



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES**

**IDENTIFICACIÓN DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE COAGULOPATÍA
POSTRAUMA EN MUJERES CON HEMORRAGIA OBSTÉTRICA MASIVA.**

**TESIS
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA
EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

PRESENTA

DRA. TANGER ANDREA ABRIL ARROYO LORANCA

**DR. TOMAS HERRERIAS CANEDO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

**DR. JOSÉ ANTONIO HERNÁNDEZ PACHECO
DIRECTOR DE TESIS Y ASESOR METODOLÓGICO**



MÉXICO D.F. 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

**IDENTIFICACIÓN DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE COAGULOPATÍA
POSTRAUMA EN MUJERES CON HEMORRAGIA OBSTÉTRICA MASIVA.**

**DRA. VIRIDIANA GORBEA CHÁVEZ
DIRECTORA DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES**

**DR. TOMAS HERRERIAS CANEDO
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE ESPECIALIZACIÓN
EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES**

**DR. JOSÉ ANTONIO HERNÁNDEZ PACHECO
DIRECTOR DE TESIS Y ASESOR METODOLÓGICO
INSTITUTO NACIONAL DE PERINATOLOGÍA
ISIDRO ESPINOSA DE LOS REYES**

Índice

<i>Agradecimientos</i>	<i>4</i>
<i>Resumen</i>	<i>5</i>
<i>Abstract</i>	<i>6</i>
<i>Introducción</i>	<i>7</i>
<i>Material y Métodos</i>	<i>9</i>
<i>Procedimiento y selección de participantes</i>	<i>12</i>
<i>Análisis estadístico</i>	<i>12</i>
<i>Resultados</i>	<i>12</i>
<i>Discusión</i>	<i>18</i>
<i>Conclusiones</i>	<i>27</i>
<i>Referencias</i>	<i>28</i>
<i>Cuadros</i>	<i>32</i>
<i>Figuras</i>	<i>40</i>

Agradecimientos

Gracias a ti papá, gracias a ti mamá, por haber estado conmigo en este largo camino. Por su confianza y, sobretodo por el apoyo, los desvelos y preocupaciones compartidas; gracias por haberme enseñado a ser perseverante y no rendirme ante la adversidad, gracias... por todo.

A mis hermanas por existir, por los momentos en los que no he estado presente y por la comprensión ante ello, por los cumpleaños sacrificados, por estar siempre para mi.

Gracias Dr. Hernández ya que sin usted no habría sido posible este sueño y el haber llegado a esta meta, gracias por el tiempo dedicado.

Gracias a todos y cada uno de ustedes que me acompañaron en este camino, que compartieron esta experiencia y que fueron parte fundamental de ella.

Gracias a mi alma mater por haberme acogido estos años y por las enseñanzas; por siempre mi piel dorada y mi corazón puma.

Resumen

Introducción. La hemorragia posparto (HPP) se refiere a la pérdida sanguínea posterior a un parto, o cesárea (500 a 1000 ml respectivamente) puede desarrollar coagulopatía adquirida. Existe una variedad denominada postrauma en donde ocurre incapacidad para la hemostasia de manera temprana luego hemorragia masiva en trauma. El objetivo de este estudio es identificar los criterios de hemorragia postrauma en hemorragia obstétrica masiva.

Material y Métodos. En una cohorte histórica se identificaron los casos de hemorragia obstétrica masiva atendidas en el Instituto Nacional de Perinatología de enero del 2010 a julio del 2011 y se les determinaron los criterios de hemorragia postrauma; presencia de acidosis, hipotermia < de 35 grados Centígrados, hemodilución y tiempos de coagulación alargados. Se realizaron dos grupos Grupo I con coagulopatía pos trauma y Grupo II sin coagulopatía; se realizaron mediciones de volumen de sangrado, complicaciones maternas.

Resultados. Se identificaron 94 casos. La edad promedio fue de 30.8 años. La atonía uterina ocurrió en 37 casos (39.4%), acretismo placentario en 18 casos (19.1%), 8 casos (8.5%) por prolongación de la histerotomía, 6 casos (6.4%) por embarazo ectópico. Existieron 17 con coagulopatía postrauma (18.1%) en el Grupo I y en 75 casos no se cumplieron los criterios (79.8%) Grupo II. La hemorragia fue mayor en el primer grupo $4\ 191.17 \pm 3789.55$ ml versus $2\ 252 \pm 941.87$ ml ($p=0.001$). Ocurrió acidosis metabólica en el Grupo I con un pH en promedio de 7.2 versus 7.38 ($p<0.001$). El total de líquidos infundidos (cristaloides y coloides) en el Grupo I fue de $5\ 592.5$ ml $\pm 4\ 058.6$ ml versus $3\ 490.13$ ml $\pm 1\ 586.51$ ml en el Grupo II; siendo la relación entre sangrado y líquidos infundidos de 1:1.33 para el Grupo I y de 1: 1.55 para el Grupo II. La relación de concentrado eritrocitario: plasma fresco congelado durante la reanimación en el Grupo I fue 2.2: 1 y en el Grupo II 1.87:1 De las mujeres con coagulopatía dilucional 13 (76.5%) presentaron estado de choque versus 37 (49.3%) sin coagulopatía sin estado de choque, en el Grupo I existió insuficiencia renal aguda en un 17.6%, y solo 1.3% del Grupo II.

Conclusiones. Los criterios de coagulopatía postrauma permite identificar alteraciones en la hemostasia en mujeres con hemorragia obstétrica masiva.

Palabras clave. Hemorragia obstétrica masiva, coagulopatía dilucional postrauma, choque hipovolémico en obstetricia, hemorragia posparto.

Abstract

Introduction. Postpartum hemorrhage (PPH) refers to blood loss after delivery, or cesarean section (500 to 1000 ml respectively) and can develop an acquired coagulopathy. There is a variety called after trauma occurs where an inability to hemostasis occurs so early in massive hemorrhage after trauma. The aim of this study is to identify the criteria for post-trauma bleeding obstetric hemorrhage.

Material and Methods. In a historical cohort were identified cases of obstetric hemorrhage treated at the National Institute of Perinatology January 2010 to July 2011 and were determined criteria of bleeding after trauma, presence of acidosis, hypothermia < 35 degrees, hemodilution, and lengthened clotting times. There were two groups with coagulopathy Group I and Group II after trauma without coagulopathy were measured for blood volume, maternal complications.

Results. We identified 94 cases. The mean age was 30.8 years. Uterine atony occurred in 37 cases (39.4%), placenta accreta in 18 cases (19.1%), 8 cases (8.5%) for extension of the hysterotomy, 6 cases (6.4%) for ectopic pregnancy. There were 17 with coagulopathy after trauma (18.1%) Group I and in 75 cases did not meet the criteria (79.8%) Group II hemorrhage was higher in the first group 4 ml versus 191.17 ± 3789.55 ± 941.87 2 252 ml (p = 0001). Metabolic acidosis occurred in Group I with a pH of 7.2 versus an average of 7.38 (p < 0.001). The total number of infused fluids (crystalloids and colloids) in Group I was 5 ± 4 058.6 ml 592.5 ml versus 3 ± 1 586.51 ml 490.13 ml in Group II, the ratio between blood and fluid infused 1:1.33 for Group I and 1: 1.55 for Group II. The relationship of erythrocyte concentrate, fresh frozen plasma during resuscitation in Group I was 2.2: 1 and 1.87:1 in Group II of the women with dilutional coagulopathy 13 (76.5%) had shock versus 37 (49.3%) without coagulopathy without shock, in Group I there was acute renal failure in 17.6% and only 1.3% in Group II.

