

Hemorragia posparto: epidemiología, manejo clínico y de hemoderivados.

M.C. Fred Morgan Ortiz¹, Dr. Everardo Quevedo Castro², Dra. Josefina Báez Barraza²,
Dr. Constantino B. Cuetos Martínez³, Dr. José Alberto González Valdez⁴.

¹Prof. e Inv. Tiempo Completo Asociado "D" Adscrito al Departamento de Ginecología y Obstetricia. ²Especialista en Ginecología y Obstetricia. ³Prof. e Inv. T.C. Titular "B", Departamento de Investigación. ⁴Prof. e Inv. T.C. Asociado "D", Jefe del Departamento de Hematología y Banco de Sangre.

Correspondencia: Dr. Fred Morgan Ortiz, Calle Eustaquio Buelna No. 91, Col. Gabriel Leyva, Culiacán, Sinaloa, México. CP 80030 Tel-fax: (667) 7-13-79-78 y 7-13-26-06

e-mail: fmorganortiz@hotmail.com

RESUMEN

La hemorragia posparto (HPP) es una de las tres primeras causas de muerte materna en países en desarrollo y desarrollados, junto con la preeclampsia y sepsis. En países en desarrollo es responsable de aproximadamente 125, 000 muertes de mujeres cada año. La muerte por hemorragia posparto es totalmente prevenible, para ello es necesario que el equipo médico de primer contacto sea capaz de prevenir, hacer un diagnóstico temprano y otorgar el tratamiento adecuado. Esta patología requiere que el tratamiento apropiado sea administrado de manera rápida y con ello hacer la diferencia entre un resultado desastroso y uno exitoso.

ABSTRACT

Postpartum Haemorrhage (PPH) is a leading cause of maternal death in the developing and developed countries, along with preeclampsia and sepsis. In the developing countries it is responsible for the death of about 125,000 women each year. Death from postpartum haemorrhage is completely preventable, but it is necessary that the first line medical team be able to prevent, make early diagnosis and treatment. This pathology requires that an appropriate management become administered to make the difference between a successful or ominous outcome.

INTRODUCCIÓN

La HPP continúa siendo una de las causas principales de mortalidad y morbilidad materna en todo el mundo. Es responsable primaria de aproximadamente 125,000 muertes maternas cada año y se encuentra asociada con morbilidad en más de 20 millones de mujeres por año.¹⁻³. Existen diferencias en las tasas de mortalidad materna por HPP entre países desarrollados y en países en desarrollo, de aproximadamente 1 en 100,000 y de 1 en 1000 nacimientos respectivamente⁴. La HPP está asociada con riesgos de morbilidad significativas tales como coagulopatía, sobrecarga de líquidos, e intervenciones quirúrgicas mutilantes⁵. El propósito de esta revisión es resaltar los aspectos más importantes en el manejo de la HPP y hacer énfasis en el uso adecuado de los tratamientos farmacológicos, técnicas quirúrgicas y procedimientos radiológicos invasivos para el manejo de esta importante patología.

EPIDEMIOLOGÍA

Uno de los aspectos importantes a tener en cuenta es como definir la cantidad de sangrado que presenta para ser considerada una hemorragia posparto. La cantidad promedio de pérdida sanguínea en las primeras 24 horas después de un parto vaginal es de aproximadamente 300 a 500ml¹⁻⁴ y de

900 a 1100ml en las primeras 24 horas después de una operación cesárea⁶⁻⁸.

Si se toman en consideración los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo, esta cantidad de pérdida de sangre no lleva a cambios hemodinámicas importantes, principalmente sobre la presión arterial, la cual permanece inalterada⁹.

De acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS)¹⁰, se considera una HPP primaria o inmediata cuando la pérdida sanguínea excede los 500ml en las primeras 24 horas después de un parto vaginal. Existen datos de estudios observacionales realizados desde hace más de 40 años, que muestran que en más del 40% de las pacientes, las pérdidas sanguíneas exceden los 500ml después de un parto vaginal, y solo el 5% presentarán una HPP severa o una pérdida de más de 1000ml en el 5% de los nacimientos¹¹. Pérdidas sanguíneas de más de 1000ml se presentan en más del 30% de las pacientes sometidas a operación cesárea electiva de repetición y en 70% de las pacientes sometidas a cesárea electiva de repetición en combinación con una histerectomía planeada para esterilización.

La incidencia de anemia posparto que requiere transfusión de hemoderivados posterior a un parto vaginal es menor del 1% y del 1-7% posterior a operación cesárea¹².

¹⁴. Este rango puede ser el resultado de varios factores, incluyendo los criterios utilizados para definir anemia posparto, diferencias en los criterios para practicar la transfusión sanguínea así como diferencias en los análisis estadísticos. Además en los últimos años ha existido una disminución en las tendencias del uso de las transfusiones posparto, lo cual hace difícil comparar los diferentes reportes. Sin embargo la incidencia de la HPP no ha disminuido y probablemente se esté incrementando¹⁵.

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO PARA HEMORRAGIA POSPARTO

La principal causa es la *atonía uterina* y esta ocurre en aproximadamente el 80% de todas las HPP¹⁶. Otras causas incluyen laceraciones del tracto genital inferior, retención de fragmentos placentarios, y ruptura uterina; causas menos comunes son inversión uterina, trastornos de la coagulación como la Enfermedad de von Willebrand, hemofilia y Lupus eritematoso sistémico¹⁷⁻¹⁸.

Los factores de riesgo más importantes para HPP son inserción placentaria anormal, operación cesárea, multiparidad, edad materna al momento de la gestación (mayor de 35 años), obesidad, historia de HPP en parto previo y retención de placenta, desprendimiento de placenta, miomas uterinos, polihidramnios, embarazo múltiple medio socioeconómico bajo, raza hispana, periodo expulsivo prolongado, preeclampsia, anemia a la 24-29 semanas de gestación, anemia antes del parto, alteraciones de la coagulación, tipo de anestesia, parto vaginal instrumental y el uso de oxitócicos para estimular el trabajo de parto¹⁹⁻²¹.

EVALUACION DE LA PÉRDIDA SANGUÍNEA POSPARTO

No es posible medir con exactitud la cantidad de sangre perdida por una paciente en la práctica clínica obstétrica, debido a que puede existir contaminación con líquido amniótico y otras secreciones, así como el derrame de sangre sobre el piso o compresas y gasas. Se han descrito diferentes técnicas para cuantificar la pérdida sanguínea posparto: Una de las más prácticas es el método volumétrico directo, midiendo el volumen sanguíneo en recipientes, gasas y compresas. Este método puede ser utilizado tanto en partos vaginales como en operación cesárea. Recientemente se ha sugerido que el uso de bolsas colectoras incrementa la estimación del sangrado posparto²². Sin embargo en la mayoría de los nacimientos, tanto en la sala de partos como en los quirófanos, la pérdida sanguínea es estimada ya sea mediante

técnicas de inspección visual, medición de signos vitales y evaluación de la diuresis. Debido a que la estimación clínica de la pérdida sanguínea es inadecuada²³⁻²⁵, la utilización de la determinación de la hemoglobina y hematocrito posparto es utilizada de manera rutinaria en muchos hospitales. Los primeros signos de un problema clínico son a menudo alteraciones físicas, lo cual pone en duda la utilidad de la determinación rutinaria de la hemoglobina y hematocrito, especialmente en pacientes sin factores de riesgo. Cuando la determinación del hematocrito se realiza únicamente en paciente con pérdidas sanguíneas mayores de 500ml, solamente el 1% de las pacientes con pérdidas menores de 500ml presentará un hematocrito menor del 27% al alta hospitalaria²⁶.

