



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD

HOSPITAL DE LA MUJER

“Evaluación de Balances de líquidos positivos como factor de riesgo para presentar Insuficiencia Cardíaca y Lesión Renal Aguda en Hemorragia Obstétrica en el puerperio”

TESIS

QUE PARA OBTENER EL GRADO ACADÉMICO DE

ESPECIALISTA EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

PRESENTA

KARLA RENÉ ARAU CONTRERAS

ASESOR

DR. GILBERTO ARIAS HERNÁNDEZ

CIUDAD DE MÉXICO, 2018



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

AUTORIZACIONES

DRA. MARIA DE LOURDES CONCEPCIÓN MARTÍNEZ ZÚÑIGA

Directora del Hospital de la Mujer

DRA. MARTHA PATRICIA MORALES MORALES

Jefa de División de Enseñanza e Investigación

DR. MAURICIO PICHARDO CUEVAS

Profesor Titular del Curso de Posgrado en Ginecología y Obstetricia

DR. GILBERTO ARIAS HÉRNANDEZ

Asesor Metodológico

DEDICATORIA

En primer lugar agradezco a Dios, por darme la oportunidad de vivir y por estar conmigo en cada paso que doy, por guiar mi manos, por fortalecer mi corazón e iluminar mi mente y por haber puesto en mi camino a áquellas personas que han sido mi soporte y compañía durante todo el periodo de estudio, mis ángeles y amigos.

A mi madre, JOSEFINA CONTRERAS CISNEROS. Eres la mujer de mi vida, eres la que me ha construido, la que me ha desenvuelto, a la que en mis sueños aspiro a ser; me has llevado por el camino correcto siguiendo tus pasos, me has secado las lágrimas y me has ayudado a levantar la mirada cuando era lo último que quería hacer. Te amo porque me has enseñado a cuidarme y a levantar mi autoestima con palabras fuertes, pero lo más importante, me has enseñado a confiar en mí, a ser distinta del resto y a no tener miedo de lo que digan los demás. Gracias a ti soy segura y sé que voy a paso firme por la vida, con los valores que me has enseñado, con la tradición que corre por nuestras venas. Gracias por enseñarme del trabajo constante, de la persistencia y de la sana competencia, porque sin eso, no sería quién soy hoy. Y te agradezco porque has confiado en mí cuando ni yo misma lo hacía. Gracias por no subestimarme y por no creerme cuando digo “no puedo”; porque has sido mi amiga y mi psicóloga, porque eres muchas cosas en mi vida... Y gracias a eso, hoy tengo unas hermosas alas que volarán alto.

A la memoria de mi papito lindo, querido y adorado, la estrella más brillante del universo, JUAN ARAU NARVÁEZ, siempre guiando mis pasos, mis manos, iluminando mi camino. Aunque no puedo verte, te siento siempre presente en mi vida. Sé que pensabas que yo iba a ser alguien en la vida, y voy a luchar para que así sea, pues quiero que te sientas muy orgulloso de mí. Te amo y siempre te amaré estés en donde estés. Gracias por todo papá.

A mi porra favorita: NINO, IRMA, SILVIA, IRMA, RAÚL, PEYA, SHARON, SOFI, NEGRO, BEBÉ, HUGUITO, CARLOS, HUGO, GORDO, PAU, ELE. Saber que siempre puedo contar con ustedes y sentir el gran amor que tienen para mí, es el soporte vital para siempre dar un paso más. Gracias totales.

A la memoria de MAMÁ PINA y TIO ACHAR, siempre mis ángeles favoritos.

Finalmente pero no menos importante, a mis profesores, que marcaron con sus enseñanzas el futuro de todos nosotros, especialmente a mi asesor DR. GILBERTO ARIAS HERNANDEZ, que ha creído en mí como un profesional de confianza y siempre estuvo ahí para darme una mano de ayuda, por su paciencia y apoyo.

A mi honorable jurado. GRACIAS

A todos con mucho cariño,

KARLA RENEÉ ARAU CONTRERAS

ÍNDICE

1) RESUMEN	
2) MARCO TEÓRICO	
a) Hemorragia obstétrica	1
b) Cambios fisiológicos durante el embarazo.....	1
c) Embarazo ectópico	2
d) Placenta previa	4
e) Ruptura uterina	5
f) Abruptio placentae	5
g) Hemorragia posparto	7
h) Medicamentos útero tónicos	10
i) Compresión uterina	11
j) Cirugía	11
- Suturas compresivas del útero	
- Desvascularización uterina progresiva	
- Histerectomía	
- Radiología intervencionista	
k) Coagulopatía de la resucitación o dilucional	13
l) Coagulopatía intravascular diseminada	14
m) Hiperfibrinólisis	14
n) Coagulopatía aguda del trauma	15
o) Factor VII activado recombinante en sangrado obstétrico masivo	18
p) Ácido tranexámico	19
q) Concentrado de complejo protrombina	19
r) Concentrado de fibrinógeno	19
s) Concentración de FXIII	20
t) Complicaciones que pueden presentarse en la reanimación con Incremento de líquidos	20
3) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	23
4) JUSTIFICACION	24
5) OBJETIVOS	26
- Objetivo general	
- Objetivos específicos	
6) HIPÓTESIS	27

7) MATERIAL Y MÉTODOS	28
- Tipo y diseño de estudio	
- Población	
- Selección de la muestra	
- Variables	
- Descripción operativa del estudio	
- Diagrama de flujo	
- Análisis estadístico	
- Consideraciones éticas y bioéticas	
- Equipos y recursos	
8) RESULTADOS	34
9) DISCUSIÓN	39
10) CONCLUSIONES	41
11) BIBLIOGRAFIA	42
12) ANEXOS	46

RESUMEN

Introducción: La hemorragia obstétrica es la mayor causa de mortalidad materna a nivel mundial. La hemorragia posparto es responsable de más de 50% de los sangrados críticos, la administración de líquidos es la clave de una reanimación eficaz en estas pacientes. Cuando la reanimación se asocia a un balance de líquidos positivo predispone a lesión renal aguda e insuficiencia cardiaca.

Objetivo: Evaluar el balance de líquidos positivo como factor de riesgo para presentar insuficiencia cardiaca y lesión renal aguda en hemorragia obstétrica en el puerperio. **Material y Métodos:** Estudio observacional, longitudinal, analítico y ambispectivo. Se realizó en la unidad de cuidados intensivos de adultos del Hospital de la Mujer en la Ciudad de México durante el primer semestre de 2018. **Resultados:** Se obtuvo una muestra total de 75 pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos adultos por hemorragia obstétrica y choque hipovolémico en el puerperio. El promedio de edad fue de 28.51 ± 6.96 años. El promedio de gestas fue de 2.91 ± 1.51 ; cesáreas 1.77 ± 1.15 , partos 0.56 ± 0.96 , abortos 0.51 ± 0.92 y 0.8 ± 0.27 embarazos ectópicos. El balance hídrico positivo presentó un riesgo de 74% de desarrollar lesión renal aguda y 85% de insuficiencia cardiaca. **Conclusión:** El balance de líquidos positivo es un factor de riesgo para presentar lesión renal aguda e insuficiencia cardiaca en mujeres con hemorragia obstétrica y choque hipovolémico durante el puerperio en la unidad de cuidados intensivos adultos.

Palabras Clave: Balance hídrico positivo, lesión renal aguda, insuficiencia cardiaca, puerperio, hemorragia obstétrica, choque hipovolémico.

MARCO TEÓRICO

Hemorragia obstétrica

La mortalidad materna es una preocupación a nivel mundial. Cada día mueren en todo el mundo unas 830 mujeres por complicaciones relacionadas con el embarazo o el parto. En 2015 se estimaron unas 303,000 muertes de mujeres durante el embarazo y el parto o después de ellos. Prácticamente todas estas muertes se producen en países de ingresos bajos y la mayoría de ellas podrían haberse evitado. ^{4,9}

La hemorragia obstétrica es la principal causa de muerte materna en países en desarrollo incluyendo África, Asia y Latinoamérica. La hemorragia peripartum es responsable del 30% de la mortalidad materna directa y del 3.4 al 11.8% de las muertes materna en Estados Unidos y el Reino Unido. ⁹

Las principales complicaciones, causantes del 75% de las muertes maternas, son: ^{9,10}

- Las hemorragias graves (en su mayoría tras el parto)
- Las infecciones (generalmente tras el parto)
- La hipertensión gestacional (preeclampsia y eclampsia)
- Las complicaciones en el parto; como los abortos.

Cambios fisiológicos durante el embarazo

Los cambios fisiológicos durante el embarazo son la preparación del organismo para poder enfrentar la enorme sobrecarga hemodinámica y metabólica que supone la gestación, la embarazada debe generar en su organismo una gran cantidad de modificaciones que le permitan, además de cumplir con las funciones biológicas propias, favorecer el normal y adecuado desarrollo fetal ¹⁰

El volumen de sangre materno comienza a incrementarse desde la 6ª semana de gestación, para alcanzar un pico máximo entre el 25 y el 50% de incremento en la semana 32 de gestación, y el caudal sanguíneo que llega al útero a término es entre 700-900 ml/min, ésto puede condicionar anemia dilucional que disminuye la capacidad de transporte de oxígeno. ¹⁴

La frecuencia cardiaca aumenta de 15 a 20 latidos por minuto para incrementar el gasto cardiaco en un 40% con un descenso de la presión arterial del 10-15%.¹⁴

La presión arterial materna comienza a disminuir durante el 1º trimestre, alcanzando su punto más bajo entre las 24 y 32 semanas, para luego retornar a los valores previos al embarazo al término de la gestación.¹⁰

En 2001, el grupo de Emanuel Rivers nos enseñó que la falla para lograr la estabilidad hemodinámica temprana en pacientes con choque es extremadamente difícil de compensar más tarde.¹

La hemorragia obstétrica es la pérdida sanguínea en cantidad variable que puede presentarse durante el estado grávido o puerperio.^{10,14} Puede ser preparto, postparto y alteraciones en la coagulación.