Conclusions. The criteria of coagulopathy after trauma to identify alterations in hemostasis in women with obstetric hemorrhage.

Key words. Obstetric hemorrhage, coagulopathy dilutional posttraumatic, hypovolemic shock in obstetrics, postpartum hemorrhage.

Introducción

Cerca de medio millón de mujeres mueren anualmente en todo el mundo por causas relacionadas con el embarazo y el parto (UNICEF 1996, WHO 1999)^{1,2} Aproximadamente 25% de estas muertes son causadas por complicaciones en el tercer estadio del trabajo de parto (Abou Zarh 1991)³ La hemorragia obstétrica puede ocurrir antes o después de la resolución del embarazo; sin embargo, más del 80% de los casos ocurren después del parto. La hemorragia posparto (HPP) se refiere a la pérdida sanguínea de más de 500 ml posterior a un parto, o a la pérdida de más de 1 000 ml posterior a una cesárea (ACOG 2006)⁴. Se considera como primaria, si ocurre dentro de las primeras 24 horas posteriores a la resolución y si su causa principal es la atonía uterina (80%). Llamamos hemorragia obstétrica masiva la que resulta de la pérdida hemática rápida de 1 500 o más de 2 000 ml acompañada de datos clínicos como palidez de tegumentos, diaforesis, taquicardia, hipotensión y la sangre que se está perdiendo es acuosa y no coagula.

Los pacientes que llegan con choque hemorrágico pueden desarrollar una coagulopatía adquirida que se asocia con el aumento en la mortalidad materna.

La coagulopatía por hemorragia obstétrica se desarrolla en los primeros minutos u horas posterior a la pérdida masiva de sangre, en muchas ocasiones perpetúa el choque hipovolémico. En la practica clínica se ha observado que cuando se realiza una reanimación con volumen y con hemotransfusiones de manera óptima; esta complicación puede revertirse o no presentarse a pesar del volumen sanguíneo perdido.

Estas características hacen poco probable que la hemorragia masiva desarrolle un complejo fisiopatológico como el que se observa en la coagulación intravascular diseminada.

Publicaciones recientes en trauma han definido una variedad de coagulopatía cuando existe hemorragia masiva, y se caracteriza por pérdida de factores de coagulación, plaquetopenia y sangrado por sitios de punción y herida quirúrgica, este cuadro es frecuentemente observado en mujeres con hemorragia obstétrica con coagulopatía.

El objetivo de este estudio es identificar los criterios de la coagulopatía pos trauma en mujeres con coagulopatía por hemorragia obstétrica masiva y describir sus características clínicas y de laboratorio.

Material y Métodos

Por medio de un estudio de cohorte histórica se identificaron los casos de hemorragia obstétrica masiva que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Instituto Nacional de Perinatología durante el periodo comprendido de enero de 2010 a julio de 2011.

Se identificaron los casos de acuerdo a la 10^a Revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades. La selección de la muestra fue no probabilística por caso consecutivo de mujeres con diagnóstico de hemorragia obstétrica; para lo cual se realizó una búsqueda en el archivo clínico del Instituto Nacional de Perinatología con este término.

Se definió como hemorragia obstétrica posparto a la pérdida sanguínea que puede presentarse durante el periodo grávido o puerperal mayor a 500 ml posterior al parto o 1 000 ml posterior a la cesárea proveniente de genitales internos y/o externos. La hemorragia puede ser hacia el interior (cavidad peritoneal) o al exterior (a través de los genitales externos, herida quirúrgica, drenajes)⁵ o una pérdida mayor a la esperada para cualquier procedimiento obstétrico.

Se considera hemorragia masiva cuando una paciente requiere la reposición de 10 o más paquetes globulares para su manejo en un término de 24 horas⁶.

La estimación de la pérdida sanguínea se realizó a través de la evaluación subjetiva y objetiva. Las medidas subjetivas incluyen el recuento de compresas remojadas, la estimación de los coágulos de sangre y en el contenedor del aspirador; mientras que la evaluación objetiva se realizó a través de la determinación seriada de la reducción del nivel de hemoglobina o la evaluación de la necesidad de

transfusiones de sangre. Todas las mujeres recibieron manejo activo del tercer período del parto.

La coagulopatía postrauma es un estado patológico caracterizado por una incapacidad de la hemostasia sanguínea que ocurre de manera temprana después de una hemorragia masiva en trauma. Los criterios diagnósticos son:

- a) Hipotermia (temperatura corporal menor de 35°C)
- b) Acidosis metabólica (pH menor de 7.35)
- c) Hemodilución
- d) Tiempos de coagulación alargados (TP, TTP, TT y plaquetopenia menor de 100 mil)
- e) Antecedente de hemorragia obstétrica masiva.

En cada caso se determinaron variables demográficas como la edad materna y las semanas de gestación antes de la resolución del embarazo.

También, se determinaron factores de riesgo para hemorragia obstétrica como: obesidad, multigesta, diabetes, hipertensión, coagulopatía previa, placenta de inserción baja, acretismo, polihidramnios, gestación múltiple, infección intramniótica, antecedente de hemorragia en gestaciones previas, cesárea previa, uso de sulfato de magnesio, uso de misoprostol, anemia, cesárea de urgencia, cesárea electiva, inducción, episiotomía y feto macrosómico.

Las variables de desenlace fueron: la presencia o ausencia de choque hipovolémico, insuficiencia renal aguda y el diagnóstico de coagulopatía dilucional.

Se definió como choque hipovolémico a la presencia o no de hipotensión arterial con evidencia clínica o gasométrica de hipoperfusión tisular mediante el exceso de

base (> 2) o ácido láctico. La insuficiencia renal aguda se definió como pérdida rápida de la función renal debido a daño a los riñones, resultando en la retención de los productos residuales nitrogenados (urea y creatinina), como también los no nitrogenados, acompañado por una disminución de la tasa de filtrado glomerular (VFG) una situación clínica y de laboratorio en donde existe una disminución rápida de la función renal con elevación progresiva del nitrógeno ureico sanguíneo y de la creatinina sérica, caracterizada por gasto urinario menor de 500 ml/día⁷.