CAMBIOS HEMODINAMICOS DURANTE EL EMBARAZO Y POSPARTO

El volumen sanguíneo circulante se incrementa durante el embarazo a 100ml/kg lo que da un volumen sanguíneo circulante total de 6 a 7 litros. Los diferentes componentes sanguíneos contribuyen a este incremento: El plasma se incrementa en un 40%, el volumen eritrocitario en un 15-20%. Debido a estos cambios el nivel de hemoglobina (Hb) disminuye en un 10%. Este proceso de hemodilución natural mejora la circulación placentaria. Además el sistema de coagulación se encuentra activado, lo cual reduce el riesgo de mayor pérdida sanguínea durante el parto y por lo tanto de la anemia posparto. Durante los primeros tres días después del parto, la redistribución del líquido extracelular induce una disminución posterior de los niveles de hemoglobina. Después del tercer día posparto, los niveles de Hb empiezan a incrementarse y retornan a sus valores normales después de las 6 semanas posparto. Niveles de Hb inferiores a 10.9 durante el embarazo y/o posparto son considerados anémicos de acuerdo a los criterios de la OMS²⁷. Recientemente, los criterios para anemia durante el embarazo fueron redefinidos de la siguiente manera²⁸: hasta la semana 18, un nivel menor de 10.9gr/dl. y después de las 18 semanas, un nivel menor de 10.5gr/dl. Durante el embarazo y en el período posparto los niveles de Hb son 0.4 a 0.6gr/dl. más bajos en pacientes negras con respecto a las pacientes de raza blanca; un nivel menor de 10.5gr/dl. indica un mayor riesgo de bajo peso al nacimiento y parto pretérmino independientemente de la etnicidad²⁹. Los síntomas de la anemia se clasifican como compensados (palpitaciones, mareos y taquicardia), leve (debilidad, sudoración, taquicardia), moderada (fatiga, palidez, oliguria) y severa (colapso, disnea y anuria). Las complicaciones maternas de la HPP varían desde ninguna hasta un choque

ello persiste la atonía, se debe de descartar la posibilidad de que exista retención de restos placentarios y se debe de proceder a la revisión de la cavidad uterina de manera urgente.

ATONIA UTERINA REFRACTARIA

En caso de una atonía uterina refractaria, esta puede responder a la administración de 250 microgramos de carboprost intramuscular (Un análogo de la prostaglandina F2 alfa), el cual ha mostrado ser tan efectivo como la oxitocina, aunque la incidencia de efectos secundarios gastrointestinales como diarrea y dolor es significativamente mayor.

Dosis altas de Misoprostol, un análogo sintético de la prostaglandina E1, han mostrado ser efectivas en el tratamiento de la HPP refractaria (800-1000mcg de misoprostol rectal) y podría ser una droga útil para el tratamiento de la HPP primaria (por atonía uterina como causa principal) antes de proceder a la realización de un procedimiento quirúrgico^{32,33}.

El uso de agentes úterotónicos puede ser combinado con la compresión uterina bimanual, llevado a cabo con una mano en la vagina para elevar el útero y mantener las arterias uterinas comprimidas y la mano externa aplica compresión sobre el útero a través de la pared abdominal.

Actualmente, se ha establecido que el Factor VIIa activado recombinante (rFVIIa, NovoSeven) puede ser la droga de elección en la presencia de un sangrado abundante de varias etiologías³⁴. El rFVIIa fue originalmente desarrollado para el tratamiento del sangrado en pacientes con Hemofilia A o B con inhibidores para Factores VIII o IX. Recientemente, se ha utilizado exitosamente para prevenir o controlar el sangrado en otras condiciones, incluyendo trombocitopenia, alteraciones funcionales de las plaquetas, función hepática alterada, cirugía mayor y trauma severo con hemorragia profusa. El rFVIIa ha sido asumido como un pro-coagulante universal, ya que se ha establecido actualmente que la cascada de la coagulación se inicia a partir de la activación del Factor VII por la tromboplastina tisular, iniciando con esto la fase de inicio y posteriormente las fases de amplificación y propagación de la cascada de la coagulación, que tienen como objetivo fundamental la producción a gran escala de trombina. En el estudio realizado por Ahonen y cols. se describió el posible papel benéfico del uso del rFGVIIa en la HPP que pone en peligro la vida de la paciente. Sin embargo se necesita mayor número de ensayos clínicos controlados para determinar el costo-beneficio y el perfil de riesgo-beneficio así como para establecerlo como tratamiento estándar para la HPP.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

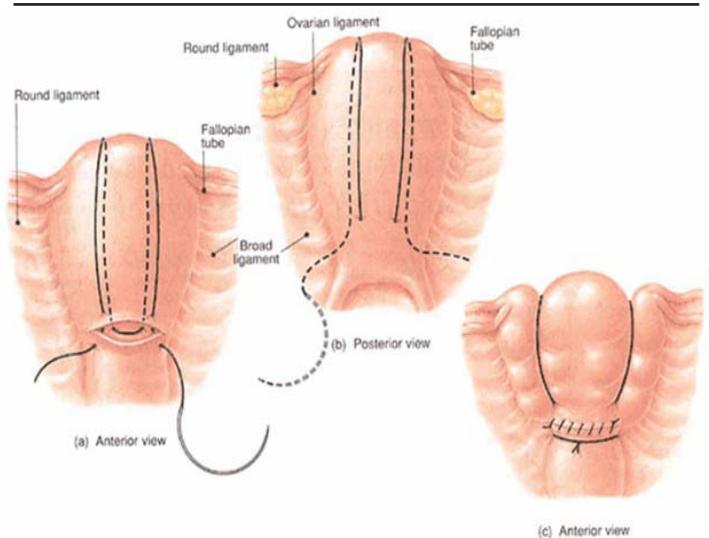
Cuando la hemorragia persiste a pesar de un manejo farmacológico agresivo, hay que considerar la realización de manera inmediata de alguna alternativa quirúrgica. La elección del procedimiento dependerá de la paridad de la paciente y su deseo reproductivo, la severidad de la hemorragia y de manera importante la experiencia y juicio del cirujano.

Los métodos quirúrgicos incluyen: Técnica de B-Lynch,, ligadura o embolización de arterias principales (uterina e hipogástrica) y la histerectomía periparto (obstétrica), siendo este procedimiento el último después de agotar los otros métodos para detener el sangrado.

TÉCNICA DE B-LYNCH

Es una técnica que utiliza suturas de compresión uterina y fue descrita por Lynch et al³⁵ en 1997 (Fig. 2), en la cual se colocan dos suturas que abrazan el útero de manera vertical que adosan la pared anterior y posterior del útero. El procedimiento se realiza colocando una sutura única gruesa de cat-gut crómico del No. 2 que comprende una serie de pasos de tal manera que se comprima el útero cuando se anuda la sutura: se inicia la colocación a 3cm por dentro del borde del útero a nivel del istmo en paciente posparto o 3cm por debajo de la incisión de histerotomía durante la operación cesárea y se saca a 4cm por arriba del borde superior de la incisión, se lleva la sutura por arriba del cuerpo uterino y se introduce la aguja en sentido horizontal al nivel de la entrada del primer punto por arriba de los ligamentos útero sacros, se lleva de nuevo por arriba del cuerpo uterino pasando a 2 o 3cm del origen de la salpinge y ligamento redondo, y se introduce la aguja a 3cm del borde del útero y a 3cm por arriba y por abajo del borde de la incisión de histerotomía, donde se anuda con el cabo de sutura del primer punto.

