

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 2, C.M.N.

TESIS QUE PRESENTA PARA OBTENER EL GRADO DE  
ESPECIALIZACION EN GINECOOBSTETRICIA EL DR:

LUIS MANUEL TORRES PALACIOS.

1 9 7 5



Vo. Bo.  
EL DIRECTOR

DR. ROBALO QUIÑONES



JUL. 7 1975

DIVISION DE ESTUDIOS SUP.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

9248



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.

ALTERACIONES DE LA COAGULACION EN

EL EMBARAZO NORMAL

## ALTERACIONES DE LA COAGULACION EN EL EMBARAZO NORMAL.

### INTRODUCCION:

En el análisis estadístico realizado en 588 casos de muerte materna ocurridos en las maternidades 1, 2 y 3 del Instituto Mexicano del Seguro Social en el lapso comprendido entre 1962 y 1973, se encontró una tasa de mortalidad variable entre 10 y 19 por 10,000 nacidos vivos, con un promedio de 14.6. El promedio de muerte obstétrica directa fué de 86%. La toxemia ha ocupado más frecuentemente el 1er lugar, mientras que el segundo lo ocupan en forma alterna la hemorragia y la infección (36).

La hemorragia sigue siendo en nuestro medio una de las más importantes causas de morbimortalidad materna y la propensión a la misma está dada por el sistema de reproducción placentario; sin embargo es una característica común que ésta no se presenta en el embarazo y parto no complicados.

Los cambios fisiológicos asociados con el embarazo hacen de la paciente obstétrica una paciente prácticamente diferente a la no embarazada normal, y la sobrecarga funcional a los diferentes sistemas ha significado para muchos autores un estado de Stress. Dentro de esta gama de cambios están incluidas las variaciones hematológicas que se extienden desde los cambios de volumen plasmático y la relación con los elementos formes del plasma, hasta los cambios demostrables en la coagulación sanguínea (1,2). Por otra parte existen estados patológicos tales como la presencia de Obito fetal, Abruption Placentae, Aborto séptico, Embolia del líquido amniótico y la toxemia, que clínicamente cursan en muchas ocasiones con el llamado Síndrome de Coagulación Intravascular diseminada y que parece desarrollarse sobre un terreno propicio favorecido por los cambios -

de la coagulación en el embarazo. Las alteraciones de la coagulación de la embarazada normal se han interpretado como un estado de hipercoagulabilidad, que teleológicamente podrían significar un mecanismo de defensa inherente en contra de la propensión a la hemorragia en este tipo de reproducción placentario. (6, 7, 8, 10, 18, 21, 22, 26, 29, 31, 32).

Conocida también es la susceptibilidad del embarazo para presentar la reacción generalizada de Shwartzman, en la que el síndrome de coagulación intravascular toma un papel importante. El estado grávido se comporta como la inyección preparadora, de manera que sólo se requiere de una sola inyección de endotoxina para producir el fenómeno, como se aprecia en los estudios de Muller-Berhaus y cols en ratas embarazadas, en donde además se encuentra que tal efecto preparador desaparece en las primeras 12 a 24 hs. del parto. ( 20 ).

Desafortunadamente los estudios de investigación de la coagulación normal no han concluido, y por otra parte existen aún dificultades técnicas y variedades en los métodos de investigación, que da lugar a resultados discordantes para algunas pruebas específicas de coagulación. Sin embargo los avances logrados a la fecha permiten hacer conclusiones de utilidad práctica que forman la base para el diagnóstico y el manejo mas adecuado para las alteraciones de la coagulación. Se han hecho ya numerosos estudios para conocer los cambios de la coagulación en el embarazo normal, pero no se han practicado estudios en las pacientes de nuestro medio; ésto último constituye el objeto de nuestro trabajo. El interés reside en comparar nuestros resultados con los de diferentes autores y obtener cifras de las alteraciones fisiológicas que se presentan en nuestras pacientes, que nos permitan conocer cuando éstas excedan a la normalidad, sugiriendo ya un estado patológico, sobre todo en las pacientes con embarazo

complicado. La patología y el tratamiento han sido y serán motivo de otras publicaciones por lo que sólo serán esbozadas.

#### COAGULACION:

Los estudios realizados hasta la fecha han incluido pruebas de coagulación en cada uno de los trimestres, durante el trabajo de parto, en el período expulsivo, durante el alumbramiento, en las primeras horas del puerperio y en el puerperio tardío. Los resultados obtenidos por la mayoría de los autores están de acuerdo en la presencia de un estado de hipercoagulabilidad mas pronunciado durante el último trimestre, acompañado de una disminución de la fibrinolisis. Esta última recupera su actividad entre los primeros 15 y 60 minutos después del alumbramiento, ocurriendo algo semejante para las alteraciones de la hipercoagulabilidad alcanzando las cifras normales en las primeras 24 hs. postparto. (3,10,11,15, 17, 18, 19).

Las alteraciones de la coagulación están dadas por la elevación de varios factores: El fibrinógeno inicia su elevación en la semana 12 y alcanza su pico-máximo a las 36 semanas, con valores promedio de 430 a 450 mg/100ml o más, pero dado el aumento de volúmen plasmático, el alza absoluta será desde por abajo de 10 a más de 20 gramos al final del embarazo. (7,15,17,18,32).