Las etiologías de hemorragia uterina evaluadas fueron: atonía uterina (fallo en la capacidad del miometrio para contraerse adecuadamente después del alumbramiento o que origina hemorragia anormal a nivel del lecho placentario)⁸, acretismo placentario (inserción anormal de una parte o de toda la placenta, con ausencia total o parcial de la decidua basal y anormalidad de la caduca verdadera, con penetración de las vellosidades coriales a la pared uterina)⁹, infección intramniótica (presencia de cultivos positivos de líquido amniótico obtenido por amniocentesis), embarazo ectópico (todo embarazo implantado fuera de la cavidad endometrial), útero de Couvelaire (extravasación diseminada de sangre hacia la musculatura uterina por debajo de la serosa del útero “apoplejía útero-placentaria”)¹⁰, placenta previa (placenta implantada sobre o muy cerca del orificio cervical interno)⁹, polihidramnios (presencia de líquido amniótico mayor del percentil 95 y 97.5 (ILA $> 24-25$ cm) o un bolsillo máximo de 8 cm)¹¹, diabetes mellitus (desorden metabólico de etiología múltiple caracterizada por la hiperglucemia crónica con alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas como resultado de defectos en la secreción de insulina, acción de la insulina, o ambos), enfermedad hipertensiva (enfermedad crónica caracterizada por

un incremento continuo de las cifras de presión sanguínea en las arterias [PAS > 139 y PAD > 89 mmHg]

Procedimiento y selección de participantes

Para realizar este estudio se crearon dos grupos; en el Grupo I se incluyeron a mujeres que reunieron los criterios de coagulopatía dilucional y en el Grupo II a las que no cumplieron con los criterios.

Análisis estadístico

Se creó una base de datos en el programa SPSS para Windows en su versión 17, se determinaron media y desviación estándar para las variables numéricas, y proporciones para las variables nominales y ordinales.

Para comparar la diferencia entre las variables numéricas entre ambos grupos, se determinó la comparación de medias por medio de la *t student* para muestras independientes o la prueba *u de Mat Whitney* se utilizó un valor de $p < 0.05$ para diferencias estadísticas.

Resultados

La muestra de mujeres quedó conformada por 94 casos durante el periodo de estudio. La edad promedio fue de 30.8 años \pm 6.9 años (14-43 años), el 45.74% fue menor de 30 años, 4.15% menores de 16 años, el 53.19% se encontraba en el rango de 19 a 34 años y el 8.5% fue mayor de 40 años; las semanas de gestación promedio antes de la resolución del embarazo fue de 34.2 semanas \pm 7.6 semanas (5-40 semanas).

La hemoglobina basal promedio en los 94 casos antes de presentar la hemorragia fue de 12 g/L \pm 2 g/L (4.8-15.4 g/L), y un hematocrito de 35.5% \pm 5.6% (13-45%), los valores basales en la química sanguínea fueron normales; la glucosa de 111 mg/dl \pm 80 mg/dl (46 - 552 mg/dl), creatinina de 0.64 mg/dL \pm 0.2 mg/dl (0.28-1.4 mg/dl)

Los tiempos de coagulación también fueron normales en el 100% de los casos. Antes de presentar hemorragia, el promedio de TP fue de 13.5 segundos \pm 5.7 segundos y el testigo fue de 11 segundos, el promedio de TTPa fue de 31.5 segundos \pm 16.2 segundos con un testigo de 28 segundos y el INR promedio fue de 1.1 segundos \pm 0.63 segundos.

La gasometría basal promedio en el pH de 7.36 (7.1-7.51), el promedio de la presión parcial de oxígeno (PaO₂) fue de 101.1 mmHg \pm 49.9 mmHg, la presión parcial de bióxido de carbono (PaCO₂) de 25.9 mmHg \pm 4.9 mmHg, de bicarbonato sódico (HCO₃) de 14.6 mEq/l \pm 2.8 mEq/l, de EB -6.87 \pm 6.1, la saturación de oxígeno de 93.7% \pm 16.1%.

La incidencia de los factores de riesgo observados se muestran en el **Cuadro I**. El factor de riesgo mas frecuente fue la multiparidad seguida de la cesárea de urgencia y; el factor de riesgo menos frecuente fue el antecedente de hemorragia obstétrica.

Las etiología más frecuente de hemorragia posparto fue la atonía uterina observada en 37 casos (39.4%) seguida de acretismo placentario; identificándose en 18 casos (19.1%). En 4 casos (4.3%) el acretismo placentario se asoció a placenta previa total y en 3 casos (3.2%) a atonía uterina. Se presentaron 8 casos (8.5%) por prolongación de la histerotomía, 6 casos (6.4%) por embarazo ectópico, 5 casos (5.3%) por desgarró cervical, un caso (1.1%) de desprendimiento prematuro de placenta normoincerta (DPPNI), 4 casos (4.3%) por miomatosis uterina, 4 casos

(4.3%) por placenta previa, 3 casos (3.2%) por segmento hipervascularizado, 2 casos (2.1%) por cesárea clásica y 2 casos (2.1%) por útero de Couvelaire.

La vía de resolución del embarazo mas frecuente fue por operación cesárea en 65 casos (69.1%), el parto se realizó en 15 casos (16%), 5 casos (5.3%) laparotomía exploradora (LAPE), 4 casos (4.3%) legrado uterino instrumentado (LUI) y en 2 casos (2.1%) parto instrumentado. La comparación de estas características se observan en el **Cuadro II**.

El procedimiento anestésico mas frecuentemente utilizado para la resolución del embarazo fue el bloqueo (peridural o subaracnoideo) en 59 casos (62.8%) la anestesia general balanceada en 10 casos (10.6%), sedación en 10 casos (10.6%) y en 14 casos (14.9%) con anestesia mixta como se observa en el **Cuadro III**.

La frecuencia en la aplicación de tratamientos no quirúrgico inicial para el manejo de la hemorragia obstétrica primaria se observó en las siguientes proporciones: 69 casos (73.4%) masaje uterino, 60 casos (63.8%) ergonovina, 60 casos (63.8%) carbetocina, 29 casos (30.9%) misoprostol, 10 casos (10.6%) ligadura de arterias uterinas, 11 casos (11.7%) ligadura de arterias hipogástricas, 7 casos (7.4%) con balón de Bakri, 44 casos (46.8%) con histerectomía total abdominal (HTA) y 14 casos (14.9%) empaquetamiento pélvico.

La cantidad de hemorragia en promedio en el primer evento de todos los casos fue de 2 464.3 ml \pm 1 342 ml (700 - 9 000 ml)

Existieron 52 casos (55.3%) con choque hipovolémico secundario a la hemorragia obstétrica.

Durante la reanimación hídrica al momento de presentarse la hemorragia, la relación de cristaloides:coloides infundidos fue de 3.1:1 y la relación de infusión de concentrados eritrocitarios (CE):plasma fresco congelado (PFC) fue de 1.98:1

El promedio de los coloides infundidos fue de 867.2 ml \pm 576.8 ml (0 - 3000 ml), el de cristaloides de 3 104.1 ml \pm 2 034 ml (0 - 14 500 ml), el de concentrados eritrocitarios fue de 677.2 ml \pm 671 ml (0 - 4 000 ml) y el de plasma fresco congelado (PFC) de 341.3 \pm 350.8 ml (0 - 1 500 ml)

En 27 casos (28.7%), hubo la necesidad de una segunda o tercera re-intervención y el promedio de hemorragia fue de 2 472.1 ml \pm 3 301 ml (50 - 15 500 ml)

Existieron 17 casos que reunieron los criterios coagulopatía (18.1%) conformando el Grupo I y en 75 casos no se cumplieron los criterios conformando (79.8%) Grupo II. En dos casos no existieron datos para concluir cualquiera de los dos diagnósticos.

