


Trasfusión en la paciente obstétrica

Gladis Adriana Vélez Álvarez

Especialista en Ginecología y Obstetricia
Docente Departamento de Ginecología y Obstetricia
Universidad de Antioquia

Introducción

La hemorragia posparto masiva es un evento relativamente poco frecuente, se calcula que se presenta en 1,86% de los partos (IC:1,82-1,9). Sin embargo, es la primera causa de muerte materna en el mundo. Para una mujer que tiene un parto en uno de los países en vías de desarrollo, el riesgo de morir a causa de una hemorragia posparto es de 1 por cada 1000 nacimientos, mientras que en países como el Reino Unido este riesgo es 100 veces menor. Cada año, aproximadamente 14 millones de mujeres en el mundo sufren hemorragia posparto y de ellas unas 125.000 fallecen debido a la falta de reconocimiento de las causas y del tratamiento oportuno y adecuado¹.

La hemorragia posparto temprana o primaria (HPP) es definida como la pérdida sanguínea a partir del tracto genital de 500 mL o más en las primeras 24 horas después del parto. La hemorragia posparto severa se define como la pérdida de 1000 mL o más².

Existen varias definiciones generales de hemorragia masiva, como la pérdida y reposición del 50% del volumen en 3 horas, o la pérdida de 150 mL/min o mayor o la pérdida de 1,5 mL/kg de peso por 20 minutos. Si se tiene en cuenta

el alto flujo uterino al final del embarazo, se entenderá por qué en cuestión de minutos la hemorragia posparto se convierte en un evento que amenaza la vida de la mujer³.

Conceptos fisiológicos y sus implicaciones en la práctica transfusional en la paciente obstétrica

Los cambios cardiovasculares y hemostáticos que ocurren durante la gestación son medidas adaptativas que preparan a la mujer para enfrentar las pérdidas normales del parto o el posible evento de una hemorragia posparto. Sin embargo, las implicaciones fisiológicas de algunos de ellos, pueden convertirlos en amenazantes para la mujer en el momento de enfrentar una hemorragia posparto.

El primer cambio a tener en cuenta, es el aumento del gasto cardiaco, el cual es de aproximadamente 2 litros sobre el valor previo de la mujer no embarazada. Durante el puerperio, el gasto cardíaco puede aumentar otros 9 L/min. Este gasto cardíaco tan alto, contribuye a mantener la presión arterial durante el embarazo a pesar de la disminución importante en la resistencia vascular sistémica y contribuye al aumento del flujo uterino que se inicia desde finales del primer trimestre y puede llegar a 500-700 mL/min al final del embarazo. Cuando ocurre una hemorragia obstétrica de cualquier origen, pero particularmente posparto, este flujo uterino será el responsable de que rápidamente la hemorragia se convierta en masiva.

El volumen plasmático aumenta un 30% a 50%; la masa celular también aumenta, pero en una menor proporción, lo que lleva a que se presente lo que se conoce como anemia fisiológica, que en realidad corresponde a un proceso de hemodilución. Las mujeres que sufren anemia durante el embarazo (definida como una hemoglobina menor de 11 g/dL) tendrán mayor riesgo de complicaciones si sufren una hemorragia obstétrica⁴.

Las consecuencias clínicas de estos cambios, son un aumento de la frecuencia cardiaca y un descenso en la presión arterial, el cual es máximo en el segundo trimestre con un retorno de la presión arterial al finalizar la gestación, a las cifras del inicio del embarazo. Esto, sumado al aumento el volumen sanguíneo, hace que la mujer embarazada sea particularmente resistente a la hipovolemia y en caso de una hemorragia, sus signos vitales no se alterarán hasta muy avanzada la pérdida. Por lo anterior, no se debe confiar nunca en la estabilidad hemodinámica de una mujer embarazada. La taquicardia e hipotensión sólo estarán presentes cuando se haya perdido un 30% a 35% del volumen, esto es, aproximadamente 2000 mL.

Este aspecto es de particular importancia en aquellas mujeres cuyo embarazo cursa asociado a algún trastorno hipertensivo, quienes con una cifra de presión arterial de 90/60, pueden encontrarse en estado de choque grave.