Figura 2. Técnica original de B-Lynch para el manejo de la hemorragia posparto por atonía uterina.



Esta técnica ha sido modificada y simplificada por otros autores³⁶ y en vez de una sutura se utilizan dos suturas verticales separadas colocadas en el cuerpo del útero y dos suturas horizontales separadas en el segmento uterino inferior. A diferencia de la técnica de B-Lynch estas suturas pueden ser colocadas sin la apertura del útero. Aunado a la aplicación de las suturas de compresión se debe de administrar útero tónicos como oxitocina, carbetocina, o misoprostol.

LIGADURA DE ARTERIA ILIACA INTERNA

La ligadura de la arteria hipogástrica ha sido utilizada como un medio efectivo para controlar la HPP intratable. El fundamento de este procedimiento esta basado en parte en los estudios hemodinámicas de Burchell a finales de los años 60, el cual demostró que con la ligadura bilateral de esta arteria se disminuía el flujo sanguíneo de la pelvis hasta un 49%, la presión del pulso más distal de la ligadura se reducía en un 85%, predominando la presión venosa sobre el circuito arterial y promoviendo la hemostasia. Sin embargo la tasa de éxito de la ligadura de la arteria iliaca interna varía ampliamente del 40% al 100%³⁷ y previene la realización de histerectomía en cerca del 50% de los casos³⁸, siendo más evidentes las fallas en caso de atonía uterina³⁹. Estos resultados cuestionan la aplicabilidad del trabajo de Burchell en pacientes con útero grávido que presenta una irrigación colateral extensa.

La ligadura de la arteria hipogástrica es difícil y mas en presencia de hematoma pélvico extenso y no se debe de realizar por cirujanos que no cuentan con experiencia suficiente en este tipo de procedimientos.

Se encuentra indicada en pacientes en las cuales en el transcurso de una cesárea se presenta una hemorragia o cuando la paciente se encuentra hemodinámicamente inestable⁴⁰.

Los principios técnicos incluyen la identificación y ligadura del tronco anterior de la arteria hipogástrica distal al origen de la rama posterior. Esto se alcanza al disecar el retroperitoneal sobre los vasos iliacos y separando el uréter, el cual pasa medialmente sobre la bifurcación de la arteria iliaca común. Se moviliza la arteria iliaca interna aproximadamente 5cm de la vena iliaca interna. Se colocan dos ligaduras debajo de la rama posterior. Se debe de confirmar la pulsaciones de la arteria iliaca externa mediante palpación ya que puede ocurrir una ligadura inadvertida con las consecuencias secundarias a la interrupción del flujo sobre le territorio irrigado por ella. Otras complicaciones que pueden ocurrir al ligar la arteria iliaca interna son: laceración de la vena iliaca y daño del uréter.

LIGADURA EN BLOQUE DE LA ARTERIA Y VENA UTERINA

Es un procedimiento técnicamente más fácil que la ligadura de la arteria iliaca interna. O'Leary y cols⁴¹ reportaron

una tasa de éxito del 95% en 265 pacientes con hemorragia pos-cesárea. La técnica incluye la colocación de una sutura justo por arriba de la reflexión vesical o por abajo del nivel del sitio de la histerotomía. La sutura debe de incluir 2-3cm de miometrio. Se recomienda colocar una segunda sutura por arriba de la primera adyacente al ligamento útero ovárico⁴². Una variación en la técnica de ligadura de la arteria uterina fue descrita por AbdRabbo⁴³ en 1994, en un protocolo de paso por paso el cual incluye ligadura secuencial uni o bilateral de la arteria uterina, ligadura de los vasos uterinos inferiores y ligadura de la arteria ovárica que incluyó 103 pacientes con hemorragia posparto o postcesárea; se reportó una tasa de éxito del 83% con la ligadura uni o bilateral de la arteria uterina solamente y cuando se realiza el protocolo completo de los tres niveles el éxito alcanza un 100% y sin complicaciones graves. Existen algunos cuestionamientos de si la ligadura de los vasos uterinos compromete la menstruación y el embarazo, sin embargo este autor no encontró ningún efecto en ninguna de las dos variables.

HISTERECTOMÍA

Este es el último recurso al que se recurre en caso de una HPP masiva que pone en peligro la vida de la paciente. Este el procedimiento más rápido y seguro para la paciente⁴⁴. El retardo en decidir la realización del procedimiento puede poner en riesgo a la paciente de desarrollar una coagulopatía y aun de muerte. No necesariamente se tiene que realizar una histerectomía total, ya que un procedimiento subtotal es una alternativa aceptable en casos de extrema urgencia con una paciente hemodinámicamente inestable. La histerectomía subtotal es inadecuada en caso de que le sangrado se encuentre localizado a nivel del cervix o segmento inferior.

EMBOLIZACIÓN DE LA ARTERIA UTERINA

Este es un procedimiento relativamente reciente y ha surgido como una alternativa altamente efectiva para controlar la hemorragia obstétrica. En una serie de casos de 35 pacientes con HPP primaria severa con embolización arterial selectiva de la arteria uterina, en dos de ellas las histerectomía falló en el control del sangrado. Dos de estas pacientes requirieron un nuevo procedimiento de embolización. En todas las pacientes el cese de la hemorragia fue casi inmediato. Actualmente existen fuertes argumentos para que este procedimiento sea tomado como de primera línea en el manejo de la HPP refractaria a tratamiento local conservador⁴⁵. ¿Cuales son las ventajas de la embolización de la arteria uterina que la hacen una opción viable para el manejo de la HPP?: Alta tasa de éxitos, baja incidencia de repercusión colateral, disponibilidad de otros

procedimientos en casos de falla. Sus desventajas son que se requiere equipo especializado y un radiólogo entrenado en radiología intervencionista.

La indicaciones para embolización selectiva de la arteria uterina son: Hemorragia por laceraciones vaginales o cervicales, sangrado persistente después de una histerectomía y cuando esta contraindicada realizar una histerectomía⁴⁶. Es requisito que la paciente esté hemodinámicamente estable.

REEMPLAZO DE LA PÉRDIDA SANGUÍNEA Y CORRECCIÓN DE LA HIPOVOLEMÍA

La corrección retardada e inapropiada de la hipovolemia es una de las principales razones de las muertes maternas prevenibles de HPP⁴⁷.

Las pacientes con HPP masiva deben de tener una segunda línea intravenosa de calibre adecuado para la transfusión de concentrados eritrocitarios. La corrección inicial de la hipovolemia con soluciones intravenosas es más importante que la transfusión de concentrados eritrocitarios ya que es vital mantener la perfusión tisular. Mientras se esta reemplazando líquidos ya se debieron de haber tomados muestras y estarse cruzando productos sanguíneos de manera urgente.