No existieron diferencias en la edad materna al ingreso y la edad gestacional entre el grupo I y el II; 31.8 años versus 30.5 años ($p=0.48$), 31.4 semanas versus 34 semanas ($p=0.2$)

No existieron diferencias en las variables de laboratorio entre ambos grupos antes de presentar la hemorragia obstétrica (**Cuadro IV**)

Existió diferencia significativa en el volumen de hemorragia entre las mujeres que desarrollaron coagulopatía contra las que no la desarrollaron; siendo mayor en las primeras 4 191.17 \pm 3789.55 ml versus 2 252 \pm 941.87 ml ($p=0.001$).

Las proporciones de las causas que originaron la hemorragia obstétrica masiva por grupo de mujeres se observan en el **Cuadro V**.

En todos los casos se instalaron medidas no quirúrgicas para detener la hemorragia, en el **Cuadro VI** se observan las medidas terapéuticas implementadas por grupo de estudio.

No existió diferencia en el volumen de coloides infundidos entre ambos grupos ya que en Grupo I se infundieron 942.5 ± 814 versus 858.9 ± 492 del Grupo II ($p=0.6$); sin embargo, en cuanto al volumen de cristaloides infundidos, en el Grupo I fue de 4376.4 ± 3681.6 versus 2831 ± 1318.2 del Grupo II ($p=0.005$) y; esta diferencia fue estadísticamente significativa.

El total de líquidos infundidos (cristaloides y coloides) en el Grupo I fue de $5592.5 \text{ ml} \pm 4058.6 \text{ ml}$ versus $3490.13 \text{ ml} \pm 1586.51 \text{ ml}$ en el Grupo II; siendo la relación entre sangrado y líquidos infundidos de 1:1.33 para el Grupo I y de 1: 1.55 para el Grupo II. La relación de concentrado eritrocitario:plasma fresco congelado durante la reanimación en el Grupo I fue 2.2: 1 y en el Grupo II 1.87:1

Existió diferencia estadísticamente significativa en cuanto al volumen infundido de concentrados eritrocitarios $1280.9 \text{ ml} \pm 1103.9$ versus $508.3 \text{ ml} \pm 361$ ($p<0.001$), y el volumen de plasma fresco congelado 579 ± 482 versus 271.3 ± 236 ($p=0.001$).

En el Grupo I se infundieron a los 17 casos (100%) concentrados eritrocitarios y en el Grupo II a 60 casos (80%); a la totalidad del Grupo I se le infundió plasma fresco congelado (PFC) en cambio, del Grupo II sólo se infundió PFC a 43 casos (57.3%)

Ocurrió acidosis metabólica en el Grupo I con un pH en promedio de 7.2 versus 7.38 ($p<0.001$), HCO_3 en promedio fue de $14.1 \text{ mEq/l} \pm 1.2 \text{ mEq/l}$ vs $14.7 \text{ mEq/l} \pm 3 \text{ mEq/l}$ ($p=0.57$) y EB -5.1 ± 11.6 versus -7.1 ± 4.9 ($p=0.4$)

En las mediciones de los tiempos de coagulación, fibrinógeno y DD posterior a la hemorragia se observó que el TTP promedio del Grupo I fue de 50.2 segundos \pm 17.3 segundos versus 31.1 segundos \pm 6.5 segundos ($p < 0.001$), el TP fue de 20.5 segundos \pm 6.7 segundos versus 13.4 segundos \pm 2.2 segundos ($p < 0.001$), INR 1.6 versus 1.1 ($p < 0.001$), fibrinógeno 262.5 \pm 65.3 versus 391 \pm 149.3 ($p = 0.013$), dímeros D 2 233.8 \pm 844.3 versus 519.8 \pm 94.9 ($p = 0.09$) **Cuadro VII.**

Del Grupo I, 11 casos (64.7%) presentaron hipotermia, de igual manera que 26 casos (34.7%) del Grupo II

De las mujeres con coagulopatía dilucional 13 (76.5%) presentaron estado de choque versus 37 (49.3%) sin coagulopatía sin estado de choque. Así mismo la frecuencia de insuficiencia renal en el grupo I fue mayor a la observada en el Grupo II 17.6% versus 1.3%.

Discusión

La hemorragia obstétrica masiva representa la segunda causa de muerte materna en México, sólo después de la pre eclampsia/eclampsia. En el presente trabajo la incidencia fue 1.36% del total del total de nacidos vivos durante el periodo de estudio (6 907).

La incidencia estimada en México para el año del 2009 fue de 2% a 6% del total de embarazos⁶.

En nuestro estudio observamos una edad promedio materna de 30.8 años la cual es semejante a la reportada por Malvino E (2010)¹² de 33.4 años y 33.7 años y los de T. Zamzami (2003)¹³ de 30 a 32 años. De acuerdo a diversos autores como Al-Zirqi I (2008)¹⁴ el riesgo de hemorragia aumenta después de los 30 años de edad , otros autores en población latinoamericana, como Sosa CG (2009)¹⁵ encontró una mayor proporción de casos de hemorragia (>70%) entre las edades de 19 a 34 años. En este estudio la mitad de los casos se encontró en el mismo rango de edad; lo que sugiere un comportamiento epidemiológico semejante.

La edad gestacional de ingreso al instituto observada en este estudio fue menor a la observada por Malvino E (2010)¹² de 36 y 37 semanas. La edad materna en promedio es menor en el instituto por una alta frecuencia de resoluciones tempranas por enfermedad materna asociada, en el periodo de agosto del 2010 a agosto de 2011 fue del 17.1%.

En la literatura convencional de ginecología y obstetricia (Gordon JD y Cunningham F)^{16,17}, la multiparidad aparece como un factor de riesgo importante para hemorragia obstétrica, en este estudio fue el factor de riesgo más frecuente observándose en más de la mitad de los casos; sin embargo, otros estudios como en el de Sosa CG¹⁵ no lo consideran como un factor de riesgo importante además la

multiparidad en nuestro medio es una característica demográfica semejante a las observadas en otras poblaciones de Latinoamérica.

En un estudio realizado por Sebire NJ (2001)¹⁸ reporta que hasta el 50% de las pacientes con un índice de masa corporal (IMC) mayor a 30 kg/m² tienen riesgo de hemorragia; dicho factor de riesgo lo encontramos en nuestra población en más del 40%.

La resolución del embarazo por cesárea, la obesidad y la anemia fueron los factores de riesgo mas frecuentes y se encontraron casi en la misma proporción entre si, sin embargo no esta claro si un factor de riesgo o la suma de varios incrementa de manera proporcional la frecuencia o la intensidad de la hemorragia.

La atonía uterina siempre ha sido la principal causa de hemorragia obstetrica, existen reportes con incidencia de hasta el 79% (Bateman BT en 2010)¹⁹, sin embargo, en series de casos de centros hospitalarios de referencia mas recientes, la incidencia es de alrededor del 50%. Sheikh L (2011)²⁰ reportó 54%, Zamzami TY (2003)¹³ 45% y en la serie de Malvino E (2010)¹² fueron la tercera causa de hemorragia. La disminución en la la frecuencia de la atonía uterina puede explicarse por el uso generalizado del manejo activo del tercer estadio del trabajo de parto como consecuencia de las recomendaciones de la Organización mundial de la Salud del 2007²¹. El manejo activo del tercer estadio del trabajo de parto con agentes útero tónicos ha demostrado que disminuye la incidencia de hemorragia postparto > 500 ml (RR 0.54 IC95% 0.39 – 0.75) y hemorragia postparto masiva > 1 000 ml (RR 0.60 IC 95% 0.35-1).