Los cambios que ocurren en el sistema de la coagulación, favorecen la trombosis. El aumento en la síntesis de los factores II, VII; VIII; IX y X puede ir desde un 20% a un 200%. Los niveles de antitrombina II y proteína S disminuyen. Estas alteraciones, sumadas al daño endotelial en el escenario de una hemorragia posparto, favorecen la aparición temprana de la coagulación intravascular diseminada.

Hemocomponentes: cómo y cuándo utilizarlos

Todos los protocolos de transfusión buscan abordar los siguientes aspectos: mejorar la oportunidad en el diagnóstico y la estimación de la pérdida sanguínea, prevenir y tratar de manera adecuada la coagulación intravascular diseminada. Es muy importante que exista buena comunicación entre el personal que solicita la sangre y el personal de laboratorio encargado de dispensarla. Para evitar demoras innecesarias, el proceso para la solicitud y despacho de sangre en los casos de hemorragia masiva, debe estar claramente definido y ser concertado previamente³.

Para abordar los dos primeros aspectos (la demora en el diagnóstico y la subestimación de la pérdida), se insiste en la vigilancia adecuada de la mujer cada 15 minutos durante las dos primeras horas posparto, y en el diagnóstico del estado de choque a partir de los signos clínicos⁵.

En una emergencia como la hemorragia posparto, la decisión de la necesidad de una transfusión y la urgencia de la misma, serán determinadas por las circunstancias clínicas y el grado de choque definido según los parámetros clínicos y nunca estar basadas en exámenes de laboratorio (tabla 1).

Para el caso de las pérdidas normales, de 500 a 1000 mL, generalmente no se requiere transfusión y solo será necesario reservar sangre en algunas circunstancias particulares, por ejemplo si la mujer presenta anemia.

Si las pérdidas están entre 1000 y 1500 mL y el sangrado está controlado, estamos ante una mujer con un choque leve, y es probable que se requiera sangre en un tiempo aproximado de una hora. En ese caso se pueden solicitar glóbulos rojos tipo específico con pruebas cruzadas.

Si el choque es moderado, es decir se presentó un sangrado entre 1500 a 2000, mL se requiere iniciar la transfusión en un tiempo de 30 minutos y se debe solicitar glóbulos rojos tipo específico sin pruebas cruzadas.

Si por el contrario, la mujer está con un choque severo, se requiere iniciar la transfusión de inmediato, en menos de 15 minutos y en este caso se requieren glóbulos rojos O negativo o positivo seguidos de sangre tipo específica, sin cruzar.

Tabla 1. Urgencia de la transfusión de acuerdo al grado de choque. Modificada de: Macphail S, Talks K. *Massive post-partum haemorrhage and management of disseminated intravascular coagulation. Current Obstet Gynaecol 2004; 14: 123-31*

Pérdida de volumen % - mL Mujer entre 50-70 kg	Sensorio	Perfusión	Pulso Lat/min	Presión arterial sistólica (mmHg)	Grado del choque	¿Qué tan urgente es la sangre? ¿Qué solicitar?
10-15% 500-1000 mL	Normal	Normal	60-90	>90	Compensado	Espera, generalmente no se requiere transfusión. En algunos casos, Reserve 2 u de GR
16-25% 1001-1500 mL	Normal o agitada	Palidez, frialdad	91-100	80-90	Leve	Es posible que se requiera la transfusión. Se puede necesitar en una hora globulos rojos con pruebas cruzadas
26-35% 1501-2000 mL	Agitada	Palidez, frialdad, más sudoración	101-120	70-79	Moderado	Casi siempre es necesaria Se necesita en 30 minutos Glóbulos rojos tipo específico sin pruebas cruzadas
>35% >2000mL	Letárgica o inconsciente	Palidez, más sudoración y llenado capilar > 3 seg	>120	<70	Severo	Emergencia Se necesita en 15 minutos Glóbulos rojos O - seguidos de tipo específico Es posible que se requiera transfusión masiva

Actualmente no se recomienda la administración de sangre total sino del hemocomponente específico que se requiera.

Una unidad de glóbulos rojos aumenta 1 gramo la hemoglobina y un 3% a 4% el hematocrito. El tiempo promedio requerido para tener disponible glóbulo rojos O es de 5 minutos.