La hemorragia preparto incluye embarazo ectópico, placenta previa, ruptura uterina y abrupcio placentae.¹⁰

La hemorragia postpartum incluye atonía uterina, placenta accreta y trauma genital.^{10,14}

Las alteraciones de la coagulación son enfermedad de Von Willebrand, Hemofilia A, Hemofilia B, Trombocitopenia de Glanzmann y Síndrome de Bernard-Soulier.^{10,14}

Embarazo ectópico

Se define como la implantación del embarazo fuera de la cavidad endometrial; ocurre aproximadamente en 1% de los embarazos; contribuye con un 10 a 15% a la mortalidad materna en países desarrollados cuando se asocia a rotura tubárica.¹⁵

Existen factores de riesgo para embarazo ectópico, pero más de la mitad se presentan en mujeres sin factores de riesgo conocidos.¹⁵

Se sospechará un embarazo ectópico en mujeres con dolor abdominal y prueba de embarazo positiva con o sin hemorragia vaginal. La triada clásica de amenorrea, sangrado y dolor abdominal se presenta en menos del 50% de los casos.¹⁶

Como apoyo al diagnóstico están la prueba de embarazo cuantitativa, fracción Beta de Gonadotropina Coriónica Humana (B-GCH), la ecografía, la culdocentesis y la laparoscopia.⁷⁻⁹

Las pacientes con embarazo ectópico roto se presentan con signos de choque, incluyendo hipotensión, taquicardia, signos de irritación peritoneal.¹⁶

En un embarazo normal, la concentración de B-hCG en el primer trimestre aumenta rápidamente, duplicándose aproximadamente cada 2 días. Los niveles séricos de B-hCG medidos cada 48 horas pueden contribuir al diagnóstico de embarazo ectópico, una elevación en la concentración de B hCG menor de 66% hace probable el diagnóstico.^{15,16}

La ecografía transvaginal puede identificar una masa anexial no quística; con B-hCG positiva y ausencia de saco gestacional intrauterino se debe buscar obligatoriamente un embarazo ectópico, aunque, hasta 35% de los embarazos ectópicos pueden no mostrar anomalías.^{16,17}

Tabla 1. Hallazgos ecográficos de embarazo ectópico por localización ^{15,16,17}

TIPO DE EMBARAZO	HALLAZGO ECOGRÁFICO
Embarazo tubárico	Masa anexial, signo de anillo tubárico, signo de anillo de fuego, hemorragia pélvica
Embarazo intersticial	Saco gestacional localizado excéntricamente, saco gestacional rodeado por miometrio delgado (< 5 mm), signo de línea intersticial.
Embarazo ovárico	Nivel de B-hCG sérico > 1000 mUI/l, trompas de Falopio normales; saco gestacional, vellosidades corionicas o quiste atípico dentro del ovario; niveles de B-hCG normales después del tratamiento.
Embarazo cervical	Flujo trofoblástico alrededor del saco gestacional dentro del cérvix, línea endometrial normal, saco gestacional dentro del cérvix con actividad cardíaca, útero con forma de "reloj de arena", actividad cardíaca por debajo del orificio cervical interno.

Embarazo abdominal	Ausencia de saco gestacional intrauterino, saco gestacional localizado dentro de la cavidad peritoneal, hemorragia abdominal o pélvica.
--------------------	---

El tratamiento del embarazo ectópico puede ser expectante, quirúrgico (laparotomía, laparoscopia) o médico.^{10,11}

El objetivo del tratamiento médico con metotrexate (antagonista del ácido fólico) es conservar la trompa funcionante y evitar los riesgos y costos del tratamiento quirúrgico. Se puede hacer con dosis única, dosis variable o inyección directa en el sitio de implantación.¹⁵

El esquema de dosis variable consiste en administrar 1 mg/kg de metotrexate vía intramuscular en días alternos, intercalados con 0,1 mg/kg de ácido folínico de rescate vía intramuscular hasta que se observe una respuesta consistente en la disminución de la B-HCG al 15% en 48 horas o hasta que se administren 4 dosis (Metotrexate en los días 1,3, 5, 7 y ácido folínico en los días 2,4, 6 y 8).

15

Placenta previa

El término placenta previa se refiere a la placenta que cubre o está próxima al orificio cervical interno (OCI) y se encuentra implantada en el segmento inferior del útero después de la semana 22 de gestación.¹⁸

Tradicionalmente la placenta previa ha sido catalogada en 4 tipos:¹⁸

- Placenta previa completa: la placenta cubre completamente el OCI.
- Placenta previa parcial: la placenta cubre parcialmente el OCI
- Placenta previa marginal: la placenta está cercana al OCI, pero no lo cubre.
- Placenta inserción baja: se extiende en el segmento uterino pero no sobre el OCI.

Complica aproximadamente el 0,3 al 0,5% de los embarazos, con una tasa de mortalidad materna relacionada de 0,3% de los casos.¹⁸

La presentación clínica clásica de placenta previa es sangrado sin dolor en el segunda mitad del embarazo.¹⁰

La mayoría de las pacientes con placenta previa son diagnosticadas por ecografía durante el segundo trimestre de la gestación.¹⁰

La alta tasa de mortalidad perinatal en placenta previa relacionada con parto pretérmino, puede disminuirse mediante el manejo conservador expectante y el nacimiento tan cercano al término como sea posible.^{18,19}

En mujeres que presentan sangrados, se deberá ser cuidadoso con la exploración vaginal.¹⁸

La cesárea deberá ser electiva y realizarse una vez alcanzado el término (de ser posible) ya que la cesárea de emergencia incrementa el riesgo de sangrado en 50%.^{10,18}

Ruptura uterina

La ruptura uterina es definida como la separación de la pared muscular uterina de la serosa, ocurre aproximadamente en 1 en 100 parturientas realizándose cirugía de urgencia.²⁰

Algunos factores de riesgo para ruptura uterina son gran multiparidad, inadecuada presentación fetal, uso de oxitocina en trabajo de parto, etc.^{20,21}

Manifestaciones clínicas: ausencia de frecuencia cardiaca fetal, dolor abdominal, hipotensión, ausencia de contracciones uterinas, palpación de las partes fetales en el abdomen.

Está indicada la cesárea de urgencia.^{20,21}

Abruptio placentae

El *abruptio placentae* o desprendimiento prematuro de placenta se define como el desprendimiento o la separación total o parcial del sitio de implantación de una placenta normoinserta antes del nacimiento del feto y después de la semana 22 de gestación. Puede presentarse con sangrado entre las membranas y la decidua a través del cérvix o permanecer confinado al útero con sangrado por detrás de la placenta.^{10,22}

Se presenta aproximadamente en el 1% de las gestaciones, con una mortalidad fetal de 1 en 500 a 750 nacimientos y una tasa de mortalidad perinatal de 119 por 1000 nacimientos especialmente por prematuridad.¹⁰

Se han descrito los siguientes grados de *abruptio placentae*:^{10,22}

Grado 0: Asintomático. El diagnóstico es retrospectivo y por anatomía patológica.

Grado I: Es leve, representa aproximadamente el 48% de los casos. La paciente se presenta con sangrado vaginal leve o ausente (hemorragia oculta), ligera sensibilidad uterina, frecuencia cardíaca y tensión arterial maternas normales, no asociado a coagulopatía ni alteraciones del estado fetal.

Grado II: Es moderado y representa el 27% de los casos. La presentación del cuadro clínico es sangrado vaginal moderado o ausente (hemorragia oculta), sensibilidad uterina moderada a grave con posibles contracciones tetánicas (hipertonía uterina), taquicardia materna y cambios ortostáticos en la presión arterial, sufrimiento fetal e hipofibrinogenemia (50 – 250 mg/dl).

Grado III: Es intenso y representa el 24% de los casos. La paciente manifiesta sangrado vaginal abundante o ausente (hemorragia oculta), útero hipertónico muy doloroso, choque materno, hipofibrinogenemia (<150 mg/dl), coagulopatía y muerte fetal.

El diagnóstico de desprendimiento prematuro de placenta es clínico y los síntomas incluyen dolor abdominal o pélvico (70%), sangrado vaginal (70%), contracciones uterinas sin etiología explicable (20%); entre los signos se encuentran hipertoniá (35%), sufrimiento fetal (60%) y muerte fetal (15%).^{10,22}

El objetivo principal del manejo del desprendimiento prematuro de placenta es evitar la morbi-mortalidad materna (atonía uterina, útero de Couvelaire, choque hemorrágico o hipovolémico, coagulación intravascular diseminada, necrosis renal tubular y cortical, síndrome de Sheehan).¹⁰ y la morbi-mortalidad fetal (hipoxia fetal, anemia, restricción de crecimiento intrauterino (RCIU), alteraciones SNC, muerte fetal), por lo tanto debe realizarse en niveles con disponibilidad de sangre y cirugía.^{10,22}

Hemorragia posparto

La hemorragia posparto (HPP) se define como la pérdida de sangre mayor a 500 cc luego de un parto vaginal o mayor a 1000 cc después de una cesárea.^{10,23}

La HPP masiva está definida como el sangrado mayor a 1000 cc en las primeras 24 horas del puerperio. Con el fin de establecer medidas más objetivas se ha propuesto la definición de HPP masiva, ante un descenso mayor o igual al 10% del hematocrito o si el sangrado se asocia a una inestabilidad hemodinámica.^{10,23}

La HPP es la principal causa de mortalidad materna directa a nivel mundial y es responsable del 25 al 30% de las muertes maternas. El tiempo desde el inicio de la HPP hasta el deceso en general es corto.^{10,23}

La contracción del miometrio sobre las arterias espirales con obliteración luminal es el efecto final hemostático después del parto, que a su vez genera el proceso de coagulación.^{10,22}

En este estado las demandas de los tejidos no están suplidas a través del aporte de oxígeno; la profundidad y el tiempo del choque hipovolémico generan hipotermia, coagulopatía y acidosis metabólica, conocida como la tríada de la muerte.^{10,22}

Tabla 2 Clasificación de HPP por factores de riesgo y etiología "4t"s , 10,14,22,23

ETIOLOGÍA Y FRECUENCIA	ETIOLOGIA	FACTORES DE RIESGO
ATONIA UTERINA Tono 70%	Sobredistensión uterina	Embarazo múltiple
	Parto prolongado/precipitado (Ej: inducido) Fatiga muscular uterina	Macrosomía Polihidramnios Gran Multípara Hidrocefalia severa Trabajo de parto prolongado Corioamnionitis
	Desgarros vaginales/	Parto instrumental

<p>TRAUMA GENITAL</p> <p>Trauma 20%</p>	<p>cervicales/perineales</p> <p>Extensión del desgarro en la cesárea</p> <p>Ruptura uterina</p> <p>Inversión uterina</p>	<p>Episiotomía</p> <p>Mal posición fetal</p> <p>Manipulación brusca durante la extracción fetal</p> <p>Cirugía uterina previa</p> <p>Excesiva tracción del cordón</p> <p>Gran multípara</p>
<p>PLACENTA ACRETA</p> <p>Tejidos 9%</p>	<p>Retención de Restos</p> <p>Anormalidades Placentarias</p>	<p>Placenta o membranas</p> <p>Localización: Placenta previa</p> <p>Invasión: acreta, percreta, increta</p> <p>Congénitas: Útero bicórneo</p> <p>Adquiridas: Cirugía previa, leiomioma</p>
<p>ALTERACIONES EN LA COAGULACIÓN</p> <p>Trombos 1%</p>	<p>Coagulopatías congénitas</p> <p>Coagulopatías adquiridas En elembarazo</p> <p>Púrpura trombocitopénica idiopática.</p> <p>Coagulación intravascular</p>	<p>Hemofilia</p> <p>Enfermedad Von Willebrand</p> <p>Hipofibrinogemia</p> <p>HTA</p> <p>Muerte fetal</p> <p>Enfermedad hepática</p> <p>Síndrome HELLP</p> <p>Muerte fetal intrauterina</p>

	diseminada.	Toxemia <i>Abruptio placentae</i> Embolismo amniótico Sepsis
	Coagulopatía dilucional	Transfusiones masivas
	Anticoagulación	Historia de TVP y TEP Uso de Aspirina, Heparina

La graduación de la gravedad las pérdidas sanguíneas en gestantes es complicado teniendo como una de las guía los síntomas y signos clínicos que presenta la paciente y su relación con el estado de hipovolémico.^{10,24}

Tabla 3 Estimación de las pérdidas de acuerdo a la evaluación del estado de choque.²⁴

Perdida de vol. (%) y ml para una mujer de 50-70kg.	Sensorio	Perfusión	Pulso	Presión arterial sistólica	Grado de choque	Cantidad de cristaloides a reponer en la primera hora
10-15% 500- 1000 ml	Normal	Normal	60-90	>90	Compensado	
16-25% 1000-1500ml	Normal y/o agitada	Palidez, frialdad	91-100	80-90	Leve	3000 a 4500 ml
26-35% 1500-2000ml	Agitada	Palidez, frialdad más sudoración	101-120	70-79	Moderado	4500 a 6000 ml

