

Hemorragia Posparto y Shock Hipovolémico

Fuente: Williams Obstetrics, 26th ed. McGraw-Hill; 2022.

Concepto y Relevancia Clínica

La **hemorragia obstétrica** sigue siendo una de las principales causas de **mortalidad materna mundial**.

El *Williams* define **hemorragia posparto (HPP)** como:

- Pérdida sanguínea $\geq 1.000 \text{ mL}$ tras el parto, o
- Cualquier pérdida asociada a **signos de hipovolemia o shock**, independientemente del volumen estimado.

Puede ser:

- **Primaria (temprana):** dentro de las 24 horas posparto.
- **Secundaria (tardía):** entre las 24 h y 12 semanas después del parto.

Fisiopatología de la Hemostasia Uterina

En condiciones normales, la **contracción miometrial** comprime los vasos del lecho placentario y evita el sangrado.

Cuando esta contracción falla, el flujo sanguíneo útero-placentario puede alcanzar **500-800 mL/min**, llevando rápidamente a hipovolemia.

Etiología – Las "4 T" de la Hemorragia Posparto



Tono

Atonía uterina

Sobredistensión uterina, parto prolongado, infección

≈ 70-80 %



Trauma

Laceraciones, hematomas, ruptura o inversión uterina

Parto instrumental, precipitado

≈ 20 %



Tissue (tejido)

Retención de placenta o restos

Placenta acreta, cotiledón retenido

≈ 10 %



Thrombin (coagulación)

Trastornos de coagulación

CID, preeclampsia severa, anticoagulantes

< 1 %

Evaluación Clínica Inicial

Signos de hipovolemia

Pérdida estimada	FC (lpm)	PAS (mmHg)	FR	Estado mental	Diuresis	Clasificación de shock
<15 % (<750 mL)	<100	Normal	Normal	Alerta	>30 mL/h	Leve
15-30 % (750-1500 mL)	100-120	Normal o ↓ leve	20-30	Ansiosa	20-30	Moderado
30-40 % (1500-2000 mL)	120-140	↓ significativa	30-40	Confusa	5-15	Grave
>40 % (>2000 mL)	>140	<70	>40	Letárgica	Anuria	Crítico



Evaluación Clínica Inicial

Evaluación diagnóstica

1. Exploración inmediata:

- Palpar fondo uterino (¿blando? → atonía).
- Revisar canal del parto (¿laceraciones?).
- Inspeccionar placenta (¿incompleta?).

2. Monitoreo vital intensivo:

Presión, pulso, saturación, diuresis.

3. Laboratorio urgente:

- Hb/Hto seriado, TP, TTPa, fibrinógeno, plaquetas.
- Prueba cruzada y reserva de sangre.
- Gases arteriales, lactato (shock).

Tratamiento: Manejo Escalonado

Principios básicos

01

Restaurar volumen intravascular

02

Identificar y controlar la causa

03

Corregir la coagulopatía

04

Prevenir la recurrencia

Protocolo general de manejo de HPP

Etapa	Acción inmediata	Fármaco / Intervención	Objetivo
1. Evaluar y estabilizar	ABC + 2 vías venosas gruesas	Cristaloides (2 L), O ₂ alto flujo	Mantener perfusión y oxigenación
2. Identificar causa ("4T")	Palpación uterina, revisión canal	—	Diagnóstico rápido
3. Tratamiento farmacológico	Uterotónicos en orden escalonado	1 Oxitocina → 2 Metilergonovina → 3 Carboprost → 4 Misoprostol	Contracción uterina efectiva
4. Intervenciones mecánicas	Masaje uterino, balón intrauterino (Bakri), sutura B-Lynch	—	Compresión local y hemostasia
5. Manejo quirúrgico avanzado	Ligadura de arterias uterinas / hipogástricas, hysterectomía	—	Control definitivo
6. Manejo de shock	Transfusión de sangre y hemoderivados	Concentrado eritrocitario, plasma, plaquetas, fibrinógeno	Reposición y corrección de coagulopatía

Uterotónicos

Fármaco	Dosis	Observaciones
Oxitocina	10 UI IV lenta o infusión 20–40 UI en 1 L SSN	Primera línea
Metilergonovina	0,2 mg IM cada 2–4 h	Contraindicado en HTA
Carboprost (15-metil PGF ₂ α)	250 µg IM cada 15–90 min (máx. 2 mg)	Contraindicado en asma
Misoprostol	800–1000 µg rectal o sublingual	Útil en contextos con pocos recursos

Transfusión y corrección de coagulopatía

- Mantener Hb > 8 g/dL y plaquetas > 75 000/µL.
- Fibrinógeno > 2 g/L.
- Proporción ideal 1:1:1 de GR:Plasma:Plaquetas en hemorragias masivas.
- Ácido tranexámico (1 g IV en < 3 h del parto) reduce mortalidad por HPP.

Shock Hipovolémico Obstétrico

Definición

Estado de hipoperfusión sistémica debido a pérdida aguda de volumen sanguíneo (> 30 %) que provoca hipoxia tisular, acidosis láctica y disfunción multiorgánica.

Mecanismos fisiopatológicos



Pérdida sanguínea aguda

↓ retorno venoso → ↓ gasto cardíaco

Vasoconstricción compensadora

Redistribución hacia cerebro y corazón

Descompensación

Acidosis metabólica, CID, falla renal y cardíaca

Manifestaciones clínicas progresivas

Etapa	Signos	Acción inmediata
Compensada	Taquicardia, palidez, ansiedad	Reposición inmediata de líquidos
Moderada	Hipotensión leve, oliguria, diaforesis	Iniciar transfusión de sangre
Grave	Hipotensión severa, confusión, anuria	Soporte avanzado, UCI, control quirúrgico

Manejo integral del shock

1. **Reposición rápida de volumen:** cristaloides + sangre.
2. **Oxigenoterapia y monitoreo invasivo.**
3. **Tratar la causa (atonía, trauma, etc.).**
4. **Vigilancia de diuresis (> 30 mL/h).**
5. **Evitar hipotermia.**
6. Ingreso a UCI obstétrica.

Prevención

Prevención de la Hemorragia Posparto

Estrategia	Descripción	Evidencia
Manejo activo del tercer estadio	Oxitocina profiláctica + tracción controlada del cordón + masaje uterino	Reduce HPP 60 %
Identificación de riesgo	Multiparidad, placenta previa, cesárea previa, gemelaridad, polihidramnios	Prevención individualizada
Protocolos institucionales	Equipos de respuesta rápida, kits de emergencia	Mejora tiempos de intervención
Profilaxis tranexámica	1 g IV antes o después del alumbramiento	Disminuye mortalidad

Complicaciones

- Coagulación intravascular diseminada (CID).
- Necrosis tubular aguda, insuficiencia renal.
- Lesiones quirúrgicas y necesidad de histerectomía.
- Síndrome de Sheehan (necrosis hipofisaria).
- Mortalidad materna si no se actúa precozmente.

Perlas Clínicas

La **atonía uterina**

representa el **80 %** de las HPP.

Toda paciente posparto con taquicardia injustificada debe considerarse hipovolémica hasta demostrar lo contrario.

Evaluar las **4 T**

sistemáticamente.

Tranexámico temprano

reduce mortalidad por HPP severa.

La **histerectomía**

obstétrica salva vidas; no debe retrasarse en hemorragias incontrolables.

