagulopatía puede ser clínicamente reconocida como sangrado anormal "microvascular" de superficies mucosas o serosas intactas (ilesas) o por sangrados prolongados en lugares de acceso vascular y superficies tisulares dañadas tras control sangrado. La combinación de daño severo, shock, acidosis, hipotermia, lleva a sangrado coagulopático.

### **Factores que contribuyen al desarrollo de coagulopatía**

Se ha demostrado que el **trauma directo tisular** inicia la activación de la coagulación y la fibrinólisis pero, por sí solo, raramente desencadena coagulopatía clínica. La **hipoperfusión** determina, asimismo, que una tendencia anticoagulante e hiperfibrinolítica en el sistema hemostático. Parece estar implicada la activación de la proteína C secundaria al aumento de la expresión de trombosmodulina. Por tanto, el trauma directo tisular y el shock con hipoperfusión sistémica parecen ser factores primarios para desarrollar coagulopatía en la fase inmediata

postraumática. Esta coagulopatía puede exacerbarse por trastornos físicos y fisiológicos asociados a la hemorragia y una terapia de resucitación o transfusión inadecuada.

La **hemodilución** de los factores de la coagulación es una causa mayor de coagulopatía clínica. Se han demostrado los efectos secundarios a la administración de cristaloides; dichos efectos pueden exacerbarse con la administración de coloides, ya que interfieren con la formación del coágulo y su estabilidad.

Tanto la **hipotermia** como la **acidemia** alteran el fenómeno de la coagulación actuando sobre distintos puntos de la misma.

## **2) Definición hemorragia obstétrica**

Pérdida de más de 500 ml de sangre en parto vaginal o más de 1000 ml en parto por cesárea

Hemorragia obstétrica grave:

- Pérdida estimada de 2500 ml o más
- Transfusión de 5 CH o más
- Tratamiento coagulopatía
- Asocia descompensación hemodinámica (hipotensión, shock) y descenso HTO 10%.

### **i. Epidemiología**

La hemorragia obstétrica es responsable de 402 muertes cada 100 000 nacimientos. Esta incidencia es muy superior en países poco desarrollados: el ratio de mortalidad materna en África sub-Sahariana es más de 100 veces el de Inglaterra. De todas formas, es la causa más importante de muerte materna en todo el mundo.

El sangrado obstétrico provoca, asimismo, morbilidad materna severa. Es una de las razones más frecuentes de admisión en cuidados intensivos.

### **CID y embarazo**

La CID es la activación sistémica difusa o anómala del sistema de coagulación. La fisiopatología implica la excesiva formación de trombina, dando lugar a la formación de fibrina a través del sistema vascular, y acompañándose de activación plaquetaria, fibrinólisis y consumo de factores de la coagulación

Durante el embarazo existe un estado típico de hipercoagulabilidad. El sistema fibrinolítico, también evidencia una reducida actividad lítica circulante durante el embarazo. En conjunto, el embarazo normal cursa con un estado hipercoagulable y antifibrinolítico, que predispone de algún modo a los trastornos de la hemostasia.

Existe elevación de todos los factores procoagulantes excepto el FXIII y posiblemente el XI. En el último trimestre del embarazo el cambio es más pronunciado, con incrementos de los FXII, FX, FIX, FVIII, FVII; FV, PTB y FIB, de hasta el 200%. El incremento en la actividad de la trombina (TB), se evidencia por niveles elevados de Fibrinopéptido A, que llega a su máximo nivel tras la retirada de la placenta. Los inhibidores circulantes de la coagulación y en particular la AT-III, no se ha visto alterada durante el embarazo normal.

## ii. Causas y factores predisponentes de hemorragia obstétrica

- Menores de 16 años
- Mayores de 35
- Nuliparidad
- Anemia
- Obesidad
- Desnutrición
- Miomatosis
- Infecciones recurrentes vías urinarias
- Sobredistensión uterina
- Uso uteroinhibidores o uterotónicos
- Complicaciones parto (distócico, prolongado)
- Cirugías uterinas previas
- Trastornos hipertensivos del embarazo

**Clásicamente las hemorragias del parto se han dividido:**

Primer trimestre:

- Aborto
- Embarazo ectópico
- Enfermedad trofoblástica gestacional

Segundo trimestre:

- DPPNI
- PP
- Rotura Uterina

Tercer trimestre:

- Atonía uterina
- Desgarros de canal
- Inversión uterina
- Acretismo placentario
- Retención restos placentarios

## iii. Diagnóstico diferencial hemorragias obstétrica en dilatación y parto:

**Preparto**

- PP: 1/200 partos. Inserción anómala placenta según grado ocupación orificio cervical interno (OCI); clínica: sangrado rojo intenso, SIN dolor, FCF puede ser normal.
- DPPNI: 10% separación de la placenta normoinserta antes del nacimiento del feto (leve, moderada, grave en función de pérdida de sangre). Morbi-mortalidad fetal elevada. Clínica: dolor intenso abdominal, sangrado oscuro, sufrimiento fetal, alteración FCF.
- RU y vasa previa: infrecuente, elevada morbi-mortalidad materno fetal. Clínica: dolor intenso, súbito, hemorragia vaginal con hipertoniá uterina, bradicardia fetal, hipotensión materna grave.

