

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO NACIONAL “LA RAZA”
UNIDAD MÉDICA DE ALTA ESPECIALIDAD
HOSPITAL DE GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA No. 3**



**EVALUACIÓN DE LA FILTRACIÓN RENAL A CORTO Y LARGO
PLAZO EN PACIENTES SOBREVIVIENTES DE CHOQUE
HIPOVOLÉMICO POR HEMORRAGIA OBSTÉTRICA**

Registro: R-2011-3504-22

TESIS DE POSGRADO
que para obtener el título de Médico especialista en Ginecología y
Obstetricia

Presenta

Dra. Diana Graciela Silva Ruiz

Asesor:

Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez

MEXICO, DF.

FEBRERO DEL 2012



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

FIRMAS DE AUTORIZACION

Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez
Asesor de la tesis

Dr. Rosa María Arce Herrera
Jefe de la División de Enseñanza en Salud
UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS

Dra. María Guadalupe Veloz Martínez
Jefe de la División de Investigación en Salud
UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS

Dr. Juan Carlos Hinojosa Cruz
Director de la División de Enseñanza e Investigación en Salud
UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS

Dr. Gilberto Tena Alavez
Director general
UMAE HGO No. 3 CMN “La Raza” IMSS

Alumna de tesis

Dra. Diana Graciela Silva Ruiz

Residente del tercer año de la especialidad de Ginecología y Obstetricia

Tutor de la tesis

Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez

Médico no familiar. Médico de base adscrito a la unidad de cuidados intensivos de adultos UMAE HGO No. 3 CMN "La raza" IMSS

Matrícula 9361197.

Especialidad en Medicina interna.

Subespecialidad en Nefrología adultos.

Colaboradora

Trabajadora Social Concepción Pérez Domínguez

UMAE HGO No. 3 CMN "La Raza" IMSS

Lugar de la investigación

Unidad de Cuidados Intensivos de Adultos de la UMAE. Hospital Ginecología y

Obstetricia # 3 del CMN "La Raza". Instituto Mexicano del Seguro Social.

Calzada Vallejo 266 y 270 Delegación Azcapotzalco México Distrito Federal.

CP: 02990 Teléfono 57245900 Ext. 23667

DEDICATORIA

Este trabajo va dedicado a mis padres que a lo largo de mi vida han estado a mi lado brindándome su apoyo incondicional en todas mis decisiones y mis proyectos.

A mi hermano que ha decidido emprender este largo camino de la medicina y que me ha tomado como un ejemplo a seguir.

A Joaquín Gerardo Miranda que de alguna u otra forma se ha mantenido lo suficientemente cerca de mi, apoyándome en diferentes circunstancias para ahora formar parte de mi vida.

AGRADECIMIENTOS

Detrás de cada sueño siempre hay personas que nos apoyan y que creen en nosotros. Son seres especiales que nos animan a seguir adelante en nuestros proyectos.

Por eso quiero brindar mi agradecimiento a mis maestros:

Al Prof. José Cruz Ruiz Zavala y Prof. José Silva Carrillo quienes fueron mis primeros maestros y desde muy pequeña se encargaron de sembrar en mí el gusto por la escuela y el espíritu de superación. Lo cual constituye la herencia más valiosa que pudiera recibir. Se que en la distancia celebran gustosos que su nieta concluya una etapa muy importante en su vida profesional.

A la Prof. Gloria López Mendivil, que fue una pieza clave en mi formación como estudiante, ya que me enseñó a explotar mis capacidades y a darme cuenta que todo se puede lograr con esfuerzo, paciencia y dedicación.

Al Dr. Pedro Aguirre Terriquez, Dr. Ramón López Pérez y Dr. Pablo Domínguez Tradd. Porque gracias a su guía, apoyo y confianza que en mi se depositó puede alcanzar una meta mas de mi formación académica.

Al Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez, por su generosidad al brindarme la oportunidad de la realización este trabajo, por la paciencia y por la dirección de esta tesis.

INDICE

APARTADO	PÁGINAS
Resumen	7
Abstract	9
Antecedentes	11
Planteamiento del problema	38
Pregunta de investigación	40
Justificación	41
Objetivo	43
Hipótesis	44
Criterios de selección	45
Tipo de estudio	46
Población, muestra y método de muestreo	47
Determinación de las variables	48
Descripción operacional de las variables	49
Pacientes y métodos	52
Análisis estadístico	54
Aspectos éticos	55
Resultados	56
Discusión	80
Conclusiones	85
Recomendaciones	86
Anexos	87
Referencias bibliográficas	91

RESUMEN

Antecedentes: Las pacientes con hemorragia obstétrica tienen mayor riesgo de deterioro de la filtración renal (DCrE) a corto y largo plazo.

Objetivo: Comparar la DCrE a corto y largo plazo en pacientes sobrevivientes de choque hipovolémico por hemorragia obstétrica.

Pacientes y métodos: Estudio observacional, longitudinal, retrospectivo que incluyó 49 pacientes gestantes complicadas con hemorragia obstétrica y choque atendidas en la unidad de cuidados intensivos de adultos (UCIA) en el 2009 y 2010 para comparar la DCrE con una determinación tardía. Análisis de resultados: estadística descriptiva, prueba t de Student (se tomó como significativo el valor $p < 0.05$).

Resultados: Edad 30.48 ± 6.06 años, 32.20 ± 8.24 semanas de embarazo, pérdida sanguínea $2,744.89 \pm 1,474.65$ ml, transfusiones 95.91%, aminas vasoactivas 12.24%. El 4.08% correspondió la clase II del choque hipovolémico, clase III 22.45% y clase IV 73.47%. Atención del parto: cesárea 79.59%, parto vaginal 10.20%, laparotomía por embarazo ectópico 8.16% y legrado uterino instrumental 2.04%. Cirugías: una 26.53%, dos 42.86% y tres 30.62%. Estancia en la UCIA 3.61 ± 0.38 días. La DCrE no mostró cambios (ingreso 157.10 ± 71.76 .vs. egreso 159.09 ± 46.62 ml/min/1.73 m² SC, $p = 0.87$). La DCrE tardía evaluada en 22.45% (11 casos) a 20.27 ± 7.55 meses posparto fué 112.23 ± 30.91 ml/min/1.73m² SC, menor que al

egreso de la UCIA ($p = 0.002$). En un caso se documentó insuficiencia renal crónica como hallazgo y no como secuela crónica.

Conclusiones: La DCrE se conservó intacta a corto y largo plazo posiblemente en relación a un adecuado tratamiento médico-quirúrgico.

Palabras clave: Hemorragia obstétrica, choque hipovolémico, filtración renal, cuidados intensivos, embarazo.

ABSTRACT

Background: Patients with obstetrical hemorrhage have a high risk of short- and long-term renal function deterioration.

Objective: To compare endogenous creatinine clearance (ECrCl) in the short and long term in patients with hypovolemic shock secondary to obstetrical hemorrhage.

Patients and methods: Observational, longitudinal, retrospective study including 49 patients with pregnancy complicated by obstetrical hemorrhage and shock treated in the adult intensive care unit (AICU) in 2009 and 2010 to compare late identification of ECrCl. Descriptive statistics and Student t test were used; $p < 0.05$ was significant.

Results: Ages 30.48 ± 6.06 years, pregnancy 32.20 ± 8.24 weeks, blood loss $2,744.89 \pm 1,474.65$ ml, transfusions 95.91%, vasoactive amines 12.24%. 4.08% of patients corresponded to class II hypovolemic shock, 22.45% class III and 73.47% class IV. Delivery types: cesarean (79.59%), vaginal (10.20%), laparotomy (8.16%) and instrumental curettage (2.04%). Surgeries were done in one (26.53%), two (42.86%) and three (30.62%). AICU stay was 3.61 ± 0.38 days. ECrCl did not show changes (admission 157.10 ± 71.76 vs. discharge 159.09 ± 46.62 ml/min/1.73 m² SC, $p = 0.87$). ECrCl was evaluated late in 22.45% (11 cases) at 20.27 ± 7.55 months postpartum, values were 112.23 ± 30.91 ml/min/1.73m² SC, lower than at discharge from the AICU ($p = 0.002$). In one case renal insufficiency was documented without chronic sequelae.

Conclusions: ECrCl remains intact in the short and long term possibly in relation to appropriate medical/surgical management.

Key Words: obstetrical hemorrhage, hypovolemic shock, renal filtration, intensive care, pregnancy.

ANTECEDENTES

El estado de choque es una de las situaciones más graves que el gineco-obstetra enfrenta. Su morbilidad y el impacto económico son enormes: tratamiento primario, el síndrome de insuficiencia multiorgánica, el tratamiento de las secuelas, incapacidades a largo plazo por la pérdida parcial o total de la función de los órganos, etc. En los Estados Unidos de Norteamérica el choque hemorrágico afecta entre 10.000 y 300.000 pacientes / año con un costo calculado entre 5 y 10 mil millones de dólares por año. A pesar del tratamiento agresivo y el costo significativo del 40 al 60% de las pacientes afectadas no sobrevive, **(1)**

En México la hemorragia obstétrica es una de las tres causas más frecuentes de muerte materna y sus complicaciones. **(2, 3)** Lo mismo se ha reportado para la población de mujeres embarazadas que son atendidas en nuestra institución. **(4)** Por tal motivo es indispensable comprender la patogenia, los signos y síntomas clínicos y el tratamiento del choque.

CONCEPTO DE CHOQUE.- Se puede definir como un trastorno metabólico pero se conceptualiza mejor en términos prácticos como un síndrome clínico agudo caracterizado por la hipoperfusión y disfunción grave de los órganos vitales para la supervivencia. **(5)** Las manifestaciones clínicas se deben a alteraciones agudas de la circulación cardiovascular normal e incluyen la hipotensión arterial y

el colapso circulatorio. Puede aparecer hipovolemia grave como consecuencia directa de una hemorragia no controlada o ser secundaria a una redistribución patológica del volumen circulante.

CLASIFICACIÓN Y ETIOPATOGENIA. - De acuerdo con la causa subyacente se clasifica en cuatro categorías principales: hipovolémico, distributivo, cardiogénico y obstructivo extracardiaco. **(figura 1).** **(1, 5)** En la paciente obstétrica los tipos de choque más frecuentes son el hipovolémico por hemorragia y el séptico.

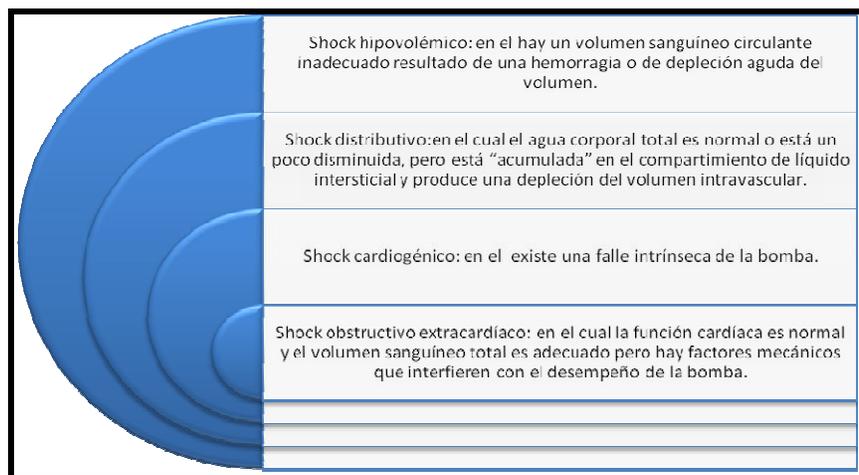


Figura 1.- Clasificación general de los estados de choque.

Más allá del acontecimiento precipitante, en todos los tipos de choque la hipotensión sistémica se debe al volumen circulatorio inadecuado causado por insuficiencia cardíaca, pérdida del tono simpático, volumen plasmático reducido o una combinación de estos factores. La hipotensión prolongada y la hipoperfusión de los órganos pueden producir daño tisular, que, si no se reconoce, conduce a una lesión e insuficiencia orgánica sistémica y en los casos graves al colapso irreversible y la muerte. **(1, 5)**

CHOQUE HIPOVOLÉMICO

El choque hipovolémico se clasifica en cuatro categorías que van del I al IV de acuerdo a la cantidad del sangrado y a los signos, síntomas y complicaciones de su presentación y posterior a ella. **(1, 5) (cuadro I)**

CATEGORIAS.- Sus manifestaciones clínicas pueden variar según la velocidad de la pérdida de sangre y el volumen total perdido. Cuando la velocidad de la pérdida ha sido gradual (como puede ocurrir en un embarazo ectópico no roto o en una hemorragia retroperitoneal) el llenado plasmático y otros mecanismos compensatorios pueden asegurar un volumen circulante adecuado a pesar de que las pérdidas de sangre sean importantes. En estos casos se pueden subestimar los requerimientos de la reposición.

Cuadro I.- Clasificación del choque hipovolémico

Característica	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV
Pérdida de sangre (mL)	<750	750-1.500	1.500-2.000	>2000
Volumen sanguíneo (%)	≤15	15-30	30-40	>40
Frecuencia cardiaca (pulsaciones/min)	<100	>100	>120	>140
Presión arterial	Normal o aumentada	Normal	Disminuida (presión arterial media < 60 mmHg)	Disminuida
Presión de pulso	Normal	Disminuida	Disminuída	Disminuida
Llenado capilar	Normal	Puede estar retrasado	Generalmente retrasado	Siempre retrasado
Respiración	Normal	Levemente aumentada	Moderada a marcada taquipnea	Marcada taquipnea: colapso respiratorio
Producción urinaria (ml/hr)	>30	20-30	5-15	Anuria
Estado mental	Normal o ansioso	Ansioso	Confusión	Letargo obnubilación

Origen: John R.A., Howard W.J., Te-Linde. Ginecología Quirúrgica. 9^{na}

Edición. Editorial Panamericana. 2006.