>35%	Letárgica inconciente	Palidez, frialdad más sudoración más llenado capilar > 3 segundos	>120	<70	Severo	> 6000 ml
------	--------------------------	--	------	-----	--------	-----------

Modificación de Baskett PJF, ABC of major trauma Management of hypovolemic shock BMJ 1990: 300: 1453

Medicamentos útero-tónicos

Oxitocina es el fármaco de elección aplicándose una ampollita de 10 unidades lentamente por vía intravenosa que puede repetirse si es necesario y usualmente es seguido por una infusión de 40 unidades durante 4 horas.²⁵

En las pacientes hipovolémicas deben emplearse dosis menores pues puede ocurrir una hipotensión extrema por vasodilatación.^{10,25}

Metilergometrina es un útero tónico potente y cada ampolla de 1 ml contiene 0.2 mg. El comienzo de la acción tiene lugar 2-5 minutos después de la administración IM. La duración es de aproximadamente 4-6 horas.^{10,14} Las inyecciones IV no se recomiendan pues se han descrito accidentes cardiovasculares maternos graves. La hipertensión arterial es una contraindicación para su empleo.^{10,22}

Carbetocina análogo sintético de la oxitocina que posee una acción prolongada y propiedades agonistas, uniéndose a sus receptores en la musculatura lisa uterina, produce contracciones rítmicas del útero, aumento de la frecuencia de contracciones existentes y aumento de la tonicidad de la musculatura uterina.^{10,22} El comienzo de la contracción uterina a partir de su administración se produce a los dos minutos con una duración de 60 minutos IV y 120 minutos IM. Se puede administrar en forma IV en bolo lento en por lo menos 1 minuto acción inmediata o IM. Se utiliza una única dosis de 100 µg (1ml).^{10,23}

Misoprostol es un análogo sintético de la PGE1 que se administra por vía rectal en una dosis de 600-800 µg. La vida media es de 20-40 minutos y se excreta principalmente por la orina. Se han

informado efectos dosis-dependiente como cólicos, diarreas, vómitos, epigastralgias, cefaleas, exantema cutáneo, mareos, hipotensión arterial e hipertermia.¹⁰ Se contraindica en pacientes con antecedentes de asma bronquial, urticaria u otras patologías de etiología alérgica e hipersensibilidad a los derivados prostaglandínicos. Posee la ventaja de permitir su almacenamiento a temperatura ambiente, en recipiente cerrado.^{10,22}

Compresión intrauterina

Si continua la hemorragia, se realiza masaje compresivo bimanual del útero, se empaqueta con gasas, con compresas, se utilizan sondas de Foley, condones inflados, y por último se coloca Balón de Bakri.^{10,14,22}

Si continua sangrando se procede a realizar cirugía.^{22,23}

Cirugía

Suturas compresivas del útero.^{10,14,23}

Estas técnicas utilizan la compresión quirúrgica del útero para controlar el sangrado secundario a atonía persistente en circunstancias en las que los fármacos uterotónicos habían fracasado lográndose muchas veces conservar la fertilidad.^{10,14,22}

En 1997, B Lynch y Coker describieron la técnica sutura de B-Lynch, ésta técnica para controlar el sangrado en un cuadro de atonía uterina cuando otros métodos habían fallado es relativamente simple de aprender, segura, conserva la capacidad reproductiva y en caso de fallar, permite la realización de otras intervenciones más radicales.^{10,14,23}

Arulkumaran, Hayman y cols. publicaron una nueva técnica de sutura compresiva basada en la técnica de B-Lynch con algunas modificaciones para hacer más sencilla de realizar.^{10,14,23}

Desvascularización uterina progresiva

Abd Rabbo describe la ligadura sucesiva de los vasos que irrigan el útero para conseguir controlar el sangrado uterino. La ligadura paso a paso de los vasos que irrigan el útero controla el sangrado

en los pasos iniciales logrando así una técnica más sencilla y menos tiempo quirúrgico. Los pasos son cinco:^{10,14,22}

1. Ligadura unilateral de la arteria uterina en un sector alto de la incisión uterina.
2. Ligadura de la arteria uterina contralateral al mismo nivel que el primer paso.
3. Ligadura unilateral de la arteria uterina 3-5 cm debajo de donde se realizó la primera ligadura
4. Ligadura de la arteria uterina contralateral al mismo nivel que el paso 3
5. Ligadura bilateral de las arterias ováricas.

Histerectomía

La histerectomía subtotal ha sido aconsejada para reducir los tiempos quirúrgicos y la pérdida sanguínea. Dejar el cuello aparece como una buena opción cuando el sangrado ya está controlado y los tiempos quirúrgicos y la pérdida sanguínea han sido importantes.^{10,14}

Radiología intervencionista

En situaciones de emergencia cuando han fallado otros recursos y persiste un sangrado localizado. La tasa de éxito está en el orden del 90-95%.^{10,14,23} Se pueden utilizar balones para ocluir las arterias ilíacas internas a través de la introducción percutánea de catéteres en las arterias femorales y una vez lograda la estabilización hemodinámica se prosigue con la embolización selectiva con partículas reabsorbibles de las arterias uterinas.^{10,14}

Tabla 4 Sangrado grave^{28,29,30}

Sangrado Masivo

No existe un criterio uniforme y se refiere a:

- “Mucha sangre en poco tiempo”
- > 4 u paquete globular en 4 horas y todavía sangrando
- > 10 u paquete globular en 6 horas

- 50 % del volumen general en 3 horas
- Sangrado >150 ml/minuto
- Sangrado >1.5 ml/kg/minuto > 20 minutos

Sangrado Exsanguinante

- Pérdida inicial > 40% volumen general
- Pérdida > 50% volumen en 10 minutos
- Pérdida > 250 mL/min
- Criterios clínicos
- No respuesta a la resucitación
- Pulso débil o ausente (usualmente se corresponde con una TA sistólica < 70 mmHg)
- Alteración del sensorio (usualmente se corresponde con una TA sistólica < 60 mmHg)
- Índice de shock (FC/TA sistólica) > 0.7

Coagulopatía de la resucitación o dilucional

Es la causa más frecuente de coagulopatía y consecuencia directa del tratamiento del trauma. Las normas de resucitación ATLS (*Advance Trauma Life Support*) priorizan restaurar la volemia y el transporte de oxígeno.²⁸

De allí la práctica usual de aportar inicialmente cristaloides y glóbulos rojos retardando la infusión de plasma fresco congelado o plaquetas hasta después de 4, 6, 8 o 12 unidades de glóbulos rojos respectivamente.^{28,29}

Esta forma “secuencial” de resucitar resulta en hemodilución. La coagulopatía por dilución justifica *per se* el sangrado luego del reemplazo de más de 1,5 volemias u 80 ml/kg de resucitación, momento en que se alcanza un nivel crítico de factores y de plaquetas.²⁹

La coagulopatía de la resucitación resulta de la presencia simultánea de la dilución junto a la hipotermia y la acidosis, consecuencias ambas de la hipoperfusión.^{28,29}

Coagulopatía intravascular diseminada (CID)

Refleja una pérdida de la homeostasis de la microvasculatura. Se produce en casos de sangrado continuo y como una complicación de la resucitación prolongada.³⁰

Cuando el sangrado y la resucitación se prolongan, cuando la expansión se retarda o cuando el ritmo de la resucitación no va de acuerdo con el del sangrado, se produce la hipoperfusión sostenida de la microvasculatura junto con hipoxia, acidosis e hipotermia, todo lo cual causa daño endotelial, hiperfibrinólisis y sangrado incoercible.^{29,30}

Esta forma de CID se instala precozmente en sangrado masivo y es evidente con pruebas viscoelásticas (TEG o ROTEM). Llegado este punto, el sangrado suele ser incoercible a la transfusión de hemocomponentes (“coagulopatía del final”).^{28,29}

Hiperfibrinólisis

Está presente desde el ingreso en trauma grave y en obstetricia. La hiperfibrinólisis fulminante (<30 minutos desde el trauma) es parte constitutiva de la coagulopatía aguda del trauma y se asocia con elevadísima mortalidad.^{29,30}

En forma tardía (>60 minutos), se hace presente durante la etapa final de una resucitación prolongada y también se asocia con alta mortalidad. Poco evidente en el laboratorio convencional, se detecta precozmente con TEG o ROTEM.^{29,36}

Es anticipable clínicamente: hasta 10% de los pacientes con trauma grave y un ISS (*Injury Severity Score*) ≥ 16 tendrá hiperfibrinólisis al ingreso.^{28,29}

La combinación de ISS >25, hipotensión, INR $\geq 1,3$, temperatura <36°C y pH <7,2 correlacionan con la presencia de hiperfibrinólisis con una sensibilidad de 100%. La resucitación con cristaloides la exacerba, mientras que el uso de PFC la atenúa. Los pacientes con hiperfibrinólisis se mueren más y se mueren sangrando.^{28,29}

Coagulopatía aguda del trauma

Hasta 25% de los pacientes con trauma grave presentan desde el ingreso, descenso del tiempo de protrombina (TP) y de plaquetas; la prolongación del TTPA es menos frecuente^{28,29}

En presencia de Coagulopatía Aguda del Trauma, el riesgo de muerte asociado a transfusión masiva es del 30% (*versus* 5% en trauma con Trasfusión Masiva y 0,6% en trauma sin Transfusión Masiva). La Coagulopatía Aguda del Trauma es más prevalente en trauma grave (ISS >15) con daño tisular extenso, hipoperfusión y acidosis o déficit de base menor a -6 mEq/l. Se produce como consecuencia de hipoperfusión tisular aguda y severa con acidosis.^{28,29}

Se asocia a un exceso de formación de trombina y de expresión de trombomodulina y trombomodulina soluble que reflejan el daño endotelial. En presencia de acidosis, la trombina se une preferentemente a trombomodulina, resultando en un exceso de proteína C activada (PCa) que inactiva FV y FVIII, consume PAI-1 y facilita la acción del t-PA liberado por el endotelio dañado. En esta situación, el aporte de plasma o de otros hemocomponentes resulta ineficaz, ya que no contribuye a la formación de fibrina y, en cambio, favorece la formación de más trombina y PCa.^{28,29}

La Coagulación Aguda de Trauma se manifiesta dentro de los 30 minutos de producido el trauma en pacientes con poca resucitación y sin sangrado excesivo. No es dilucional sino que se debe a hipocoagulabilidad e hiperfibrinólisis. La expansión con solución salina agrava la acidosis (hiperclorémica) y empeora la situación.^{28,29}

La coagulación aguda de trauma es poco evidente en el laboratorio de rutina: TP < 70%, INR ≥ 1,4, plaquetas < 100.000/ μl. Los marcadores de hiperfibrinólisis o de activación de la vía trombina-trombomodulina-PC (dímero D, fragmento 1+2, aumento de trombomodulina soluble, descenso de PC) no se reflejan en las pruebas de rutina. Las pruebas viscoelásticas ponen en evidencia la hiperfibrinólisis.^{28,29}