### Postparto

- Atonía uterina: sangrado vaginal poco llamativo (útero puede albergar hasta 1l de sangre). 80% de hemorragias postparto y causa más frecuente de transfusión sanguínea periparto.
- Laceraciones genitales: causa más frecuente de hemorragias. Suelen ser autolimitadas. Persiste sangrado a pesar de tono uterino adecuado. Vulvares (arterias pudendas); vaginales (instrumentación parto); retroperitoneales (arterias hipogástricas).
- Acretismo: la placenta se adosa anormalmente al miometrio o lo invade en zonas donde no hay decidua basal. Clasificación según vellosidades coriónicas penetren en miometrio. Causa más frecuente de histerectomía periparto
- Inversión uterina: procidencia del útero a través del OCI. Dolor muy intenso.

### 3) Manejo anestésico:

El tratamiento de la hemorragia primaria del parto requiere un abordaje multidisciplinar: anestesiólogo, obstetra y comadronas. Es importante la comunicación con otros servicios por si son necesarios (laboratorio, banco de sangre, radiología intervencionista, reanimación).

En toda paciente obstétrica se debería realizar una visita preanestésica (SEMANA 32) adecuada en el último mes de gestación, y de esta manera poder identificar a aquellas pacientes de riesgo.

Distinguimos:

- Manejo programado
  - Moderado riesgo de hemorragia
  - Alto riesgo de hemorragia
- Hemorragia inesperada

Aquellas pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes o antiagregantes precisan manejo especial:

- Anticoagulantes orales: Si presentan  $INR > 1.7$ , corrección con plasma (5-8 ml/kg) +/- vit K 10 mg iv.
- Heparina bajo peso molecular a dosis  $\geq 40$  mg sc. PFC.
- AAS en últimos 5 días: plaquetas si riesgo alto de hemorragia

### i. Pacientes con moderado riesgo de hemorragia

Consideraremos como pacientes con riesgo moderado de hemorragia a aquellas que tengan un factor de riesgo de los siguientes: parto previo instrumentado, macrosomía fetal, infecciones vaginales, polihidramnios, embarazo múltiple, trabajo de parto prolongado, corioamnionitis, miomatosis uterina.

En particular, como anesthesiólogos tendremos que tener en cuenta:

- Historia médica y obstétrica
- Ayuno de 8 horas
- Oxigenoterapia
- Profilaxis broncoaspiración
- Avisar al banco de sangre
- Monitorización ECG, PANI, SpO<sub>2</sub>, diuresis horaria
- 2 VVP (14-16G)
- Valorar HTO; coagulación

### ii. Pacientes con alto riesgo de hemorragia

Consideramos como pacientes con alto riesgo de hemorragia a aquellas con dos o más factores de riesgo de entre los siguientes: placenta previa localizada sobre cicatriz de cirugía anterior, coagulopatía no controlada, acretismo placentario (por si sólo se considera de alto riesgo).

En cuanto al manejo estándar de estas pacientes incluye:

- Historia médica y obstétrica
- Ayuno de 8 horas
- Oxigenoterapia
- Profilaxis broncoaspiración
- Avisar al banco de sangre, valorar la presencia de 4UCH en quirófano.
- Monitorización ECG, PANI, SpO<sub>2</sub>, diuresis horaria
- 2 VVP (14-16G)
- Valorar HTO; coagulación
- Cuña abdominal para evitar hipotensión
- Manta térmica, calentador de fluidos
- Si necesario: monitorización invasiva (PAI, acceso venoso central)
- Bombas de infusión precargadas con vasopresores
- Analizador de gases, hemoglobina y electrolitos en quirófano
- Disposición cama en UCC.

### iii. Pacientes con hemorragia inesperada / sangrado en riesgo programado

1º- Pedir ayuda a otros profesionales con experiencia, considerar la importancia del abordaje multidisciplinar (avisar al banco de sangre de la probable politransfusión).

2º- Posteriormente habrá que valorar el estado en el que se encuentra la paciente:

- Revisión de la historia clínica y exámen físico del paciente: TA, SpO<sub>2</sub>, FC, relleno capilar, temperatura, estado hemodinámico.
- Valoración de la vía aérea: puede cambiar durante el trabajo de parto!! Siempre existe la posibilidad de necesitar una anestesia general.
- Control adecuado del dolor para mejorar la exposición del campo quirúrgico y poder acceder mejor a la fuente de sangrado.

3º Monitorización y resucitación inicial:

- Monitorización ECG, PANI, SpO<sub>2</sub>, diuresis horaria
- Asegurar accesos venosos adecuados.
- Acceso arterial: monitorización PAI, análisis de gases sanguíneos.
- Oxigenoterapia
- Avisar al banco de sangre
- Valorar HTO; coagulación
- Cuña abdominal para evitar hipotensión
- Manta térmica, calentador de fluidos
- Analizador de gases, hemoglobina y electrolitos en quirófano
- Disposición cama en UCC
- Soporte hemodinámico: fluidoterapia (cristaloides, coloides, transfusión de hemoderivados), soporte vasoactivo.