Las soluciones cristaloides (Solución Hartman o solución salina) o los coloides (Voluven, Haemaccel, Hertastcah) deben de ser infundidas de acuerdo a las perdidas cuantificadas o estimadas de sangre. Se sugiere que los cristaloides se administren en una razón de 3 a 1 con respecto a las pérdidas sanguíneas (esto es por cada ml de sangre estimado infundir 3ml de solución cristaloides). En pacientes críticos se debe de preferir la administración de cristaloides sobre los coloides⁴⁸. Durante la vigilancia de una paciente con hemorragia obstétrica se debe de monitorizar estrechamente el gasto urinario, el cual debe de permanecer por arriba de 30ml por hora, lo cual indica una perfusión tisular renal adecuada. En la medida de lo posible hay que evitar el uso de dextranos ya que interfieren con la función plaquetaria y puede agravar la hemorragia obstétrica al interferir con el proceso de la coagulación y con las pruebas cruzadas.

TRATAMIENTO CON TRANSFUSIÓN DE CONCENTRADOS ERITROCITARIOS

A pesar del desarrollo de varias técnicas para reducir la pérdida sanguínea durante el parto, la transfusión de concentrados eritrocitarios (TCE) es a menudo necesaria en el tratamiento de la HPP. La TCE es requerida para el tratamiento sintomático del choque hipovolémico y de la anemia severa. La fácil disponibilidad y el uso seguro de la sangre y sus componentes en países desarrollados han dado como resultado un uso liberal de la transfusión sanguínea,

especialmente en el período posparto. Sin embargo, las complicaciones relacionadas con la transfusión (infecciones, reacciones a la transfusión, efectos inmunológicos) y el costo, han hecho necesaria una re-evaluación sobre esta práctica. Varias organizaciones han tratado de introducir nuevas guías para la TCE^{49,50}. A pesar de la introducción de estas guías, existe una gran variabilidad en la actitud de los médicos hacia la práctica de la transfusión en pacientes sometidas a operación cesárea⁵¹.

La HPP puede ser tratada con paquetes de glóbulos rojos estándar, aunque en la mayoría de los Países Europeos, la depleción de leucocitos de los productos sanguíneos ha sido introducida, no existe una indicación para ello en el tratamiento de las pacientes con HPP. Se requieren de 4 a 6 unidades de concentrados eritrocitarios para manejar el volumen y asegurar un adecuado transporte de oxígeno a los tejidos, y en casos extremos de urgencia se puede transfundir sangre O negativa no cruzada.

COAGULOPATÍA COMO COMPLICACION DEL HPP

La coagulopatía puede ser una complicación de la HPP severa por lo tanto es necesario que un hematólogo participe en su manejo. Las pruebas que necesitan ser solicitadas para diagnosticar una coagulopatía incluyen: Cuenta de plaquetas, productos de degradación de la fibrina, fibrinogeno serico, TP, TTP, Dímero D y tiempo de formación del coagulo. Puede ser necesaria la transfusión de factores de coagulación y antitrombina III en la forma de Plasma Fresco Congelado (PFC), crioprecipitados o concentrados plaquetarios.

El PFC contiene todos los factores de coagulación presentes en el plasma de la sangre total obtenida dentro de las 6 horas después de la donación. Es particularmente útil cuando no existe tiempo para determinar si existe una deficiencia específica de un factor de la coagulación y es la vía más eficaz de administrar los principales factores de coagulación, el cual se debe de administrar a una dosis de 10-15 ml/kg de peso.

RIESGOS DE LA TRANSFUSIÓN DE GLÓBULOS ROJOS

Los posibles riesgos de la transfusión de células rojas han originado una reconsideración en las políticas de transfusión en algunas áreas clínicas⁵². Algunos autores introdujeron una política de transfusión restrictiva al disminuir la transfusión de hemoglobina. En estos estudios, no ocurrió ningún evento cardiovascular^{53,54}. En la práctica obstétrica, los niveles óptimos

de Hb posparto no se encuentran bien definidos. Un nivel de Hb de al menos 8.0 gr/dl posterior a la transfusión de células rojas se recomienda debido a que valores de Hb por debajo de 8.0 puede llevar a una hemostasia alterada (por ejemplo, disminución de la capacidad y mayor velocidad de la adhesión placentaria⁵⁵).

COMPLICACIONES DE LA TRANSFUSIÓN DE CÉLULAS ROJAS SANGUÍNEAS

Desde 1990, las guías y directrices de los Institutos Nacionales de Salud Europeos han instituido un sistema de hemovigilancia. El objetivo de este sistema es recolectar y evaluar la información concerniente sobre efectos inesperados e indeseables que surgen del uso terapéutico de productos sanguíneos lábiles y prevenir la recurrencia de tales incidentes. En algunos países los resultados de este sistema, muestran una tasa de complicaciones relacionadas a la transfusión de 0.1 a 2.3/1000 productos sanguíneos transfundidos⁵⁶.

La incidencia real probablemente sea más alta ya que los incidentes pueden no ser reconocidos y/o no reportados. Las complicaciones de la transfusión de células rojas sanguíneas, aunque raras, pueden ser divididas en: infecciosas y no infecciosas.

COMPLICACIONES NO INFECCIOSAS

Representan aproximadamente el 99% de los incidentes reportados y pueden ser divididas en: Componente sanguíneo incorrecto transfundido, con riesgo potencial de sensibilización al antígeno RhD en una mujer potencialmente fértil; reacción transfusional aguda; reacción de transfusión retardada: enfermedad de injerto contra huésped; lesión pulmonar aguda; púrpura post-transfusión (trombocitopenia transfusional la cual se presenta 5-12 días después de la transfusión de glóbulos rojos asociados con la presencia de anticuerpos dirigidos contra el sistema de Antígeno Plaquetario Humano: APH).

Uno de los riesgos de la transfusión de Glóbulos rojos es la formación de aloinmunización primaria. La incidencia después de cirugía electiva es aproximadamente 8%⁵⁷. Las pacientes multitransfundidas tienen un riesgo variable del 12 al 22% de desarrollar aloanticuerpos contra Glóbulos Rojos. Estos aloanticuerpos durante el embarazo pueden llevar a enfermedad hemolítica del recién nacidos dando como resultado anemia intrauterina por hemólisis, hidrops y muerte del feto. Las posibles complicaciones perinatales son anemia del recién nacido y niveles elevados de bilirrubinas sericas que puede requerir fototerapia o transfusión de recambio. Aunque la formación de aloanticuerpos Rhesus D es la causa más frecuente de enfermedad hemolítica del recién nacido, también los aloanticuerpos no Rhesus D juegan un papel

importante. Debido a ello se recomienda que se realice detección de aloanticuerpos a toda mujer embarazada, a lo cual se le conoce comúnmente como detección de anticuerpos irregulares, para lo cual todos los bancos de sangre deben de contar con los paneles de eritrocitos marcados para los anticuerpos irregulares más comunes. La prevalencia de aloanticuerpos contra Glóbulos rojos durante el embarazo varían del 0.09% al 0.9%. Diferentes estudios muestran que del 17% al 30% de los aloanticuerpos primarios detectados contra glóbulos rojos fueron causados por transfusión de Glóbulos rojos⁵⁸. También son de relevancia clínica los aloanticuerpos no Rhesus D, que incluye anticuerpos anti-c, anti-kell y anti-E involucrados en la enfermedad hemolítica del recién nacido. Para prevenir esta complicación, todas las mujeres deberían recibir transfusión de Glóbulos Rojos ABO-Rh D compatibles y las mujeres menores de 45 años de edad también deben de recibir concentrados globulares Kell negativos.