Los glóbulos rojos del tipo específico sin pruebas cruzadas pueden estar disponibles en un lapso de 10 a 15 minutos; para las pruebas cruzadas, se requiere un tiempo mínimo de 45 a 50 minutos. Por esta razón, en caso de choque grave se recomienda iniciar con la administración de glóbulos rojos O negativo y continuar, tan pronto como sea posible, con glóbulos rojos del tipo específico con o sin pruebas cruzadas según la urgencia^{6,7}. El riesgo de encontrar anticuerpos inesperados luego de la transfusión de sangre tipo específica sin pruebas cruzadas, es del 4 por 10.000, y el riesgo de que se presente una reacción transfusional es mucho menor que ésto⁸. Indudablemente, los riesgos de diferir una transfusión en una hemorragia masiva esperando las pruebas cruzadas son mucho mayores.

En el manejo de una mujer con una hemorragia obstétrica masiva, si no hay glóbulos rojos O negativo disponibles, se debe considerar la administración de glóbulos rojos O positivo. Esta práctica aún presenta resistencia y sólo se ha aceptado su aplicación en hombres y en mujeres posmenopáusicas cuando ya no existe el riesgo de un futuro embarazo. Sin embargo, la realidad es que en Colombia la sangre O negativa representa apenas un 4% a 7% de los inventarios de los bancos de sangre y generalmente no se cuenta con las reservas suficientes para responder a esta emergencia. En estos casos es preferible iniciar con los glóbulos rojos O positivo y dejar los O negativo para el final cuando la paciente este más estable y la hemostasia se haya corregido de tal forma que sean éstos últimos los que permanezcan en circulación y se disminuya la posibilidad de sensibilización en caso de que a mujer sea Rh negativo⁸.

El plasma fresco congelado se prepara a partir de una unidad de sangre de un donante y tiene todos los factores de coagulación. Debe ser tipo específico, pero no requiere pruebas cruzadas o ser Rh específico.

No obstante, hay que tener en cuenta que se requieren de 45 a 50 minutos para descongelarlo a temperatura ambiente y por ello hay que anticiparse a la de necesidad de solicitarlo.

La dosis es de 12-15 mL/kg de peso y la indicación tradicional para su administración ha sido un INR 2 veces mayor al valor normal o un TPTa igual o superior a 1,5 veces el control². Pese a lo anterior, como se explica más adelante, ante una paciente con una hemorragia masiva, es necesario ser

más agresivos y trasfudir el plasma de manera temprana, basándose más en criterios clínicos que de laboratorio.

El crioprecipitado se prepara al descongelar una bolsa de plasma fresco y extraer el precipitado. Contiene 200-300 mg de fibrinógeno, factor VIII, factor von Willebrand, factor XIII y fibronectina. La dosis es de 1-2 mL/kg de peso. Está indicado cuando el fibrinógeno tenga un valor inferior a 100 mg/dL, o cuando las pruebas de coagulación no se corrijan con la administración de una dosis plena de plasma fresco congelado.

Una unidad de plaquetas se prepara a partir de concentrados plaquetarios obtenidos de cuatro a seis donantes y aumenta en 5.000 a 10.000 el recuento por mililitro. Una unidad, preparada por aféresis, equivale a seis unidades convencionales y aumenta el recuento plaquetario de 25.000 a 30.000. No tienen que ser grupo específica, pero sí Rh compatibles. Pese a ello, si la mujer es Rh negativa y no hay disponibles plaquetas Rh negativo, se administran plaquetas Rh positivo y luego se le aplica inmunoglobulina humana anti D. En el escenario de una hemorragia masiva, la meta es mantener el nivel de plaquetas mínimo en 50.000/mL².

Coagulación intravascular diseminada

La coagulación intravascular diseminada (CID) es un desorden sistémico que comprende procesos tanto hemorrágicos como de trombosis. Es necesario insistir en este aspecto, pues debido a que en las fases iniciales del evento, sólo son observables clínicamente sus manifestaciones hemorrágicas, se olvidan, de manera frecuente, las trombóticas. Éstas, al igual que las hemorrágicas, se desencadenan desde el inicio del proceso, y si no se interviene de manera oportuna, darán cuenta de la falla orgánica múltiple que ocasionará el deceso del paciente. En el laboratorio, la CID se evidencia como un aumento de la actividad procoagulante y fibrinolítica, por el consumo de los factores de la coagulación y la evidencia de daño de órgano blanco⁹.