Por esto, una vez que se inicia el aporte hídrico es necesario mantener una vigilancia estrecha y realizar una evaluación frecuente por que éstas pacientes, a pesar del tratamiento, siguen en riesgo de sufrir un colapso circulatorio. **(1, 5)**

La clase I agrupa a las enfermas con pérdidas menores del 15% del volumen circulante total (≤ 750 ml), en ellas no ocurren cambios cuantificables en la presión arterial, en el pulso en reposo o en la frecuencia respiratoria. El llenado transcáptilar y otros mecanismos compensatorios suelen restablecer el volumen plasmático en 24 horas. **(1, 5)**

Si existe hipovolemia de clase II la pérdida hemática se calcula hasta de 1,500 mL, en estos casos el hallazgo clínico más constante es la taquicardia. El incremento de la frecuencia cardíaca se suele asociar con una reducción de la presión diferencial (la diferencia entre la tensión arterial sistólica y diastólica). Sin embargo, la tensión arterial en reposo suele estar conservada por el efecto de varios mecanismos compensatorios como el sistema renina-angiotensina-aldosterona y el sistema hipotálamo-hipófisis-suprarrenales. Estos mecanismos aumentan el retorno venoso y en consecuencia el volumen sistólico, el volumen minuto cardíaco y la tensión arterial. Por lo tanto, la oliguria es una manifestación frecuente del choque hipovolémico. En respuesta a la hipovolemia se secretan noradrenalina y adrenalina en forma local y sistémica. Los efectos mediados por éstas catecolaminas a nivel cardíaco son inotrópicos y cronotrópicos positivos y desencadenan un aumento del volumen minuto. La vasoconstricción

mejora el retorno venoso que también incrementa el volumen sistólico y el volumen minuto cardíaco. En respuesta al aumento de la resistencia vascular periférica mediado por las catecolaminas ya citadas la tensión arterial diastólica aumenta lo cual desencadena una reducción de la presión diferencial. Comúnmente, en la clase II la presión sanguínea en reposo de las enfermas es normal. Sin embargo, cuando se registra en posición de pie, sentada o acostada, se observa una hipotensión postural con taquicardia. Ésta es una diferencia clínica importante entre los casos que presentan choque hipovolémico de clase I y II. Mientras estos mecanismos compensatorios permanezcan intactos, el choque casi siempre es susceptible de revertir por lo que, en consecuencia, en la práctica clínica se usa frecuentemente el término descriptivo de choque inicial. **(1, 5)**

Aunque las pacientes que pierden entre un 20 y un 30% de su volumen sanguíneo podrían requerir en algún momento reposición de glóbulos rojos, las soluciones parenterales cristaloides suelen ser la primera opción para la reposición inmediata. La administración de líquidos cristaloides depende de la regla de 3:1 (300 mL de cristaloides por cada 100 mL de sangre [volumen plasmático] perdido), luego de 24 horas de administración de soluciones cristaloides por vía intravenosa (IV) alrededor de las dos terceras partes se dispersan en los compartimentos intersticiales.

Aunque el principal determinante del aporte de oxígeno es la hemoglobina, la oxigenación tisular resulta adecuada a pesar de reducciones importantes de su

concentración (< 7 gr/dL) siempre y cuando el volumen intravascular sea el adecuado y el volumen minuto cardíaco aumente en forma acorde. Sin embargo, ante una pérdida aguda de sangre equivalente al 30 o al 40% del volumen plasmático (choque hipovolémico clase III), los mecanismos fisiológicos compensatorios antes descritos comienzan a fallar. Las pacientes con choque hipovolémico clase III casi siempre presentan signos clásicos de insuficiencia de la perfusión tisular con taquicardia importante y sostenida, taquipnea, oliguria o anuria y la piel fría y viscosa. Es importante descartar que en los estados de choque no complicados la mínima cantidad de pérdida de sangre que se asocia en forma constante con una disminución de la tensión arterial sistólica oscila entre los 1,500 y 2,000 mL. La hipotensión arterial y la reducción del volumen minuto cardíaco disminuyen el aporte del oxígeno a los tejidos periféricos. **(1, 5)**

El choque complicado que se asocia con la pérdida de los mecanismos fisiológicos compensatorios con frecuencia se denomina choque intermedio. **(1, 5)** En esta fase, la reversibilidad depende de la reposición oportuna con soluciones cristaloides y productos derivados de la sangre para evitar la isquemia irreversible de los órganos vitales.

El choque hipovolémico de clase IV, definido como una pérdida de sangre aguda $> 2,000$ mL, o mayor del 40% del volumen circulante, provoca un riesgo inmediato para la vida de la paciente. La supervivencia depende la transfusión urgente de sangre y cristaloides y de la intervención quirúrgica inmediata antes de

que fracase la circulación a nivel del territorio cardiaco y cerebral y de manera directa la isquemia en estos órganos. Cuando los órganos vitales fallan, es probable que se desencadene un colapso cardiovascular total, coma y por último la muerte por una insuficiencia multiorgánica. La transición entre el estadio del choque intermedio y el irreversible (choque tardío o choque frío) depende de la duración y la severidad de la hipovolemia. Sin embargo, una vez que se produce daño celular dentro del cerebro y el músculo cardíaco el choque casi siempre es irreversible y fatal. **(1, 5)**

HALLAZGOS CLÍNICOS Y SU FUNDAMENTO FISIOLÓGICO. - La presentación clínica del choque varía de forma considerable según la severidad de la deficiencia de la perfusión, la etiología subyacente y el grado de disfunción orgánica preexistente. Los signos y síntomas clínicos y las manifestaciones sistémicas con frecuencia se subdividen en manifestaciones tempranas, por lo general reversibles, y en hallazgos tardíos.

Cuando la causa del choque es reversible el reconocimiento temprano y el tratamiento urgente suelen lograr una recuperación rápida y completa. Sin embargo, cuando se produce un retraso en el diagnóstico o en el soporte respiratorio o cardiovascular el choque se puede volver irreversible y provocar una disfunción orgánica permanente o la muerte. Cuando el estado de choque es irreversible la paciente se puede deteriorar con rapidez y morir o, con mayor

frecuencia, puede ingresar en un estado crónico de mal funcionamiento continuo de uno o más órganos a pesar de la reposición adecuada del volumen, ausencia de infección persistente y de otras noxas identificables. Esta condición se conoce como síndrome de falla orgánica múltiple (FOM) y se asocia con una mortalidad del 30 al 100%. **(1, 5-7)** Se puede extender primero al pulmón (24 a 72 horas después de la lesión original), luego al hígado (a los 5 a 7 días), tubo digestivo (10 a 15 días) y por último a los riñones con el desarrollo de insuficiencia renal aguda (IRA) (11 a 17 días). No obstante, se pueden observar variaciones en ésta secuencia clínica.

El riñón, al igual que el corazón y el cerebro, también tiene mecanismos autorregulatorios que compensan la hipovolemia leve y moderada. La oliguria es el parámetro de definición más sensible y confiable para determinar la magnitud de la pérdida de volumen en una paciente con función renal normal previa al choque. La producción de orina puede ser mínima denominada como oliguria cuando es ≤ 400 ml/24 hr) o anuria ≤ 50 ml/24 hr., según la lesión inicial, la velocidad y la severidad de la depleción del volumen.

La lesión renal inicial que es reversible se denomina hiperazoemia prerrenal. Esta fase se caracteriza por una relación de creatinina (Cr) urinaria sobre la Cr sérica mayor de 40, una excreción de sodio en la orina menor de 20 mEq/L / 24 hr., la fracción de excreción del sodio $\leq 1\%$ y la osmolaridad urinaria elevada (> 500 mOsm). La hipoperfusión prolongada puede generar lesión bien establecida y en

consecuencia aparece la IRA. La IRA oligúrica se caracteriza por una relación de la C urinaria / Cr sérica ≤ 20 , un aumento de la concentración de sodio en la orina (> 40 mEq/L), la fracción de excreción del sodio $> 1\%$ y una disminución de la capacidad para la concentración de la orina (≥ 350 mOsm).

Aunque los mecanismos exactos que generan la IRA no se han alcanzado a comprender por completo el efecto de varias sustancias vasoconstrictoras potentes como la endotelina, tromboxano A₂ y el leucotrieno D₄ pueden ser los responsables. **(1, 5-7)**

TRATAMIENTO.- La reversibilidad del choque depende de la severidad, la causa subyacente, la duración del colapso cardiovascular y la presencia de la disfunción orgánica preexistente. **(1, 5-8)**

Para el ginecólogo que trata pacientes inestables y agonizantes en estado de choque con escasa frecuencia, puede ser útil recordar la palabra ORDEN (ORDER, en inglés). Esta regla mnemotécnica aporta la secuencia apropiada de las prioridades para la reanimación. Después de iniciar las medidas inmediatas se recomienda continuar el manejo en una unidad de cuidados intensivos. Un abordaje en equipo con el beneficio de contar con el personal médico y paramédico entrenado en la medicina crítica mejora mucho la probabilidad de la supervivencia de las enfermas además de es un factor importante para reducir la morbilidad en forma significativa.

Oxigenación. - Para las pacientes con insuficiencia respiratoria mínima o nula puede ser suficiente el aporte del oxígeno a través de una cánula nasal a razón de 1 a 6 L/min. **(1, 5-8)**

Restauración del volumen circulante. - La reposición hídrica inicial consiste de 1,000 a 2,000 ml de líquidos intravenosos utilizando una solución isotónica de electrólitos, de ser posible del tipo Ringer-lactato. También se puede administrar solución fisiológica al 0.9% o una solución salina al 0.45%. No obstante, el uso prolongado de este tipo de infusiones puede aumentar el riesgo de presentación de la acidosis hiperclorémica. **(1, 5-9)**

La administración de albúmina humana y otras soluciones coloidales (dextrán de alto o bajo peso molecular, poligelatinas o polietilalmidones) pueden restaurar y mantener la microcirculación debido a que permanecen por mayor tiempo en el compartimiento intravascular. **(1, 5-8)**

En la mayoría de las enfermas con choque hemorrágico se deben colocar uno o dos angiocatéteres de gran diámetro (calibre 14 o 16) para reponer el volumen. No se recomienda la cateterización venosa central como la primera elección ya que no mejora la velocidad de la administración de los líquidos y porque se genera mayor riesgo de un neumotórax y otras complicaciones que pueden poner en peligro la vida de la paciente. La circulación central también puede mejorar mediante la elevación de los pies o mediante la colocación de la paciente en la posición de Trendelenburg. **(9)**

Se debe obtener sangre para efectuar los estudios de laboratorio iniciales al momento de colocar la vía intravenosa: hemograma completo con recuento leucocitario diferencial y plaquetas, electrolitos séricos (sodio, potasio, cloro, magnesio, calcio y fósforo), nitrógeno sanguíneo de la urea (BUN), urea, Cr, glucosa, estudios de la función hepática, perfil de la coagulación, lactato sérico, hemocultivos y, en su caso, gonadotropina coriónica humana-fracción β sérica. **(1, 5-9)**

En pacientes con choque hipovolémico clase III y IV la lesión del endotelio produce un incremento de la permeabilidad capilar y mayores pérdidas dentro del intersticio por lo que son necesarios volúmenes proporcionalmente más grandes de líquido para compensar la pérdida hemática inicialmente calculada. **(1, 5-9)**

La mayoría de las pacientes tienen cierto grado de disfunción cardíaca y con ello un mayor riesgo de lesión o edema agudo pulmonar si se efectúa una expansión exagerada de volumen por lo que es prioritaria la monitorización clínica apoyada con mediciones gasométricas de la sangre arterial y venosa y en casos seleccionados a través de un catéter de flotación del tipo Swan-Ganz en la arteria pulmonar. Este tipo de maniobras avanzadas ofrecen ventajas relevantes para las enfermas graves con choque hipovolémico clase III y IV, no sí en las enfermas con clase I y II.

Terapia transfusional.- El tratamiento con componentes específicos de la sangre ha reemplazado casi por completo a la transfusión de la sangre total como la

terapéutica estándar. **(10)** Sin embargo, en algunos centros de atención terciaria se sigue utilizando la sangre total en el manejo de los casos con hipovolemia debido a la hemorragia obstétrica. **(11, 12)**

Los glóbulos rojos centrifugados (GRC) ocupan un volumen de 200 a 250 mL, tienen un hematocrito del 70% y combinados con solución fisiológica son el componente de primera elección para el tratamiento del choque hemorrágico clases III y IV.

Como en la mayoría de las pacientes sanas con hemoglobina de 7 gr/dL se mantiene la capacidad del transporte de oxígeno, no se recomienda practicar una transfusión en los casos con una anemia aguda moderada (hemoglobina de 8 a 10 gr/dL), no así en las pacientes con enfermedades crónicas o con cardiopatía severa en las que se recomienda mantener los niveles de hemoglobina entre 10 y 12 gr./dL para reducir los potenciales efectos adversos del déficit tisular del oxígeno. **(10, 13)**

Existen otras alternativas acerca de la transfusión clásica. La donación autóloga preoperatoria, es decir la práctica de donar la propia sangre de la paciente antes de la cirugía, es una alternativa viable que se debe individualizar. **(1)**

Los compuestos sintéticos que sustituyen a la sangre como la oxiglobina (Biopure®) y los expansores del plasma como el hidroxietil starch (Hextend®) se encuentran en evaluación en animales de experimentación, a futuro pueden ser parte del arsenal terapéutico en las salas de urgencias. **(14)**

La eritropoyetina humana recombinante es una alternativa valiosa para las pacientes que no autorizan ser transfundidas o con condiciones médicas subyacentes asociadas con una disminución de la eritropoyesis. **(1)**

Cuando la pérdida de sangre excede el 25% del volumen sanguíneo se prefiere la administración de sangre total y en pacientes con un sangrado compatible con coagulopatía está indicado administrar GRC y plasma fresco congelado (PFC) en una proporción de 4:1, respectivamente. Los crioprecipitados son concentrados de PFC contenidos en un pequeño volumen de 10 a 15 mL, se deben reservar para aquellas enfermas con deficiencia del factor VIII, factor de von Willebrand, fibrinógeno, factor XIII, fibronectina o con deficiencias mixtas.