El acretismo placentario en nuestro estudio fue la mitad de lo observado por otras series [Zamzami TY (2003)¹³ y Malvino E (2010)¹²] a pesar de tener mayor incidencia de cesáreas previas, multiparidad y placenta previa.

Los traumatismos; englobados como desgarros cervicales o vaginales, reportados por Sheikh L (2011)²⁰ fueron del 4% similares a los encontrados en nuestro estudio.

En el estudio realizado por Malvino E (2010)¹² se reporta una incidencia para desprendimiento prematuro de placenta normoincisa del 35%, en nuestro estudio la incidencia fue menor (1%) como sabemos, algunos de los factores de riesgo para que se presente el desprendimiento prematuro son: el antecedente de desprendimiento en embarazos previos, bajo peso al nacimiento, trombofilias, ruptura prematura de membranas, entre otras estas variables sin embargo estas características no fueron determinadas en el estudio de Malvino E¹² ni en este trabajo.

La incidencia de placenta previa reportada por Malvino E (2010)¹² y Zamzami TY (2003)¹³ fue del 30% y Sheikh L (2011)²⁰ 27% siendo hasta 7 veces menor la incidencia encontrada en nuestro estudio como causa de hemorragia, en nuestro instituto las mujeres con placenta previa son seguidas durante todo el embarazo por que es un criterio de ingreso para vigilancia prenatal en el instituto y esta situación ha disminuido los casos con diagnósticos fortuitos al ingreso.

Sheikh L (2011)²⁰ y Zamzami TY (2003)¹³ reportan a la cesárea como la vía de resolución más frecuente (50% y 69.7%), el parto en 23% y 30.3% y la frecuencia de parto instrumentado en 8% las proporciones publicadas son semejantes a las observadas en este estudio y es posible que se deba a que en todos estos casos los hospitales de donde se extrajo las muestras son centros de referencia de tercer nivel en donde el número de embarazos de alto riesgo es mayor.

Se ha reconocido que el manejo médico para la hemorragia obstétrica masiva, cuando es bien aplicado tiene buenos resultados, Sheikh L (2011)²⁰ en una serie de casos, reporta el uso del masaje uterino en 85%; mientras que en nuestro estudio se

realizó en el 73.4%, misoprostol en 72%, y en nuestro centro en solo el 10% en ese mismo estudio el balón de Bakri en un 60% y en este estudio en un 7.4%. Las guías clínicas internacionales recomiendan el uso simultaneo de medidas medicas en hemorragia obstétrica que incluye oxitocina, misoprostol, ergonovina y sin embargo en nuestro estudio no se observa la misma proporción en la implementación de cada uno de estos, lo que sugiere que no se realizan estas medidas internacionalmente aceptadas por otro lado la utilización del balón de bakri muestra resultados semejantes a la histerectomía para detener la hemorragia y sin embargo su utilidad aun es limitada en nuestro Hospital como se demostró en este estudio.

En el manejo quirúrgico, la ligadura de arterias uterinas, Zamzami TY (2003)¹³ la reporta en 39.4% y nosotros en 10.6%, el uso del balón de Bakri en 60% y nosotros en 7.4%, se realizaron 36.4% de histerectomías totales abdominales; de las cuales el 58.3% fueron realizadas posteriores a un empaquetamiento uterino fallido, en nuestro estudio se obtuvieron resultados similares en cuanto a la histerectomía; sin embargo, realizamos empaquetamiento con menor frecuencia (14.9%) y reportamos la ligadura de arterias hipogástricas; misma que no se encuentra reportada en las series de casos revisadas.

La cantidad de hemorragia en promedio reportada por Sheikh L (2011)²⁰ fue de 2 431 ml \pm 1 817 ml (1 500 ml – 9 000 ml) la cual fue muy similar a la encontrada en nuestro estudio.

En la serie de casos publicada por Malvino E (2010)¹², describe que en 66.4% de los casos se presentó choque hemorrágico; en nuestro estudio nosotros encontramos este mismo evento en el 55.3% de los casos.

Malvino E (2010)¹² durante la reanimación hídrica infundió un promedio de cristaloides de 2 984 ml \pm 1 776 ml en mujeres sin choque hipovolémico y 4 586 ml

± 3 880 en mujeres con choque ml, infundio coloides en promedio de 776 ml ± 868 ml y 1 292 ml ± 900 ml respectivamente.

La infusión de concentrados eritrocitarios en el estudio de Malvino E (2010)¹² infundio de 700 ml ± 600 ml en mujeres sin choque hipovolémico y 1 750 ml ± 1 275 ml en mujeres con choque hipovolémico y la infusión de plasma fue de de 300 ml ± 460 ml y 720 ml ± 860 ml respectivamente con una relación de 2.3:1 y 2.4:1. En otro estudio, Zamzami TY (2003)¹³ reporta una relación de 2:1, 1.6:1 y 3.4:1 en la infusión de concentrado eritrocitario; plasma fresco congelado.

Los estudios de Irak y Afganistán demostraron que la relación sangre plasma fresco disminuyó las tasas de mortalidad por lo que se siguiere infundir los hemoderivados en esta relación. Esta relación fue mejor en nuestro estudio lo que siguiere que sea la causa de menos casos de coagulopatía en comparación a otras series publicadas. La comparación de los resultados de este estudio en comparación con otros publicados se observa en el **Cuadro VIII**.

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un síndrome que complica una serie de enfermedades y se caracteriza por la activación de las vías que regulan la coagulación lo que genera trombosis microvascular generalizada de fibrina generando como manifestación central, insuficiencia orgánica posteriormente aparece el consumo concomitante de plaquetas y factores de coagulación que causa hemorragia en diferentes zonas del cuerpo²³.

De acuerdo a los criterios diagnósticos de International Society of Thrombosis and Haemostasis (ISTH) (Taylor F et al, 2001²⁴), para establecer el diagnóstico de CID, se requiere de manera primaria, identificar una enfermedad primaria causante. Los estados patológicos causantes de CID se observan en la **Cuadro IX**.

Como se observa en el cuadro anterior, las condiciones obstétricas generadoras

de CID, no incluyen a la hemorragia obstétrica masiva.

Los estudios de laboratorio utilizados para realizar el diagnóstico y evaluación de las pacientes con coagulación intravascular diseminada, tienen que reflejar cambios en la función hemostática. Los estudios de función hemostática, como el tiempo de protrombina (TP), de tromboplastina parcial activada (TTPa) o recuento de plaquetas, proporcionan una importante evidencia del grado de consumo de los factores de coagulación y la activación.

Como se observa en el diagrama de la figura x , la historia natural de la enfermedad en CID, se inicia por una coagulación intravascular que lleva a falla orgánica (insuficiencia renal, insuficiencia cerebral, lesión pulmonar, entre otras) posterior a esta coagulación existe consumo de factores que no son normalizados por la función hepática; sólo después de este proceso se desarrolla la fase de hemorragia.

El proceso de CID, por lo tanto, requiere de tiempo de evolución de horas o días.