La protrombina y el factor V no muestran alteraciones de importancia, aunque algunos autores han encontrado elevaciones de un 10 a 40 por ciento para la protrombina y el factor IX. A los factores VII, VIII y X se les han encontrado elevaciones que oscilan entre el 50 y 100% de actividad o más que el promedio de la población normal. Algunos autores han encontrado elevaciones de 120 a 180 para los factores VII y X, y de 100 a 300% con promedio de 200 para el factor VIII. (7,12,14,19). Bleyer y Breckenridge, han demostrado que el factor XII -

se incrementa en el momento del parto.

A diferencia de los anteriores, los factores XI y XIII muestran una disminución conforme progresa el embarazo; Phillips así lo demuestra para el factor XI. Estas disminuciones llaman la atención ya que el factor XI es uno de los principales en la iniciación de la coagulación y el XIII de la estabilización del coágulo de fibrina. Tales cambios podrían influir en una disminución de la tendencia hacia la iniciación de la coagulación, y si ésta fuera activada, la trama de fibrina formada podría ser fácilmente hidrolizada. (14).

Inmediatamente después del parto Bonnar encontró también niveles elevados de los factores II, VII, VIII y X, sugiriendo de acuerdo a sus resultados que el parto normal activa la coagulación y la fibrinólisis durante la separación de la placenta, que parece ser la fuente de sustancias tromboplásticas. Lecompte y Renaud y Renaud y Gauteron han estudiado la influencia del Factor 3 plaquetario y sus variaciones durante el embarazo y el uso de contraceptivos orales, en relación con la mayor tendencia a la trombósis en estas situaciones. Sus resultados demostraron un incremento significativo de su actividad en ambas situaciones (12, 13). Tabla I

ALTERACIONES DE LA COAGULACION EN EL EMBARAZO NORMAL.

Factores que se elevan 50-100% o más del 100%	Con elevación discreta o permanece constante. (10-40%)	No varía	Disminuyen.
I	II	V	XI
VII			
VIII	IX		XIII
X	XII		
Plasminógeno	Plaquetas.		Fibrinólisis.

TIEMPOS DE COAGULACION:

En la práctica diaria los tiempos de Coagulación pueden darnos una idea inicial del estado de la misma ya que son sensibles a las variaciones de varios factores.

El tiempo de Protombina mide el tiempo de coagulación del plasma después de agregarle tromboplastina tisular y calcio, y es sensible a deficiencias de los factores II, V, VII, y X; así como a un incremento de ellos especialmente del VII (38).

El tiempo de tromboplastina parcial es complemento del anterior y es sensible a los cambios, especialmente deficiencias de todos los factores con excepción del VII. En la práctica se utiliza para buscar deficiencias en los factores VIII y IX.

El tiempo de trombina revela fundamentalmente la conversión de Fibrinógeno a fibrina, e indirectamente mide la concentración de fibrinógeno y se altera (alargándose) con la presencia de productos líticos, por la ministración de heperina, y de otros antitrombóticos. La prueba se realiza mediante la adición de una cantidad estándar de trombina al plasma citratado, y midiendo el tiempo en que tarda en formarse el coágulo.

El alargamiento de estos tiempos sumado a una plaquetopenia y a la disminución del fibrinógeno se encuentra en el síndrome de Coagulación intravascular diseminada.

El acortamiento en cambio refleja un aumento en la actividad de uno o de varios factores, sensibles o medibles por ellos, lo que en algunos casos ha sido compatible con un estado de hipercoagulabilidad. (2, 3, 4, 7, 12, 13, 35).

### SISTEMA FIBRINOLITICO:

El sistema fibrinolítico también experimenta cambios importantes durante el embarazo. El plasminógeno sufre un incremento paralelo al del fibrinógeno conforme transcurre el embarazo, acompañado de una disminución de los activadores del plasminógeno valorado por el incremento progresivo del tiempo de Lisis de Euglobulinas. Por otra parte mientras que en la paciente no embarazada normal, el Stress emocional y físico aumentan la actividad fibrinolítica; en la embarazada normal ésto no parece suceder ni con el esfuerzo del trabajo de parto. Esto según las investigaciones de Alstedt se debe a una supresión de la liberación de activadores por la pared vascular y a una disminución en la cantidad de los mismos. El mecanismo por el cual permanece suprimida la liberación de activadores no es bien conocido pero parecen estar intimamente relacionado con la placenta (2,3,7).

La presencia de productos de degradación de fibrinogeno y fibrina es un índice de la actividad fibrinolítica; la mayor parte de los autores han encontrado una disminución de los mismos durante el embarazo, mientras que un reporte de Woodfield señala un incremento significativo de los mismos durante el tercer trimestre y un estudio de Bonnar los encuentra elevados durante el trabajo de parto. Sin embargo años más tarde el mismo Bonnar y también Alstedt demuestran que la actividad fibrinolítica permanece disminuida hasta que se presenta el parto y aún ésta no se restablece sino hasta después de varios minutos de que la placenta se ha desprendido; cuando la placenta queda retenida después del nacimiento del niño la actividad fibrinolítica del plasma y la actividad fibrinolítica local (en respuesta a la oclusión venosa), permanecen disminuidas, y solo se restablecen hasta que la placenta es extraída. En apoyo de lo anterior se refiere

la disminución significativa del plasminógeno y del fibrinógeno, así como el retorno rápido de la actividad de lisis de euglobulinas con aumento de los productos líticos después del alumbramiento (3,7,8,9,10,11).