Recientemente se ha reportado la administración exitosa del factor VII activado recombinante en pacientes con hemorragia posparto que no responden al tratamiento convencional. **(15)**

Cuando se sospecha la presencia de una coagulación intravascular diseminada (CID) debido a una transfusión masiva o bien a la preexistencia de un sangrado masivo en capa el componente de primera elección es PFC en lugar de los crioprecipitados. **(16)**

Cuando la transfusión es masiva (≥ 10 unidades GRC/24 hr.) se deben administrar concentrados plaquetarios para reponer las plaquetas perdidas por la dilución. **(17)**

Los autores de estudios recientes han recomendado la administración de concentrados eritrocitarios, PFC y concentrados plaquetarios en una proporción de

1:1:1 en pacientes que requieren de transfusión masiva para evitar la coagulopatía dilucional y por consumo y la trombocitopenia. **(17)**

Soporte farmacológico de la presión arterial. - Los fármacos vasoactivos se deben utilizar después de la reposición adecuada del volumen circulante por lo que en el choque hemorrágico su infusión desde el inicio del cuadro rara vez tiene un efecto benéfico. **(1, 5-8, 10, 13)**

Debido a sus efectos cardiotrópicos, el hidrocloreuro de dopamina y el hidrocloreuro de dobutamina son los agentes de primera elección para el tratamiento inicial del choque. Adrenalina y noradrenalina, dos agentes vasoconstrictores potentes, se suelen reservar para la el tratamiento de la hipotensión refractaria. **(1, 5-8, 13)**

Como los agentes vasodilatadores (nitroglicerina, nitroprusiato) reducen los requerimientos del oxígeno por el miocardio y mejoran su función contráctil, se prefieren para tratar las pacientes con choque cardiogénico y tensión arterial media ≥ 70 mmHg. **(1, 5-8, 13)** Los agentes vasopresores como la fenilefrina, noradrenalina y adrenalina se emplean para el manejo del choque refractario. **(1, 5-8, 13)**

OTROS TRATAMIENTOS. – Las pacientes con enfermedad crítica e IRA son tratadas mejor con métodos de reposición renal continua como la hemofiltración. Estos sistemas son únicos porque se puede utilizar incluso en las pacientes con inestabilidad hemodinámica. El uso de membranas con alta permeabilidad en los

filtros de hemodiálisis permite eliminar grandes cantidades cuantificables de citocinas aun cuando los niveles plasmáticos no parecen ser afectados debido a este proceso.

Diversos ensayos clínicos indican que la administración temprana de etil-piruvato inhibe la producción y liberación del factor de necrosis tumoral a partir de los macrófagos y con ello se puede reducir la exagerada respuesta inflamatoria sistémica que puede perpetuar el daño celular y procurar la sobrevida de las pacientes que lo reciben. **(18)**

TRATAMIENTO DE LA CAUSA SUBYACENTE. Una vez que se ha logrado la oxigenación y el restablecimiento del volumen intravascular es importante determinar la respuesta de la paciente al tratamiento. **(19)**

Ninguna paciente embarazada está exenta de presentar una hemorragia relacionada con la gestación. Son variadas las causas de hemorragia obstétrica. En el **cuadro II** se muestra la clasificación etiológica propuesta por Oyelese y cols. publicada en el año 2010. Como se puede observar, incluye los casos con hemorragia masiva desde el parto, durante la atención del parto y en el puerperio. La mayoría son inherentes al embarazo o bien secundarias a complicaciones del tratamiento médico y/o quirúrgico que reciben o a la participación de comorbilidades. **(20)**

Cuadro II.- Causas de hemorragia obstétrica

Atonía uterina

Causas relacionadas con el parto

- Inducción del trabajo de parto
- Uso de oxitocina
- Parto precipitado
- Parto prolongado
- Corioamnioitis

Sobredistensión uterina

- Polihidramnios
- Macrosomía fetal
- Embarazo múltiple

Anestesia

- Anestesia general con agentes Inhalados

Trauma iatrogénico del tracto genital

- Cesárea
- Uso de fórceps
- Episiotomía

Trauma espontáneo del tracto genital

- Laceraciones del tracto genital
- Ruptura uterina

Retención de la placenta y coágulos

Desordenes de la coagulación

- Coagulación intravascular diseminada
- Desprendimiento placentario
- Disfunción hepática
- Embolismo de líquido amniótico
- Muerte fetal in utero
- Trombocitopenia
- Discrasia sanguíneas
- Enfermedad de von Willebrand
- Terapia anticoagulante

Inversión uterina

Inserción anómala de la placenta

- Placenta previa
- Placenta acreta

El tratamiento se debe individualizar con la premisa de no solo proporcionar el tratamiento adecuado practicando intervenciones médico-quirúrgicas preferentemente basadas en la evidencia sino también de prevenir las complicaciones hemorrágicas adicionales. **(21)**

La morbilidad materna se reduce ostensiblemente cuando las pacientes con hemorragia obstétrica son tratadas en un centro de atención terciaria por un equipo multidisciplinario de profesionales de la salud entrenados en los cuidados críticos y en la práctica de cirugías de urgencia en comparación con casos similares que son manejados en unidades que solo cuentan con los cuidados obstétricos estándar. **(22)** Una antigua idea de funcionalizar a los servicios de alta calidad por regiones poblacionales ha cobrado actualidad. **(23)**

Aunque ciertas causas de hemorragia, como el hematoma retroperitoneal que se desarrolla después de la histerectomía se pueden estabilizar sin intervención quirúrgica alguna, todas las pacientes con hemorragia intraabdominal asociada con inestabilidad hemodinámica persistente a pesar de la adecuada reposición del volumen y de productos derivados de la sangre requieren de una intervención quirúrgica inmediata.

Diversas opciones del manejo conservador son aplicables a la mayoría de las enfermas con algún episodio de hemorragia obstétrica no así las medidas intervencionistas las cuales se deben seleccionar cuidadosamente **(cuadro III)**.

**Cuadro III.- Alternativas del manejo conservador e intervencionista en la
hemorragia obstétrica**

- Masaje uterino
- Manejo farmacológico
 - Oxitocina
 - Carbetocina
 - Ergonovina
 - Misoprostol
- Manejo quirúrgico
- Reparación de laceraciones del tracto genital
- Legrado uterino en la retención de restos placentarios
- Taponamiento uterino con balón de Bakri
- Sutura con técnica de B-Lynch
- Ligadura de las arterias hipogástricas
- Histerectomía obstétrica
- Empaquetamiento pélvico

No existe alguna regla general para su aplicación, incluso el equipo puede realizar alguna de las técnicas durante el acto quirúrgico conforme se descubre o aparece alguna complicación. **(24-31)**

Una serie de circunstancias objetivas y otras de apreciación pueden tener efecto sobre los resultados y aún cuando la terapia y cirugía sean las correctas y oportunas el grupo de pacientes con hemorragia obstétrica tiene mayor morbilidad y mayores factores de riesgo para la muerte materna. **(32)**

PARTICIPACIÓN RENAL EN PACIENTES OBSTETRICAS CON CHOQUE HIPOVOLEMICO.

La hipotensión arterial sistólica (≤ 90 mmHg) y la hipovolemia sostenida por un tiempo > 45 min., son factores de riesgo independiente que en conjunto o en solitario incrementan la posibilidad de lesión renal aguda o de una insuficiencia renal aguda oligúrica (uresis ≤ 400 ml/día) o no oligúrica. **(33)** La hipotensión e hipovolemia caracterizan mas bien a las pacientes con hemorragia obstétrica y choque hipovolémico clase III y IV en las que los mecanismos de compensación aguda han sido rebasados no así en las pacientes con choque clase I y II en las que la pérdida hemática es menor, autolimitada, fácilmente corregida y sin mayores secuelas a partir de la protección que les confieren los cambios gestacionales cardiovasculares. **(34)** Este tipo de enfermas no ameritan cuidados críticos y por lo tanto no son consideradas en los reportes de la literatura actual.

En las fases iniciales las pacientes con choque hipovolémico e isquemia renal pueden presentar lesión parenquimatosa de tipo prerrenal de distribución difusa partir de la red capilar afectada (**figura 2**). (35)

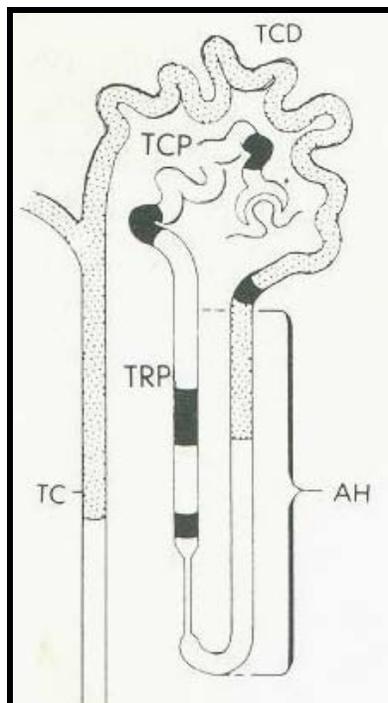


Figura 2.- Distribución de la lesiones de origen isquémico en los diferentes territorios de la nefrona. TCP = túbulo contorneado proximal. AH = asa de Henle. TRP = vasos rectos de los túbulos. TCD = túbulo contorneado distal. TC = túbulo colector.

Los casos más graves con IRA propiamente dicha en su mayoría presentan necrosis tubular aguda la cual es la imagen histopatológica representativa mas no patognomónica de la enfermedad (**figura 3**). (36)

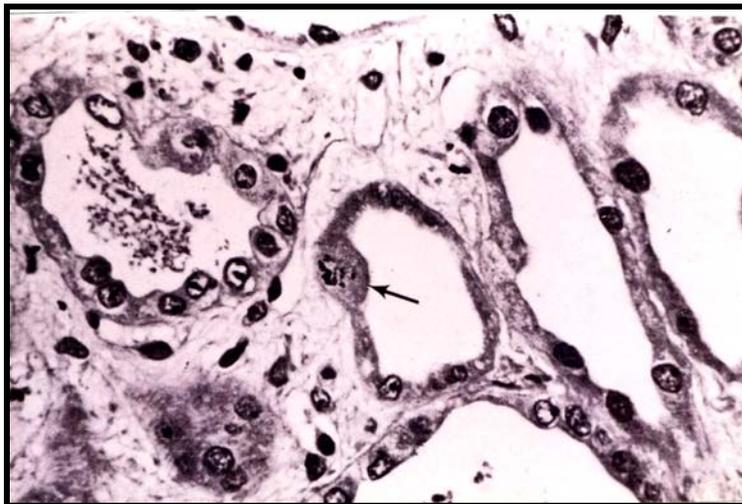


Figura 3.- Imagen histopatología de necrosis tubular aguda. La flecha señala una célula epitelial en mitosis en un intento de repoblar la membrana basal tubular desnuda en extenso (tubulorrexis).

La participación renal en las pacientes con choque por hemorragia obstétrica es diversa: la gran mayoría de ellas cursan con función renal normal a partir de un nivel de la Cr < 0.9 mg/ dl lo que corresponde a una DCrE > 90 (ml/min/1.73 m² SC). Un grupo menor de enfermas pueden presentar datos sugestivos de lesión con Cr entre 0.9 a 1.2 mg/ dl y DCrE de 90 a 60 ml/min/1.73 m² SC. La IRA en obstetricia se reporta con una frecuencia que va del 2 al 30% y se diagnostica sin lugar a dudas cuando la Cr es > 1.2 mg/dl o bien cuando la DCrE es < 60 ml/min/1.73 m² SC (**cuadro IV**). (37-38)

Cuadro IV.- Clasificación de la función de filtración renal.

Función	Creatinina sérica (mg/dL)	Depuración de la creatinina endógena (ml/min/1.73 m² SC)
Normal	< 0.9	> 90
Lesión	0.9 a 1.2	90 a 60
Falla	> 1.2	< 60

La pacientes con IRA no oligúrica tiene una evolución mas tórpida, mayor tiempo de recuperación y una frecuencia elevada de complicaciones renales y sistémicas, no así las enfermas que conservan volúmenes urinarios > 400 ml/ día. Sólo una fracción muy pequeña de estas pacientes necesita diálisis. Las indicaciones de la misma se muestran en el **cuadro V. (39)**

Cuadro V.- Indicaciones de diálisis en la insuficiencia renal aguda.