COMPLICACIONES INFECCIOSAS

Aunque son raras las complicaciones infecciosas, especialmente las reacciones transfusionales asociadas a bacterias, suelen ser la causa más frecuente de muerte en los incidentes de transfusión. Las infecciones transmitidas vía transfusión pueden ser causadas por bacterias, virus, hongos y parásitos. El inicio de los síntomas relacionados con infecciones virales transmitidas por transfusión puede variar desde semanas a años después de la transfusión. La mayoría de la infecciones virales comunes incluyen: el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), virus de la Hepatitis B (VHB), Virus de la Hepatitis C (VHC), Virus Linfotrófico de Células T humano (VLCTH), Citomegalovirus (CMV), Virus del Epstein-Barr (VEB), Parvovirus B-19 (PVB-19) y la última aparición en los Estados Unidos del Virus del Nilo⁵⁹. Recientemente existe un incremento en las infecciones parasitarias como *Tripanosoma cruzi*, especialmente en los estados del sureste de los Estados Unidos y en España⁶⁰.

La probabilidad de infección por VIH transmitida por transfusión de glóbulos rojos se estima en 1 por cada 2 millones de transfusiones. El riesgo de infección por donadores alogénicos está disminuyendo como resultado de la mejora de los métodos de detección viral en los donadores; y en algunos países, debido a la introducción de la depleción rutinaria de leucocitos para la prevención de la infección por CMV. Últimamente se han desarrollado métodos de tratamiento fotoquímico para la inactivación de patógenos en productos celulares. Los concentrados plaquetarios preparados con tratamiento fotoquímico ofrecen el potencial de una mejora en la seguridad de la transfusión de plaquetas utilizando tecnología compatible con los métodos actuales para preparar concentrados plaquetarios cubiertas con

amortiguadores. Para las transfusiones de glóbulos rojos, esta técnica no esta disponible todavía para uso clínico.

OTROS COMPONENTES SANGUÍNEOS

Los concentrados de eritrocitos son los componentes sanguíneos más utilizados. Otros componentes que también se usan con frecuencia son los concentrados plaquetarios y productos del plasma.

TRANSFUSIÓN DE PLAQUETAS

Se encuentran indicadas para controlar o prevenir el sangrado en pacientes con trombocitopenia o disfunción plaquetaria. Una cuenta de plaquetas de más de 50,000/ml se recomienda para pacientes programados para cirugía por ejemplo, punción lumbar, anestesia epidural, laparotomía y para pacientes con sangrado agudo que se someten a un parto vaginal deben de tener un conteo de plaquetas de $30 \times 10^9/L$ a $50 \times 10^9/L$. Las complicaciones más importantes de la transfusión de plaquetas son: desarrollo de aloanticuerpos contra plaquetas y el riesgo de transmisión bacteriana (como resultado del depósito de concentrados plaquetarios a temperatura ambiente). Los pacientes expuestos a antígenos plaquetarios extraños pueden desarrollar aloanticuerpos que causan aloinmunización que resultan en refractariedad a las plaquetas. La Aloinmunización es frecuentemente el resultado de los anticuerpos del paciente contra los antígenos HLA Clase I presentes en las membranas de los leucocitos y la superficie celular dos de detección viral de plaquetaria del donador.

Para evaluar la respuesta plaquetaria, se verifica el incremento en el conteo corregido a una hora. Un conteo corregido de plaquetas de 7.5 a la hora probablemente sea el resultado de una causa inmunológica. Un conteo normal a la hora seguido por empeoramiento en el conteo corregido después de 16 a 24 horas puede ser el resultado de una causa no inmunológica. Se deben de administrar concentrados plaquetarios cuando las concentraciones de plaquetas están por debajo de $50 \times 10^9/L$ y el sangrado no se puede controlar⁹.

TRANSFUSIÓN DE PLASMA

Las transfusiones de plasma son mas raramente utilizados en la práctica obstétrica. El plasma fresco congelado (PFC) debe de ser utilizado únicamente cuando existe una hemorragia masiva o para reemplazar deficiencia de factores de coagulación. El uso del PFC involucra más frecuentemente el Factor V. El PFC y los concentrados de plaquetas están indicados en caso de que se demuestre deficiencias multifactoriales asociados con sangrado severo y/o Coagulación Intravascular Diseminada (CID).

La CID sin evidencia de sangrado no es una indicación para la transfusión de PFC ya que este contiene niveles casi normales de muchas proteínas plasmáticas, incluyendo componentes procoagulantes y anticoagulantes de la cascada de la coagulación, proteínas de fase aguda, inmunoglobulinas y albúmina pero no contiene plaquetas, las cuales son un componente hemostático esencial.

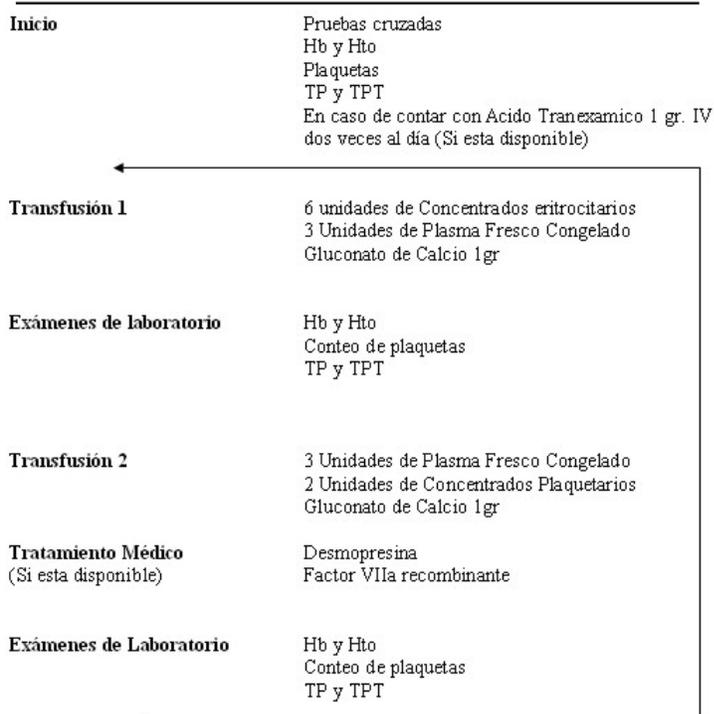
Se debe de administrar una unidad de PFC por cada 4-6 unidades de concentrados eritrocitarios administrados en el caso de sangrados severos y transfusión masiva de eritrocitos.

HEMORRAGIA MASIVA

La evaluación para la infusión de concentrados plaquetarios o plasma en hemorragia masiva están basados sobre los siguientes valores de laboratorio: Un TTP activado y un TP de mas de 1.5 veces el valor de referencia para el laboratorio, un número de plaquetas menor de $50 \times 10^9/L$ y UN Fibrinogeno sérico menor de 0.8 gr/L.

No existe consenso para la transfusión en el choque hipovolémico. La mayoría de las guías recomiendan una transfusión "ciega" de concentrados eritrocitarios y plasma. Se ha recomendado la utilización de un algoritmo en las pacientes con hemorragia masiva e inestabilidad hemodinámica⁶¹. (Fig. 3).

Figura 3. Algoritmo de transfusión en el manejo de la Hemorragia Posparto en pacientes hemodinámicamente inestable.



Este protocolo puede ser repetido si la pérdida sanguínea persiste y los exámenes de laboratorio son anormales.

Para pacientes que han recibido transfusión masiva de concentrados eritrocitarios deben de ser manejados idealmente en una unidad de cuidados intensivos. La anticoagulación profiláctica se recomienda debido al riesgo incrementado de embolismo pulmonar con la transfusión masiva.