4º Estimar la magnitud de la pérdida hemática y diagnóstico del origen de la hemorragia:

En general, existe una subestimación visual en la cantidad del sangrado. Este error se incrementa cuanto mayor es la hemorragia. La estimación de la cantidad perdida representa solo una parte del volumen total del sangrado. En un artículo de Bose et al se encontraron grandes discrepancias entre la pérdida real, que incluyó sangre en la cama o mesa de operaciones, ropa quirúrgica y el suelo. Los signos y síntomas de hipovolemia como hipotensión y taquicardia tienden a aparecer tarde en la mujer embarazada, hasta que pierde aproximadamente 1500ml, debido a los cambios fisiológicos que causa la gestación.

Una estimación visual del volumen de sangre perdido, es la siguiente.

Una gasa de 10 x 10 cm, completamente empapada, tiene 60 ml de sangre. Si se trata de una compresa de gasa grande, de 30 x 30 cm, en las mismas condiciones, se recogen 140 ml aproximadamente. En caso de pesar las gasas embebidas, 1000 gramos de las mismas contienen 1000 ml de sangre. Cuando las sábanas de la camilla están embebidas en sangre en forma abundante, la pérdida es cercana a 1000 ml, y cuando la sangre además, llega a derramarse en el suelo con un diámetro de 1 metro, supera los 1500 ml.

5º- Reevaluación de la hemorragia: constante reconsideración de la respuesta hemodinámica, del estado de coagulación para medir la eficacia del tratamiento realizado

La monitorización del exceso de base y el lactato han demostrado ser tests sensibles para monitorizar la extensión del sangrado y el shock (evidencia 1B en hemorragias masivas traumáticas)

6º- Tratamiento específico

#### 4) Opciones de tratamiento

El tratamiento de la hemorragia primaria del parto requiere un abordaje multidisciplinario. Tras excluir laceraciones del tracto genital, en la mayoría de los casos el sangrado es debido a una atonía uterina. Por ello, los uterotónicos, que incrementan la eficiencia de la actividad uterina, han sido primera línea de tratamiento desde el siglo XIX. Si continúa el sangrado, se requerirán intervenciones más avanzadas de segunda incluso de tercera línea de tratamiento.

##### i. Primera línea de tratamiento: UTEROTÓNICOS:

- Oxitocina (syntocinon®): hormona de hipófisis posterior de primera elección en prevención y tratamiento de atonía uterina. DE 95 en cesáreas electivas es 0.35UI. Embarazos que terminan en cesárea tras partos complicados entre 5-10UI en bolos IV seguido de infusión de 10UI por hora. Dosis máxima en bolus es de 40 Ui. Alcanza su efecto máximo en 2-3 minutos, siendo su vida media de 5-10 minutos. El mantenimiento se consigue con dosis de 0.02-0.04 UI/min. A dosis superiores no se consigue mayor efecto farmacológico y si que aumentan las complicaciones: hipotensión, arritmias, sobrecarga de fluidos, edema pulmonar. Es razonable pensar que cuanto más tiempo de exposición y cuanta mayor dosis de oxitocina necesite la parturienta mayor riesgo para necesitar terapias o ttos alternativos. Se produce mayor taquicardia e hipotensión administrando el medicamento en bolo que en infusión continua. 10 UI en bolo producen taquicardia, dolor precordial, hipotensión y signos electrocardiográficos de isquemia miocárdica en mujeres sanas.
- Metilergonovina (methergin®): derivado ergotamínico perteneciente a la familia de derivados del cornezuelo del centeno. Acción estimulante de músculo liso uterino. Es tan efectivo como la oxitocina pero con mayor número de efectos adversos: náuseas, vómitos, aumento de Pa (por tanto contraindicado en estados hipertensivos), arritmias, bradicardia, isquemia miocárdica y cerebral, alucinaciones, convulsiones. Dosis recomendada 200 mcg IM, o diluído a 10-20 mcg/ml IV. Vida media 30-120 minutos.
- Prostaglandinas:
  - Carboprost (hemabate®: prostaglandina F2a): es un potente constrictor de músculo liso y provoca buena contracción uterina. Efectos adversos: náuseas, vómitos, diarrea, dolor muscular,

broncoespasmo. Dosis inicial de 250 mcg intramuscularmente o intramiométricamente. Posteriormente y si es necesario, se pueden administrar dosis de 250 mcg a intervalos de 15 a 90 minutos en función de la respuesta uterina. La dosis total no debe superar los 2 mg (8 ampollas). No administrar de forma IV.

- Misoprostol (derivado de Prostaglandina E1): tradicionalmente usado como antiulceroso ya que bloquea la secreción ácida gástrica por efecto antagonista sobre los receptores prostaglandínicos de las células parietales gástricas. En estudios recientes se aboga su uso

vía oral, sublingual o rectal. Es más estable que oxitocina y metilergonovina a altas temperaturas (de importancia en zonas tropicales). Vía oral o sublingual es útil en casos en que uterotónicos inyectables no están disponibles. La dosis única es de 0,025 - 0,4 mg con una vida media de 1,5h. Efectos secundarios incluyen: broncoconstricción, trastornos ventilación / perfusión, hiperpirexia, anafilaxia y trastornos gastrointestinales.