Sobrecarga hídrica
Uremia, retención azoada
Hiperkalemia severa (≥ 7 mEq/L)
Acidosis metabólica severa ($\text{pH} \leq 7.25$)
Hipermagnesemia severa (≥ 7.5 mg/dL)
Tóxicos dializables (ácido úrico ≥ 18 mg/dL)
Necesidad de nutrición parenteral total o de transfusión masiva

El método dialítico de primera elección para las pacientes en estado grávido puerperal es la hemodiálisis, **(40)** seguida de la diálisis peritoneal con catéter blando **(41)** y de la diálisis aguda con un catéter rígido. **(41)** **(figura 4, 5 y 6)**



Figura 4.- Imagen de la colocación de un catéter temporal (tipo Mahurckar) en la vena subclavia derecha, para efectuar una sesión aguda de hemodiálisis. (40)



Figura 5.- Imagen de colocación de catéter blando (tipo Tenckhoff), para practicar la diálisis peritoneal. (41)



Figura 6.- Imagen que muestra la colocación de un catéter rígido para efectuar una sesión de diálisis peritoneal aguda. (41)

Las pacientes obstétricas que reciben diálisis tienen morbilidad y mortalidad más importantes que las que no la requieren. **(42)** Su mortalidad la cual varía del 30 al 80% según el tipo de pacientes, recientemente se ha documentado un descenso de la misma. **(43)** Las principales causas son: complicaciones cardiovasculares, hemorragias, infecciones, el padecimiento de base y el desarrollo de FOM. **(2-4)**

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

A lo largo del embarazo se desarrolla una serie de cambios hemodinámicos tales como el incremento del volumen circulante, la reducción de las resistencias vasculares periféricas y un incremento del gasto cardiaco que modifica favorablemente el funcionamiento del estado cardiovascular y sus reservas para proteger al binomio de la hemorragia periparto y sus posibles complicaciones.

Así, en la mayoría de las enfermas no se presentan alteraciones secundarias a una hemorragia obstétrica. Sin embargo, un grupo considerable de las mismas cursan con factores de riesgos inherentes a la gestación, adquiridos durante el mismo o condicionados por la descompensación de comorbilidades crónicas que dan por resultado una hemorragia que sobrepasa los mecanismos de reserva gestacionales y los recursos compensatorios del organismo materno. La intervención médica a partir de medidas terapéuticas de tipo conservador, la administración de fármacos, la reanimación con líquidos parenterales, la terapia transfusional y las diferentes técnicas quirúrgicas que se practican resultan vitales para evitar la hipoperfusión e isquemia de los órganos vitales maternos.

A pesar de éstos esfuerzos, las complicaciones orgánicas y la muerte materna se siguen presentando en las pacientes atendidas en todos los centros de atención obstétrica del mundo.

En la actualidad las complicaciones maternas agudas son resueltas de manera

satisfactoria a partir de los conocimientos y de la práctica de la medicina crítica. Sin embargo, las complicaciones a largo plazo son abordadas en solitario o bien se ignoran o no son reportadas en la literatura médica actual. Del grupo de complicaciones que éstas enfermas potencialmente pueden desarrollar a partir de un estado de choque hipovolémico secundario a la hemorragia obstétrica nos ha interesado la filtración renal porque se encuentra en estrecha relación con las alteraciones del volumen sanguíneo y de la presión de la perfusión tisular, dos condiciones hemodinámicas necesarias para tal función. A partir de estos antecedentes surge nuestra pregunta de investigación.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cómo se encuentra la filtración renal a corto y largo plazo en las pacientes sobrevivientes de choque hipovolémico por hemorragia obstétrica atendidas en la unidad de cuidados intensivos de adultos (UCIA) de la Unidad Médica de Alta Especialidad (UMAE) Hospital de Ginecología y Obstetricia (HGO) No. 3 del Centro Médico Nacional (CMN) “La Raza” del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS)?

JUSTIFICACIÓN

La hemorragia obstétrica y sus complicaciones constituyen la segunda causa de mortalidad materna en nuestro país y en algunos casos da origen a secuelas orgánicas irreversibles.

En la UMAE HGO No. 3 del CMN “La Raza” IMSS un número no conocido de las pacientes gestantes se complican con hemorragia obstétrica y presentan choque hipovolémico en sus diferentes clases.

Se han implementado una serie de acciones para mejorar la prevención, el diagnóstico temprano y el manejo adecuado de éstas entidades con la finalidad de disminuir la morbilidad y mortalidad materna lo cual representa una prioridad en la atención a la salud materna, un objetivo que al parecer se ha logrado en las últimas décadas.

Si bien se conocen los resultados de las muertes maternas en nuestra institución el curso clínico a corto y largo plazo posterior al evento obstétrico de las pacientes sobrevivientes no ha sido estudiado. Consideramos que se trata de un aspecto relevante puesto que la mayoría de las enfermas afectadas son mujeres jóvenes en edad reproductiva, económicamente activas y con una participación relevante en la vida familiar y de la sociedad por lo que no solo se deben destacar las condiciones que hicieron posible su sobrevivencia sino que también debemos conocer las secuelas y su calidad de vida.

El presente estudio se diseñó con el objetivo de conocer y reportar el impacto del choque hemorrágico secundario a una hemorragia obstétrica sobre la filtración renal a corto y largo plazo. Creemos que los resultados de nuestra investigación pueden ayudar a enfatizar las acciones de tipo preventivo o terapéutico necesarias para que en conjunto mejoren la calidad de atención de nuestras enfermas.

OBJETIVO

Conocer como se encuentra la filtración renal a corto y largo plazo en las pacientes sobrevivientes de choque hipovolémico por hemorragia obstétrica atendidas en la UCIA de la UMAE HGO No. 3 del CMN "La Raza" IMSS.

HIPÓTESIS

No es necesaria por tratarse de un estudio observacional.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Criterios de inclusión:

- 1.- Mujeres embarazadas de cualquier edad, paridad y edad gestacional.
- 2.- Sobrevivientes de hemorragia obstétrica de cualquier causa y secundariamente con choque hipovolémico de cualquier clase.
- 3.- Atendidas en la UCIA de la UMAE HGO No. 3 CMN "La Raza" IMSS en el periodo comprendido del 01 de enero el 2009 al 31 de diciembre del 2010.
- 4.- Pacientes sobrevivientes.

Criterios de no inclusión:

- 1.- Casos con IRA de cualquier causa previa al evento de hemorragia y choque.
- 2.- Antecedente de insuficiencia renal crónica pregestacional sin diálisis o con tratamiento crónico sustitutivo (diálisis, hemodiálisis, trasplante renal).
- 3.- Pacientes con diagnóstico de preeclampsia-eclampsia
- 4.- Antecedente de insuficiencia cardiaca congestiva crónica previo a la concepción.
- 5.- Casos con expedientes extraviados o no disponibles.

Criterios de eliminación:

- 1.- No existen.

TIPO DE ESTUDIO

Observacional, longitudinal, retroprolectivo y analítico.

POBLACIÓN, MUESTRA Y METODO DE MUESTREO

Población:

Todas las pacientes embarazadas que presentaron choque hipovolémico por hemorragia obstétrica atendidas en la UCIA.

Población muestreada:

Pacientes que sobrevivieron y que cumplieron con los criterios de selección.

Método de muestreo:

No aleatorizado, serie de casos discontinuos.

Calculo del tamaño de muestra:

No necesario.

DETERMINACION DE LAS VARIABLES**Cuadro VI.- Tipos de variables**

Variable independiente	Variable dependiente
Estado de choque hipovolémico por hemorragia obstétrica	Filtración renal (depuración de la creatinina endógena) a) a corto plazo (inmediata: al egreso de la UCIA) b) a largo plazo (≥ 6 meses posterior al evento)

DESCRIPCIÓN OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

Variable independiente:

Choque hipovolémico por hemorragia obstétrica

Definición conceptual:

Síndrome clínico agudo caracterizado por la hipoperfusión y disfunción grave de los órganos vitales para la supervivencia. Las manifestaciones se deben a alteraciones agudas de la circulación cardiovascular normal e incluyen hipotensión arterial y el colapso circulatorio por la hipoperfusión e isquemia tisular extrema. La hipovolemia puede ser secundaria a fuga capilar del líquido intravascular al espacio intersticial o bien a una hemorragia aguda.

Definición operacional:

Se describe como clases de la I a la IV en base a la cantidad (ml.) de sangre perdida estimada apreciativa u objetivamente y sus manifestaciones clínicas. La hemorragia obstétrica es una de sus causas.

La hemorragia obstétrica se define como la pérdida sanguínea de cualquier cantidad que puede ocurrir durante el estado grávido puerperal (previo, durante o posterior al parto) proveniente de los órganos genitales internos o externos. La hemorragia puede ser hacia el interior (cavidad peritoneal, tejidos vecinos) o al exterior a través de los genitales externos).

Tipo de variable:

Cuantitativa

Escala de medición:

Intervalo

Clases I a la IV acorde a la cantidad en ml. de la pérdida sanguínea y sus manifestaciones.

Variable dependiente:**Filtración renal: depuración o aclaramiento de la creatinina endógena (DCrE)****Definición conceptual:**

Es la función de filtración del volumen circulatorio a través de los riñones para la excreción de agua, solutos y productos metabólicos de desecho, así como para la regulación de la presión sanguínea del organismo.

Definición operacional:

La DCrE es la prueba denominada “estándar de oro” para la medición de la función de filtración renal. La forma clásica de calcularla incluye una muestra de sangre venosa periférica y la orina recolectada en un periodo de 24 hr. para determinar en ambas la concentración de la Cr utilizando la fórmula universal para el aclaramiento de solutos:

$$\text{Aclaramiento de la Cr endógena} = \text{UCr} \times \text{V} / \text{PCr}$$

Donde:

UCr = concentración de la Cr urinaria (mg/dL)

PCr = concentración de la Cr plasmática

V = volumen urinario recolectado en las 24 hr. / minutos del día. **(44)**

En los casos de mujeres el resultado final se debe multiplicar por el factor de corrección 0.85. También existen fórmulas rápidas para calcular la DCrE evitando la recolección de orina de 24 hr. y sus posibles fallas técnicas. La más común es la fórmula de Cockroft-Gault **(45)**:

$$\text{DCrE} = 140 - \text{edad (años)} \times \text{peso (Kg.)} / \text{Cr sanguínea} \times 72$$

En los casos de mujeres el resultado final se debe multiplicar por el factor de corrección 0.85.

Tipo de variable:

Cuantitativa.

Escala de medición:

Continua

ml/min/1.73 m² de superficie corporal (SC).

PACIENTES Y MÉTODOS

Se revisó el registro de las pacientes ingresadas a la UCIA correspondientes al año 2009 y 2010 y se seleccionaron los casos con choque hipovolémico de cualquier clase por hemorragia obstétrica de cualquier causa. Fueron sujetos de estudio sólo las pacientes sobrevivientes a tal evento.

De los expedientes clínicos se tomaron los siguientes datos generales: edad, paridad, comorbilidad, número de la gestación, diagnóstico obstétrico, tipo de atención del parto (vaginal, histerotomía, cesárea) y su indicación, la causa de la hemorragia obstétrica, la clase del choque hipovolémico (I a IV) que motivó su ingreso a la UCIA y el tiempo de estancia en la misma.

De su condición hemodinámica se registraron la tensión arterial sistólica (TAS), diastólica (TAD) y media (TAM), presión venosa central (PVC) y la uresis horaria. Del reporte del laboratorio clínico se registró la concentración de hemoglobina y la cuenta plaquetaria en la sangre periférica, todo ello para comparar los valores del egreso con los del ingreso a la UCIA. También se reportó el tratamiento médico utilizado incluyendo el número y tipo de fracciones de sangre transfundidas, aminas vasoactivas, las reintervenciones quirúrgicas y los tratamientos invasivos a las que fueron sometidas. Finalmente se consignó el tiempo de estancia de las pacientes en la UCIA.

Evaluación de la filtración renal.

En la primera etapa de este trabajo, se calculó la DCrE del egreso de la UCIA para compararla con la del ingreso en cada paciente estudiada utilizando la fórmula de Cockcroft-Gault corregida para el sexo femenino ya descrita.

En la segunda etapa se calculó de igual manera la DCrE en el momento más tardío posible a partir de su evento obstétrico tentativamente ≥ 9 meses, esto es para las pacientes que fueron atendidas en diciembre del año 2010 o un intervalo mayor en el resto de las enfermas.

Cada paciente se localizó vía telefónica o por una visita domiciliaria por una trabajadora social de la UMAE (TS Srita. Concepción Pérez Domínguez) y se citó en las instalaciones del hospital. En esa fecha se interrogó acerca de su evolución posterior al choque, embarazos y padecimientos concomitantes en ese periodo u otros datos orientadores de patología renal. Así mismo, en ese momento se documentó su edad y peso (Kg.) y se practicó una exploración física rutinaria y previo consentimiento informado autorizado por escrito se tomó una muestra de 20 cc de sangre venosa periférica para determinar la concentración de la Cr en el laboratorio clínico del hospital. Con estos datos estuvimos en la posibilidad de utilizar la fórmula rápida de Cockcroft-Gault corregida para el sexo femenino ya citada. Así, la DCrE se determinó en al menos 3 ocasiones para su comparación estadística: al ingreso a la UCIA, al egreso de la misma y ≥ 12 meses posteriores al evento).

ANALISIS ESTADÍSTICO

Estadística descriptiva:

Medidas de tendencia central (media, mediana) y de dispersión (desviación estándar, rango).

Estadística inferencial:

Se utilizó la prueba t de Student para conocer si existió diferencia estadística entre la DCrE a corto y largo plazo de las pacientes. Se tomó como significativo el valor $p < 0.05$.

ASPECTOS ÉTICOS

La investigación se apegó a los principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos contenida en la declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial en 1964 enmendada en Tokio, Japón en 1975 y ratificada en la 52ª asamblea general realizada en Edimburgo, Escocia en octubre del año 2000. Corresponde al apartado II respecto a la investigación biomédica no terapéutica con humanos (investigación biomédica no clínica).