Dado que los estrógenos y la progesterona sufren un incremento progresivo durante el embarazo, para caer rápidamente en el puerperio, y que durante el tratamiento con contraceptivos orales se incrementan el fibrinógeno y el plasminógeno al igual que los factores VII, VIII y X, se han querido relacionar las alteraciones de la coagulación con la actividad hormonal de la unidad fetoplacentaria; sin embargo a diferencia del embarazo, la contracepción no está asociada con una disminución de la actividad fibrinolítica. Por otra parte la recuperación hacia la normalidad de la actividad fibrinolítica reducida toma lugar en los primeros 15-60 minutos que siguen a la extracción de la placenta, mientras que la normalización de los valores hormonales es más lenta. Existen altos niveles inhibidores de la fibrinólisis extractables de la placenta y a ella se ha atribuido también la disminución de la actividad fibrinolítica. Estas observaciones se apoyan también por la demostración hecha por Brakman de la presencia de un inhibidor de la actividad fibrinolítica inducida por la uroquinasa extractable de la placenta humana y no de la sangre materna y que también se incrementa durante el embarazo. El daño o la muerte de la placenta al igual que su separación, permite la liberación de activadores del plasminógeno y de productos líticos desde el útero hacia la sangre venosa; y debe hacerse notar que el útero gestante contiene una cantidad diez veces mayor de activador del plasminógeno, que el de la no gestante y que después del parto la sangre que drena del útero contiene una elevada actividad fibrinolítica en comparación con la de la sangre tomada de una vena periférica (antecubital) lo que sugiere una elevada actividad

fibrinolítica local (el lecho placentario cura sin dejar cicatriz) (3,7,8,9 y 31).

Basu ha dado gran importancia a las alteraciones de la fibrinólisis como factor predisponente de la hemorragia post-parto o post-cesarea y en particular a la acción de los productos de degradación de fibrinógeno/fibrina sobre el miometrio. Es sabido que el mecanismo principal de la hemostasia durante el alumbramiento y después del mismo depende de la contracción uterina, ya que a pesar de existir alteraciones importantes de la coagulación del tipo de la púrpura trombocitopénica, la hipofibrinogenemia congénita y en pacientes tratadas con anticoagulantes, no se presenta la hemorragia postparto en el 70% de las pacientes con ésta patología, a menos que exista lesión traumática del conducto del parto o se acompañe de atonía uterina. La atonía parece ser causada por la acción de los productos líticos sobre la membrana celular, alterando la transferencia iónica y con ello la acción contráctil, más que por la infiltración hemorrágica o edematosa del músculo uterino (8,9).

En vista de todo lo anterior, dada la importancia de las alteraciones de la coagulación en la paciente embarazada y la frecuencia elevada de la morbilidad materna secundaria a la hemorragia, hemos decidido investigar las alteraciones que suceden en las pacientes de nuestro medio para definir cuales pueden ser interpretadas como funcionales y cuales deberán considerarse patológicas en los casos de embarazo complicado, en estas condiciones esperamos mejorar la conducta terapéutica si conocemos en forma mas precisa la dinamica de tales alteraciones, lo cual redundará en una mejor atención obsférica.

#### MATERIAL Y METODO:

Para nuestro estudio fueron seleccionadas 68 mujeres sanas de la población

que acude a nuestro hospital y que cursaron con un embarazo, parto y puerperio normales. A 56 de ellas se les tomaron muestras de sangre para pruebas de coagulación durante el trabajo de parto y a las 12 restantes en el curso de las primeras 6 horas después del nacimiento del producto.

Los principales parámetros de nuestras pacientes están señalados en los siguientes cuadros, haciendo notar que los datos corresponden sólo a 46 pacientes, ya que el resto de los expedientes fueron depurados después del parto por no haber presentado complicaciones, de manera que no pudieron recabarse sus datos en la revisión posterior. Sin embargo dado que el estudio clínico practicado durante la toma de la muestra las consideró sin patología, es por eso que incluimos el análisis de los 68 casos.

EDAD (años)	No. de Casos	NIVEL SOC.	No. de Casos
17 a 21.....	16	BUENO.....	17
22 a 26.....	15	REGULAR.....	14
27 a 31.....	9	MALO.....	15
32 a 36.....	4		46
37 a 38.....	2		
	46		

GESTA	No. de Casos	PARIDAD	No. de Casos
I.....	10	0.....	10
II.....	9	I.....	12
III.....	10	II.....	10
IV.....	4	III.....	3
V.....	4	IV.....	6
VI a IX.....	8	VI a VIII.....	5
	46		46

EDAD GESTACIONAL AL PARTO (semanas)

	37	38	39	40	41	42
No. de Casos	2	4	8	23	4	5

METODO DE RESOLUCION DEL PARTO	PESO DE LOS PRODUCTOS	No. Casos.
CESAREA.....	2.501 a 3.0 K	13

FORCEPS.....4 casos	3.001 a 3.5 K	24
	3.502 a 3.9 K	6
EUTOCIA.....40 casos	4.000 a 4.3 K	3
		<u>46</u>

Puede observarse que el mayor número de casos se encontró entre los 17 y 31 años, que existen nuestras representativas semejantes de cada uno de los niveles socioeconómicos, que el mayor número de casos correspondió a pacientes con Gestación de I a III y a paridad pequeña I a II. Todos los partos fueron de término. El mayor porcentaje de los productos pesaron de 2.501 a 3.5 K; encontrándose tres macrosómicos procedentes de madres sin datos clínicos actuales de diabetes mellitus. La mayoría terminaron en eutocias y las cesáreas fueron practicadas por desproporción cefalospélvica sin otra patología agregada. Los forceps fueron indicados por período expulsivo prolongado y no fueron seguidos de complicaciones.