### **RECOMENDACIONES DE LA OMS PARA LA PREVENCIÓN DE HEMORRAGIA POSTPARTO**

- 1- En el contexto del manejo activo del tercer periodo del parto, debe ser atendido por especialistas expertos.
- 2- Si todos los fármacos inyectables uterotónicos están disponibles:
  - a. Se prefiere oxitocina sobre metilergonovina, sobre 600 mg de misoprostol VO, misoprostol rectal o sublingual.
  - b. Si no está disponible oxitocina: metilergonovina o la combinación fija de oxitocina / metilergonovina en mujeres sin hipertensión o enfermedad cardíaca.

ii. **Tratamientos quirúrgicos:** cuando el tratamiento farmacológico inicial falla, habrá que considerar alternativas quirúrgicas:

- 1- Compresión bimanual: compresión del útero entre una mano y la vagina y la otra con la pared anterior del abdomen.
- 2- Balón intrauterino: en caso de hemorragia intratable se propone el balón intrauterino como la técnica más sencilla, rápida y menos invasiva de entre las opciones quirúrgicas. El balón se hincha hasta crear un tapón y luego se va deshinchando progresivamente.
- 3- Suturas de compresión (B-Lynch): útil en pacientes con atonía uterina que responden a compresión bimanual. Complicaciones: necrosis uterina, bandas fibrosas, adhesiones intraabdominales y piometra. Además, requieren un nivel de habilidad quirúrgica elevado que puede no estar disponible.
- 4- Ligadura arterial: ligadura de arteria iliaca interna puede reducir el sangrado, pero puede ser inefectiva si tiene muchas colaterales. El clampaje

temporal de aorta abdominal puede permitir la restauración de la circulación y estabilización de la situación clínica.

- 5- **Histerectomía:** la decisión es difícil, pero ha de hacerse precozmente ante la presencia de una coagulopatía establecida. En las guías clínicas sobre hemorragia masiva, se recomienda con grado de evidencia 1C el control quirúrgico precoz del sangrado.

iii. **Otras terapias:** en hemorragias intratables, nuevas técnicas que actualmente están en controversia y no universalmente aceptadas; incluye: radiología intervencionista, recuperador celular como medio para reducir uso de sangre de donante, ácido tranexámico y rFVIIa.

- 1- **Radiología intervencionista:** embolización selectiva del vaso sangrante puede ser una opción terapéutica en centros con disposición de radiología intervencionista. La técnica se realiza mediante punción de la arteria femoral seguida de cateterización selectiva de arterias ilíacas mediante balones colocados adecuadamente e hinchados en caso de necesidad. La oclusión intraarterial con balón es a menudo una medida temporal para frenar el sangrado y permite ganar tiempo hasta realizar una embolización definitiva. Para minimizar las complicaciones la embolización debe ser realizada todo lo selectivamente como sea posible.

- 2- **Recuperador celular:** No hay riesgo de incompatibilidad o reacciones transfusionales, y disminuye el riesgo de infección. Es particularmente útil en aquellos casos en que el uso de sangre homóloga es difícil o imposible así como en testigos de Jehová o pacientes con múltiples anticuerpos. Así mismo, la sangre de banco está más fría, es más ácida, posee elevados niveles de potasio y bajos niveles de 2-3 difosfoglicerato con lo que el transporte de oxígeno es más deficiente.

Uno de los mayores inconvenientes de esta terapia es la posibilidad embolismo de líquido amniótico. En primer lugar, el embolismo de líquido amniótico parece ser un fenómeno inmunológico más que un evento embólico, por lo que tendría menor impacto en el uso del recuperador celular. Además, recientes estudios han demostrado que el riesgo potencial de embolismo de líquido amniótico ha sido disminuído drásticamente gracias a la adecuación en los procesos de lavado, así como el uso de filtros para leucoreducción han disminuído los fenómenos inmunológicos.

La inmunización Rh es otro problema asociado al uso del recuperador celular, ya que no distingue entre la hemoglobina fetal y materna. De todas formas, la realización precoz del test Kleihauer (distingue la Hb fetal para determinar dosis de tratamiento) y un tratamiento adecuada, previenen dicha complicación.

- 3- **Ácido tranexámico:** agente antifibrinolítico que puede ser útil en emergencias. Dosis de 1 g IV pueden administrarse y repetirse cada 4h.
- 4- **Factor VII recombinante activado (rFVIIa) (Novoseven®):** fue originalmente desarrollado para el tratamiento de pacientes con hemofilia y

otros trastornos de la coagulación como déficit de factor VII y trombostenia de Glanzmann. En los últimos años también se ha usado en otro tipo de sangrados como hemorragias intracerebrales, hemorragia inducida por anticoagulantes orales, trombocitopenia, sangrado asociado a fallo hepático, cirugía mayor, traumatismos y complicaciones hemorrágicas ginecológicas, pero siempre como uso compasivo.