Estuvo de acuerdo a base legal con fundamento en la Ley general de salud en materia de investigación para la salud y considerando el título primero, capítulo único, artículos 3º y 5º. título segundo, capítulo primero, artículos 13, 14, (fracciones V, VI, VII), artículo 17, fracción 1: que al pie dice: Investigación sin riesgo: son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivo y aquellos en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada en las variables fisiológicas, psicológicas y sociales de los individuos que participan en el estudio, entre los que se consideran cuestionarios, entrevistas, revisión de expedientes clínicos y otros, en los que o se le identifique ni se traten aspectos sensitivos de su conducta (artículos 20, 21, 22 y 23. Capítulo tercero, artículo 72. Título sexto, capítulo único, artículos 113, 114, 115, 116 y 119).

RESULTADOS

Se estudiaron 49 pacientes que reunieron los criterios de selección. La media de la edad fué 30.48 ± 6.06 años (rango 18 a 41) con embarazo de 32.20 ± 8.24 semanas (rango 10 a 42), peso 72.47 ± 10.62 Kg. y talla 1.58 ± 0.07 m. La mediana de la paridad fué 3 (rango 1 a 5).

Las comorbilidades se presentaron en 14.28% (7 casos) consistentes de diabetes mellitus gestacional 4.08% (2 casos), comunicación interventricular corregida 2.04% (1 caso), trombocitopenia gestacional 2.04% (1 caso), púrpura trombocitopénica idiopática 2.04% (1 caso), hipertensión arterial sistémica 2.04% (1 caso) y artritis reumatoide 2.04% (1 caso). En el caso con trombocitopenia gestacional se documentó una cuenta plaquetaria inicial de 31,000 plaquetas/mm³ y en el caso con púrpura trombocitopénica idiopática la cuenta plaquetaria inicial fué de 87,000 plaquetas/mm³

Las causas de la hemorragia obstétrica fueron atonía uterina en el 32.66% (16 casos), placenta previa 16.33% (8 casos), placenta previa con acretismo 12.25% (6 casos), acretismo placentario 8.16% (4 casos), embarazo ectópico roto 8.16% (4 casos), desgarro de la histerorrafia 8.16% (4 casos), desprendimiento prematuro de placenta normoinsera 6.12% (3 casos), útero de Couvelaire 4.08% (2 casos), retención de restos placentarios 2.04% (1 caso) y aborto incompleto 2.04% (1 caso). La distribución se muestra en el **cuadro VII**.

Cuadro VII.- Causas de hemorragia obstétrica

Causa	No. casos	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
Atonía uterina	16	32.66	32.66
Placenta previa	8	16.33	48.99
Placenta previa con acretismo	6	12.25	61.23
Acretismo placentario	4	8.16	69.40
Embarazo ectópico roto	4	8.16	77.56
Desgarro de la histerorrafia	4	8.16	85.72
Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera	3	6.12	91.84
Utero de Couvelaire	2	4.08	95.92
Retención de restos placentarios	1	2.04	97.96
Aborto incompleto	1	2.04	100
Total	49	100	100

La media de la pérdida sanguínea estimada fué 2744.89 ± 1474.65 ml., (rango 900 a 7500). En base a éste dato, el 4.08% (2 casos) correspondió al choque hipovolémico clase II, 22.45% (11 casos) a la clase III y 73.47% (36 casos) a la clase IV. No se encontraron casos correspondientes a la clase I. **(cuadro VIII, figura 7)**

Cuadro VIII.- Distribución de 49 casos por clases de choque hipovolémico

Clase	No. casos	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
I	0	0	0
II	2	4.08	4.08
III	11	22.45	26.53
IV	36	73.47	100

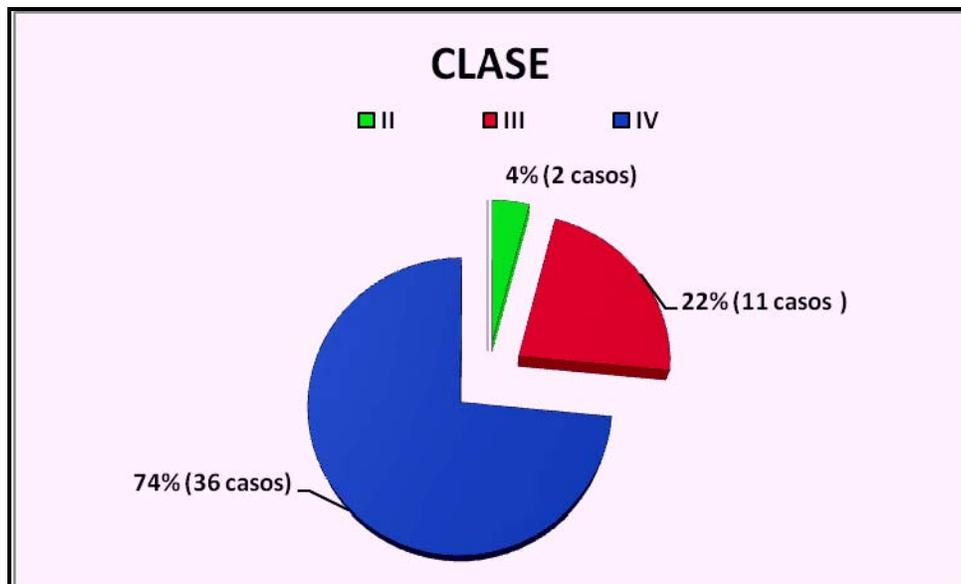


Figura 7.- Distribución de 49 casos con hemorragia obstétrica acorde a las clases de choque hipovolémico.

De los 49 embarazos se atendió el parto practicando la operación cesárea en 79.59% (39 casos), mediante parto vaginal 10.20% (5 casos), con laparotomía exploradora por embarazo ectópico roto en 8.16% (4 casos) y mediante un legrado uterino instrumentado por aborto incompleto en 2.04% (1 caso).

El 95.91% de las pacientes (47 casos) recibió algún tipo de transfusión de fracciones de la sangre. Los productos transfundidos fueron: concentrados eritrocitarios en 95.91%(47 casos) con media de 4.18 ± 3.8 unidades transfundidas, plasma fresco congelado en 77.55% (38 casos) con media de 2.20 ± 2.5 unidades, concentrados plaquetarios en 20.40% (10 casos) con un promedio de 1.02 ± 2.59 unidades y crioprecipitados en 10.20% (5 casos) con media de 0.1 ± 0.38 unidades. (**cuadro IX**)

Cuadro IX.- Distribución de los productos de la sangre administrados a 47 pacientes.

Producto	Número de unidades administradas promedio	Porcentaje
Concentrados eritrocitarios	4.18 (rango 1 a 3)	95.9
Concentrados plaquetarios	1.02	20.40
Plasma fresco congelado	2.20	77.55
Crioprecipitados	0.12	10.2

Se requirió la administración parenteral de aminas vasoactivas en 12.24% (6 casos). En todos los casos el agente utilizado fué dopamina a dosis habituales. La distribución se muestra en el **cuadro X**.

Cuadro X.- Distribución de las aminas vasoactivas parenterales administradas a 6 pacientes

Fármaco(s)	Número de casos	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
Dopamina	6	12.24	12.24
Dobutamina	0	0	0
Norepinefrina	0	0	0
Dopamina más dobutamina	0	0	0

De los 49 casos estudiados, algunos requirieron de más de una intervención quirúrgica. En 26.53% (13 casos) se intervinieron en una sola ocasión, en 42.86%

(21 casos) requirieron de dos intervenciones y en 30.62% (15 casos) ameritaron tres intervenciones. **(cuadro XI, figura 8)**

Cuadro XI.- Número de intervenciones quirúrgicas a las que fueron sometidas las pacientes

Número de intervenciones	Número de casos	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Una intervención	13	26.53	26.53
Dos intervenciones	21	42.86	69.39
Tres intervenciones	15	30.62	100
Total	49	100	100

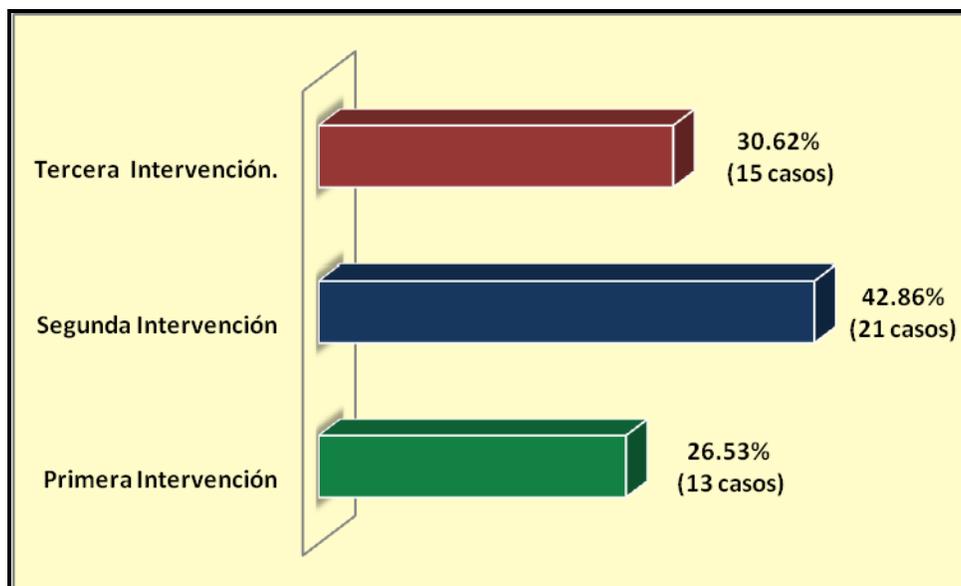


Figura 8.- Distribución de intervenciones quirúrgicas realizadas en 49 pacientes.

Del total de los casos el 26.53% (13 pacientes) fueron sometidas solamente a una intervención en la que se realizó la cesárea más histerectomía en 38.47% (5 casos), solamente la operación cesárea en 15.38% (2 casos), cesárea con histerectomía mas ligadura de las arterias hipogástricas en 15.38% (2 casos), histerectomía obstétrica en 15.38% (2 casos), histerectomía y ligadura de las

arterias hipogástricas 7.69%(1 caso) y laparotomía exploradora con ligadura de las arterias hipogástricas 7.69% (1 caso). La distribución de muestra en el **cuadro XII** y en la **figura 9**.

Cuadro XII.- Procedimientos efectuados en 13 pacientes a las que se intervino en una sola ocasión

Procedimientos	Número de casos	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
Cesárea-histerectomía	5	38.47	38.47
Cesárea	2	15.38	53.85
Cesárea-histerectomía-ligadura de las arterias hipogástricas	2	15.38	69.23
Histerectomía obstétrica	2	15.38	84.61
Histerectomía-ligadura de las arterias hipogástricas	1	7.69	92.3
Laparotomía exploradora-ligadura de las arterias hipogástricas	1	7.69	99.99
Total	13	99.99	100

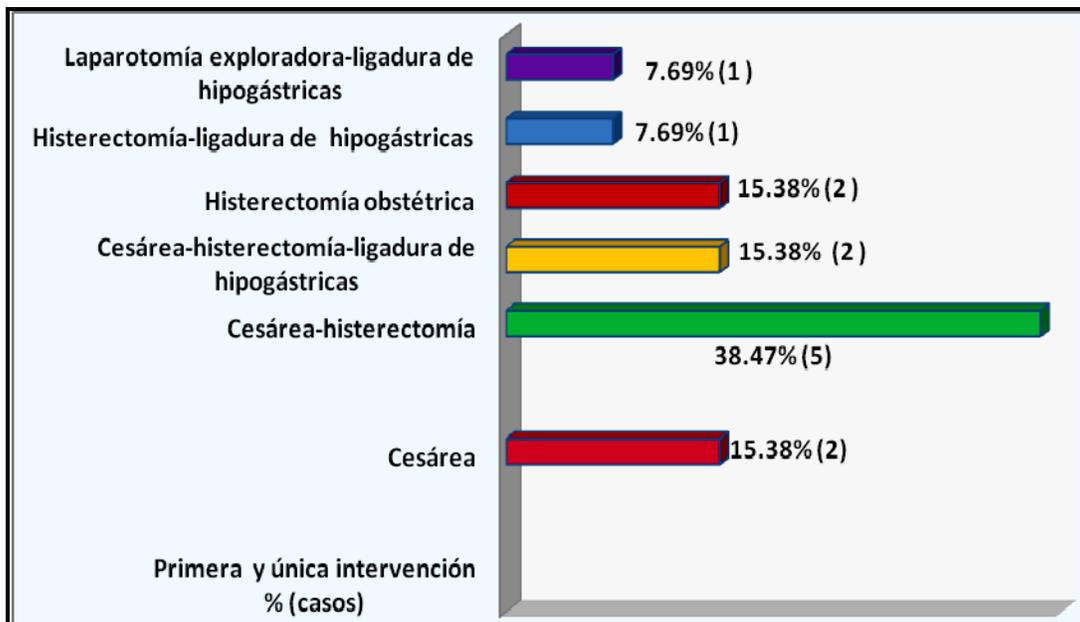


Figura 9.- Distribución de los procedimientos efectuados en 13 pacientes a las que se intervino quirúrgicamente en una sola ocasión

El 42.86% (21 casos) fueron sometidas a dos intervenciones. En el **cuadro XIII** y en la **figura 10** se muestran los procedimientos efectuados en ambas intervenciones.