Algunos de los factores que contribuyen a su presentación son:

- La hemodilución
- La hipotermia que causa disfunción plaquetaria
- El daño endotelial
- La acidosis que resulta del choque, la hipovolemia y trasfusión de glóbulos rojos empacados
- La alteración de la síntesis hepática de factores de la coagulación y la liberación del factor tisular en la circulación

Los cambios fisiológicos del sistema de coagulación, hacen del embarazo un estado de hipercoagulabilidad. Dos de los tres factores de la conocida triada de Virchow que son la estasis y el aumento de los factores de la coagulación, están presentes de manera permanente durante todo el embarazo; el tercero, que es el daño tisular, aparecerá de manera natural con el alumbramiento de la placenta y de manera marcada si se presenta un parto intervenido o quirúrgico o si hay complicaciones como traumas del canal vaginal. Estas circunstancias, además de la hemorragia masiva, hacen que la CID se presente de manera temprana en el escenario de un sangrado posparto.

Hay otros eventos obstétricos que con frecuencia desencadenan una CID:

El embolismo de líquido amniótico con CID, uno de los eventos más catastróficos de la obstetricia.

En el abrupcio de placenta, las enzimas placentarias o tisulares incluyendo la tromboplastina tisular, se liberan en la circulación sistémica, ocasionando la activación del sistema de coagulación.

En el síndrome del feto muerto retenido, la incidencia de CID puede ser de un 50% si el feto permanece en el útero por más de cinco semanas.

En la preeclampsia grave, la CID generalmente se mantiene como un fenómeno compensado de bajo grado y limitado a las circulaciones placentaria y renal. Hay que recordar que en un 10% a 15% de los casos, el proceso se puede volver sistémico y fulminante⁹.

El diagnóstico de la CID tiene que basarse en un alto grado en la sospecha clínica. La tabla 2 muestra, en orden descendente, la confiabilidad de las diferentes pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la CID. Como se puede observar, las que usualmente se tienen disponibles en los servicios, como el fibrinógeno, el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina activado (TPTa), tienen la confiabilidad más baja. Los valores de TP y TPTa, pueden ser normales en presencia de una CID hasta en la mitad de las pacientes⁹.

Las pruebas de coagulación evalúan procesos que son dependientes de la temperatura y por lo tanto pueden dar resultados falsamente bajos en la paciente hipotérmica. Se recomienda que estas pruebas sean repetidas a intervalos regulares de tal forma que se pueda observar su variación en el tiempo. Adicionalmente, los cambios fisiológicos del embarazo alteran todo el mecanismo de la coagulación. En el concepto clásico, hablaríamos de que se alteran las vías común, extrínseca e intrínseca, afectando las pruebas que las evalúan, disminuyendo aún más la ya de por sí baja sensibilidad de las pruebas más utilizadas para el diagnóstico de la CID.

Durante la gestación, los tiempos de protrombina (TP) y tiempo parcial de tromboplastina tisular (TPTa) se acortan, siendo imposible predecir el valor al final del embarazo en una mujer en particular; por lo tanto, su utilidad se reduce a permitir hacer un seguimiento de su variación (alargamiento) en el tiempo. Pongamos un ejemplo: una mujer sana que tiene antes de su embarazo un TPT de 25 segundos, con los cambios descritos su TPT puede disminuir a 18 segundos. Presenta una hemorragia posparto masiva y desarrolla una CID. Se mide el TPT y éste valor es de 27 segundos, que corresponde a 1,5 veces su valor basal, lo cual sería criterio diagnóstico; como desconocemos este valor de referencia, lo comparamos con el valor del control reportado por el laboratorio, y muy seguramente estará dentro del rango valorado como normal.

Por lo tanto, como ya se dijo, es la clínica la que en un primer momento deberá guiar la administración de los hemocomponentes. Ya se viene hablando en la literatura de lo que podríamos llamar “indicaciones profilácticas” de plasma fresco congelado, o sea, administrar plasma en ciertas situaciones clínicas que implican un alto riesgo de CID, sin tener en cuenta los resultados del laboratorio, como el caso del choque hemorrágico prolongado, la hipotermia, la acidosis o la presencia de una coagulopatía preexistente o una alteración de la función hepática como la que puede ocurrir en una preeclampsia grave¹⁰.

Consecuentemente con este concepto, cada vez cobra mayor importancia el establecimiento de protocolos de transfusión masiva para el tratamiento de la hemorragia obstétrica severa¹¹.