Tabla 5 Pautas generales del tratamiento ante un sangrado crítico^{28,29,30}

Reconocer la hipoperfusión

- Comenzar la resucitación con fluidos.
- Controlar sitio de sangrado

<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado visible • Compresible (controlable) • No compresible: comenzar hemocomponentes y llamar a cirugía/hemodinamia • Sangrado no visible: buscarlo (Rx/ECO-FAST/TAC), comenzar hemocomponentes y llamar a cirugía
<p>Restaurar transporte de O2</p> <ul style="list-style-type: none"> • Valorar el grado de depleción circulatoria • Respuesta a expansión inicial transitoria, mínima o nula • Intuición clínica, ISS, Shock Index, DB, puntajes TM
<p>Identificar la presencia/causa de coagulopatía</p> <ul style="list-style-type: none"> • Administración precoz de ácido tranexámico • Decidir si corresponde resucitación con control de daño hemostático (uso precoz intensivo de PFC)

La importancia de identificar rápidamente un sangrado masivo, se debe a que la mortalidad con resucitación convencional es del 30-60%.^{29,31}

En cambio, la mortalidad se reduce significativamente tras la implementación de técnicas de resucitación proactivas (RCDH).^{29,30}

En sangrado masivo o exsanguinante la experiencia e intuición clínica, así como una respuesta transitoria o nula a la resucitación inicial, resultarán más útiles y precoces que la cuantificación del sangrado.^{29,30,35}

Tabla 6 Resucitación con control de daño y sus diferencias con la Reanimación convencional.^{28,29,30,35}

	Manejo de la Hemorragia Masiva	Manejo de la Hemorragia Masiva
Intervención	Guía ATLS Actual (RCDH)	Actual (RCDH)
Expansión inicial	+ de 2 L (cristaloides+coloides) Mantener TAS >90-11 O	Bolo con 250 ml de cristaloides frente a la ausencia de pulso radial Hipotensión permisiva TAS 80-90 (excepto en trauma)

		craneal)
Ácido Tranexámico	No rutinario	1 g en 10 min dentro en primeras 3 h 1 g infusión continua en 8 h siguientes
Glóbulos Rojos	Luego de 1.5-2 L de expansión Mantener Hb >7 g/dl	4u inicialmente . Luego, "packs" junto con altas dosis de PFC
Plasma Fresco Congelado	TP o TTPK > 1.5 En ausencia de lab, si sangrado sostenido luego de 4-6 u GRD o hemorragia > l volemia y aún sangrando 100 ml/min	Al menos 1:2 con GRD Empírico, sin esperar laboratorio Luego, guiada por LAB Posible rol TEG/ROTEM p/ reposición guiada Mantener TP o TTPK <1.5
Plaquetas	PQ <50000/ μ l En ausencia de lab, si sangrado difuso o si sangrado sostenido luego de 12 u GRD	Empírico: sangrado sostenido luego de PFC+GRD Luego, reposición adicional guiada por laboratorio Mantener > 100000/ μ l
Crioprecipitados	FIBR <100 mg/dl	Empírico: sangrado sostenido luego de PFC+GRD o PFC+GRD+PQ Posible rol para uso desde el inicio Posible rol TEG/ROTEM p/ identificar tempranamente defecto cuantitativo o funcional de fibrinógeno Luego, reposición adicional guiada por laboratorio (Clauss) Mantener fibrinógeno 150-200 mg/dl

rFVIIa	Sangrado incoercible	Sangrado incoercible (luego de optimizar pH, fibrinógeno y plaquetas) Coagulopatía hipotérmica
--------	----------------------	---

Iniciar resucitación: el objetivo es restaurar el volumen de sangre circulante y mantener una adecuada perfusión tisular, mantener vía aérea permeable, oxígeno a 10 litros por minuto, dos cánulas de calibre 14 o 16 deben ser colocadas de inmediato con soluciones de coloides Ringer lactado hasta 2 litros, no demorar la reposición de factores de la coagulación , administrando Plasma Fresco Congelado en una relación 1:1 o 1:2 con la transfusión de paquetes globulares.

28,29,30,31

Los objetivos alcanzar son: ^{29,30,31}

- Fibrinógeno > 100 mg/dL
- Hematocrito ≥21%, hemoglobina ≥7 g/dL
- Recuento de plaquetas >50 000/μL
- Tiempo de protrombina y APTT <1.5 tiempos control, Relación Internacional Normalizada <1.5

Factor VII activado recombinante (r-FVIIa) en sangrado obstétrico masivo.

El r-FVIIa solo será efectivo una vez que el sangrado proveniente de un vaso dañado haya sido detenido. ^{32,36} El uso de r-FVIIa no deberá reemplazar al uso de hemocomponentes y sólo deberá considerarse luego del fracaso del soporte convencional. ^{32,33}

Considerar el empleo de r-FVIIa si el sangrado persiste luego de haberse cumplido los pasos anteriores. ³⁶

Ácido tranexámico

El estudio CRASH-2 demostró que el uso de ácido tranexámico en pacientes con trauma y signos de sangrado significativo (TAS < 90 mmHg y/o FC > 110 por minuto) o considerados con riesgo de hemorragia significativa, redujo la mortalidad y la mortalidad por sangrado.³⁸

El beneficio fue mayor en los tratados antes de 1 hora de producido el trauma y aún evidente hasta las 3 horas del mismo. En aquellos tratados luego de 3 horas, la mortalidad fue mayor.^{37,39}

Todas las guías actuales recomiendan el uso precoz de tranexámico (1 g en 10 minutos, seguido de 1 g por goteo en 8 hs) en trauma con sangrado mayor o riesgo de sangrado mayor. Se carece de información respecto de otros fármacos con acción antifibrinolítica (épsilon aminocaproico o aprotinina).^{37,39} Se refiere que también se puede usar a las dosis de 1 gramos cada 4 horas hasta dosis acumulativa de 3 gramos.³⁹

Concentrado de complejo protrombina

Contiene los factores K-dependientes II, VII, IX y X así como Proteína C y Proteína S. No contiene antitrombina. Los concentrados de complejo protrombina (20-30 u/kg) se utilizan en trauma con coagulopatía dilucional durante la resucitación guiada por ROTEM y en lugar del PFC. También en la reversión del efecto dicumarínico.⁴⁰

Concentrado de fibrinógeno

Su principal ventaja sobre el PFC y el crioprecipitado es el poco volumen y la seguridad biológica. Se ha empleado en dosis de 25-50 mg/kg en lugar del PFC.^{40,41}

La Guía Europea recomienda administrar fibrinógeno (concentrados o crioprecipitados) ante evidencia de una deficiencia funcional o absoluta <1.5-2 g/l (1C).^{40,41,43}

Concentrado de FXIII

La evidencia actual para el uso de concentrados de FXIII es poca y se limita a casos de trauma con sangrado sostenido y actividad de FXIII <60% o cuando se verifica un coágulo friable a pesar de valores de fibrinógeno y plaquetas suficientes. La dosis recomendada es de 30 UI/.^{40,44}

Complicaciones que pueden presentarse en la reanimación con incremento de líquidos

Ghergiohiade M et al. JAMA 2006 publico un estudio clínico de pacientes críticos con falla cardiaca aguda con edema pulmonar, encontró que un balance positivo de líquidos superior a 1 L en más de 36 horas está asociado con más tiempo de permanencia en la UCI y en el hospital.⁴⁵

Schuller D et al. En 1991 realizaron un estudio clínico de pacientes críticos con edema pulmonar, definido como un agua pulmonar extravascular alta (> 7 ml/kg) medido por cateterización de la arteria pulmonar, se encontró que un balance positivo de fluido superior a 1 l en más de 36 h está asociado con una mayor mortalidad, mayor duración de la ventilación mecánica y más tiempo de permanencia en la UCI y en el hospital. ⁴⁶

Este estudio fue uno de los primeros en mostrar que la medición del balance hídrico tiene relevancia clínica y que adoptar una estrategia para lograr un balance negativo o neutral en esta población puede mejorar los resultados clínicos sin compromiso del perfil hemodinámico del paciente o precipitar la disfunción de órganos adicionales como el FRA. ⁴⁶

La sobrecarga de presión/volumen telediastólica contribuye a la hipoperfusión coronaria e isquemia subendocárdica y se ha observado un aumento de la expresión de citoquinas inflamatorias (factor de necrosis tumoral) en pacientes con IC. Juntos, estos mecanismos compensatorios contribuyen al remodelado VI, dilatación miocárdica, regurgitación valvular y finalmente deterioro de la función VI. Estos mecanismos también predisponen lesión renal aguda y pueden conducir a insuficiencia renal crónica. ¹¹

Los síntomas y signos clínicos de acumulación de líquido en pacientes con IC pueden incluir historia de fatiga, disnea, ortopnea, disnea paroxística nocturna y aumento de peso. ¹¹

En el examen físico la evidencia de estertores pulmonares, distensión venosa yugular, tercer ruido cardíaco (S3), derrame pleural, ascitis, edema periférico y congestión venosa pulmonar en la radiografía de tórax sugieren clínicamente importante acumulación de fluido o redistribución.¹¹

Las nuevas tecnologías como los biomarcadores, específicamente el péptido natriurético atrial y el tipo B (BNP, NT-proBNP)²³, la impedancia cardiaca han demostrado tener valor para el diagnóstico, la estratificación de riesgo y la detección temprana de descompensación aguda, así como para guiar o ajustar el tratamiento de la IC mediante mediciones seriadas.⁴⁷

Doust et al.²⁵ encuentran que cada aumento de 100 pg/ml en el BNP se asoció con un correspondiente aumento del 35 % en riesgo relativo de muerte.⁴⁷

En 2015, el grupo de González PN et al. Publicaron un estudio balance hídrico como un marcador pronóstico de la evolución clínica en pacientes críticamente enfermos fue un estudio longitudinal, de observación, prospectivo, serie de casos de 59 pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro Médico ISSEMyM con seguimiento de 28 días, se aplicó ANOVA para identificar la asociación del balance hídrico con las variables fisiológicas y bioquímicas en cada caso divididos con base a su gravedad y edad (en población con distinto motivo de ingreso a la UCI).¹ Encontrando que el balance hídrico positivo si estuvo relacionado con una menor supervivencia siendo esta asociación estadísticamente significativa ($p=0.000$).¹

Brenner y colaboradores, midieron el FSR y las resistencias vasculares renales en ocho pacientes sépticos usando un catéter de termodilución percutánea en la vena renal.¹¹

En su serie, la LRA ocurrió en la mayoría de casos a pesar de las mediciones hemodinámicas que sugerían preservación del FSR.¹¹

Se piensa que la terapia hídrica positiva sirve para preservar la función renal pero al generar sobrecarga de líquidos puede provocar o empeorar la lesión renal aguda.³

En enfermedades críticas, el *shock* y la inflamación sistémica así como la activación del SNC y el SRAA contribuyen a una menor circulación efectiva, a una reducción del gradiente de presión oncótica (hipoalbuminemia) y a alteraciones de la permeabilidad capilar que contribuyen a un aumento activo de las entradas (reanimación, medicamentos por vía intravenosa) y a una fuga considerable.⁴⁸

Datos recientes también han demostrado que la LRA puede contribuir a la inflamación sistémica y conducir a la disfunción de órganos distantes desde el compartimiento vascular ^{52,53}.