Cuadro XIII.- Procedimientos efectuados en 21 pacientes a las que se intervino quirúrgicamente en dos ocasiones

Primera intervención	Segunda intervención	Número de casos	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
Cesárea-histerectomía-ligadura de las arterias hipogástricas-empaquetamiento	Desempaquetamiento	9	42.85	42.85
Cesárea	Histerectomía total abdominal	4	19.05	61.9
Cesárea-histerectomía-empaquetamiento	Desempaquetamiento	2	9.52	71.42
Histerectomía-ligadura de las arterias hipogástricas-empaquetamiento	Desempaquetamiento	2	9.52	80.94
Cesárea- sutura uterina tipo B Lynch-empaquetamiento	Desempaquetamiento	1	4.76	85.7
Histerectomía-empaquetamiento	Desempaquetamiento	1	4.76	90.46
Salpingo-ooforectomía derecha-empaquetamiento	Desempaquetamiento	1	4.76	95.22
Legrado uterino instrumentado	Histerectomía total abdominal+ ligadura de las arterias hipogástricas	1	4.76	99.98
Total		21	99.98	100

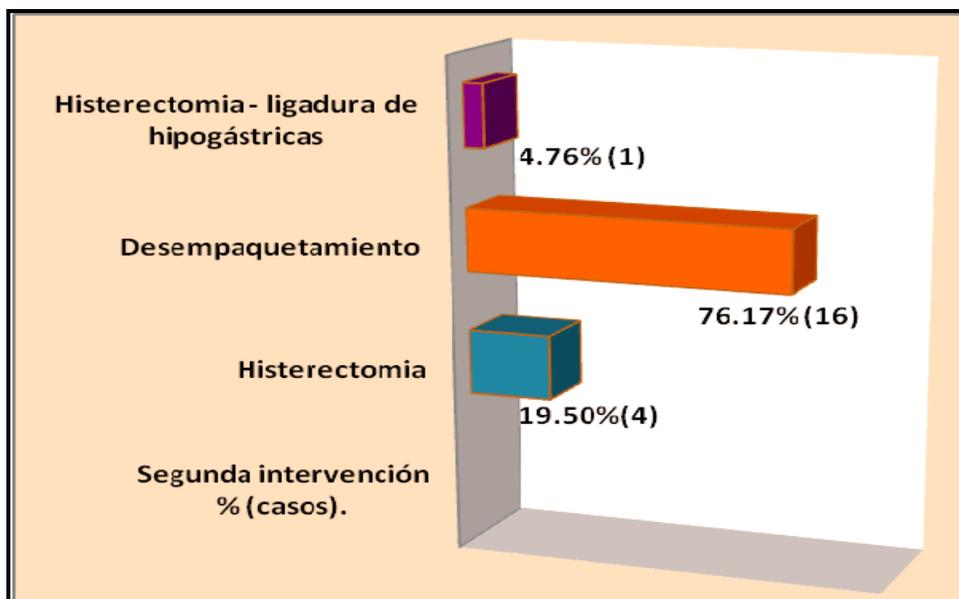


Figura 10.- Procedimientos efectuados en 21 pacientes a las que se intervino quirúrgicamente en dos ocasiones

El 30.62% (15 casos) fueron sometidas a tres intervenciones. En el **cuadro XIV** y en la **figura 11** se muestran los procedimientos efectuados en ambas intervenciones.

**Cuadro XIV.- Procedimientos efectuados en 15 pacientes a las que se
intervino quirúrgicamente en tres ocasiones**

Primera intervención	Segunda intervención	Tercera intervención	Número de casos	Porcentaje	Porcentaje Acumulado
Cesárea-histerectomía	Empaquetamiento	Desempaquetamiento	4	26.66	26.66
Cesárea-histerectomía-ligadura de las arterias hipogástricas	Empaquetamiento	Desempaquetamiento	3	20	46.66
Cesárea-histerectomía	Ligadura de las arterias hipogástricas-empaquetamiento	Desempaquetamiento	2	13.33	60
Cesárea	Legrado uterino	Histerectomía total abdominal	1	6.66	66.66
Cesárea- ligadura de las arterias uterinas	Sutura uterina tipo B Lynch-ligadura de las arterias hipogástricas	Histerectomía total abdominal	1	6.66	73.32
Cesárea-histerectomía-salpingo-ooforectomía derecha	Empaquetamiento	Desempaquetamiento	1	6.66	79.98
Cesárea-histerectomía-cistostomía-empaquetamiento	Desempaquetamiento-reparación vesical y ureteral	Ooforectomía izquierda y reforzamiento de los pedículos	1	6.66	86.64
Histerectomía-ligadura de las arterias hipogástricas	Empaquetamiento	Desempaquetamiento	1	6.66	93.30
Histerectomía-salpingo-ooforectomía izquierda	Ligadura de las arterias hipogástricas-empaquetamiento	Desempaquetamiento	1	6.66	99.96
Total			15	99.96	100

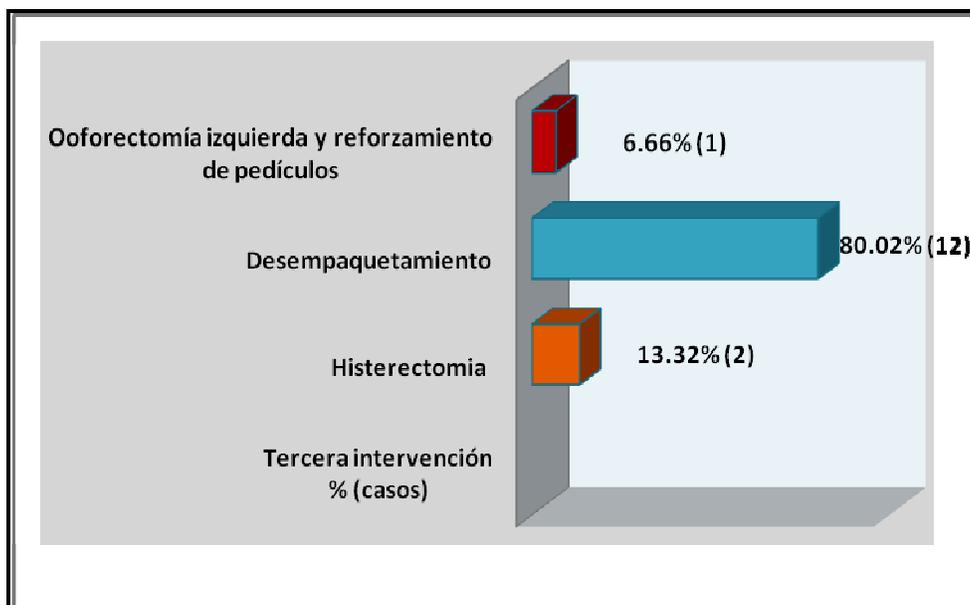


Figura 11.- Procedimientos efectuados en 15 pacientes a las que se intervino quirúrgicamente en tres ocasiones

Los principales parámetros hemodinámicos y del laboratorio clínico del ingreso y egreso de las 49 pacientes estudiadas se muestran en el **cuadro XV**. Como se puede observar solamente se encontraron cambios significativos en la uresis consistente en una reducción de la misma (548.44 ± 715.96 vs. 214.02 ± 198.58 ml/hr, $p = 0.001$) y en la cuenta plaquetaria en sangre periférica consistente de un

incremento de la cifra final respecto a la del ingreso (128.28 ± 82.46 vs. 169.73 ± 92.54 mil plaquetas $\times \text{mm}^3$, $p = 0.004$). En el resto de las determinaciones estudiadas se encontraron resultados similares.

La media de la estancia en la UCIA fué de 86.63 ± 9.26 hr. (rango 8 a 576) equivalente a 3.61 ± 0.38 días (rango 0.33 a 24).

Cuadro XV.- Parámetros hemodinámicos y del laboratorio clínico del ingreso y egreso de la unidad de cuidados intensivos de las 49 pacientes estudiadas

Parámetro	Estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos		Valor <i>p</i>
	Ingreso	Egreso	
Tensión arterial sistólica (mmHg)	119.10 ± 24.23	120.48 ± 10.76	0.71
Tensión arterial diastólica (mmHg)	72.91 ± 17.12	75.26 ± 8.81	0.39
Tensión arterial media (mmHg)	90.03 ± 21.90	92.01 ± 8.97	0.56
Presión venosa central (cm de agua)	13.85 ± 5.17	8.31 ± 4.36	0.54
Uresis (ml/hr)	548.44 ± 715.96	214.02 ± 198.58	0.001
Hemoglobina (gr/dL)	8.95 ± 1.8	9.23 ± 1.32	0.40
Cuenta plaquetaria (mil plaquetas x mm ³)	128.28 ± 82.46	169.73 ± 92.54	0.004
Glucosa (mg/dL)	150.77 ± 65.93	100.63 ± 37.55	0.16
Creatinina sérica (mg/dL)	0.66 ± 0.23	0.62 ± 0.20	0.41
Depuración de la creatinina endógena (ml/min/1.73m ² SC) 0.85	157.10 ± 71.76	159.09 ± 46.62	0.87

La media de la DCrE del ingreso a la UCIA fué 157.10 ± 71.76 ml/min/1.73 m² SC (rango 70 a 228) y del egreso 159.09 ± 46.62 ml/min/1.73 m² SC (rango 80.08 a 159.09). Como se puede notar ambas medias resultaron similares ($p = 0.87$) (figura 12)

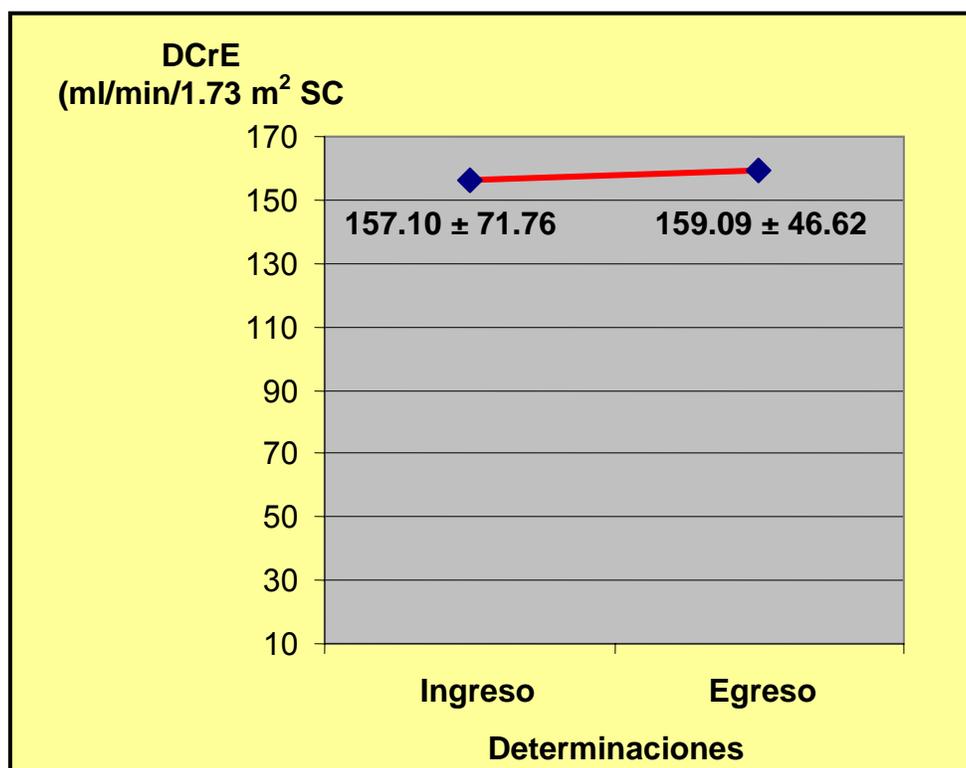


Figura 12.- Depuración de la creatinina endógena (DCrE) al ingreso y egreso a la Unidad de Cuidados Intensivos de las 49 pacientes estudiadas ($p = 0.87$).

No se documentaron casos que requirieran algún tipo de tratamiento dialítico agudo.

De las 49 pacientes estudiadas en 77.55% (38 casos) no fue posible localizarlas o bien no se presentaron a su cita para la revisión tardía. Así, tuvimos la oportunidad de examinarlas clínicamente y evaluar la filtración renal a largo plazo solo en 22.45% (11 casos).

La media del tiempo del evento obstétrico hasta la evaluación tardía de nuestra investigación fué de 20.27 ± 7.55 meses (rango 13 a 32). Durante ese periodo la comorbilidad resultó escasa ya que se presentó solo en 4 casos: una paciente desarrolló diabetes mellitus tipo 2, una enferma presentó lupus eritematoso sistémico, una paciente tuvo infección recurrente de las vías urinarias y un caso aquejó estreñimiento crónico. En ninguna enferma su padecimiento resultó grave ni se pudo asociar a un deterioro de la filtración renal. En todas el examen clínico fué normal. La media del peso fué 60.09 ± 5.91 Kg, de la talla 1.55 ± 0.05 m, TAS 104.54 ± 12.93 mmHg, TAD 67.27 ± 9.04 mmHg, TAM 79.68 ± 9.58 mmHg y Cr 0.79 ± 0.57 mg/dL (rango 0.5 a 2.5).