Las pruebas de coagulación fueron practicadas en el laboratorio del Departamento de Hematología del Hospital General del Centro Médico Nacional del I.M.S.S. El tipo de prueba y el número de pruebas practicadas se enumerarán en la siguiente tabla:

PRUEBA	No. DE CASOS
Fibrinógeno. . . . .	68
Plaquetas. . . . .	67
Tiempo de Protrombina. . . . .	68
Tiempo Parcial de Tromboplast . . . . .	68
Tiempo de Trombina. . . . .	68
Lisis de Euglobulinas . . . . .	67
Productos Líticos de Fibrina . . . . .	48
Inhibición de Fibrinolisis . . . . .	49
Agutinabilidad. . . . .	34
Tiempo de Coagulación . . . . .	32
Generación de Trombina . . . . .	35
Factor II. . . . .	36
Factor 3 Plaquetario. . . . .	51
Factor $\gamma$ . . . . .	33
Factor VIII . . . . .	30

Factor XIII . . . . .	35
Crifibrinógeno . . . . .	29
Fibrina . . . . .	34
Consumo de Protrombina . . . . .	36
Complejos solubles (Etanol) . . . . .	15
Complejos solubles (protamina). . . . .	17

La técnica de la toma de la muestra y los diferentes procedimientos para la realización de las pruebas fueron de acuerdo al manual del propio departamento (37).

VALORES NORMALES

Los valores normales para los tiempos de coagulación fueron tomados de plasma normal, que se empleó como testigo para las pruebas, tomándose un tiempo de mas o menos 2 segundos como límite de diferencia del testigo para el tiempo de Protrombina; mas o menos 5 segundos para el Tiempo de Tromboplastina parcial y mas o menos 3 segundos para el tiempo de trombina.

CIFRAS NORMALES DE LAS OTRAS PRUEBAS

Plaquetas . . . . .	127.000 a 290000/mm <sup>3</sup>
Fibrinógeno. . . . .	200 a 400 mg/100 ml
Lisis de Euglobulinas. . . . .	Negativa a los 90 min.
Aglutinabilidad. . . . .	18-31"
Consumo de Protrombina. . . . .	mayor que 30"
Factor 3 plaquetario. . . . .	para 100000/mm <sup>3</sup> - 23-33%
Generación de trombina. . . . .	los tiempos deben acortarse entre los 12 y 16 minutos.
Factor II. . . . .	75 a 125% de actividad
Factor V. . . . .	75 a 125% " "
Factor VIII. . . . .	75 a 125% " "
Factor XIII. . . . .	Debe permanecer el coágulo al agregar urea 5 molar. Se reporta normal o anormal.
Productos líticos. . . . .	menos de 8 microgramos por mililitro
Fibrina. . . . .	negativa
Complejos solubles:	
Precipitación con etanol. . . . .	negativa
Precipitación con protamina. . . . .	negativa
	(Referencia 37)

## RESULTADOS:

Las alteraciones mas importantes se encontraron en las siguientes pruebas: Concentración de Fibrinógeno, Productos líticos de fibrina, Precipitación con Protamina, en los Tiempos de Proprombina, Parcial de Tromboplastina y de Trombina, y en el factor 3 Plaquetario. El porcentaje de casos con pruebas alteradas se aprecia mejor en la figura 1.

Se observa el acortamiento de los tres tiempos en alrededor del 50% de los casos, fibrinógeno superior a los valores normales en el 62% de las pacientes. Los productos líticos de fibrina fueron superiores a los 8 microgramos/ml en el 62.5% de los casos y la Precipitación con protamina positiva en el 89% de los 17 casos en que fué practicada. El factor 3 Plaquetario se encontró elevado pero en un porcentaje menor (29.5%).

En lo correspondiente a la determinación de la actividad de los factores plasmáticos estudiados, con excepción de la franca elevación de la concentración de fibrinógeno con un promedio de 444 mg/100 ml y desviación estándar de 78.7 mg. las alteraciones de los factores restantes fueron menores. Se observó una elevación discreta del Factor 3 plaquetario (5%), del factor V (26%) y del factor VIII (24%). Los resultados se expresan mejor en las siguientes gráficas en donde se comparan con los valores normales, anotándose los valores mínimos y máximos, así como la desviación estándar y el promedio. Figura 2.

La cuenta de plaquetas permaneció dentro de los límites normales arrojando un promedio de 216,340 con desviación estándar de 58,570.

Finalmente se encontraron los productos líticos y protamina positiva en el mayor número de casos en que fueron practicados, pero la lisis de euglobulinas