Se ha observado que los pacientes con balances hídricos positivos presentan Lesión Renal Aguda que se manifiesta clínicamente por un aumento en la creatinina sérica y una reducción progresiva de la diuresis, lo cual altera la homeostasis hidroelectrolítica y reduce notablemente la capacidad de excreción de agua libre y solutos. ⁴⁸

Uchino S en el 2006 evaluaron estudios de cohorte utilizando los criterios RIFLE para LRA (acrónimo de riesgo, lesión, fracaso, pérdida, enfermedad renal terminal), una nueva definición consensuada con esquema de clasificación, y han comunicado que la incidencia de LRA es del 36-67 % de todos los pacientes ingresados en cuidados intensivos. ⁴⁹

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La administración de líquidos cristaloides, coloides y hemoderivados son parte fundamental del manejo de la hemorragia obstétrica y choque hipovolémico para corregir la hipovolemia, mejorar la perfusión tisular y el estado hemodinámico de la paciente resultando frecuentemente complicaciones clínicas que hacen que se prolongue su estancia intrahospitalaria y el empleo de más recursos por lo que es necesario conocer si los balances de líquidos positivos son un factor de riesgo para presentar Insuficiencia Cardíaca y Lesión Renal Aguda e incluso la muerte.

La falta de evaluación e interpretación de los balances de líquidos (subestimación) con la administración o reposición de los mismos puede evitar complicaciones como la insuficiencia cardíaca y la lesión renal aguda o la muerte.

El planteamiento anterior es la base para la siguiente pregunta de investigación:

¿Son los balances de líquidos positivos un factor de riesgo para provocar insuficiencia cardíaca y/o lesión renal aguda en mujeres con hemorragia obstétrica y choque hipovolémico en el puerperio?

JUSTIFICACIÓN

La hemorragia obstétrica y el choque hipovolémico son la mayor causa de mortalidad materna en aquellos países en vías de desarrollo así como desarrollados.

Es fundamental en el tratamiento de la hemorragia obstétrica y choque hipovolémico la reanimación con líquidos intravenosos, así como los concentrados eritrocitarios, el plasma fresco congelado, la aféresis plaquetaria, los crioprecipitados, los medicamentos administrados en dilución en forma intravenosa, vasopresores y el soporte respiratorio.

En ausencia de intervenciones específicas de parámetros hemodinámicos en el manejo de pacientes críticamente enfermos existen controversias clínicas acerca de la naturaleza y grado de reanimación con líquidos.

La administración de líquidos es con frecuencia necesaria para la estabilización hemodinámica de pacientes con hemorragia obstétrica o choque hipovolémico y habitualmente está dirigido con base en metas.

Una vez resueltas las complicaciones quirúrgicas, continúa la reanimación con bolos de líquidos cristaloides y coloides a pesar de balances positivos, existiendo el riesgo de complicaciones como la insuficiencia cardiaca y la lesión renal aguda como medida para evitar hipovolemia, isquemia o lesión de órganos diana observándose que en las primeras horas cursan con oliguria por lo que existe la necesidad de explorar la evolución clínica de este tipo de pacientes en nuestro Hospital y estar pendiente en la detección temprana de los balances de líquidos muy positivos.

La insuficiencia cardiaca (IC) por sobrecarga de líquidos, definida como un balance positivo acumulado o una redistribución aguda de líquidos, representa el núcleo precipitante del mecanismo de descompensación aguda y está asociada con el agravamiento de los síntomas, la hospitalización y la muerte.

El balance simple (entradas menos salidas), los nuevos biomarcadores (péptido natriurético tipo B) y las nuevas tecnologías (impedancia), han demostrando ser útiles para la detección e identificación de riesgo de insuficiencia cardiaca descompensada aguda que puede permitir una pronta intervención que se traduzca en mejores resultados clínicos.

Un balance positivo predispone mayor morbilidad y un mayor riesgo de complicaciones clínicas. Así, el balance de líquidos debe reconocerse como un factor de riesgo potencialmente modificable y determinante del resultado clínico en estas pacientes. El impacto del balance de líquidos en ambos síndromes; insuficiencia cardíaca y lesión renal aguda. Lo que justifica analizar si los balances acumulados de líquidos positivos son un factor de riesgo para producir insuficiencia cardíaca y lesión renal aguda en las mujeres que presentaron hemorragia obstétrica y choque hipovolémico en la resucitación del puerperio inmediato, ya que es una maniobra modificable, reproducible, barata y no está documentada en la literatura universal.

OBJETIVOS

a) *Objetivo general*

Determinar si los balances de líquidos positivos son un factor riesgo para desarrollar insuficiencia cardíaca y lesión renal aguda en mujeres con hemorragia obstétrica y choque hipovolémico en puerperio que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de la Mujer de la Ciudad de México.

b) *Objetivos específicos*

- Determinar si los balance de líquidos positivos se relacionan con mayor estancia intrahospitalaria.
- Evaluar pacientes con balance de líquidos positivo que presenten lesión renal aguda e insuficiencia cardíaca.

HIPÓTESIS

El balance de líquidos positivo es un factor de riesgo para insuficiencia cardíaca y lesión renal aguda en mujeres con hemorragia obstétrica y choque hipovolémico en el puerperio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo y diseño del estudio

Se trata de un estudio Observacional, longitudinal, analítico y ambispectivo.

Población

Criterios de inclusión

- Mujeres con diagnóstico de hemorragia obstétrica y choque hipovolémico que ingresen a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos en el puerperio.
- Prioridad I y II de acuerdo con las guías para admisión a la UCIA.
- Puerperio en las primeras 72 horas.

Criterios de exclusión

- Pacientes con enfermedad renal crónica o cardíaca.
- Pacientes con enfermedad de la colágena.
- Pacientes con otra patología crónica u oncológica.

Criterios de eliminación

- Pacientes que permanezcan en la UCIA por menos de 24 horas.
- Pacientes cuyo expediente se encuentre incompleto.

Selección de la muestra

El estudio se realizó en el Hospital de la Mujer de la Secretaría de Salud en la Ciudad de México en el servicio de Cuidados Intensivos Adultos previa aprobación del Comité de Ética e Investigación de la Institución.

No necesita firma del consentimiento informado.

Se realizó una serie de casos.

Variables

ESCALA DE MEDICION Y DEFINICION OPERACIONAL

VARIABLE(S) INDEPENDIENTES (PREDICTORA)

- Balance de líquidos positivos

Variable(s) Dependientes (DESENLACE)

- Insuficiencia Cardíaca
- Lesión Renal Aguda
- Días de estancia intrahospitalaria

La variable independiente es: balance de líquidos.

Balance de líquidos es la maniobra.

- Conceptual: Se considera un balance de líquidos positivo si es mayor a 1 litro y negativo o neutro si es menor a 999 ml.
- Operacional: Se tomarán del registro especial que tienen los expedientes el balance de líquidos acumulados: cantidad de ingresos (en ml) menos cantidad de egresos (en ml)
- Escala de medición: Cualitativa nominal
- Unidad de medición: Mililitros

Las variables dependientes medirán la morbilidad

Insuficiencia Cardíaca

- Conceptual: Cualquiera de estos síntomas: disnea, ortopnea y disnea paroxística nocturna o cualquiera de estos signos: estertores pulmonares, tercer ruido (S3), derrame pleural, ascitis, distensión venosa yugular y radiografía de tórax con imagen de congestión venosa pulmonar.
- Operacional: Con síntomas y signos (grave).

- Escala de medición: Cualitativa nominal.
- Unidad de medición: positivo o negativo.

Lesión Renal Aguda

- Conceptual: un aumento en la creatinina sérica de ≥ 1 mg/dl y una reducción de la diuresis <0.5 ml/Kg/h, oliguria de 6 h continuas.
- Operacional: Se tomó del registro de monitorización clínico que está en los expedientes.
- Escala de medición: Cualitativa nominal.
- Unidad de medición: positivo o negativo.

Descripción operativa del estudio

Previa aprobación del proyecto de investigación por el Comité local de Investigación Clínica del Hospital de la Mujer, a todas las pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos desde el 1ro de marzo del 2015 al 30 de noviembre del 2017 con diagnóstico de hemorragia obstétrica y choque hipovolémico en puerperi. Se revisaron los balances de líquidos parciales y acumulados que se encuentran anexados al expediente en la hoja de registro de los signos vitales y algunos en un formato especial hasta el egreso de la paciente de la Unidad de Cuidados Intensivos.

Actualmente se encuentra al inicio de todos los expedientes de la UCIA una hoja de registros de BALANCE DE LIQUIDOS PARCIALES Y ACUMULADOS que se revisan en forma fácil y rápida en los pases de visitas a las pacientes o en cualquier momento que se necesite saber el dato o valor.

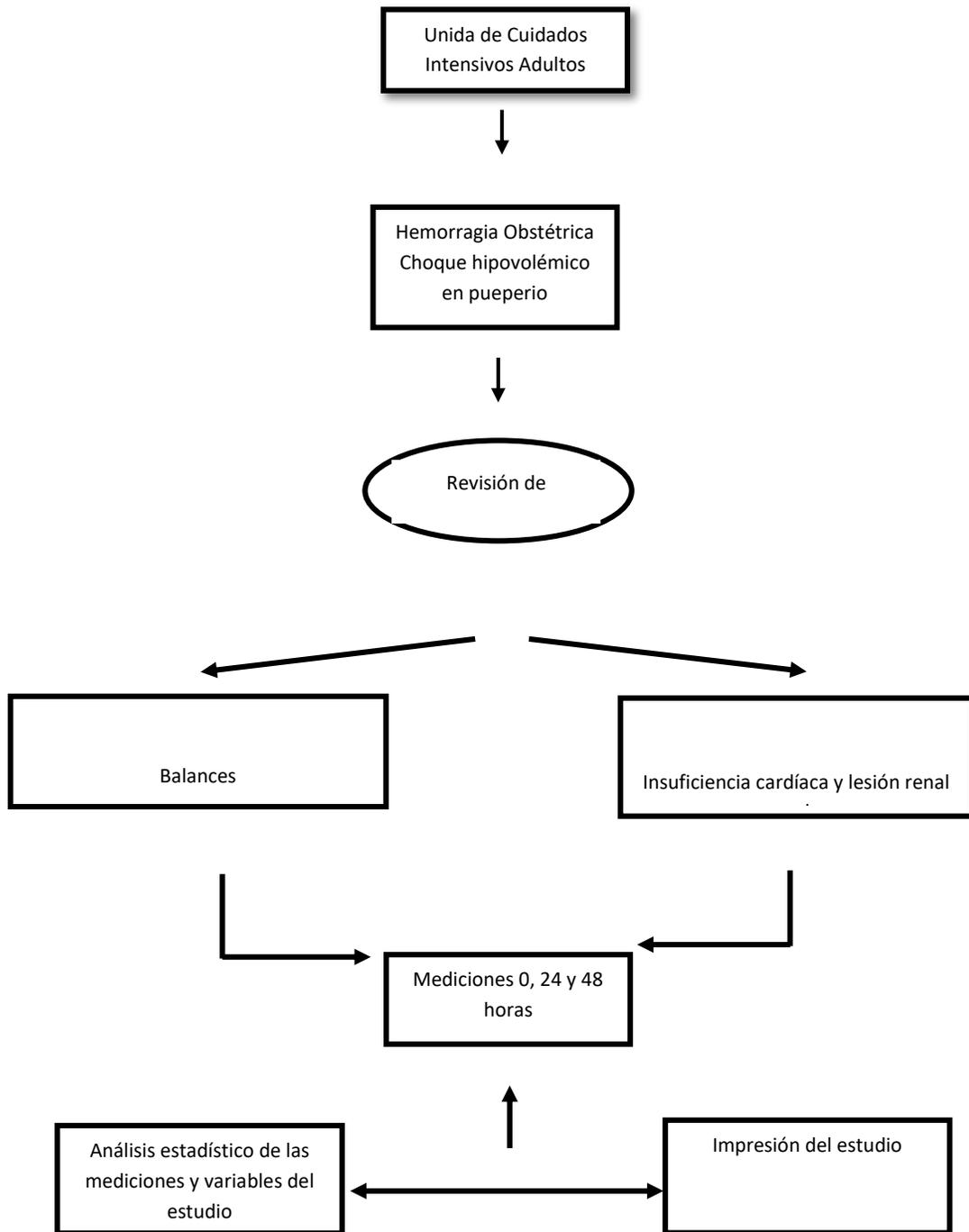
Nuestro instrumento de investigación es una hoja de recolección de datos (libreta) los cuales tomamos del expediente al ingreso, a las 24 y a las 48 horas del internamiento de la paciente en la Unidad Cuidados Intensivos Adultos así como a su egreso del hospital.