La media de la DCrE a largo plazo fué 112.23 ± 30.91 ml/min/1.73m² SC (rango 38.22 a 147.22). Se encontró que resultó diferente en comparación con la DCrE del egreso a la UCIA ($p = 0.002$) a partir de una reducción de 46.86 ± 15.71 ml/min/1.73 m² SC. (**cuadro XVI, figura 13**)

Cuadro XVI.- Comparación de la depuración de la creatinina endógena (DCrE) al ingreso y egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos con la evaluación tardía

DCrE (ml/min/1.73 m² SC)		
Estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos		Evaluación tardía
Ingreso	Egreso	
157.10 ± 71.76	159.09 ± 46.62	112.23 ± 30.91
<i>p</i> = 0.87		
	<i>p</i> = 0.002	

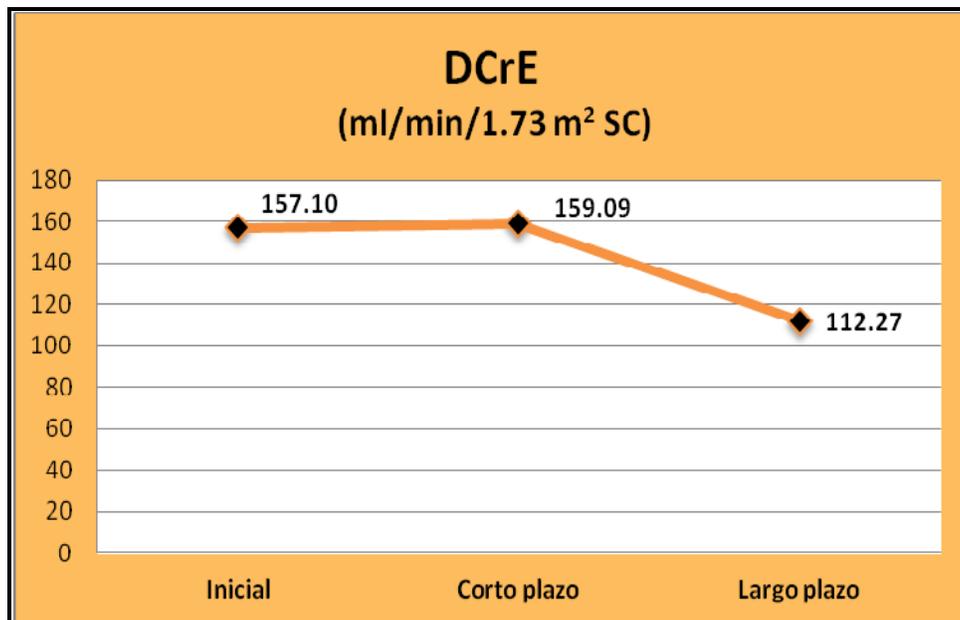


Figura 13.- Comparación de la depuración de la creatinina endógena (DCrE) al ingreso y egreso de la Unidad de Cuidados Intensivos con la evaluación tardía. La media de la DCrE a largo plazo resultó diferente en comparación con la DCrE del egreso ($p = 0.002$).

A partir de los resultados de la evaluación tardía encontramos que el 90.91% de las 11 pacientes localizadas (10 casos) tuvieron filtración renal normal y en el 9.09% (1 caso) se documentó deterioro de la misma (**figura 14**).

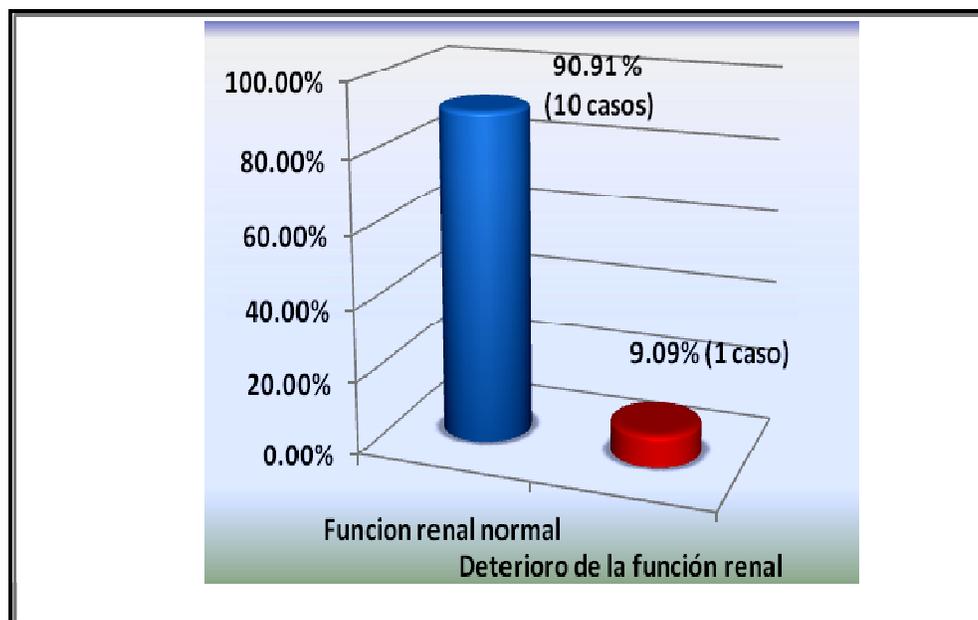


Figura 14.- Distribución de la filtración renal a partir de los valores de la depuración de la creatinina endógena de la evaluación tardía en 11 pacientes.

En el **cuadro XVII** se muestran en detalle los valores de la DCrE al ingreso y egreso de la UCIA y de la evaluación tardía de las 11 pacientes que se pudieron estudiar a largo plazo.

Cuadro XVII.- Valores de la depuración de la creatinina endógena (DCrE) al ingreso y egreso de la UCIA y de la evaluación tardía de las 11 pacientes que pudieron ser estudiadas.

Caso	DCrE (ml/min/1.73 m ² SC)		
	Estancia en la unidad de Cuidados Intensivos		Evaluación tardía
	Ingreso	Egreso	
1	106.10	124.10	124
2	112.23	157.21	106
3	135.50	94.90	121
4	105.40	168.10	38.22
5	126.40	125.80	147.33
6	222.10	178	91
7	128.10	107.20	103
8	143.60	179.50	107
9	122.30	203.10	143
10	70.30	140.40	109
11	266.50	254.60	145
Media ± desviación estándar	139.86 ± 56.02	157.53 ± 46.24	112.23 ± 30.91
Rango	70.3 a 266.5	94.90 a 254.60	38.22 a 147.33

Como se ha comentado en el 9.09% (1 caso) se documentó deterioro de la filtración renal a largo plazo. Se trató de una paciente secundigesta de 24 años de edad, sin comorbilidades y que cursaba con un embarazo de 33 semanas calculadas por amenorrea a la que se documentó ruptura prematura de las membranas sin trabajo de parto motivo por el cual se le practicó una operación cesárea programada bajo un bloqueo peridural. Durante la intervención se complicó con un desgarro cervical mismo que se suturó exitosamente. Se calculó una pérdida hemática de alrededor de 2000 ml. por lo que se le catalogó como portadora de choque hipovolémico hemorrágico clase IV y se decidió su traslado a la UCIA. A su ingreso se le documentó estabilidad hemodinámica con cifras normales de la presión sanguínea (130/80 mmHg, TAM 101 mmHg) PVC 11 cm agua y uresis 100 ml. Por persistencia del sangrado se reintervino quirúrgicamente practicándole una histerectomía total abdominal resolutive. Egresó de la UCIA estable hemodinámicamente luego de una permanencia de 72 hr. y de haber recibido tratamiento con soluciones cristaloides, cuatro concentrados eritrocitarios, dos unidades de plasma fresco congelado y seis concentrados plaquetarios. Al ingreso a la UCIA se reportó la Cr en 1 mg/dL y la DCrE 104 ml/min/1.73 m² SC y a su egreso 0.7 mg/dL y 168 ml/min/1.73 m² SC, respectivamente. Fue revisada 28 meses después del evento obstétrico encontrándola sin comorbilidades, clínicamente sana, presión sanguínea normal (110/60 mmHg), TAM 77.6 mmHg, Cr 2.5 mg/dL y DCrE 38.22 ml/min/1.73 m² SC. A pesar de que no tuvo un

seguimiento postoperatorio periódico se encontraba totalmente asintomática y por lo tanto desconocía que su filtración renal se encontraba alterada sino hasta que se estudió con fines de la presente investigación.

DISCUSION

La hemorragia obstétrica es una de las tres principales causas de muerte materna en México y en el mundo. **(1-4)** En las pacientes que sobreviven al choque hipovolémico por hemorragia obstétrica las complicaciones sistémicas son más frecuentes que los casos con un mínimo sangrado. **(5)** Independientemente de la causa de la hemorragia y del grado de choque para la mayoría de las enfermas resulta necesario un manejo multidisciplinario en la unidad de cuidados críticos con el objetivo de proporcionar apoyo inmediato a la función de los órganos vitales. **(6-8)**

La reposición energética del volumen circulante con la administración de soluciones cristaloides y/o coloides, el uso de aminas vasoactivas, la terapia transfusional y el control de la hemorragia mediante una o varias intervenciones quirúrgicas han mejorado la morbilidad de las enfermas **(9-18)** no así su mortalidad especialmente en los casos con sangrados masivos, con comorbilidades graves relacionadas con la coagulación, alteraciones de la inserción placentaria, ruptura o desgarro uterino, accidentes vasculares durante la cirugía, complicaciones de los órganos vitales o el desarrollo del síndrome de falla orgánica múltiple. **(19, 20, 22, 23)**

Junto con los recursos médicos, una serie de técnicas quirúrgicas han sido descritas para el control adecuado de la hemorragia las cuales actualmente están siendo analizadas bajo los criterios de la medicina basada en la evidencia. **(21, 24-**

31)

A pesar de los avances recientes de los cuidados prenatales, de la atención del parto y de la medicina crítica aplicados a las pacientes embarazadas con hemorragia posparto siguen formando un grupo selectivo de alto riesgo para desarrollar una frecuencia elevada de complicaciones locales y sistémicas. **(32)** Si bien los cambios estructurales y fisiológicos propios de la gestación pueden autolimitar un sangrado posparto mínimo a moderado, **(34)** la hemorragia aguda descontrolada que rebasa los mecanismos de compensación pueden ocasionar hipovolemia e hipotensión arterial, dos mecanismos ampliamente documentados como factores de riesgo para la lesión y falla renal, por ejemplo. **(33, 36-39)**

Se estudiaron 49 pacientes embarazadas con hemorragia obstétrica y choque hipovolémico secundario inicialmente atendidas en el quirófano o en la sala de labor y luego trasladadas a la UCI. Las enfermedades causales de la hemorragia fueron variadas y la pérdida sanguínea estimada fué elevada (media 2744.89 ± 1474.65 ml., rango 900 a 7500 ml.) por lo que la gran mayoría de los casos correspondieron a la clase IV (73.47%) y la clase III (22.45%).

Lejos de haber ingresado a la UCIA en condiciones de descompensación hemodinámica como se ha descrito tradicionalmente **(5-11, 19-21, 32, 33)** se encontró que las pacientes se conservaron estables manteniendo las cifras de presión sanguínea en el rango normal así como adecuados valores de la PVC y del volumen urinario.

Una primera cirugía, la reposición hídrica parenteral, la terapia transfusional y el apoyo a órganos vitales en el contexto de un manejo multidisciplinario resultaron suficientes para resolver el sangrado en 26.53%. Sin embargo, por diversas complicaciones hemorrágicas el 42.86% se tuvo que intervenir en dos ocasiones y en 30.62% se practicaron hasta tres cirugías diferentes.

Es posible que como consecuencia de su evolución quirúrgica complicada la estancia en la UCIA resultó prolongada (media 86.63 ± 9.26 hr., esto es 3.61 ± 0.38 días) no así motivada por complicaciones de orden médico. Adicionalmente, la administración parenteral de aminas vasoactivas y la transfusión de derivados de la sangre se encontró que fué necesaria solo en casos seleccionados y no de manera general.

Bajo estas condiciones evaluamos la filtración renal al ingreso y egreso de la UCIA calculando la DCrE. Se encontró que permaneció similar en ambos momentos (media inicial 157.10 ± 71.76 vs. final 159.09 ± 46.62 ml/min/1.73 m² SC, $p = 0.87$). De igual manera la PVC permaneció inalterada (media inicial 13.85 ± 5.17 vs. final 8.31 ± 4.36 cm agua, $p = 0.54$) no así la uresis horaria en la que se documentó una reducción importante (media inicial 548.44 ± 715.96 vs. 214.02 ± 198.58 ml/hr., $p = 0.001$). Estos datos apoyan la posibilidad de que haya ocurrido una redistribución adecuada de los líquidos corporales a partir de un aporte cuantioso al momento de la primera cirugía.

La preservación de la función renal a corto plazo se puede justificar a partir de que

durante su estancia en la UCIA se consiguió que las enfermas se mantuvieran estables hemodinámicamente gracias a la terapéutica médica exitosa y a una serie de procedimientos quirúrgicos complejos con resultados satisfactorios.

Adicionalmente, en la evaluación tardía la filtración renal de 11 casos en que fué posible calcularla se encontró que la DCrE (112.23 ± 30.91 ml/min/1.73m² SC) en comparación con la DCrE del egreso a la UCIA (159.09 ± 46.62 ml/min/1.73 m² SC) resultó diferente ($p = 0.002$) a partir de una reducción de 46.86 ± 15.71 ml/min/1.73 m² SC. Así, en 90.91% de ellas (10 casos) la filtración renal resultó normal y solamente en el 9.09% (1 caso) se documentó deterioro de la misma.

(cuadros XVI y XVII, figuras 13 y 14)

La enferma con insuficiencia renal crónica presentó una DCrE de 38.22 ml/min/1.73 m² SC evaluada luego de un lapso de tiempo de 28 meses posteriores al evento obstétrico. Debido a que no se documentaron eventos intercurrentes ni comorbilidades y a que se encontraba asintomática y clínicamente sana se consideró más bien como un hallazgo y no como un caso de secuela crónica de la hemorragia obstétrica.

Nuestros resultados a corto y largo plazo son satisfactorios en relación a la filtración renal posiblemente en relación a un tratamiento adecuado al momento del sangrado y en lo subsecuente durante su estancia en la UCIA. Debido a que los hallazgos descritos han surgido a partir de un grupo de enfermas manejadas en una unidad de cuidados intensivos de un centro de atención terciaria de alta

especialidad que cuenta con todos los recursos médico-quirúrgicos necesarios, disponibilidad ininterrumpida de un banco de sangre y la amplia experiencia del equipo multidisciplinario en la resolución de los casos de gravedad extrema es posible que los resultados sean diferentes de los reportados por otros equipos de trabajo con menor disponibilidad de recursos y que solo se puedan repetir en instituciones con condiciones similares.