FIGURA # 1

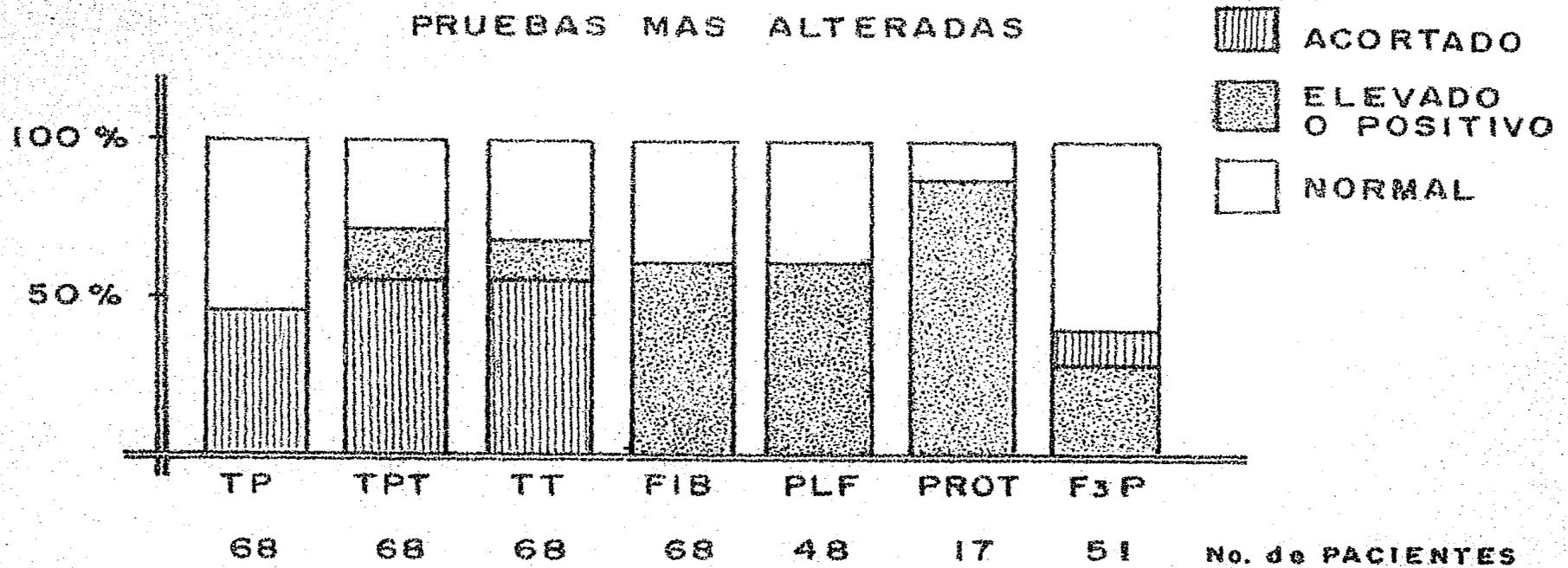
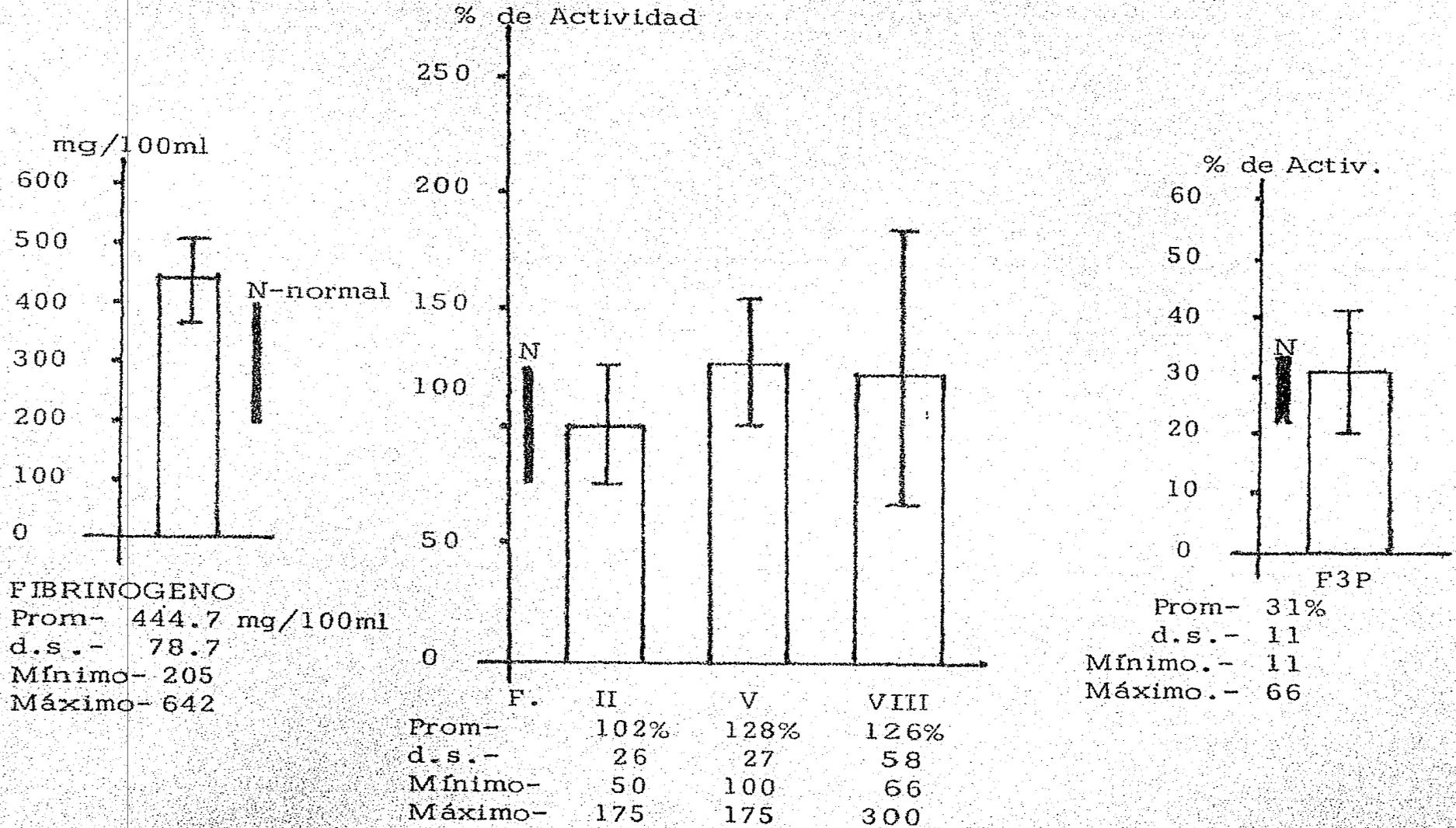


FIGURA # 2

FACTORES PLASMATICOS Y 3 PLAQUETARIO



fué negativa para todos hasta las 3 Hs.