En la coagulopatía por hemorragia aguda, se pierden factores de forma súbita y no tiene la historia natural de una coagulación intravascular previa. La coagulopatía que se observa posterior a una hemorragia masiva, se encuentra influenciada principalmente por el consumo de plaquetas y pérdida de los factores de la coagulación por hemorragia, es decir por pérdida de sangre total (eritrocitos y plasma) y no por un proceso de coagulación generalizada como ocurre en CID. Este proceso fisiopatológico se ha demostrado en pacientes con otro tipo de hemorragias masivas, como las secundarias a trauma²⁴.

La coagulopatía pos trauma se presenta de inmediato en 25% de los pacientes traumatizados y se asocia con un aumento de 5 veces de la mortalidad. Las causas

aceptadas de coagulopatía traumática incluye a la pérdida aguda de factores de coagulación, acidosis y la hipotermia esta última conduce a una menor actividad de plaquetas y proteínas; la dilución de la sangre por la infusión excesiva de líquidos por vía intravenosa y la administración única de concentrados eritrocitarios.

Las guías Advanced Trauma Life Support²⁶ (ATLS por sus siglas en inglés), afirman que la pérdida de sangre debe ser sustituida por una proporción 3 a 1 de solución isotónica. La reanimación agresiva con el objetivo de normalizar los signos vitales bajo este criterio y su práctica rutinaria puede resultar en , hipotermia y dilución; que perpetúan la coagulopatía y la “triada letal”²⁷ **Figura 2.**

La hemostasia es un proceso complejo que limita la pérdida de sangre después de una lesión vascular. Cuatro eventos fisiológicos importantes participan en este proceso: vasoconstricción, tapón plaquetario, formación de fibrina y fibrinólisis.

Ciertos factores de riesgo se han correlacionado con el desarrollo de coagulopatía. Cosgriff N y col²⁸ mostraron que los pacientes con escala de trauma de 25 que habían sido transfundidos de manera masiva, pH en gasometría por debajo de 7.1, temperatura corporal menor a 34°C y presión arterial sistólica \leq 70 mmHg; tienen una probabilidad del 98% de desarrollar una coagulopatía que ponga en peligro su vida; la cual se define como el tiempo de protrombina (TP) o tiempo parcial de tromboplastina (TPT) mayor o igual a 2 veces lo normal.

La hipotermia es una causa bien descrita relacionada con la coagulopatía pos trauma. Se define como la temperatura corporal central $<$ 35°C y puede ocurrir por varias causas: reducción en la producción de calor secundario a la disminución en el consumo de oxígeno durante el choque hemorrágico, la intervención quirúrgica causa pérdida de calor a través de la superficie peritoneal; como resultado de la

reanimación con líquidos ya que la infusión de 1 litro de cristaloides a 25°C en un paciente eutérmico causa la pérdida de calor de 50.3 kJ. Esta pérdida de calor superior al calor que se puede devolver al paciente por métodos convencionales, demuestra el gran potencial de pérdida de calor con la reanimación hídrica a gran escala.

La hipotermia actúa principalmente en la activación plaquetaria y adhesión mediante la inhibición de la interacción entre el factor de von Willebrand y la glucoproteína plaquetaria Ib-IX-V, disminuye además, la tasa metabólica de los factores enzimáticos de la coagulación. Ferrara A y col²⁹ estudiaron a 45 pacientes con trauma y encontraron que la hipotermia fue causa de sangrado y acidosis a pesar de una reanimación adecuada con concentrados eritrocitarios, plaquetas y plasma fresco. Johnston TD y col³⁰ encontraron que a 35°C, se produjo un descenso de todos los factores de la coagulación, que los factores XI y XII sólo funcionaban al 65% de lo normal y que a 32°C su actividad disminuyó a 17% y 32% respectivamente.

La acidosis metabólica se ve comúnmente en los pacientes con trauma. El desarrollo de la acidosis afecta la coagulación mediante la inhibición de complejos enzimáticos en la superficie de los lípidos. Meng y col³¹ señalaron que cuando el pH disminuye de 7.4 a 7.0, el nivel de actividad de FVIIa disminuyó en un 90%, el complejo FVIIa/FT en un 55% y la tasa de activación de la protrombina por el complejo FXa/FVa en un 70%.

Este estudio parte de la hipótesis de que la pérdida de factores de la coagulación por pérdida de sangre total durante la hemorragia obstétrica, la hipotermia inducida por la cirugía o la infusión de soluciones frías durante la reanimación y la acidosis

metabólica son los principales elementos de la coagulopatía observada en la mujeres con hemorragia obstétrica masiva el tiempo de desarrollo es inmediato después de la pérdida de grandes volúmenes de sangre, las características clínicas y de laboratorio son similares a las observadas en la coagulopatía pos trauma. Desarrollo en minutos u horas, sangrado en sitios de punción, herida quirúrgica, sangrado de lecho quirúrgico que se corrigen con la infusión de plasma, mantener a la paciente eutermica y corrigiendo la acidosis con una remisión completa, a diferencia del proceso fisiopatológico observado en la CID. Esta conclusión ya ha sido considerada en publicaciones internacionales en la revisión de Cochrane del 2011³² en donde se evalúa las intervenciones hematológicas para tratar la CID durante el embarazo y el posparto, se menciona que las causas en obstétrica para CID son embolismo de liquido amniótico, muerte fetal intrauterina, síndrome HELLP, pre eclampsia eclampsia y el DPP-placenta previa, el aborto séptico e infección intrauterina y el hígado graso agudo del embarazo al igual que otras no se menciona a la hemorragia masiva como entidad causante de CID y el tratamiento en estos casos es el soporte vital de la insuficiencia orgánica y de la patología que la origina con un tiempo de recuperación que no depende de la infusión de factores de la coagulación o la corrección de la acidosis.

Conclusiones

De acuerdo con los resultados en este estudio se pueden derivar en las siguientes conclusiones.

- 1) Los criterios de coagulopatía pos trauma permite identificar alteraciones en la hemostasia en mujeres con hemorragia obstétrica masiva.
- 2) En este estudio se demostró que las mujeres con hemorragia obstétrica masiva y coagulopatía es posible identificar los criterios diagnósticos que se utilizan para coagulopatía pos trauma.
- 3) La características clínicas y demográficas de mujeres con hemorragia obstétrica masiva en nuestra muestra no difiere de otras publicaciones.
- 4) La etiología y los factores de riesgo encontrados en esta muestra también fue semejante a la publicadas en la literatura internacional.
- 5) En las mujeres con coagulopatía pos trauma diagnosticada posterior a la hemorragia masiva se asocio con un mayor numero de complicaciones maternas.
- 6) La infusión insuficiente de plasma fresco y factores de coagulación por una relación de concentrado eritroctario:plasma fresco congelado de 2.2/1 se asocio con el desarrollo de coagulopatía.