Parece útil su uso en pacientes que necesitan transfusiones masivas de más de 15 unidades de concentrado de hematíes en 8 horas o más de 20 unidades en 24 horas. La dosis estándar en este caso es de 90 mcgr/kg (4,5 KUI) (30-120 mcgr) que se deben repetir de 15 min a 2 h de la primera dosis si no cesa el sangrado (generalmente se administra cada 2 horas hasta el cese del sangrado). Su vida media es de 2 a 3 horas.

Dado el coste elevado de esta terapia y su potencial trombogénico, que puede exacerbarse durante la gestación, su papel en las hemorragias del parto está todavía por clarificar. Pese a que la indicación en las hemorragias del parto no está aprobada la literatura recoge casos que permiten hablar a favor de su uso. En estos estudios abogan por un uso temprano de esta terapia en el manejo de la hemorragia primaria, antes de considerar la histerectomía.

### **Mecanismo de acción del rFVIIa**

El rFVIIa promueve la formación del coágulo actuando sobre varios puntos de la cascada de la coagulación. Presenta posibles complicaciones trombóticas (en torno a un 0.6%) que no hay que olvidar.

Tras lesión tisular de la pared del vaso sanguíneo el Factor Tisular (TF) aparece en sangre circulante formando el complejo TF-FVIIa. Este complejo está anclado a la "TF-bearing cell" (es un tipo de molécula transportadora del complejo TF/VIIa). Se encontró que el complejo TF/VIIa sobre la "TF-bearing cell" tiene dos funciones: activa el factor X a Xa y el factor IX a IXa. El factor Xa permanece en la proximidad de la "TF-bearing cell" y activa el factor V a Va, llevando a la formación de un complejo Xa/Va en la superficie de la "TF-Bearing cell" que es capaz de convertir pequeñas cantidades de protrombina en trombina. Esta pequeña cantidad de trombina, es capaz de activar plaquetas, factor VIII, Factor V y factor XI. Sin embargo no forma un trombo suficientemente estable, porque el complejo Xa/VIIa/TF es rápidamente inactivado.

Sobre la plaqueta activada, se unen primero los cofactores VIIIA y Va y posteriormente sus respectivas enzimas, los factores IXa y Xa.

El factor IXa en presencia de su cofactor, VIIIA en la superficie plaquetaria, recluta más factor X y lo transforma en Xa. El factor Xa, se sitúa junto a su cofactor Va en la superficie plaquetaria para formar el complejo protrombinasa, que es capaz de convertir grandes cantidades de protrombina en trombina, que a su vez son suficientes para formar el coágulo de fibrina (a partir del fibrinógeno).

El factor XIa, a su vez, puede convertir más cantidad de IX a IXa llevando a una producción de mayor cantidad de trombina. La formación extra de trombina provoca la activación del TAFI (factor inhibidor de la fibrinólisis de la trombina), protegiendo al trombo de trombina de lisis prematura.

En modelos in vitro se ha demostrado que añadir cantidades crecientes de rFVIIa para activar plaquetas en presencia de FX produce un aumento lineal de la generación de FXa independiente de la presencia de TF en las plaquetas.

Este mecanismo dosis respuesta puede llevar a la generación de significantes cantidades de trombina incluso en ausencia de FVIII y FIX, lo que explica el mecanismo de acción del rFVIIa en hemofilia.

La activación directa del FIX en las plaquetas activadas en ausencia de TF resulta en el aumento de generación de trombina y explica el mecanismo de acción del rFVIIa en coagulopatías adquiridas. Es más; la unión rFVIIa a plaquetas activadas explica por qué el rFVIIa se localiza sólo en el sitio del sangrado.

De acuerdo con este modelo la función local del rFVIIa está mediada por el efecto combinado de la expresión de TF y acumulación de plaquetas en el sitio de lesión vascular.

De hecho, si la vía del TF es normalmente requerida para la acción del rFVIIa; una generación de trombina mediada por rFVIIa puede también ocurrir en la superficie de la plaqueta activada independientemente del TF.

En consonancia con el actual conocimiento, el rFVIIa induce hemostasia promoviendo la generación de trombina, en superficie de plaquetas activadas ayudando a la formación del coágulo de fibrina estable que resiste a la fibrinólisis prematura.

Altas dosis de rFVIIa aseguran que todos los sitios de unión del factor tisular están saturados, que en definitiva, resulta en activación máxima de las plaquetas y otros factores de la coagulación dependientes del complejo TF/VIIa. Esto lleva a elevada producción de trombina que es suficiente para compensar déficits de factor VIII y IX e iniciar la formación de un trombo estable.

Incluso no es necesaria la expresión del factor tisular en las células endoteliales; rFVIIa en dosis suprafisiológicas genera grandes cantidades de trombina en la superficie de la plaqueta activada, uniéndose directamente al factor Xa, en ausencia de los factores IX y VIIIa.

En pacientes con trombopatía o trombopenia, la gran cantidad de trombina generada a partir dosis suprafisiológicas de rFVIIa implica que sea necesaria menor cantidad de plaquetas para conseguir una adecuada hemostasia y que las que están presentes se activen más rápido. La mayor cantidad de fibrinógeno depositado sobre cada plaqueta hace que exista una interacción más fuerte entre las plaquetas. También consigue una activación directa del factor X en la superficie plaquetaria, generándose grandes cantidades de fibrina.