Estos protocolos implican la administración de cantidades fijas previamente definidas de glóbulos rojos, plasma y plaquetas.

Se ha demostrado que el mantener una relación alta de glóbulos rojos con plasma de 1,5 a 1 o de 1 a 1 mejora la supervivencia de la hemorragia por trauma. En sitios en los cuales se tienen protocolos para el manejo de la hemorragia obstétrica masiva, se dan recomendaciones similares, buscando mantener el INR menor de 1,5 o 1,7 veces el control.

El protocolo de transfusión masiva de la Universidad de Stanford¹², por ejemplo, contiene 6 unidades de glóbulos rojos, 4 unidades de plasma y una unidad de plaquetas por aféresis. Se activa en aquellas circunstancias en las cuales se presume la necesidad de la transfusión de más de 10 unidades de glóbulos rojos. La aplicación del paquete se repite si la hemorragia persiste. Una vez la hemorragia ha cesado, se continúa con la transfusión del componente específico que se requiera, de acuerdo a las pruebas de laboratorio.

La disminución sostenida de la mortalidad por hemorragia obstétrica sólo se logrará cuando todo el personal de la salud esté convencido de que no

hay mejor tecnología que la aplicación de las medidas simples y de probada eficacia como el manejo activo del alumbramiento, el cuidado riguroso del puerperio inmediato y un diagnóstico y tratamiento oportunos.

Tabla 2. Confiabilidad de las pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la CID en orden descendente (en población general). Tomado de: Rodger L. Bick. *Disseminated intravascular coagulation. Current concepts of etiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. Hematol Oncol Clin N Am 2003; 17:149-76*

Profragmentos 1 y 2
Dímero D
Antitrombina III
Fibrinopéptido A
Factor 4 plaquetario
Productos de degradación del fibrinógeno
Recuento plaquetario
Test de protamina
Tiempo de trombina
Fibrinógeno
Tiempo de protrombina
Tiempo parcial de tromboplastina activado

Referencias bibliográficas

1. Carroli G, Cuesta C, Abalos E. Epidemiology of postpartum haemorrhage: a systematic review. *Best Prac Res Clin Obst Gyn.* 2008; 22(6):999-1012.
2. RCOG. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Green-top Guideline. No. 52. May 2009. Disponible en: <http://www.rcog.org.uk/womens-health/clinical-guidance/prevention-and-management-postpartum-haemorrhage-green-top-52>.
3. Macphail S, Talks K. Massive post-partum haemorrhage and management of disseminated intravascular coagulation. *Curr Obstet Gynaecol* 2004; 14:123-31.
4. Ickx B. Fluid and blood transfusion management in obstetrics. *Eur J Anaesthesiol* 2010; 27:1031-5.
5. WHO. Department of Reproductive Health and Research and Department of Medicines Policy and Standards. WHO Recommendations for the prevention

- of postpartum Haemorrhage. WHO Technical Consultation on Prevention of Postpartum Haemorrhage. Geneva, October 18-20, 2006.
6. Santoso J, Saunders B, Grosshart K. Massive Blood Loss and Transfusion in Obstetrics and Gynecology. *Obst Gynecol Surv.* 2005; 60(12):827-37.
 7. Shields L, Lee R, Druzin M, McNulty J, et al. CMQQ Obstetric Hemorrhage toolkit. Blood product replacement: obstetric Hemorrhage. Disponible en: www.cmqqc.org/resources/856/download
 8. Cortés A, Wedekin W, Bolaños F. Reanimación con glóbulos rojos Rh positivo y sin prueba cruzada en emergencias médicas. *Colombia Médica.* 2004;35:185-90.
 9. Bick RL. Disseminated intravascular coagulation. Current concepts of etiology, pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Hematol Oncol Clin N Am.* 2003; 17:149-76.
 10. Erber W, DPhil, Perry D. Plasma and plasma products in the treatment of massive haemorrhage. *Best Prac Res Clin Haematol.* 2006; 19(1): 97-112.
 11. Fuller A, Buklin B. Blood Product replacement for postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol.* 2010; 53(1):196-208.
 12. Burtelow M, Riley E, Druzin M, Fontaine M, et al. How we treat: management of life-threatening primary postpartum hemorrhage with a standardized massive transfusion protocol. *Transfusion.* 2007;47:1564-72.