En este contexto, el avance constante de los conocimientos experimentales **(9, 11, 12, 14, 15, 18, 31)** y de la práctica clínica, **(5, 6-8, 10, 13, 16, 17, 19-21, 24-30)** la revisión crítica de los resultados de los diferentes centros de atención especializada **(4, 22, 32)** y la regionalización en el país de las unidades de cuidados críticos para las pacientes obstétricas **(23)** tienen actualidad y futuro para reducir la morbilidad y mortalidad maternas. **(43)**

CONCLUSIONES

La filtración renal permaneció intacta al ingreso y egreso de la UCIA en las 49 pacientes estudiadas posiblemente debido a que recibieron un tratamiento médico y quirúrgico adecuado desde el momento de la detección de la hemorragia obstétrica y en lo subsecuente durante su estancia en la unidad de cuidados críticos y las reintervenciones. Salvo un caso en que se detectó como un hallazgo la presencia de insuficiencia renal crónica insospechada en las restantes diez pacientes en las que se logró una evaluación tardía se encontró que la filtración renal se conservó íntegra. Sin embargo este último resultado debe tomarse con reserva ya que las pacientes a las que se logró dar el seguimiento a largo plazo son menos del 30% de la muestra estudiada, sería interesante en un futuro retomar el estudio con una muestra mayor.

RECOMENDACIONES

La detección oportuna y el tratamiento médico-quirúrgico practicado por un equipo multidisciplinario experimentado de un centro de alta especialidad que cuenta con todos los recursos necesarios para la atención integral de una urgencia por hemorragia obstétrica pueden ser puntos clave para hacer la diferencia en relación con la supervivencia o la muerte materna. En éste contexto se recomienda la adaptación y optimización de cada uno de los recursos físicos y humanos de cada institución para mejorar la calidad de atención de su población obstétrica a partir de resultados exitosos.

ANEXOS

Anexo 1. - Carta de consentimiento informado.

PARTICIPACIÓN EN PROTOCOLOS DE INVESTIGACIÓN CLINICA

Lugar y Fecha: México, DF. a _____ de _____ del año 2011.

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado: **“Evaluación de la filtración renal a corto y largo plazo en pacientes sobrevivientes de choque hipovolémico por hemorragia obstétrica”** registrado ante el comité local de investigación en salud con el número: _____.

El objetivo del estudio es: **Evaluar el estado de la filtración renal a corto y largo plazo en las pacientes sobrevivientes de choque hipovolémico por hemorragia obstétrica atendidas en la unidad de cuidados intensivos de la UMAE HGO No. 3 del CMN “La Raza” IMSS.**

Se me ha explicado que mi participación consistirá en:

Permitir un examen físico y la toma de una muestra de sangre venosa periférica (20 cc) para la realización de las pruebas bioquímicas, así como permitir la revisión de mi expediente para la recolección de los datos del estudio.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes: (1) el Investigador responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento. (2) Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el instituto. (3) El investigador responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial. (4) También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque pudiera cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y firma de la paciente: _____

Nombre, firma y matrícula del investigador responsable.

Dr. Juan Gustavo Vázquez Rodríguez
Matrícula 9361197

Números telefónicos a los cuales se puede comunicar en caso de emergencia, dudas o preguntas relacionadas con el estudio: 57-82-10-88 extensión 23667.

Anexo 2.- Instrumento de recolección de datos

PRIMERA PARTE			
Nombre	NSS	Edad Peso Talla	Gestaciones
Semanas de gestación	Dx Obstétrico	Comorbilidad	Días/horas de estancia en la UCI
Tipo de Parto	Causa del choque	Perdida calculada	Clase del choque
PARÁMETRO	INGRESO A LA UCI	EGRESO DE LA UCI	DIFERENCIA
Tensión arterial sistólica (mmHg)			
Tensión arterial diastólica (mmHg)			
Tensión arterial media (mmHg)			
PVC (cm de agua)			
Uresis (ml/hr)			
Hemoglobina (gr/dL)			
Cuenta plaquetaria Mil x mm ³			
Creatinina sérica (mg/dL)			
Depuración de la creatinina endógena (ml/min/1.73m ² SC) 0.85			
REQUERIMIENTOS TRANSFUSIONALES			
Concentrados eritrocitarios	Concentrados plaquetarios	Plasma fresco congelado	Crioprecipitados
INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS			
Primera	Reintervención	Subsecuentes	
Descripción de la primera intervención y reintervención (es)			

Anexo 2.- Instrumento de recolección de datos

SEGUNDA PARTE			
Nombre	Edad	NSS	
Comorbilidades			
Fecha de evaluación (Tiempo transcurrido)	Peso	Talla	Presión sanguínea
Interrogatorio	Examen Clínico	Creatinina sérica (mg/dL)	Depuración de la creatinina endógena (ml/min/1.73 m ² SC) 0.85
Deterioro de la DCrE	No	Si	
Descripción			

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1.- Rock JA, Jones III HW. Te Linde Ginecología Quirúrgica. 9a Edición. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana. 2006. pp. 231-255.
- 2.- Díaz-Chavarría DF. Mortalidad materna, una tarea inconclusa. México. Fundar, Centro de Análisis e Investigación, A.C. 2006. También disponible electrónicamente en: www.fundar.org.mx
- 3.- Búsqueda intencionada de muertes maternas en México. Informe 2008. México. Dirección General de Información en Salud. Secretaria de Salud. 2010. También disponible electrónicamente en:
<http://www.cemese.salud.gob.mx/mdex.html>,
<http://www.dgis.salud.gob.mx>
<http://www.sinais.salud.gob.mx>
- 4.- Veloz-Martínez MG, Martínez-Rodríguez OA, Ahumada-Ramírez E, Puello-Tamara ER, Amezcua-Galindo FJ, Hernández-Valencia M. Eclampsia, hemorragia obstétrica y cardiopatía como causa de mortalidad materna en 15 años de análisis. Ginecol Obstet Mex. 2010; 78 (4): 215-218.
- 5.- Tamariz-Cruz O, Moyao-García D, Carrillo-Esper R, Zaragoza-Delgadillo JC, Rivera-Flores J, Gutiérrez-Sougarret B y cols. Parámetros de práctica mexicanos para el diagnóstico y manejo de los estados de choque. Consenso de choque. Rev Mex Anesthesiol. 2004; 27 (Supl.2): S204-S228.

- 6.- Cohen WR. Hemorrhagic shock in obstetrics. *J Perinat Med.* 2006; 34: 263–271.
- 7.- Dutton RP. Current concepts in hemorrhagic shock. *Anesthesiology Clin.* 2007; 5: 23–34.
- 8.- Graham CA, Parke TRJ. Critical care in the emergency department: shock and circulatory support. *Emerg Med J.* 2005; 22: 17-21.
- 9.- Miller S, Ojengbede A, Turan J, Ojengbede O, Butrick E, Hensleigh. Anti-shock garments for obstetric hemorrhage. *Current Women's Health Reviews.* 2007; 3 (1): 1-9.
- 10.- Fuller AJ, Bucklin BA. Blood product replacement for postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol.* 2010; 53 (1): 196–208.
- 11.- Alexander JM, Sarode R, McIntire DD, Burner JD, Leveno KJ. Whole blood in the management of hypovolemia due to obstetric hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2009; 113: 1320–1326.
- 12.- Brod VI, Krausz MM, Hirsh M, Adir Y, Bitterman H. Hemodynamic effects of combined treatment with oxygen and hypertonic saline in hemorrhagic shock. *Crit Care Med.* 2006; 34 (11): 2784-2791.
- 13.- Rudra A, Chatterjee S, Sengupta S, Wankhede R, Nandi B, Maitra G, et. al. Management of obstetric hemorrhage. *M E J Anesth.* 2010; 20 (4): 499-507.
- 14.- Salazar-Vazquez BY, Hightower M, Martini J, Messmer C, Frienesenecker B., Cabrales P, et al. Vasoactive hemoglobin solution improves survival in

hemodilution followed by hemorrhagic shock. *Crit Care Med.* 2011; 39 (6): 1-6.

15.- Franchini M, Franchi M, Bergamini V, Montagnana M, Salvagno GL, Targhet G, et.al.. The use of recombinant activated FVII in postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol.* 2010; 53 (1): 219–227.

16.- Silver RM, Major H. Maternal coagulation disorders and postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol.* 2010; 53 (1): 252–264.

17.- Sihler KC, Napolitano LM. Massive transfusion. *Chest.* 2009; 136 (6): 1654-1667.

18.- Cai B, Chen F, Lin X, Miller E, Szabo C, Deitch EA, et al. Anti-inflammatory adjuvant in resuscitation fluids improves survival in hemorrhage. *Crit Care Med* 2009; 37 (3): 860-868.

19.- Quiñones JN, Uxer JB, Gogle J, Scorza WE, Smulian JC. Clinical evaluation during postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol.* 2010; 53 (1): 157–164.

20.- Oyelese Y, Ananth CV. Postpartum hemorrhage: epidemiology, risk factors, and causes. *Clin Obstet Gynecol.* 2010; 53 (1): 147–156.

21.- Rajan PV, Wing DA. Postpartum hemorrhage: evidence-based medical Interventions for prevention and treatment. *Clin Obstet Gynecol.* 2010; 53 (1): 165–181.

22.- Eller AG, Bennett MA, Sharshiner M, Masheter C, Soisson AP, Dodson M, et al. Maternal morbidity in cases of placenta accreta managed by a multidisciplinary care team compared with standard obstetric care. Part I. *Obstet Gynecol.* 2011;

117 (2): 331–337.

23.- Rosner M. Regionalization of care for obstetric hemorrhage and its effect on maternal mortality. *Obstet Gynecol.* 2010; 115 (6): 1194-1200.

24.- Kayem G, Kurinczuk JJ, Alfirevic Z, Spark P, Brocklehurst P, Knight M. Uterine compression sutures for the management of severe postpartum hemorrhage. *Obstet Gynecol.* 2011; 117 (1): 14–20.

25.- Zelop CM. Postpartum hemorrhage. Becoming more evidence-based. *Obstet Gynecol.* 2011; 117 (1): 3-5.

26.- Wright JD, Bonanno C, Shah M, Gaddipati S, Devine P. Peripartum hysterectomy. Part I. *Obstet Gynecol.* 2010; 116 (2): 429-434.

27.- Wright JD, Devine P, Shah M, Gaddipati S, Lewin SN, Simpson LL, et.al. Morbidity and mortality of peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2010; 115: 1187-1193.

28.- Lang CT, Landon MB, Uterine rupture as a source of obstetrical hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol.* 2010; 53 (1); 237–251.

29.- Porreco RP, Stettler RW. Surgical remedies for postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol.* 2010; 53 (1):182-195.

30.- Sziller II, Hupuczi P, Papp Z. Hypogastric artery ligation for severe hemorrhage in obstetric patients. *J Perinat Med.* 2007; 35: 187–192.

31.-Lee JS, Sheperdh SM. Endovascular treatment of postpartum hemorrhage. *Clin Obstet Gynecol.* 2010; 53 (1): 209–218.

- 32.- Lutomski JE, Morrison JJ, Greene RA, Lydon-Rochelle MT. Maternal morbidity during hospitalization for delivery .Obstet Gynecol. 2011; 117 (3): 596–602.
- 33.- Caramelo C, López-Ferré A. Capítulo 5.2 Fisiopatología del fracaso renal agudo. En: Avendaño LH. Nefrología Clínica. Madrid, España. Editorial Médica Panamericana SA. 1997. pp. 483.
- 34.- Chesnutt AN. Physiology of normal pregnancy. Crit Care Clin. 2004; 20: 609-615.
- 35.- Robbins SL, Gotran RS. Pathologic Basis of Disease. 3th Ed. Philadelphia, USA. WB Saunders Co. 1984.
- 36.- Solez K, Morel-Maroger L, Sraer JD. The morphology of “acute tubular necrosis” in man. Analysis of 57 renal biopsies and a comparison with the glycerol model. Medicine. 1979; 56: 368-376.
- 37.- Vázquez-Rodríguez JG. Daño renal en preeclampsia-eclampsia. Nefrol Mex. 1997; 18 (1): 23-32.
- 38.- Vázquez-Rodríguez JG. Aspectos nefrológicos de la preeclampsia-eclampsia: un enfoque dinámico. Nefrol Mex. 1999; 20 (1): 29-36.
- 39.- Schrier RW. Manual of Nephrology. 5th Ed. Philadelphia USA. Lippincott Williams & Wilkins. 2010. pp.132.
- 40.- Vázquez-Rodríguez JG. Hemodiálisis y embarazo: aspectos técnicos y médicos. Cir Cir. 2010; 78: 99-102.
- 41.- Vázquez-Rodríguez JG. Diálisis peritoneal y embarazo. Cir Cir. 2010; 78:

181-187.

42.- Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA, Rodríguez-Roldan M, Briones-Vega CG, Torres-Pérez J. Diálisis peritoneal en pacientes obstétricas. Cir Cir.2006; 74(1): 15-20.

43.- Velasco-Murillo V, Navarrete-Hernández E, de la Cruz-Mejía L. El descenso de la mortalidad materna en el IMSS 2000-2005. ¿Azar o resultado de acciones específicas? Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2008; 46 (2): 211-218.

44.- Koeppen BM, Stanton BA. Renal Physiology. 2nd Ed. St. Louis Missouri, USA. 1997.

45.- Rodrigo E, Martín de Francisco A, Escallada R, Ruiz JC, Fresnedo GF, Piñera C, et. al. Measurement of renal function in pre-ESRD patients. Kidney Int. 2002; 61 (Suppl.80):S11-S17.