Referencias

1. Adamson P. A failure of imagination. Progress of Nations. UNICEF. 1996: 2-9.
2. WHO Report of technical working group. The prevention and management of postpartum haemorrhage. Geneva: World Health Organization. 1999.
3. Abou Zahr C, Royston E. Global mortality: global factbook. Geneva: World Health Organization. 1991.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. ACOG, Postpartum hemorrhage. Practice Bulletin. 2006; 76: 1039-47.
5. B-Lynch CH, Keith L, Lalonde A, Karoshi M. A text book of postpartum haemorrhage. A comprehensive guide to evaluation, management and surgical intervention. 2006.
6. Centro Nacional de equidad y género y Salud Reproductiva. Prevención, Diagnóstico y Manejo de la hemorragia Obstétrica: Lineamiento técnico. Secretaria de Salud. 2009.
7. Lameire N, Van Biesen W, Vanholder R. Acute renal failure, Lancet. 2005; 365: 417-30.
8. Wolfgang H, et al. Diagnosis and treatment of peripartum bleeding. Journal of Perinatal Medicine. 2008; 36: 467-78.
9. Oyelese Y, Smulian J. Placenta previa, placenta accreta and vasa previa. Clinical expert series. Obstetrics and Gynecology. 2006; 107: 927-41.
10. Habek D, Selthorfer R, Kulas T, Uteroplacental apoplexy (Couvelaire syndrome). Wiener Klinische Wochenschrift. 2008; 120: 88.
11. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rouse D, Spong C. Williams Obstetrics 23th edition. McGraw-Hill, EU. 2010; 490-499.

12. Malvino E, Eisele G, Dono J, Amanzi P, Martínez M. Evaluación de la coagulopatía por consumo asociada con las hemorragias obstétricas graves. *Clínica e Investigación en Ginecología y Obstetricia*. 2010; 37: 233-238.
13. Zamzami TY. Maternal and perinatal outcome of massive postpartum hemorrhage: a review of 33 cases. *Annals of Saudi Medicine*. 2003; 23: 135-9.
14. Al-Zirqi I, Vangen V, Forsen L, Stray-Pedersen B. Prevalence and risk factors of severe obstetric haemorrhage, *BJOG An International Journal of Obstetrics and Gynaecology*. 2008; 115: 1265-72.
15. Sosa CG, Althabe F, Belizan JM, Buekens P. Risk factors for postpartum hemorrhage in vaginal deliveries in a Latin-American population. *Obstetric & Gynecology*. 2009; 113: 1313-9.
16. Gordon JD, Rydfors JT, Druzin ML, Tadir Y. *Obstetrics, Gynecology and Infertility: Handbook for Clinicians; Pocket Edition*. Scrub Hill Press, 6th edition, EU. 2007; 73-79.
17. Cunningham F, Leveno K, Bloom S, Hauth J, Rouse D, Spong C. *Williams Obstetrics 23th edition*. McGraw-Hill, EU. 2010; 757-803.
18. Sebire NJ, et al. Maternal obesity and pregnancy outcome: a study of 287, 213 pregnancies in London. *International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders*. 2001; 25: 1175-82
19. Bateman BT, Berman MF, Riley LE, Leffert LR. The epidemiology of postpartum hemorrhage in a large, nationwide sample of deliveries. *Anesthesia & Analgesia*. 2010; 110: 1368-73.
20. Sheikh L, Najmi N, Khalid U, Saleem T. Evaluation of compliance and outcomes of a management protocol for massive postpartum hemorrhage at a

tertiary care hospital in Pakistan. *BioMed Central Pregnancy and Childbirth*. 2011; 11: 28 1-7.

21. World Health Organization. Prevention of haemorrhage. Department of making pregnancy safer. 2007; 1-35.
22. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guías de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la Hemorragia Obstétrica en la Segunda Mitad del Embarazo y Puerperio Inmediato, IMSS, México. 2009.
23. Fuller A.J, Buklin B.A. Blood product replacement for postpartum hemorrhage. *Clinical Obstetrics and Gynecology*. 2010; 53: 196-208.
24. Taylor F, Toh C, Keith Hoots W, Wada H, Levi M. Towards definition, clinical and laboratory criteria and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thrombosis and haemostasis*. 2001; 86: 1327-30.
25. Levi M, Toh CH, Thachil J, Watson HG. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology. *British journal of haematology*. 2009, 145: 24-33.
26. Flohe S, Bouillon B, Stengel D, Paffrath T, Matthes G. ATLS-certified physicians and outcome from trauma. *Resuscitation*. 2011.
27. Tieu BH, Holcomb JB, Schreiber MA. Coagulopathy: its pathophysiology and treatment in the injured patient. *World Journal of Surgery*. 2007; 31: 1055-64.
28. Cosgriff N, et al. Predicting lifethreatening coagulopathy in the massively transfused trauma patient: hypothermia and acidosis revisited. *The Journal of trauma*. 1997; 42: 857-861; discussion 861-862.
29. Ferrara A, et al. Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. *American Journal of Surgery*. 1990; 160: 515-518.

- 30.**Johnston TD, Chen Y, Reed RL 2nd. Functional equivalence of hypothermia to specific clotting factor deficiencies. *The Journal of trauma*. 1994; 37: 413-417.
- 31.**Meng ZH, et al. The effect of temperature and pH on the activity of factor VIIa: implications for the efficacy on high-dose factor VIIa in hypothermic and acidotic patients. *The Journal of trauma*. 2003; 55: 886-891.
- 32.**Martí-Carvajal AJ, Comunián-Carrasco G, Peña-Martí GE. Haematological interventions for treating disseminated intravascular coagulation during pregnancy and postpartum. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2011; Issue 7.

Cuadros

Cuadro I. Factores de riesgo identificados en 94 mujeres con hemorragia obstétrica masiva.

	Factores de riesgo	No. Casos	%
1.	Multigesta	55	58.5
2.	Cesárea de urgencia	49	52.1
3.	Cesárea previa	45	47.9
4.	Obesidad	41	43.6
5.	Anemia	28	29.8
6.	Placenta previa total	19	20.2
7.	Cesárea electiva	19	20.2
8.	Acretismo	15	12.8
9.	Inductoconducción	14	14.9
10.	Hipertensión	13	13.8
11.	Diabetes Mellitus	12	12.8
12.	Episiotomía	9	9.6
13.	Uso de misoprostol	9	9.6
14.	Uso de sulfato de magnesio	8	8.5
15.	Infección intramniótica	7	7.4
16.	Mayor 40 años	6	6.4
17.	Uso de ácido acetilsalicílico	4	4.3
18.	Polihidramnios	4	4.3
19.	Embarazo múltiple	4	4.3
20.	Coagulopatía	3	3.2
21.	Macrosómico	3	3.2
22.	Antecedente de hemorragia obstétrica	1	1.1

Fuente: Departamento de estadística Instituto Nacional de Perinatología “Isidro Espinosa de los Reyes”.