Solamente en dos casos se encontró un efecto de inhibidores de la fibrinolisis evidenciable por la prolongación del tiempo de lisis de euglobulinas al mezclar el plasma de las pacientes con plasma normal, con diferencia mayor de 24 horas o más. El resto de las pruebas practicadas se encontraron normales o negativas, por lo que no se agregan sus resultados.

Si se analizan en forma separada los resultados obtenidos en el grupo de pruebas practicadas en el puerperio inmediato (12 casos), no se aprecian diferencias significativas con los resultados obtenidos para el grupo restante. El valor promedio para el fibrinógeno fué un poco mayor (475.9 mg/100 ml), y para las plaquetas fué de 199,583/mm<sup>3</sup>. Los productos líticos de fibrina se encontraron elevados en el 66% de los casos, pero los tiempos de coagulación si se encontraron mas frecuentemente acortados, así el TP se encontró acortado en el 75% de los casos; el TT acortado en el 92% de los casos, y el TPT y alargado en el 25%. Sin embargo dado el número pequeño de casos, el grupo no se presta para una comparación estadística. De cualquier manera es notorio que la diferencia no es muy importante con las pruebas que se practicaron en las pacientes antes de la expulsión del producto.

#### CONCLUSIONES Y COMENTARIO

Nuestros resultados están de acuerdo con lo encontrado por la mayoría de los investigadores, aunque la elevación de la actividad de los factores 3 plaquetario, V y VIII, fueron mas discretas (5, 26 y 24%) en relación a algunas cifras encontradas en la literatura. La elevación del fibrinógeno fué mas importante y coincide con el promedio de lo encontrado generalmente en estos casos. El acor

tamiento de los tiempos en poco mas del 50% de los casos, estuvo de acuerdo - con el aumento de la actividad de los factores.

En lo que respecta a la actividad fibrinolítica, nosotros encontramos a diferencia de lo encontrado por Alstedt y Kleiner y de acuerdo con Woodfield y Bonnar, un aumento de la actividad manifestada por una elevación franca de los productos líticos durante el trabajo de parto, en el 62.5% de los casos; sin embargo no hubo correlación con el tiempo de lisis de euglobulinas, que se encontró negativa a las 3 horas en las 67 pacientes en que fué practicada, y sólo encontramos un efecto inhibitor de la fibrinolisis en dos casos.

De éste trabajo resultan entonces dos conclusiones importantes acordes con lo encontrado en la bibliografía para las pacientes que se encuentran en trabajo de parto: Aumento de la actividad de los factores y de los tiempos interpretado como un estado hipercoagulable, e incremento de los productos líticos.

En tales condiciones de acuerdo con las hipótesis expuestas por varios autores y los resultados de las pruebas de coagulación practicadas en el pre, tran y post parto, existe un período situado en el postparto inmediato (después del alumbramiento,) en el que se suceden cambios importantes en la coagulación sanguínea de predominio local, es decir en el utero, una vez que se presenta la amenaza de la hemorragia con el desprendimiento natural de la placenta, la contractilidad uterina como mecanismo fundamental inicia la hemostasia; a ello se suma el estado hipercoagulable que disminuye el sangrado, contrarrestado en forma dinámica por la actividad fibrinolítica restablecida e incrementada en un mecanismo dinámico que facilita la coagulación e impide la trombosis a nivel uterino. Durante la relajación, o en los casos de hipotonía o atonía uterina es facilitado el paso de productos lí-

ticos a la circulación demostrables en la sangre venosa uterina ( Basu y Cols ) que pueden ser descubiertos a distancia en la circulación periférica y que son resultado de la fibrinolisis secundaria local. La coagulación disparada en ese momento puede ser también facilitada por el paso de las sustancias tromboplásticas a partir de la placenta y la decidua en el momento del alumbramiento.

Por todo lo anterior y de acuerdo con sus resultados Kleiner ha postulado la existencia de un síndrome de Desfibrinación "fisiológico" o de bajo grado, que toma lugar durante el parto normal, que toma características bien desarrolladas o francas en los casos de C.I.D. en el parto complicado.

Durante el Trabajo de Parto normal, se encuentra un incremento de la actividad y concentración de los factores, con una fibrinolisis deprimida. Después del alumbramiento, se consumen en forma significativa en fibrinógeno y los factores V y VIII, en tanto que la fibrinolisis recupera su actividad y se libera una gran cantidad de activadores a la circulación procedentes del utero. Los cambios mas importantes en la coagulación se suceden en las primeras 4 horas que siguen al parto, de tal manera que si no existe una contractilidad uterina adecuada que brinde la hemostasia ideal el resultado será la hemorragia, y el paso de una mayor cantidad de Activadores de la coagulación y de productos líticos de fibrinógeno-fibrina, que darán origen a alteraciones sistémicas de la coagulación con lo que el trastorno hematológico será mayor. Para entonces se suman el choque hipovolémico, con lo que el pronóstico llega a ser fatal. (8, 9, 18, 19).

La presencia de heridas o traumatismos sangrantes en el canal genital también se encuentran expuestas a un mayor sangrado facilitados por la gran actividad fibrinolítica de la sangre que drena del lecho placentario.

Los cambios que se presentan en el parto normal también ocurren en las pacientes con parto gemelar y en las que son sometidas a cesáreas y la actividad de los factores retorna a la normalidad o a los valores preexistentes en el curso de las primeras 24 a 48 horas.