Sin embargo, no es efectivo en pacientes con recuentos plaquetarios menores de 10.000. En estos pacientes, deben trasfundirse plaquetas.



#### iv. Política de transfusión de hemoderivados:

- **C. Hematíes:** objetivo Hb 7-9 g/L
- **Plasma fresco:** en pacientes con sangrado masivo o aquel que asocia coagulopatía, se debe administrar dosis inicial 10-15 mg/Kg. Valorar la administración de dosis posteriores.
- **Plaquetas:** mantenimiento de un recuento superior a 50.000. Administrar dosis inicial de 4-8 unidades de plaquetas convencionales, que equivale a 1 unidad de plaquetas de aféresis.
- **Fibrinógeno o crioprecipitado:** para mantener valores sanguíneos superiores a 1g/L.

Existe controversia en la literatura sobre la administración precoz de plasma y plaquetas y a un ratio más elevado que el clásico respecto a la transfusión de concentrados de hematíes. Respecto a la población obstétrica, no existe ningún estudio consistente que justifique la administración de ratios más elevados en la transfusión de hemoderivados.

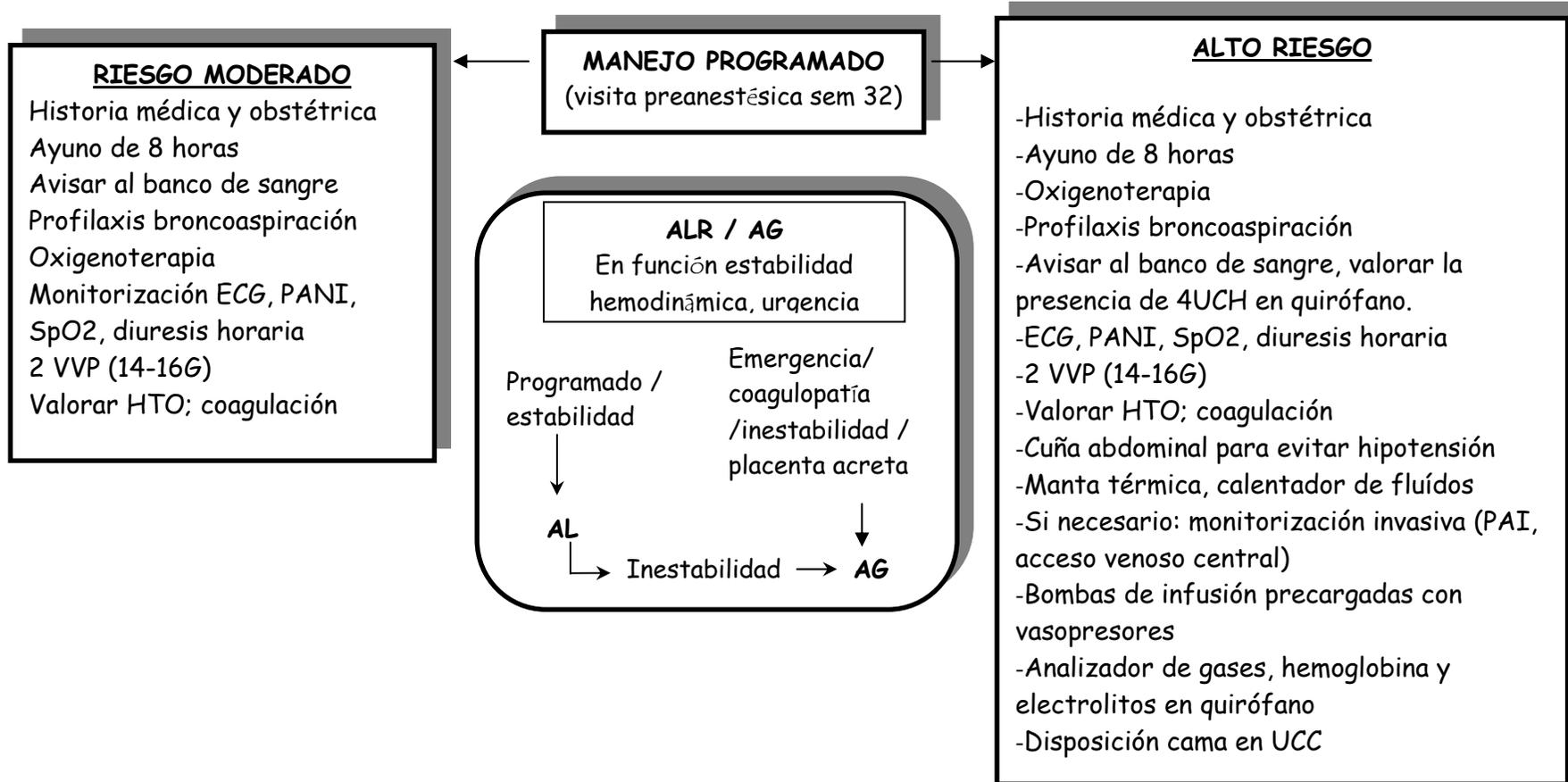
### 5) Elección técnica anestésica

En placentas previas electivas, la literatura establece que la elección de la técnica anestésica depende del anestesiólogo responsable, pero existe una evidencia elevada de la seguridad de la anestesia regional. Si se administra anestesia regional, se debería considerar la utilización de espinal / epidural combinada, para asegurar el tiempo necesario para la cirugía. Como existe la probabilidad de necesitar la conversión a anestesia general, la paciente debería estar evaluada y preparada. En los casos de placenta acreta, a pesar de que algunos centros abogan por la a.regional, probablemente la a. general permite un mayor control.