Cuadro II. Proporción de tipos de resolución del embarazo de acuerdo a la presencia de coagulopatía postrauma

	Variable	Grupo I (%)	Grupo II (%)	Valor de p
1.	LUI	5.9	4	0.1
2.	Parto	17.6	16	0.04
3.	Cesárea	52.9	73.3	0.025
4.	Parto instrumentado	5.9	1.3	0.06
5.	LAPE (ectópico)	0	4	0.01

Cuadro III. Tipo de anestesia administrada por grupo

	Variable	Grupo I (%)	Grupo II (%)	Valor de p
1.	Bloqueo	29.4	70.7	0.01
2.	General	23.5	8	0.1
3.	Sedación	17.6	8	0.57
4.	Mixta	23.5	13.3	0.47

Cuadro IV. Variables clínicas y de laboratorio de mujeres con hemorragia obstétrica masiva de acuerdo a la presencia o no de coagulopatía postrauma

	Variable	Grupo I (n=17)	Grupo II (n=75)	Valor de p
1.	Edad materna (años)	31.88 ± 5.53	30.56 ± 7.26	0.48
2.	Edad gestacional (semanas)	31.44 ± 11.44	33.93 ± 8.74	0.20
3.	Hemoglobina basal (g/L)	11.96 ± 2.68	12.18 ± 1.80	0.75
4.	Hematocrito basal (%)	35.30 ± 7.81	35.86 ± 4.50	0.79
5.	Plaquetas (miles/ml)	192.64 ± 66.5	209.08 ± 60.99	0.06
6.	Glucosa (mg/dl)	158.40 ± 126.08	100.20 ± 62.40	0.10
7.	Creatinina (mg/dl)	0.67 ± 0.31	0.63 ± 0.17	0.65
8.	Urea (mg/dl)	13.57 ± 6.82	16.93 ± 16.10	0.44
9.	TP (seg)	14.99 ± 4.94	13.25 ± 5.97	0.24
10.	TTPa (seg)	41.16 ± 31.56	29.68 ± 10.41	0.18
11.	INR (seg)	1.43 ± 1.28	1.07 ± 0.39	0.29
12.	% de actividad (%)	81.21 ± 24.05	95.2 ± 18.57	0.15

Fuente: Departamento de estadística Instituto Nacional de Perinatología “ Isidro Espinosa de los Reyes”.

Cuadro V. Etiología de hemorragia posparto en 94 mujeres por grupo: con coagulopatía (Grupo I) y sin coagulopatía (Grupo II)

	Variable	Grupo I (%)	Grupo II (%)	Valor de p
1.	Atonía	35.3	41.3	0.03
2.	DPPNI	0	1.3	0.67
3.	Útero de Couvaliere	5.9	1.3	0.06
4.	Mimatosis	0	4	0.01
5.	Cesárea corporal	0	4	0.01
6.	Acretismo	17.6	20	0.01
7.	PPT	0	5.3	0.1
8.	Desgarro cervical	5.9	4	0.1
9.	Ectópico	23.5	2.7	0.01
10.	Prolongación de histerotomía	5.9	6.7	0.18
11.	Otros	5.9	9.4	0.001

Cuadro VI. Manejo medico no quirúrgico en 94 mujeres con hemorragia obstétrica masiva divididas por grupo de estudio.

	Variable	Grupo I (%)	Grupo II (%)	Valor de p
1.	Masaje	82.4	70.7	0.46
2.	Ergonovina	64.7	62.7	0.01
3.	Carbetocina	58.8	65.3	0.05
4.	Misoprostol	47.1	25.3	0.1
5.	Ligadura de uterinas	17.6	9.3	0.32
6.	Ligadura de hipogástricas	47.1	4	0.005
7.	Balón de Bakri	5.9	8	0.04
8.	HTA	64.7	42.7	0.1
9.	Empaquetamiento	35.3	10.7	0.1
10.	UCIA	81.3	80.8	0.02

Cuadro VII. Resultados de exámenes de laboratorio posterior a hemorragia obstétrica por presencia o no de coagulopatía pos trauma.

	Variable	Grupo I	Grupo II	Valor de p
1.	Hemoglobina (g/L)	9.8 ± 2.8	9.9 ± 2	0.8
2.	Hematocrito (%)	26.3 ± 10.4	28.9 ± 5.3	0.14
3.	Plaquetas (miles/ml)	73.4 ± 4.3	99.7 ± 41.2	0.041
4.	Glucosa (mg/dl)	146 ± 48	115 ± 78.8	0.059
5.	Nitrógeno ureico (mg/dl)	13.1 ± 11.9	14.5 ± 9.2	0.68
6.	Creatinina (mg/dl)	1.8 ± 3.7	0.7 ± 0.48	0.023
7.	TP (seg)	20.5 ± 6.7	13.4 ± 2.2	0.001
8.	TTPa (seg)	50.2 ± 17.3	31.1 ± 6.5	0.001
9.	INR (seg)	1.67 ± 0.5	1.1 ± 0.2	0.001
10.	% de actividad (%)	52.4 ± 13.3	84.6 ± 15.4	0.000
11.	Fibrinógeno (mg/L)	262.5 ± 6.3	391 ± 149.3	0.013
12.	Antitrombina III (%)	55.4 ± 13.1	70.4 ± 11.6	0.016
13.	Dímeros D (pg/L)	1379 ± 2233	6359 ± 519	0.40
14.	pH	7.3 ± 0.19	7.42 ± 0.04	0.54
15.	HCO ₃ (mg/dl)	14.7 ±	14.6 ±	0.98
16.	EB	- 7.8 ± 8.7	- 4.4 ± 5.4	0.22
17.	SaO ₂ (%)	102.8 ± 22.3	91.2 ± 9.5	0.17
18.	Sangrado 1(ml)	4191.17 ± 3789	2252 ± 941.87	0.001
19.	Sangrado total (ml)	4385 ± 2317.9	2739 ± 1641.7	0.012

Cuadro VIII. Comparación de resultados de estudios publicados a nivel mundial y el nuestro

Autor		Hemorragia total (ml)	Cristaloides (ml)	Coloides (ml)	Cristaloides:coloides	Paquetes globulares (ml)	PFC (ml)	PG:PFC
Zamzami TY (2003)¹³	Atonía	3 037 ± 2 044	NV	NV	NV	1 775 ± 1275	880 ± 1 100	2:1
	Acretismo	5 538 ± 3 450	NV	NV	NV	3 850 ± 3 400	2 340 ± 1 800	1.6:1
	Trauma en cirugía	3 344 ± 1 753	NV	NV	NV	1 250 ± 550	360 ± 460	3.4:1
Malvino E (2010)¹²	Sin choque	NV	2 984 ± 1 776	776 ± 868	3.8:1	700 ± 600	300 ± 460	2.3:1
	Con choque	NV	4 586 ± 3 880	1 292 ± 900	3.5:1	1 750 ± 1 275	720 ± 860	2.4:1
Sheirkh L (2011)²⁰	Atonía	2 431 ± 1 817	NV	NV	NV	NV	NV	NV
INPer (2011)	Grupo I	4 191.17 ± 3 789.55	4 376.4 ± 3 681.6	942.5 ± 814	4.6:1	1 280.9 ml ± 1 103.9	579 ± 482	2.2:1
	Grupo II	2 252 ± 941.87	2 831 ± 1 318.2	858.9 ± 492	3.3:1	508.3 ml ± 361	271.3 ± 236	1.8:1

Cuadro IX. Condiciones asociadas a CID²⁵

Sepsis e infección severa

Trauma

Destrucción de órganos (pancreatitis)

Malignidad

Tumores sólidos

Leucemia

Obstétrico

Embolia de líquido amniótico

Desprendimiento de placenta normoincorta

Pre-eclampsia

Vascularidad anormal

Hemangioma

Aneurisma

Falla hepática severa

Alteraciones inmunológicas y tóxicas

Mordedura de serpiente

Drogas

Incompatibilidad a grupo ABO

Rechazo a trasplante

Figuras

Figura 1. Proceso en Coagulación Intravascular Diseminada²⁶



Figura 2. Representación de la tríada letal.