Se registraron los balances parciales y acumulados; los datos como frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, diuresis horaria, la edad, gestas, mediciones de hemoglobina, hematocrito, plaquetas, glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio y cloro, proteínas totales, albúmina, electrocardiograma, radiografía de tórax y procedimiento quirúrgico, dándose por terminado el estudio.

El diagnóstico de lesión renal aguda se hizo con base en la disminución de la uresis a <0.5 ml/Kg/h por 6 horas o incremento de la creatinina 0.3 mg de la basal.

El diagnóstico de insuficiencia cardíaca se hizo con base en dificultad respiratoria (disnea), estertores crepitantes ascendentes bibasales y Rx de tórax con imagen de congestión pulmonar (exudados bilaterales).

DIAGRAMA DE FLUJO DEL ESTUDIO



Análisis estadístico

Se realizó estadística descriptiva para determinar las características demográficas de la población como promedio, error estándar, rango (mínimo y máximo) y porcentaje.

La comparación de mediciones a las 0, 24 y 48 horas se realizó con estadística analítica con las siguientes pruebas: Para variables cuantitativas se realizaron pruebas de normalidad, kolmogorov-smirnov con corrección de significación de lilliefors. Se realizaron pruebas: ***U de mann-whitney***, t de student, riesgo de mortalidad (RM) e intervalos de confianza (IC) para comparar variables y cálculo de riesgo.

Se utilizaron los programas estadísticos: Software SPSS v22 y Excel 2016.

Se considera como significativo: $p = <0.05$

Consideraciones éticas y bioéticas

Este estudio cumple con las consideraciones recomendadas a los médicos en la Investigación Biomédica en seres humanos de la Declaración de Helsinki revisada en Tokio (1989)

- Con respecto a la legislación vigente en materia de salud, este proyecto se apega a los artículos 13, 14, 15 y 16 de la Ley General de Salud.
- En cuanto al artículo 17, se considera una investigación con riesgo menor al mínimo.

Equipos y recursos

Equipamiento: Expedientes clínicos, libreta del servicio de enfermería, así como libreta de médico adscrito.

Lugar: Unidad de Cuidados Intensivos Adultos en el Hospital de La Mujer de la Ciudad de México.

Soporte y servicios externos: Laboratorio de análisis clínicos.

Materiales reactivos: Laboratorios de rutina.

Necesidad de apoyo financiero: No

RESULTADOS

Durante el último periodo de éste estudio (2017), se ingresaron un total de 256 pacientes a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Hospital de la Mujer de la Ciudad de México, obteniéndose un total con hemorragia obstétrica de 35 pacientes, y en los 33 meses de éste estudio se obtuvo un promedio de 32 pacientes por año, obteniéndose un total de 75 pacientes que cumplieron criterios de inclusión y 13 pacientes que se eliminaron por expedientes incompletos, siendo un total de 88 pacientes.

Las pacientes tuvieron un promedio de edad de 28.51 ± 6.96 años. Dentro de los antecedentes obstétricos, el promedio de gestas fue de 2.91 ± 1.51 , con 1.77 ± 1.15 cesáreas previas, una media de 0.56 ± 0.96 partos, 0.51 ± 0.92 abortos y 0.08 ± 0.27 embarazos ectópicos (Tabla 7)

Tabla 7. Descripción de variables Demográficas y días de hospitalización de la población estudiada

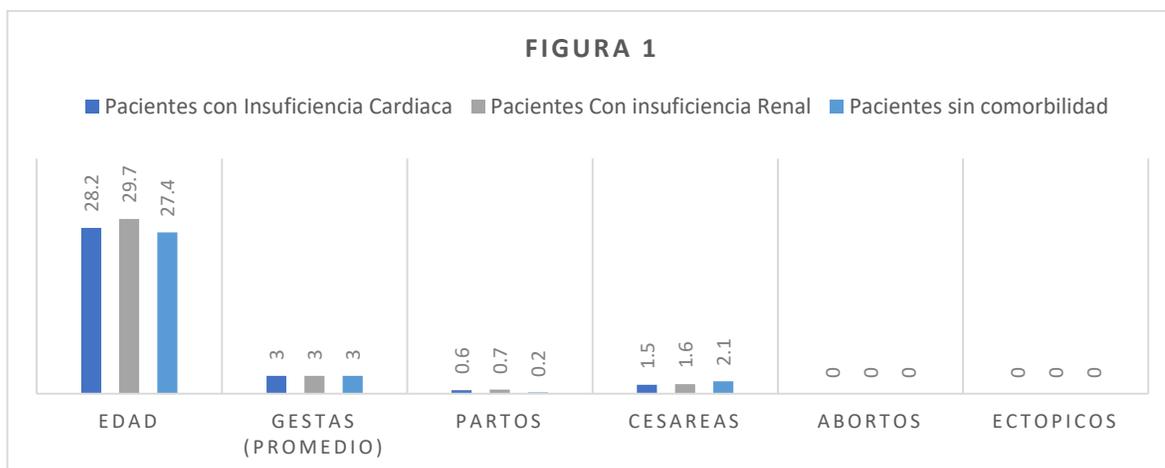
Variable Demográfica	Media	Desviación estándar	Mínimo	Máximo
Edad	28.51	6.964	13	43
Número de gestas	2.91	1.517	0	9
Número de cesáreas	1.77	1.158	0	5
Número de partos	0.56	0.962	0	4
Número de abortos	0.51	0.921	0	6
Número de ectópicos	0.08	0.273	0	1

La media de la edad para pacientes con insuficiencia cardiaca es de 28.2 años en comparación con las pacientes con lesión renal aguda que es de 29.7 años y la de pacientes sin comorbilidad que es de 27.4 años.

La media de gestas en pacientes con insuficiencia cardiaca es de 3 al igual que pacientes con lesión renal aguda.

La media de las cesáreas en las pacientes con insuficiencia cardiaca es de 1.5 en comparación con las pacientes con lesión renal aguda que es de 1.6. (Figura 1)

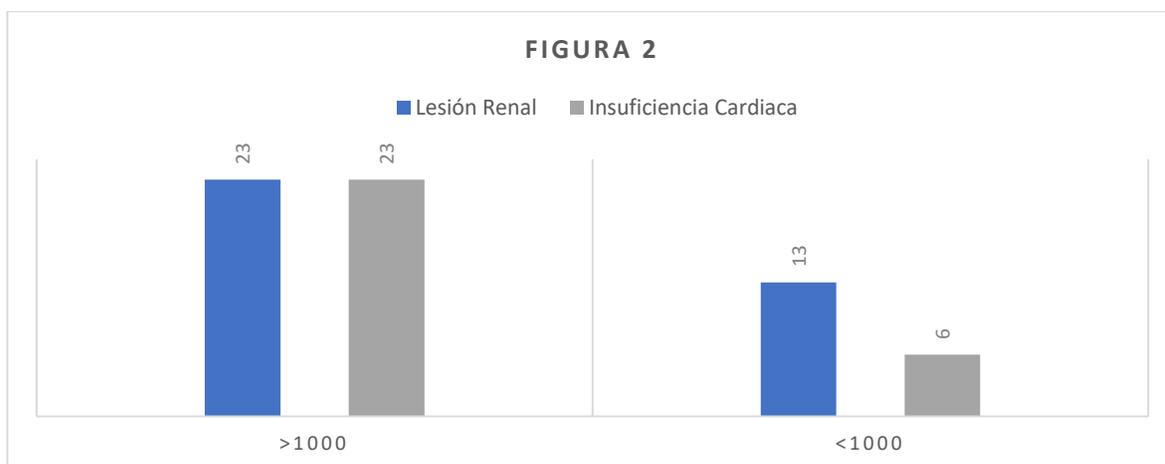
Figura 1. Descripción de las variables demográficas de acuerdo a los desenlaces estudiados: Insuficiencia cardiaca, Insuficiencia Renal y sin comorbilidades.



Separamos a las pacientes en dos grupos, uno de balance de líquidos positivo (>1000ml) y otro con balance de líquidos negativo (<1000ml) presentados durante cualquier momento de la estancia intrahospitalaria para poder hacer una comparación de las variables estudiadas.

Se analizaron las pacientes con balance de líquidos positivos que presentaron insuficiencia cardiaca y fueron 20 en comparación con las pacientes con balances de líquidos negativos que fueron 3. En cuánto a los valores de balances de líquidos positivos con lesión renal aguda, fueron 13 pacientes en comparación con los balances de líquidos negativos que fueron 10 pacientes, se encontró un tercer grupo sin comorbilidades que fueron 9 para balances positivos y 20 para balances negativos. (Figura 2).

Figura 2. Pacientes que presentaron comorbilidad comparación de balance hídrico.



Los balances de líquidos fueron valorados de forma basal, es decir al ingreso de las pacientes a UCIA, su progreso a las 24 horas y a las 48 horas y se compararon estos cambios con la presencia de lesión renal aguda e insuficiencia cardíaca al ingreso, 24 y 48 horas después (Tabla 8).

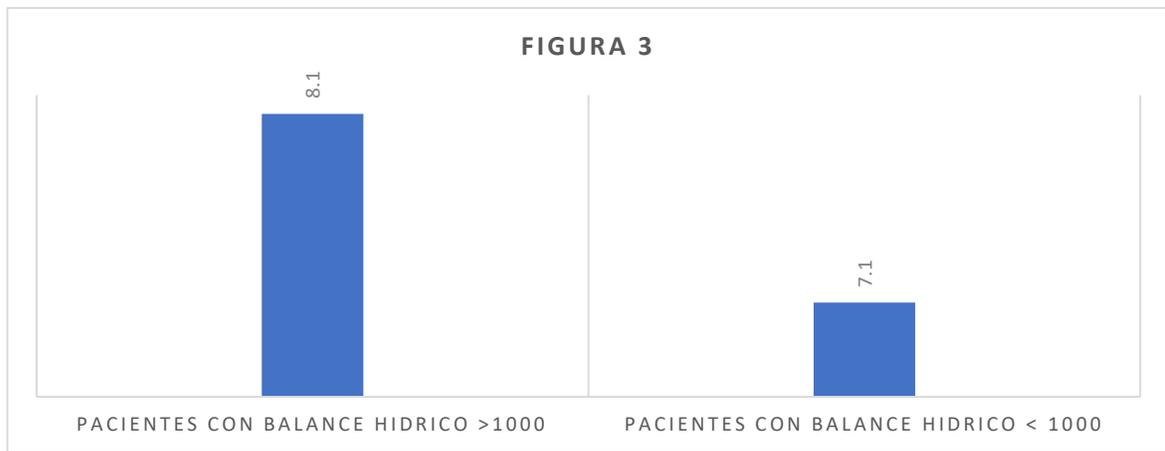
Tabla 8. Comparación de balance inicial contra presencia de lesión renal aguda e insuficiencia cardíaca al ingreso, 24 y 48 horas después.