La etapa crítica por lo tanto para el peligro de hemorragia y de alteraciones de la coagulación gira alrededor de las primeras 4 horas que siguen al alumbramiento y es en ella en donde la vigilancia obstétrica debe extremarse tanto como durante el trabajo de parto evitando la atonía o hipotonía uterina y suturando adecuadamente las laceraciones del conducto genital. A menudo la vigilancia se circunscribe únicamente al alumbramiento y cuando se descubre la hemorragia la paciente ya se encuentra en muchas ocasiones en estado crítico.

La importancia de conocer la existencia de alteraciones fisiológicas de la coagulación de la embarazada normal es el primer paso para conocer el manejo de las alteraciones francas que ocurren en el embarazo complicado. La presencia de Obito feral origina alteraciones crónicas de la coagulación en las que el consumo de fibrinógeno es mas evidente que el resto de los factores, y que se hace mas peligrosa después de 4 a 5 semanas de que ha estado éste retenido; sin embargo si no hay evidencia de sangrado ni de T. de P, permite iniciar el tratamiento con heparina con lo que se normalizan en 24 a 48 horas las cifras de los factores y entonces se puede terminar por cualquier vía el embarazo, después de neutralizar el efecto heparínico. En los casos de abruptio placenta el tratamiento mas adecuado es el vaciamiento uterino por la vía más rápida y el control de la hipovolemia, auxiliado por el uso de antigregantes plaquetarios y expansores del plasma; aquí como ha sido demostrado está contraindicado el uso de inhibidores de la fibrinolisis como sucede en prácticamente todos los casos -

de Coagulación intravascular, diseminada. (25, 26, 27, 28, 29 y 32)

La septicemia en las gestantes que sigue a la Ruptura Prematura de Membrana o al aborto séptico y su asociación con el estado de choque es altamente letal; la coagulación intravascular es mas frecuente en el aborto séptico, pero su severidad es mayor en la amniotitis. La embolia de líquido amniótico provoca Síndrome de Coagulación Intravascular Diseminada (CID) en aproximadamente el 40% de los casos y la presentación del cuadro se compara a la del choque anafilactoide; en estos casos la muerte es debida a falla cardiorrespiratoria con poca acción de la C.I.D.

En los últimos años la investigación en la hipertensión arterial y en las enfermedades vasculares renales, así como en la toxemia, se han encontrado indicios de coexistencia de alteraciones de la coagulación de evolución crónica, que parecen ser las responsables de los depósitos de material fibrinoide en el endotelio a nivel de las arteriolas y en los glomérulos. El tratamiento con anticoagulantes en casos seleccionados ha mejorado la evolución o por lo menos ésta no empeora. (21, 22, 24, 30, 33, 34).

Dada pues la evidencia de que las pacientes obstétricas cursan con alteraciones de grado variable de la coagulación, y que están expuestas a la hemorragia y a la trombosis, es imperativo para el especialista el conocimiento de la coagulación y de las alteraciones fisiológicas y patológicas de la misma, para prevenir las complicaciones o tratarlas adecuadamente, alejándose cada vez mas del tratamiento empírico, cuyos resultados en ocasiones pueden ser fatales. El campo para la investigación permanece abierto ya que algunos aspectos de la

coagulación no se encuentran completamente estudiados y otros mas aún se prestan a discusión.

RESUMEN:

Se practicaron estudios de coagulación a 68 pacientes sanas, embarazadas, que no presentaron complicaciones en o después del parto. Las pruebas fueron realizadas durante y después del parto. Las pruebas mas alteradas correspondieron al Fibrinógeno, que se encontró francamente elevado, acortamiento de los tiempos de coagulación y aumento de los productos lúcticos y protamina positiva en el mayor número de los casos en que se practicaron; se encontró también un aumento de la actividad del factor 3 plaquetario en el 26% de los casos. Los factores V y VIII se encontraron discretamente elevados en un 5 y 24% de su actividad respectivamente. Nuestros resultados sugieren al igual que otros autores - revisados un estado hipercoagulable durante el embarazo y trabajo de parto manifestado por el aumento de la actividad de los factores y el acortamiento respectivo de los tiempos que los miden, pero las elevaciones encontradas por nosotros fueron menores. Encontramos además evidencia de una elevada actividad fibrinolúctica local, de tipo secundario por el aumento franco de los productos lúcticos sobre la que se hacen consideraciones de interés.

Se enatiza que las alteraciones mas importantes se han encontrado en los factores VII, VIII, X y fibrinógeno, con elevaciones menores en los restantes.

Se destaca la importancia de investigar y conocer mas ampliamente las alteraciones de la coagulación en la gestante normal con objeto de prevenir y tratar mas adecuadamente las complicaciones hemorragicas que se presentan alrededor del parto y que redundarán en una disminución de la morbimortalidad materna.