PREVENCIÓN

Las medidas que se pueden utilizar para prevenir la HPP pueden ser divididas en pre, trans y pos-parto. Entre las estrategias pre-parto o antenatales están: Incrementar el nivel de Hb con administración de Hierro y folatos antes del parto, lo cual es importante en países en desarrollo donde la incidencia de anemia en el embarazo es alta.

La identificación de grupos de alto riesgo es un aspecto importante que muchas de las ocasiones es pasado por alto por los médicos de primer contacto. Aunque la HPP puede ocurrir impredeciblemente y ninguna paciente es inmune a ella, el conocimiento y evaluación de factores de riesgo juegan un papel importante en el abordaje y prevención de pacientes embarazadas. Aunque los esfuerzos preventivos se han enfocado en las medidas rutinarias que se deben de tomar en todas las pacientes con trabajo de parto, otras medidas como la colocación de una línea intravenosa y disponibilidad de sangre cruzada, son necesarios cuando se han identificado factores de riesgo.

Tratamientos como la donación de sangre autóloga y la Eritropoyetina Recombinante Humana (EPOrh) no se justifican en paciente obstétricas⁶². Para pacientes que rechazan la aplicación de productos sanguíneos (Testigos de Jehová), el uso de EPOrh, es una opción.

Manejo activo del tercer estadio del trabajo de parto

Otra medida preventiva es el manejo activo del tercer estadio del trabajo de parto (alumbamiento) y que debe de ser aplicada preferentemente a todas las pacientes en trabajo de parto. Este manejo incluye la administración de fármacos útero tónicos profilácticos, pinzamiento y corte temprano del cordón umbilical y extracción de la placenta por tracción controlada del cordón⁶³.

En este aspecto hay que diferenciar entre el manejo fisiológico y el manejo activo, en el primero no se utiliza ningún fármaco, no se corta el cordón hasta que éste ha dejado de pulsar y esperar la expulsión espontánea de la placenta. Estudios sobre el manejo activo del estadio de trabajo de parto mostraron que se reduce el riesgo de HPP^{64,65}.

¿A qué se le llama manejo activo del tercer estadio del trabajo de parto?

Incluye:

1.- Administración de oxitocina 20UI en 1000cc de solución glucosada al 5% y pasar en un periodo de 6 horas

una vez que ha salido el hombro anterior del producto. La oxitocina puede administrarse en combinación con ergometrina 500mcg mas 5 UI de oxitocina por vía intramuscular. La ergometrina no debe administrarse en caso de hipertensión arterial t/a > 140/90 mmHg, preeclampsia, enfermedad cardíaca o asma. En estos casos se debe de administrar oxitocina a la dosis comentada anteriormente.

2.- Posteriormente realizar tracción controlada y gentil del cordón umbilical una vez que se ha contraído el útero.

3.- También puede administrarse Misoprostol (análogo sintético de la Prostaglandina E1) vía oral o rectal a dosis de 400 – 800mcg. Este fármaco ha mostrado tener una eficacia similar comparado con oxitocina y ergometrina. Un estudio⁶⁶ realizado en el Hospital civil que incluyó 398 pacientes (n= 200 pacientes: 400mcg de misoprostol oral vs 198 pacientes: oxitocina 20 UI IV) no se encontraron diferencias en la incidencia de hemorragia posparto ni en la cantidad promedio de pérdida sanguínea entre ambos grupos.

ESTRATEGIAS PERIOPERATORIA Y PERIPARTO

Entre éstas se encuentran la hemodilución normovolemica aguda (HNA) y el rescate de eritrocitos perioperatorio (REP). El papel de la HNA en obstetricia es incierto debido a la preocupación acerca de posibles efectos fetales de la anemia materna aguda. El REP puede ser una opción aceptable para pacientes con objeciones religiosas a otras formas de administración de sangre. El papel de la hemodilución hipervolemica preoperatorio esta basada sobre un modelo teórico y en algunos reportes de casos^{67,68}. Otros tratamientos, aunque inciertos, son la hemodilución hipervolemica y la ingesta excesiva de líquidos durante el trabajo de parto⁶⁹. Existen datos conflictivos acerca del efecto de la anestesia inhalatoria comparada con la anestesia regional sobre la pérdida sanguínea. Lo que si ha mostrado ser claro es que la experiencia del cirujano influye significativamente sobre la pérdida sanguínea.

ESTRATEGIAS POSTOPERATORIAS Y POSPARTO

El manejo activo del Tercer Estadio del Trabajo de Parto (mediante la administración de agentes útero tónicos durante o después del parto, pinzamiento temprano y corte del cordón umbilical y el parto de la placenta mediante tracción controlada) reduce el numero de transfusiones de concentrados eritrocitarios⁷⁰. En pacientes de bajo riesgo ni las prostaglandinas intramusculares ni el misoprostol son preferibles a la administración convencional de oxitocina⁷¹. La combinación de ergometrina y oxitocina comparado con oxitocina sola se asocia con una pequeña reducción en el riesgo de pérdida sanguínea de mas de 500ml. Ningún efecto ha sido observado en pacientes con pérdidas de 1000ml o más.

La ventaja de una reducción del riesgo de HPP, entre 500 – 1000ml de pérdida sanguínea, necesita ser evaluada con los efectos secundarios adversos asociados con el uso de ergometrina-oxitocina, por ejemplo: elevación de la presión sanguínea diastólica, vómito y náusea. En el caso de la EPOrh, debido a sus altos costos no se utiliza rutinariamente y además de que no es útil en casos agudos.

CONCLUSIONES

La HPP puede ocurrir a pesar de un manejo activo del tercer estadio del trabajo de parto y la muerte materna debida a HPP es una tragedia inexcusable. Se debe de contar con equipo medico de primer contacto bien entrenado en medidas de prevención, que separa reconocer y maneja la HPP primaria. Este equipo debe de conocer a detalle los pasos a seguir en el abordaje de una paciente con HPP. Esta es la única manera de evitar la mortalidad materna y la morbilidad asociada.

Diferentes acciones ante, peri y posparto pueden ser llevadas a cabo para minimizar la cantidad de pérdida sanguínea. La transfusión de concentrados eritrocitarios juega un papel importante en el tratamiento de la HPP. Debido a las posibles complicaciones y a los costos elevados, se debe de realizar una re-evaluación de las políticas de transfusión en cada una de las instituciones de salud, las cuales deben de ser implementadas por el sistema de vigilancia transfusional constituido en cada hospital y evitar el uso indiscriminado de hemoderivados sin indicación real.