*u= prueba U de mann-whitney, p= prueba t de student, *= significancia estadística*

	N	Balance de líquidos inicial	N	Balance de líquidos a las 24 horas	N	Balance de líquidos a las 48 horas
Lesión renal aguda	28	u=0.122	27	p=0.239	10	u=0.237
Insuficiencia cardíaca	28	u=0.021*	23	u=0.030*	8	p=0.000*

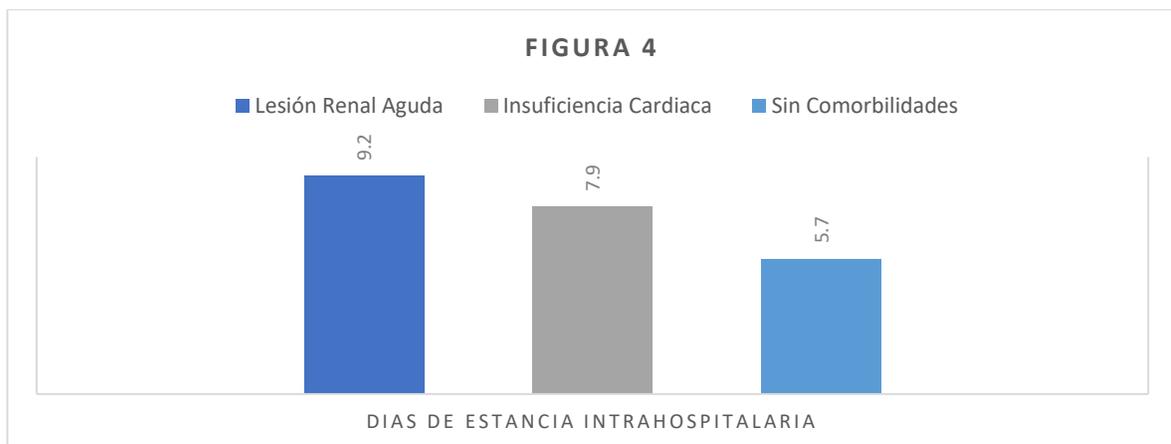
El promedio de días de estancia intrahospitalaria en pacientes con balance de líquidos mayor a 1000ml fue de 8.1 y para balance de líquidos menor a 1000ml fue de 7.1 (Figura 3). En promedio, estuvieron ingresadas en UCIA 7.65 ± 6.49 días, sin embargo, al comparar el tiempo de hospitalización con un balance hídrico positivo éste no fue significativo ($u= 0.201$), situación similar al comparar los días de hospitalización con la presencia de lesión renal aguda (LRA) ($u=0.549$) e insuficiencia cardíaca (IC) ($u=0.093$).

Figura 3. Promedio de días de estancia intrahospitalaria según el balance hídrico mayor de 1000 y menor de 1000.



El promedio de días de estancia intrahospitalaria para pacientes con balance de líquidos mayor a 1000ml que no presentaron comorbilidad fue de 5.7, 9.2 para pacientes con lesión renal aguda, y 7.9 para insuficiencia cardíaca. (Figura 4).

Figura 4. Promedio de días de estancia intrahospitalaria en pacientes con balance hídrico positivo de acuerdo al tipo de comorbilidad.



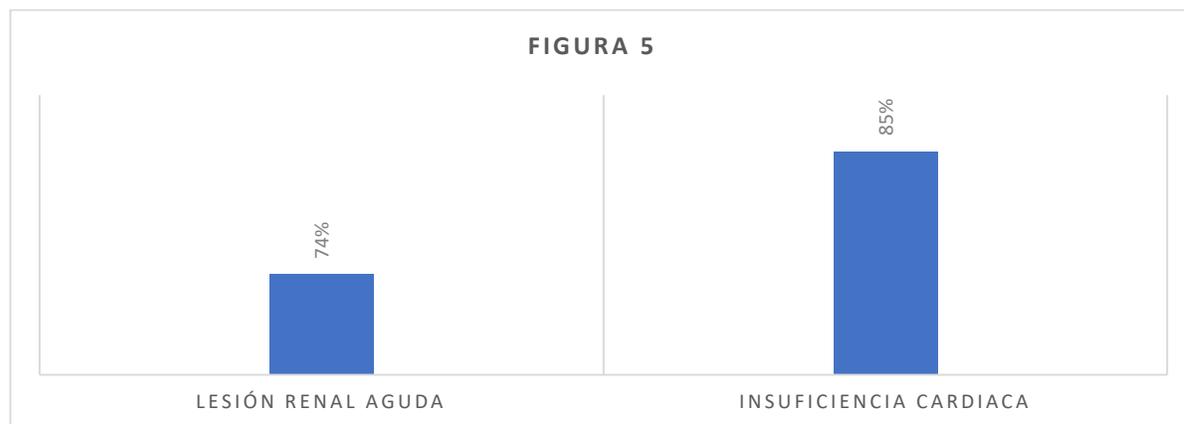
Finalmente, decidimos analizar si la presencia de un balance de líquidos positivo pudiese incrementar el riesgo de presentar lesión renal aguda o insuficiencia cardíaca. Encontramos que 23 (59%) de mujeres con balance de líquidos positivo tuvieron datos de lesión renal aguda, con un riesgo de mortalidad (RM) de 2.87, intervalo de confianza (IC) 1.12 - 7.37, $p=0.026$, es decir, existe un riesgo de 74% para desarrollar LRA en mujeres con hemorragia obstétrica y choque

hipovolémico en puerperio al estar expuestas a una sobrecarga de líquidos. En insuficiencia cardíaca, también 23 (59%) de las mujeres con balance de líquidos positivo tuvieron un RM de 5.95, IC 2.09 - 16.90, $p=0.000$, al calcular el porcentaje de riesgo éste fue del 85%. (Tabla 9) (Figura 5)

Tabla 9. Conclusión estadística del estudio para desarrollo de comorbilidades con balance de líquidos positivo (mayor a 1000ml)

	Insuficiencia cardíaca	Lesión renal aguda
Pacientes	23 (59%)	23 (59%)
RM (riesgo de mortalidad)	5.95	2.87
IC (intervalo de confianza)	2.09 – 16.90	1.12 – 7.37
Porcentaje de riesgo	85%	74%
p (significancia estadística, $p < 0.05$)	0.000	0.026

Figura 5. Comparación de porcentaje de riesgo de desarrollo de comorbilidad con balance de líquidos positivo



DISCUSIÓN

En este estudio confirmamos que un balance hídrico positivo es un factor de riesgo para presentar lesión renal aguda, insuficiencia cardiaca e incluso síndrome cardiorenal en mujeres con hemorragia obstétrica y choque hipovolémico durante el puerperio en la unidad de cuidados intensivos. Consideramos que estos resultados se deben a las características de la población estudiada ya que incluimos pacientes con hemorragia obstétrica que requirieron abordaje y tratamiento en cuidados intensivos. Durante la planeación del estudio y debido a que entre los objetivos no figuraron la identificación ni comparación del tipo de reanimación consideramos que esta podría influir en los desenlaces observados.

Se presentó un alto porcentaje (59%) de lesión renal aguda que coincide con el estudio de Uchino S en 2006 con 36 - 67%, pero se encuentra significativamente más elevado que el reporte de Silva-Junior et al en J Bras Nefrol en 2017 ^[49, 50], quienes reportan una frecuencia menor al 10% de las pacientes en cuidados intensivos. Consideramos que éstas diferencias tan importantes se deben a las características de la población estudiada en Brasil pues más de la mitad de los pacientes incluidos en el estudio se encontraban hospitalizadas por hipertensión gestacional y sólo el 12% por hemorragia obstétrica.

En los estudios de Ghergiohiade M et al en 2006 relacionan mayor estancia intrahospitalaria con balance hídrico positivo, en nuestro estudio no se encontró influencia del balance hídrico positivo en los días de estancia hospitalaria; consideramos que la diferencia puede deberse a que la población que estudió Ghergiohiade no solo incluyó choque hipovolémico o hemorragia en las causas de hospitalización en cuidados intensivos, si no cualquier causa de falla cardiaca.

Consideramos que en estudios subsecuentes es importante dar un seguimiento a más largo plazo para evaluar mortalidad, las causas de egreso hospitalaria y complicaciones a largo plazo, ya que en nuestra muestra ninguna paciente falleció.

Por otro lado, en el grupo de pacientes con balance de líquidos negativo también encontramos pacientes con lesión renal aguda, insuficiencia cardiaca y síndrome cardiorenal; consideramos que ésto podría deberse al tiempo de hipovolemia y tipo de líquidos, que podría influir también en estos resultados.

Otros estudios de sobrecarga en puerperio se relacionan únicamente con falla cardíaca previa o valoración de comorbilidades de acuerdo a biomarcadores como péptido natriuretico auricular o NGAL por lo que nuestro estudio puede considerarse pionero en la evaluación del manejo de líquidos en este grupo de pacientes en países en vías de desarrollo.

Los resultados mostrados en este estudio nos invitan a considerar mantener un balance hídrico neutro estricto con afán de impactar de manera positiva y significativa las condiciones de seguridad de las pacientes que se encuentra la unidad de cuidados intensivos debido a hemorragia obstétrica.

Mantener balances hídricos neutros disminuye el riesgo de presentar comorbilidades asociadas, porque debe ponerse en tela de juicio la reanimación excesiva en pacientes con factores de riesgo para desarrollo de lesión renal aguda e insuficiencia cardíaca o en su defecto tener esto en consideración al evitar la sobrecarga y así mejorar el desenlace de estas pacientes.