BIBLIOGRAFIA:

1. Bennett B., Douglas A.S., Blood Coagulation Mechanism. Clinics in Haematology. 2: 3, 1973.
2. Lange D. R., Dynesius R., Blood Volume Changes During Normal -- Pregnancy. Clinics in Haematology. 2:433, 1973.
3. McNicol P. G., Davies A. J., Fibrinolytic Enzyme System. Clinics in Haematology. 2: 23, 1973.
4. Dauson A. A., McDonald A. G., Diagnostics of Disorders of Blood -- Coagulation and Fibrinolysis. Clinics in Haematology. 2: 65, 1973.
5. Rawles M.J., Haemostatic factors in the Diagnosis of Thrombosis. - Clinics in Haematology. 2: 79, 1973.
6. Sympson G.J., Stalker L. A., The concept of Disseminated Intravas-  
cular Coagulation. Clinics in Haematology 2: 189, 1973.
7. Bonnar J., Blood Coagulation and Fibrinolysis in Obstetrics. Clinics in  
Haematology. 2: 213, 1973.
8. Basu K. H., Postpartum Coagulation Failure. Brit. Med. J. 3:251, 1971.
9. Basu K. H., Local Fibrinolytic Activity in the Pregnant Uterus. A.J. -  
Obster. Gynecol. 107: 1188, 1970.
10. Bonnar J. et al. Fibrin Degradation Products. in Normal and Abnormal  
Pregnancy and Parturition. Brit. Med. J. 3: 137, 1969.
11. Woodfield G. D., et al. Serum Fibrin Degradation Products. Throughout

- Normal Pregnancy. Brit. Med. J. 4: 665, 1968
12. Lecompte F., Renaud S., Influence of Pregnancy and Oral Contraceptives on Platelets in Relation to Coagulation and Agregation. Thrombos Diathes. Haemorrh 29: 510, 1973.
  13. Renaud S., Gautheron P., Role of Platelet Factor 3 in the Hupercoagulability induced by Pregnancy and Oral Contraceptives. Thrombos. Diathes. 30:299, 1973.
  14. Phillips L.L. et. al. Changes in Factor XI (Plasma Thromboplastin - Antecedent), Levels During Pregnancy Am. J. Obstet. Gynecol. 116:1114, 1973.
  15. Satpathy K.N. et. al. Plasma Fibrinogen in Different Trimesters of - Pregnancy and its Relation With Blood Sedimentation Rate. J. Indian. Med. As 58: 417, 1972.
  16. Bonnar J., A review of the Aspects of Hemostasis Brit. J. Haematol 25:274 1973.
  17. Biland L., Duckert F., Coagulation Factors of the Newborn and His-Mother. Thrombos. Diathes. Haemorrh. 29:644, 1973.
  18. Kleiner G.J., et al. Defibrination in Normal and Abnormal Parturition. Brit.J. Haemotol. 19:159. 1970.
  19. Bonnar J. et al., The Blood Coagulation and Fibrinolytic Systems in the Newborn and the Mother at Birth Obstet. Gynaecol. Brit. Comm. 78:355, 1971.

20. Pavlou F. C., Disseminated Intravascular Coagulation with Microangiopathic Haemolytic Anaemia in Eclampsia. Proc. R. Soc. Med. 66: 760 1973.
21. Muller-Berghaus G., Schmidt-Ehry B. The Role of Pregnancy in the Induction of the Generalized Shwartzman Reaction. Amer. J. Obstet. Gynecol. 114: 847, 1972.
22. Davidson C. E., Coagulation Studies in the Hypertensive Toxemias of Pregnancy. Amer. J. Obstet. Gynecol. 113: 905, 1972.
23. Latour J. G., Prevention of the Generalized Shwartzman Reaction by Glucocorticoids. Amer. J. Obstet. Gynecol. 113: 863, 1972.
24. Munagham G. A., Microangiopathic Haemolytic Anaemia in Pregnancy Proc. R. Soc. Med. 66: 759, 1973.
25. Cornu J. S., Coagulation Intravasculaire Disseminee Aigue en Mileiu Obstetrical. Sem. Hop. Paris. 49: 1419, 1973.
26. Sood. S. V., Coagulation Failure After Vaginal Termination of Pregnancy. Brit. Med. J. 4: 724, 1971.
27. Olcott C. et al. Amniotic Fluid Embolism and Disseminated Intravascular Coagulation after Blunt Abdominal Trauma. J. Trauma. 13:737, - 1973
28. Margolin L. R, et al. Heparin in the Treatment of Hipofibrinogenemia Complicating Fetal Death in Utero. Amer. J. Obstet. Gynecol. 97.373, 1967.
29. Deykin D. The Clinical Challenge of Disseminated Intravascular Coagulation New. Eng. J. Med. 283:636, 1970.
30. Torres z. M. y Diaz de León M. Coagulación en las Enfermedades Renales. Rev. Medicina Mex. 51: 499, 1971.

32. Sheldon E. B., Coagulation Disorders in Pregnancy: Pathophysiology and Treatment. J. Amer. Osteopath Assoc. 71:1055, 1972.
33. Wardle N. E. Intravascular Coagulation in Pre-eclamsia. Lancet. 1035, 1971.
34. Thompson D. Et al. The Renal Lesions of Toxaemia and Abruptio Placentae Studied by light and Electron Microscopy. J. Obstet. Gynecol. Brit. Comm. 79: 311, 1972.
35. Alvarado D.A., Bazan S. Hemorragia por Consumo anormal de Factores de la Coagulación en Obstetricia. en Prensa.
36. Alvarado D.A. Análisis estadístico de las Causas de Mortalidad Materna. Trabajo presentado en la sesión Plenaria conmemorativa del -- XXX aniversario del Instituto Mexicanodel Seguro Social. 1973.
37. Pizutto. Tecnicas de Coagulación Primer seminario de Hematología en el IMSS y primera reunión internacional de trabajo sobre Hemofilia. -- IMSS. Federación Mundial de la Hemofilia Julio de 1973, Mex. D.F.
38. Pizzuto J. Efectos indeseables de los anticonceptivos III. Efecto sobre la Coagulación de la Sangre El problema de la trombosis. Gaceta Med. (Mex) 100:831, 1970.