Una vez establecida la hemorragia, si tenemos establecido un bloqueo epidural y la paciente se encuentra en una situación hemodinámica estable, puede ser una opción válida la utilización del catéter epidural. NUNCA debemos retirar el catéter epidural sin asegurarnos de que el estudio de la coagulación esté dentro de la normalidad. La anestesia general es la técnica de elección en situaciones de emergencia, inestabilidad hemodinámica y coagulopatía establecida.



**ESQUEMA  
PROTOCOLO**



Sangrado : > 500 ml: parto vaginal  
> 1000 ml: cesárea  
Grave si > 2500 ml; transfusión > 5UCH; +/-descompensación HD



## MANEJO URGENTE SANGRADO ACTIVO

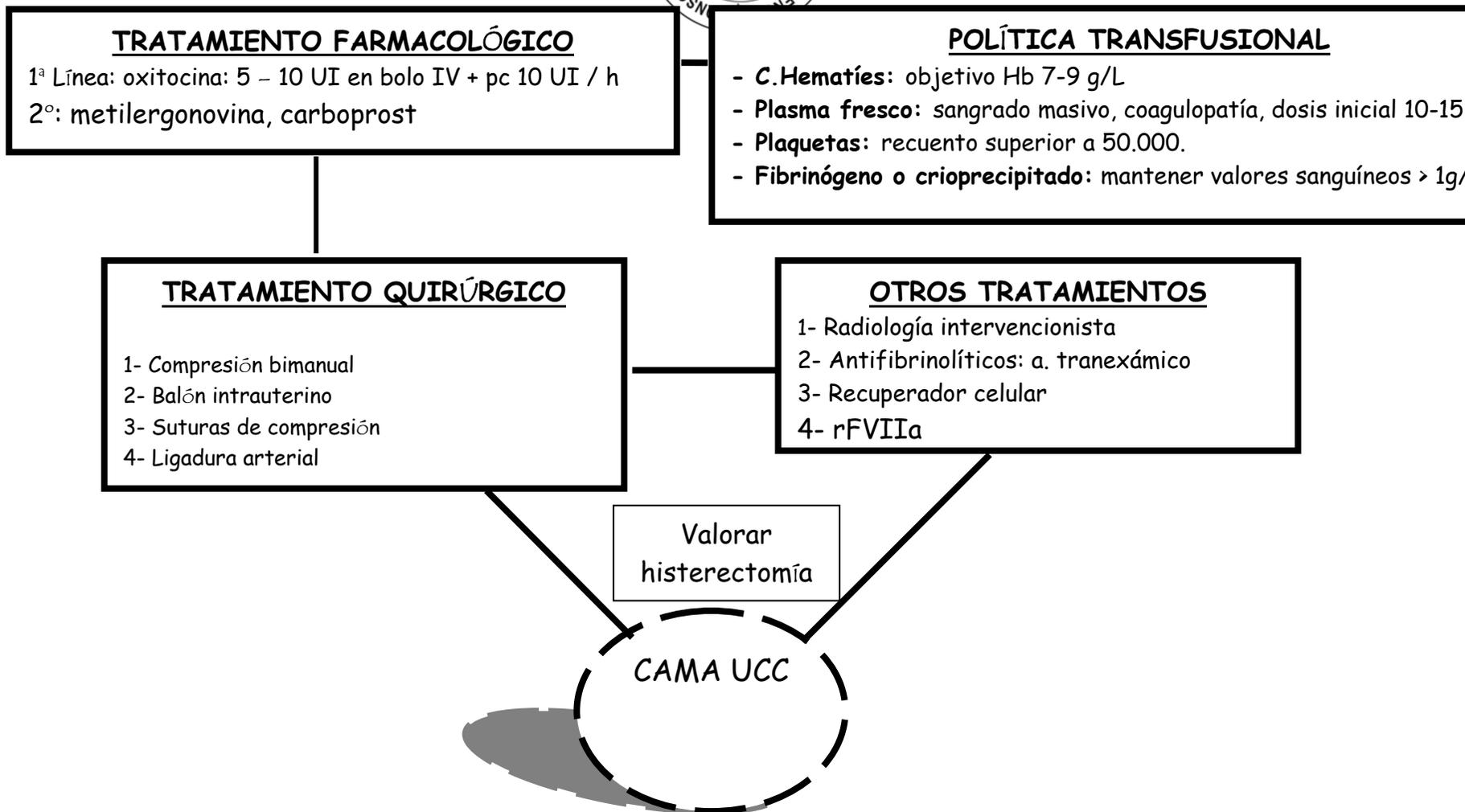


### 2- MONITORIZACIÓN Y RESUCITACIÓN INICIAL

- Monitorización ECG, PANI, SpO<sub>2</sub>, diuresis horaria
- Asegurar accesos venosos adecuados.
- Acceso arterial: monitorización PAI, análisis de gases sanguíneos.
- Oxigenoterapia
- Avisar al banco de sangre
- Valorar HTO; coagulación
- Cuña abdominal para evitar hipotensión
- Manta térmica, calentador de fluidos
- Analizador de gases, hemoglobina y electrolitos en quirófano
- Disposición cama en UCC
- Soporte hemodinámico: fluidoterapia (cristaloides, coloides, transfusión de hemoderivados), soporte vasoactivo.

4- Estimar la magnitud de la pérdida hemática y diagnóstico del origen de la hemorragia

5- Reevaluación de la hemorragia: respuesta hemodinámica, coagulación, monitorización lactato y exceso de base





## BIBLIOGRAFÍA

- **Use of Recombinant Activated Factor VII in Primary Postpartum Hemorrhage The Northern European Registry 2000-2004** Zarko Alfirevic, MD, FRCOG, Diana Elbourne, Gyte, obstetrics & gynecology, december 2007
- **Management of bleeding following major trauma: a European guideline** Donat R Spahn, Vladimir Cerny, Timothy J Coats. *Critical Care* 2007, 1
- **Early Aggressive Use of Fresh Frozen Plasma Does Not Improve Outcome in Critically Injured Trauma Patients.** Thomas M. Scalea, MD, Kelly M. Bochicchio, RN, *Annals of Surgery* · Volume 248, Number 4, October 2008
- **Improving the accuracy of estimated blood loss at obstetric haemorrhage using clinical reconstructions.** P Bose,<sup>a</sup> F Regan,<sup>b</sup> S Paterson-Brown<sup>a</sup> June 2006.
- **The Coagulopathy of Trauma: A Review of Mechanisms** John R. Hess, MD, MPH, FACP, FAAAS, Karim Brohi, MD, Richard P. *October 2008*