BIBLIOGRAFÍA

- Abou Zahr C, Royston E. (1991) Maternal mortality: global factbook. Geneva, World Health Organisation;
- Fawcus S, Mbizvo MT, Lindmark G, Nystrom L. A community based investigation of causes of maternal mortality in rural and urban Zimbabwe. Maternal Mortality Study Group. *Cen Af J Med* 1995; **41**,105–113.
- American College of Obstetricians and Gynaecologists (ACOG) (1999) Postpartum hemorrhage. ACOG Educational Bulletin No. 243, Washington, DC, ACOG.
- Lewis G, Drife JO (1998) Why mothers die. A report on the Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom, 1994–1996. London, Department of Health.
- Hall M.H. (2001) Haemorrhage. In: Why Mothers Die 1997–1999. The Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom, edited by Lewis G. and Drife J., Chapter 4, pp. 94–103. London, RCOG Press.
- Pritchard JA, Baldwin RM, Dickey JC, et al. Blood volume changes in pregnancy and the puerperium. II. Red blood cell loss and changes in apparent blood volume during and following vaginal delivery, cesarean section, and cesarean section plus total hysterectomy. *Am J Obstet Gynecol* 1962;84: 1271–1282.
- Gahres EE, Albert SN, Dodek SM. Intrapartum blood loss measured with CR 51-tagged erythrocytes. *Obstet Gynecol* 1962;19:455–462.
- Newton M, Mosey LM, Egli GE, et al. Blood loss during and immediately after delivery. *Obstet Gynecol* 1961;17:9–18.
- Bonnar J. Massive obstetric haemorrhage. Baillieres best practice and research. *Clin Obstet Gynaecol* 2000; **14**: 1–18.
- World Health Organization. The Prevention and Management of Postpartum Haemorrhage. Report of a Technical Working Group; Geneva; July 3–6, 1989. Unpublished document WHO/MCH 90.7. Geneva: WHO, 1990.
- American College of Obstetricians and Gynaecologists (ACOG) (1999) Postpartum hemorrhage. ACOG Educational Bulletin No. 243, Washington, DC, ACOG.
- Combs CA, Murphy EL, Laros RK Jr. Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal birth. *Obstet Gynecol* 1991;77:69–76.
- Ohkuchi A, Onagawa T, Usui R, et al. Effect of maternal age on blood loss during parturition: a retrospective multivariate analysis of 10,053 cases. *J Perinat Med* 2003;31:209–215.
- Petersen LA, Lindner DS, Kleiber CM, et al. Factors that predict low haematocrit levels in the postpartum patient after vaginal delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2002;186:737–744.
- Bais JM, Eskes M, Pel M, et al. Postpartum haemorrhage in nulliparous women: incidence and risk factors in low and high risk women. A Dutch population-based cohort study on standard (or 500 ml) and severe (or 1000 ml) postpartum haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2004;115: 166–172
- Arulkumaran S, De Cruze B. Surgical management of severe postpartum haemorrhage. *Current Obstet Gynaecol* 1999; **8**: 101–105.)
- Kadir RA, Lee CA, Sabin CA, Pollard D, Economices DL. Pregnancy in women with von Willebrand's disease or Factor XI deficiency. *Br J Obstet Gynaecol* 1998; **105**: 314–321.
- Maymon R, Sehmi IK, Herman A, Jones RG, Sherman D, Cuckle H. Serum inhibin A levels in pregnant women with systemic lupus erythematosus or antiphospholipid syndrome. *Prenatal Diagnosis* 2000, **20**, 12–16.
- Selo-Ojeme DO, Okonofua FE. Risk factors for primary postpartum haemorrhage. *Arch Gynecol Obstet* 1997;259:179–187.
- Naef RW 3rd, Chauhan SP, Chevalier SP, et al. Prediction of hemorrhage at cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 1994;83: 923–926.
- Stones RW, Paterson CM, Saunders NSTG. (1993) Risk factors for major obstetric haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Rep Biol*1993; **48**: 15–18.
- Strand RT, da Silva F, Bergstrom S. Use of cholera beds in the delivery room: a simple and appropriate method for direct measurement of postpartum bleeding. *Trop Doct* 2003;33: 215–216.
- Prasertcharoensuk W, Swadpanich U, Lumbiganon P. Accuracy of blood loss estimation in the third stage of labor. *Int J Gynaecol Obstet* 2000;71:69–70.
- Razvi K, Chua S, Arulkumaran S, et al. A comparison between visual estimation and laboratory determination of blood loss during the third stage of labour. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 1996;36:152–154.
- Duthie SJ, Ven D, Yung GL, et al. Discrepancy between laboratory determinations and visual estimations of blood loss during normal delivery. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1991;38:119–124.