CONCLUSIONES

- El balance de líquidos positivo ($> 1000\text{ml}$) es un factor de riesgo para presentar lesión renal aguda, insuficiencia cardíaca y hasta síndrome cardiorenal en mujeres con hemorragia obstétrica y choque hipovolémico durante el puerperio en la unidad de cuidados intensivos.
- El balance de líquidos positivo no se relacionó con más días de estancia hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gonzalez PN et al. Balance hídrico en el paciente grave, *Revista de Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* 2015;29(2):70-84
2. Raghunathan K, Shaw AD, Bagshaw SM. Fluids are drugs: type, dose and toxicity. *Curr Opin Crit Care*. 2013;19(4):290-298
3. Prowle JR, Bellomo R. Fluid administration and kidney. *Curr Opin Crit Care*. 2013;19(4):309-314.
4. UNICEF, WHO, the World Bank, United Nation Population Division. The Inter-Agency, Group for Child Mortality Estimation Levels and Trends in Child Mortality. Report 2015, New York, USA, UNICEF 2015.
5. Vaara S, Korhonen AM, Kaukonen KM, et al. Fluid overload is associated with an increased risk for 90-day mortality in critically ill patients with renal replacement therapy: data from the prospective FINNAKI study. *Crit Care*. 2012;16(5):R197
6. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A, Annane D, Gerlach H, Opal SM, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med*. 2013;41(2):580-637
7. Boyd JH, Forbes J, Nakada T, Walley K, Russell J. Fluid resuscitation in septic shock: a positive fluid balance and elevated central venous pressure are associated with increased mortality. *Crit Care Med*. 2011
8. Sadaka F, Juarez M, Naydenov S, O'Brien J. Fluid resuscitation in septic shock: the effect of increasing fluid balance on mortality. *J Intensive Care Med* 2014;29(4):213-217.
9. Say L, Chou D, Gemmil A, Tuncalp O, Moller AB, Daniels J et al. Global causes of maternal death: a WHO systematic analysis. *Lancet Glob Health* 2014;2:e323-33.
10. Emily J. Baird, MD, PHD identification and Management of Obstetric Hemorrhage. *Anesthesiology Clin* 2017,35.15-34.
11. Henríquez FP, Antón GP, Marrero SR, González FC, Rodríguez JP. La sobrecarga hídrica como biomarcador de insuficiencia cardíaca y fracaso renal agudo. *Nefrología*. 2013;33(2):256-265.
12. Sakr Y, Vincent JL, Reinhart K, Groeneveld J, Michalopoulos A, Sprung CL, et al. High tidal volume and positive fluid balance are associated with worse outcome in acute lung injury. *Chest*. 2005;128:3098-3108

13. Schirier R. Fluid administration in critically ill patients with acute kidney injury. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5:733-739.
14. Laurence E. Shields MD, Dena Golf MD. *Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologist ACOG Practice Bulletin* 2017, 187: e 168-e 186.
15. Nama V. Manyonda I. Tubal ectopic pregnancy; diagnosis and management. *Arch Gynecol Obstet* 2009; 279: 443-453.
16. Lozeau AM, Potter B. Diagnosis and management of Ectopic Pregnancy. *Am Fam Physicians* 2005; 72: 1707-14.
17. Murray H, Baakdan H, Bardell T, et al. Diagnosis and treatment of ectopic pregnancy. *CMAJ* 2005; 173 (8):905-12.
18. Cresswell JA, Ronsmans C, Calvert C. et al. Prevalence of placenta previa by world region: a systematic review and meta-analysis. *Trop Med Int Health* 2013; 18: 712-724.
19. Silver RM Abnormal placentation placenta previa, vasa previa and placenta accrete. *Obstet Gynecol*. 2015;126:654-668
20. Kaczmarczyk, M ; Sparen, P; Terry. P et al. Risk factors for uterine rupture and neonatal consequences of uterine rupture: a population-based study of successive pregnancies in Sweden *BJOG* 2007; 114: 1208-1214.
21. Vedat, A; Hasan, B, Ismail, A. Rupture of the uterus in labor a review of 150 cases. *Isr J Med Sci* 1993; 29:639-643.
22. Alexander, JM; Wortman, AC. Intrapartum Hemorrhage. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2013; 40:15-26.
23. Kacmar, RM; Mhyre, JM; Scavone, BM et al. The use of postpartum hemorrhage protocols in United States academic obstetric anesthesia units. *Anesth Analg*. 2014; 119: 906-910.
24. De Kock, J MCur, Heyus T, Van Rensburg GH. The ABC of haemorrhagic shock in the pregnant woman. *PNT* 2008;12: 1-3
25. Westhoff, G; Cotter, A.M; Tolosa, J.E. Prophylactic oxytocin for the third stage of labor to prevent postpartum haemorrhage *Cochrane Database Syst Rev* 2013; (CD001808)
26. Chen, M; Chang, Q; Duan, T. et al. Uterine massage to reduce blood loss after vaginal delivery a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 2013; 122: 290-295.
27. Zhan, Y; Li, Z. appropriate second-line therapies for management of severe postpartum hemorrhage. *Int J Gynaecol Obstet* 2014; 127: 180-182.

28. E. Guasch, y F; Gilsanz. Hemorragia masiva obstétrica: enfoque terapéutico actual. *Med. Intensiva*. 2016;40(5): 295-310.
29. Fondevila, C, Marun S. Bleeding challenges Hematología, XII Congreso del Grupo CAHT. 2016: 213-223.
30. Pérez-Calatayud, AA y cols. Protocolo de actuación para el manejo de la hemorragia crítica obstétrica: 2017; 40(2): S416-S419.
31. Pasquier, P; Gayat, E; Rackelboom, T. et al. An observational study of the fresh frozen plasma: red blood cell ratio in postpartum hemorrhage. *Anesth Analg*. 2013; 116: 155-161.
32. Levy, J.H; Weisby, I; Goodnough, L.T. fibrinogen as a Therapeutic target for bleeding a review of critical levels and replacement therapy. *Transfusion* 2014; 54: 1389-1405.
33. Lloyd, L; Bovington, R; Kaye, A. et al. Standard haemostatic tests following major obstetric hemorrhage. *Int J Obstet Anesth* 2011; 20: 135-141.
34. Kikuchi, M; Itakura, A; Miki, A. et al. Fibrinogen concentrate substitution therapy for obstetric hemorrhage complicated by coagulopathy. *J Obstet Gynecolo Res*. 2013, 39: 770-776.
35. Nascimento B; Goodnough, L.T; Levy, J.H. Cryoprecipitate Therapy. *Br J Anasth* 2014; 113: 922-934.
36. Yank, V; Tuohy, C.V; Logan, A.C; et al. Systematic review benefits and harms of in-hospital use of recombinant factor VIIa for off-label indications. *Ann Intern Med* 2011; 154: 529-540.
37. Sentilhes. L ; Lasocki S; Ducloy-Bouthors, A.S. et al. Tranexamic acid for the prevention and treatment of postpartum haemorrhage. *Br J Anaesth*. 2015; 114: 576.587.
38. The CRASH-2 Collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant hemorrhage (CRASH-2) a randomized, placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2010; 376 (9734), 23-32.
39. WOMAN trial collaborators. Effect of early tranexamic acid administration on mortality hysterectomy, and other morbidities in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*: 2017; 2105-16.
40. Howard, BM, Daley AT, Cohen MJ. Prohemostatic interventions in trauma: resuscitation-associated coagulopathy, acute traumatic coagulopathy, hemostatic resuscitation, and other hemostatic interventions. *Semin Thromb Hemost* 2012; 38(3), 250-58.
41. Hunt, B. J; Allard s, Keeling D et al. A practical guideline for the haematological management of mayor haemorrhage. *Br J Haematol* 2015; 170(6): 788-803.

42. Cap. A, Hunt BJ. The pathogenesis of traumatic coagulopathy *Anaesthesia* 2015; 70: 96-107.
43. Lavigne-Lissalde G, Aya AG, Mercier FJ et al. Recombinant humanm FVIIa for reducing the need for invasive second-line therapies in severe refractory postpartum hemorrhage: a multicenter, randomized open controlled trial *J Thromb Haemost* 2015; 13(4): 520-529.
44. Wikkelsso AJ, Edwards HM, Afshan A et al. Pre-emptive treatment with fibrinogen concentrate for postpartum haemorrhage: randomized controlled trial. *Br J Anaesth* 2015; 114 (4), 623-633.
45. Gheorghide M, Abraham WT, Albert NM, Greenberg BH, O'Connort CM, She L. et al. Systolic blood pressure at admission, clinical characteristics, and outcomes in patients hospitalized with acute heart failure. *JAMA* 2006;296: 2217-26
46. Schuller D, Mitchell JP, Calandrino FS, Schuster DP, Fluid balance during pulmonary edema. Is fluid gain a marker or a cause of poor outcome? *Chest* 1991; 100:1068-75.
47. Mc Donagh TA, Holmer S, Raymond I, Luchner A, Hildebrandt P, Dargie HJ, NT-proBNP and the diagnosis of heart failure: a pooled analysis of three European epidemiological studies. *Eur J Heart* 2004;6:269-73.
48. Van Biesen W, Yegenaga I, Vanholder R, Verbeke F, Hoste E, Colardyn F, et al. Relationship between fluid status and its management on acute renal failure in intensive care unit patients with sepsis: a prospective analysis *J Nephrol* 2005;18:54-60.
49. Uchino S, Bellomo R, Goldsmith D, Bates S, Ronco C. An assessment of the RIFLE criteria for acute renal failure in hospitalized patients. *Crit Care Med.* 2006;34:1913-7
50. Silva-Junio GBD, Saintrain SV, Castelo GC, Vasconcelos VR, Oliveira JGR, Rocha AMT, Vasconcelos-Junior AG, Saintrain MVL, Daher EF. Acute kidney injury in critically ill obstetric patients: a cross-sectional study in an intensive care unit in Northeast Brazil. *J Bras Nefrol* 2017; 39 (4) 357-61.

ANEXOS

ANEXO 1

RECOLECCIÓN DE DATOS

Servicio _____ Expediente _____ Cama _____

Nombre _____ Edad _____

Fecha de Ingreso _____ Fecha de Egreso _____

Diagnóstico Ingreso _____

Diagnóstico Egreso _____

Edad gestacional _____

Gesta _____ Parto _____ Cesárea _____ Aborto _____ Ectópico _____

Antecedente de histerectomía _____

Se valoró además:

- Balance acumulado a las 0, 24 y 48hrs
- Presencia o ausencia de congestión pulmonar y oliguria a las 0, 24 y 48hrs
- Creatinina, Ácido úrico, Sodio, Potasio, Cloro a las 24 y 48hrs
- Días de estancia intrahospitalaria
- Balance mayor o menor a 1000 cc
- Peso a las 0, 24 y 48hrs

ANEXO 2

Hoja de valoración y control de líquidos del servicio de Unidad de Cuidados Intensivos

Comisión Coordinadora de los Institutos Nacionales de Salud y Hospitales de Alta Especialidad
 Dirección General De Coordinación De Los Hospitales Federales De Referencia
HOSPITAL DE LA MUJER



HOJA DE VALORACIÓN Y CONTROL DE LÍQUIDOS DEL SERVICIO DE UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

NOMBRE DE LA PACIENTE: _____ EXPEDIENTE: _____ CAMA: _____
 DIAGNÓSTICO: _____ FECHA DE NACIMIENTO: _____

INGRESO HOSPITALARIO	ESTANCIA EN EL SERVICIO DE UCIA				
FECHA : _____	FECHA : _____	FECHA : _____	FECHA : _____	FECHA : _____	FECHA : _____
URGENCIAS : _____	TM	TM	TM	TM	TM
ING: _____	ING: _____	ING: _____	ING: _____	ING: _____	ING: _____
EGR: _____	EGR: _____	EGR: _____	EGR: _____	EGR: _____	EGR: _____
URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____
UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____
BP: _____	BP: _____	BP: _____	BP: _____	BP: _____	BP: _____
LABOR: _____	TV	TV	TV	TV	TV
ING: _____	ING: _____	ING: _____	ING: _____	ING: _____	ING: _____
EGR: _____	EGR: _____	EGR: _____	EGR: _____	EGR: _____	EGR: _____
URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____
UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____
BP: _____	BP: _____	BP: _____	BP: _____	BP: _____	BP: _____
QUIROFANO: _____	TN	TN	TN	TN	TN
ING: _____	ING: _____	ING: _____	ING: _____	ING: _____	ING: _____
EGR: _____	EGR: _____	EGR: _____	EGR: _____	EGR: _____	EGR: _____
URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____
UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____
BP: _____	BP: _____	BP: _____	BP: _____	BP: _____	BP: _____
BALANCE HIDRICO: _____	BP: _____	BP: _____	BP: _____	BP: _____	BP: _____
URESIS: _____	BG: _____	BG: _____	BG: _____	BG: _____	BG: _____
UKH: _____	URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____	URESIS: _____
	UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____	UKH: _____