- **Contamination of salvaged maternal blood by amniotic fluid and fetal red cells during elective Caesarean section I.** Sullivan<sup>1\*</sup>, J. Faulds<sup>2</sup> and C. Ralph<sup>2</sup>. *British Journal of Anaesthesia* 2008.
- **The use of recombinant activated factor VII in obstetric and gynaecological haemorrhage.** Franchini M, Lippi G. *BJOG* 2007;114:8-15.
- **Guías de práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la valoración del riesgo quirúrgico del paciente cardiópata sometido a cirugía no cardíaca.** Luis F. Pastor Torres (coordinador), Rosario Antigao Ramírez, J. Manuel Honorato Pérez.
- **Optimizing Outcomes in Damage Control Resuscitation: Identifying Blood Product Ratios Associated With Improved Survival.** Oliver L. Gunter, Jr., MD, Brigham K. Au, BS, James M. Isbell, MD, Nathan T. Mowery, MD, Pampee P. Young, MD, PhD, and Bryan A. Cotton, MD. *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care*. Diciembre 2007.
- **Massive transfusion and nonsurgical hemostatic agents** Jeremy G. Perkins, MD, FACP; Andrew P. Cap, MD, PhD; Brendan M. Weiss, MD; Thomas J. Reid, MD, PhD; Charles E. Bolan, MD. *Crit Care Med* 2008 Vol. 36, No. 7 (Suppl.)
- **Massive Transfusion Practices Around the Globe and a Suggestion for a Common Massive Transfusion Protocol** Debra L. Malone, MD, LTC USAF, SGRS, John R. Hess, MD, MPH, and Abe Fingerhut, MD *The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care*. Noviembre 2008.
- **The Role of the Anesthesiologist in Management of Obstetric Hemorrhage** George Gallos, MD, Imre Redai, MD, FRCA, and Richard M. Smiley, MD, PhD.
- **Treatment for primary postpartum haemorrhage (Review).** The Cochrane Collaboration. Junio 2007.



- **The Ratio of Blood Products Transfused Affects Mortality in Patients Receiving Massive Transfusions at a Combat Support Hospital** *Matthew A. Borgman, MD, Philip C. Spinella.* The Journal of Trauma Injury, Infection, and Critical Care. Mayo 2007.
- **Practice Guidelines for Obstetric Anesthesia An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists.** *Task Force on Obstetric Anesthesia V 106, No 4, Apr 2007*
- **Amniotic Fluid Removal during Cell Salvage in the Cesarean Section Patient** Jonathan H. Waters M.D.,\* Charles Biscotti, M.D.,† Paul S. Potter M.D.,‡ Eliot Phillipson M.D.
- **WHO Recommendations for the Prevention of Postpartum Haemorrhage.** Department of Making Pregnancy Safer. 2007.
- **Strategies to manage major obstetric haemorrhage.** Arlene Wise and Vicki Clark Current Opinion in Anaesthesiology 2008.