26. Nicol B, Croughan-Minihane M, Kilpatrick SJ. Lack of value of routine postpartum haematocrit determination after vaginal delivery. *Obstet Gynecol* 1997;90:514–518.
27. World Health Organization/United Nation University/UNICEF. *Iron Deficiency Anaemia, Assessment, Prevention and Control: A Guide for Programme Managers*. Geneva: WHO, 2001.
28. Wiersma TJ, Daemers DOA, Oldenzel JH, et al. Summary of the practice guidelines “pregnancy and puerperium” from the Dutch College of General Practitioners. *Ned Tijdschr Geneesk* 2004;148:65–67.
29. Steer P, Ash Alam M, Wadsworth J, et al. Relation between maternal haemoglobin concentration and birth weight in different ethnic groups. *BMJ* 1995;310:489–491.
30. Tamizian O, Arulkumaran S. The surgical management of postpartum haemorrhage. *Curr Op Obstet Gynecol* 2001; 13: 127–131.
31. Gilstrap LC, Ramin SM. Postpartum haemorrhage. *Clin Obstet Gynecol* 1994; 37: 824–830.
32. O'Brien P, El-Refaey H., Gordon A, Geary M, Rodeck CH. Rectally administered misoprostol for the treatment of postpartum haemorrhage unresponsive to oxytocin and ergometrine: a descriptive study. *Obstet Gynecol* 1998; 92: 212–214.
33. Abdel-Aleem H, El-Nashar I, Abdel-Aleem A. Management of severe postpartum haemorrhage with misoprostol. *Int J Gynaecol Obstet* 2001; 72: 75–76.
34. Ahonen J, Jokela R. Recombinant factor VIIa for lifethreatening postpartum haemorrhage. *Br J Anaesth* 2005;94: 592–595.
35. B-Lynch C, Coker A, Lawal AH, Abu J, Cowen MJ. The B-Lynch surgical technique for the control of massive postpartum haemorrhage: an alternative to hysterectomy? Five cases reported. *Br J Obstet Gynaecol*. 1997; 104:3: 372-5.
36. Tamizian O. and Arulkumaran S. The surgical management of postpartum haemorrhage. *Curr Op Obstet Gynecol* 2001; 13: 127–131.
37. Vedantham S, Goodwin SC, McLucas B, Mohr G. Uterine artery embolization: an underused method of controlling pelvic haemorrhage. *Am J Obstet Gynecol* 1997; 176: 938–948.
38. Gilstrap LC, Ramin SM. Postpartum haemorrhage. *Clin Obstet Gynecol* 1994; 37: 824–830.
39. Chattopadhyay S.K., Deb Roy B. and Edrees Y.B. Surgical control of obstetric hemorrhage: hypogastric artery ligation or hysterectomy? *Int J Gynaecol Obstet* 1990; 32: 345–351.
40. Ledee N, Ville Y, Musset D, Mercier F, Frydman R, Fernandez H. Management of intractable obstetric haemorrhage: an audit study of 61 cases. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 94: 189–196.
41. O'Leary JA. Uterine artery ligation in the control of post-cesarean hemorrhage. *J Reprod Med* 1995; 40: 189–193.
42. Clark SL, Phelan JP. Surgical control of obstetric haemorrhage. *Contemp Obstet Gynecol* 1984; 24: 70–84.
43. AbdRabbo SA. Stepwise uterine devascularisation: a novel technique for management of uncontrollable postpartum haemorrhage with preservation of the uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 171: 694–700.
44. Gilstrap LC, Ramin SM (1994) Postpartum haemorrhage. *Clin Obstet Gynecol* 1994; 37: 824–830.
45. Vedantham S, Goodwin SC, McLucas B, Mohr G. (1997) Uterine artery embolization: an underused method of controlling pelvic haemorrhage. *Am J Obstet and Gynecol* 1997; 176: 938–948.
46. Yamashita Y, Harada M., Yamamoto H., Miyazaki T., Takahashi M., Miyazaki K. and Okamura H. (1994) Transcatheter arterial embolization of obstetric and gynaecological bleeding: efficacy and clinical outcome. *British Journal of Radiology*, 67, 530–534.
47. Bonnar J. (2000) Massive obstetric haemorrhage. *Baillieres best practice and research. Clin Obstet Gynaecol*, 14, 1–18.
48. Schierhout G, Roberts I. (1998) Fluid resuscitation with colloid or crystalloid solutions in critically ill patients: a systematic review of randomised trials. *BMJ* 1998; 316: 961–964.
49. Practice guidelines for blood component therapy: a report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Blood Component Therapy. *Anesthesiology* 1996;84:732–747.
50. British Committee for Standards in Haematology. Guidelines for the clinical use of red cell transfusions. *Br J Haematol* 2001;113:24–31.
51. Matot I, Einav S, Goodman S, et al. A survey of physicians' attitudes toward blood transfusion in patients undergoing cesarean section. *Am J Obstet Gynecol* 2004;190:462–467.
52. Carson JL, Hill SR, Carless PA, et al. Transfusion triggers: a systematic review of the literature. *Transfus Med Rev* 2002; 16:187–199.
53. Weiskopf RB, Viele M, Feiner JR, et al. Human cardiovascular and metabolic response to acute isovolemic anemia. *JAMA* 1998;279:217–222.
54. Viele MK, Weiskopf RB. What can we learn about the need for transfusion from patients who refuse blood? The experience with Jehovah's witness. *Transfusion* 1994;34:396–401.
55. Valeri CR, Cassidy G, Pivacek LE, et al. Anemia induced increase in the bleeding time: implication for treatment of nonsurgical blood loss. *Transfusion* 2000;41:977–983.
56. Williamson L, Cohen H, Love E, et al. The Serious Hazards of ransfusion (SHOT) Initiative: the UK approach to haemovigilance. *ox Sang* 2000;78:291–295.
57. Redman M, Regan F, Contreras M. A prospective study of the incidence of red cell allo-immunisation following transfusion. *ox Sang* 1996;71:216–220.
58. van Dijk BA, Hirasing RA, Overbeeke MA. Hemolytic disease of the newborn and irregular blood group antibodies in The Netherlands: prevalence and morbidity. *Ned Tijdschr eneeskd* 1999;143:1465–1469.
59. Pealer LN, Marfin AA, Petersen LR, et al. Transmission of est Nile virus through blood transfusion in the United States n 2002. *N Engl J Med* 2003;349:1236–1245.
60. Leiby DA, Lenes BA, Tibbals MA, et al. Prospective evaluation of a patient with *Trypanosoma cruzi* infection transmitted by ransfusion. *N Engl J Med* 1999;341:1237–1239.
61. Jansen AJG, van Rhenen DJ, Steegers EAP, Duvekot JJ. Postpartum Hemorrhage and Transfusión of Blood and Blood Components. *Obstet Gynaecol Surv* 2005;60:663-671.
62. Simon TL. Postpartum blood requirements: should autologous donations be considered? [Letter]. *JAMA* 1988;259:2021.
63. Prendiville WJ, Elbourne D, McDonald S. (2000) Active versus expectant management in the third stage of labour. *Cochrane Database Systematic Review*, 2, CD000007.
64. Rogers J., Wood J., McCandish R., Ayers S., Truesdale A. and Elbourne D. Active versus expectant management of the third stage of labour: the Hinchingsbrooke randomised controlled trial. *Lancet* 1998; 351: 693–699.

65. Prendiville WJ, Harding JE, Elbourne DR, Stirrat GM. The Bristol third stage trial: active versus physiological management of third stage of labour. *BMJ* 1998; **297**, 1295–1300.
66. Morgan-Ortiz F, Cruz-Castañeda M, González-Beltrán A, Quevedo-Castro E y cols. Misoprostol y oxitocina para prevención de hemorragia posparto *Bol Med UAS* 2004;1 (2):3-8.
67. Trouwborst A, Hagenouw RR, Jeekel J, et al. Hypervolaemic haemodilution in an anaemic Jehovah's witness. *Br J Anaesth* 1990;64:646–648.
68. Trouwborst A, van Woerkens EC, van Daele M, et al. Acute hypervolaemic haemodilution to avoid blood transfusion during major surgery. *Lancet* 1990;336:1295–1297.
69. Duvekot JJ, de Jong PJ, Hop WCJ. A randomized controlled trial using hypervolemic hemodilution to prevent red blood cell loss during delivery. *J Soc Gynecol Invest* 2004;11:382A.
70. Brucker MC. Management of the third stage of labor: an evidence-based approach. *J Midwifery Womens Health* 2001; 46:381–392.
71. Gulmezoglu AM, Villar J, Ngoc NT, et al. WHO Collaborative Group to evaluate misoprostol in the management of the third stage of labour. WHO multicentre randomised trial of misoprostol in the management of the third stage of labour. *Lancet* 2001;358:689–695.

CÁPSULAS MÉDICAS

LA CLÍNICA UNIVERSITARIA INCORPORA UNA TÉCNICA PIONERA EN ESPAÑA PARA EL TRATAMIENTO DEL PROLAPSO GENITAL FEMENINO

La implantación de bandas sintéticas por debajo del coxis corrige este trastorno en un 90% de los casos

Un tercio de las mujeres de entre veinte y sesenta años tiene un cierto grado de prolapso

La Clínica Universitaria de la Universidad de Navarra ha incorporado recientemente una técnica pionera en España para el tratamiento del prolapso genital. Se trata de la implantación de unas bandas sintéticas por debajo del coxis que regenera el ligamento lesionado y corrigen el trastorno. “La técnica colposacropexia infracoixígea consiste en colocar una cinta de tejido elástico a través de la fosa isqueoanal a un centímetro del ano. Pasa alrededor del recto por el cuello del útero y sale por la zona contraria. La banda sintética produce una reacción fibrosa que permite la formación de un nuevo ligamento”, explica el Dr. José Enrique Robles, especialista del departamento de Urología de la Clínica Universitaria, con motivo de la puesta en marcha de la Unidad Funcional del Suelo Pelviano, en la que participan especialistas de Ginecología, Cirugía General y Urología.

La técnica instaurada en la Clínica Universitaria ha demostrado unos resultados muy satisfactorios. “Se estima que corrige el prolapso en un 90% de los casos, con una recidiva inferior al 15% a los cinco años. Además, ofrece la ventaja de que no es agresiva ya que se realiza de forma poco invasiva”.

El tratamiento del prolapso mediante las bandas sintéticas se basa en el mismo criterio fisiológico que se aplica en la cirugía mínimamente invasiva de la incontinencia urinaria, pero aplicada a los órganos posteriores. “Se enmarca dentro de la importancia de considerar el periné como una unidad, de modo que los trastornos que hay en una parte de esta zona tienen su repercusión en otras. Por eso es fundamental instaurar grupos de trabajo multidisciplinares que aborden de manera conjunta el diagnóstico y tratamiento de las patologías de esta área”, explica el especialista de la unidad del Suelo Pelviano.

Fuente: <http://www.unav.es/cun/html/avances/avance27.htm>