

11217
10320j



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS DE PACIENTES GINECO-OBSTETRICAS CON HEMORRAGIA MASIVA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
GINECO - OBSTETRA
P R E S E N T A :
DR. FELIPE DE JESUS REYES GIL

Asesores: Dr. José Pascual Sánchez Rangel
Dr. Enrique Velasco Veyro

México, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1988



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION	1
OBJETIVO	2
MARCO TEORICO	3
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	17
HIPOTESIS	18
PROGRAMA DE TRABAJO	19
PROTOCOLO, DIAGNOSTICO - TERAPEUTICO EN LA U. C. I. DEL HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 3	21
ANALISIS DE RESULTADOS	24
CUADROS DE RESULTADOS	26
DISCUSION	40
RESUMEN Y CONCLUSIONES	43
SUGERENCIAS	45
BIBLIOGRAFIA	47

INTRODUCCION:

La hemorragia masiva es la segunda causa de mortalidad materna en nuestro hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico la Raza, solo sobrepasada por la preeclampsia, y en cualquier hospital de atención materno-infantil, no solo a nivel nacional, sino también mundial, ocupa uno de los tres primeros lugares, como causa de mortalidad en pacientes gineco-obstétricas.

El choque hipovolémico, por hemorragia masiva, es un evento súbito, que exige detección oportuna y tratamiento eficaz si se quiere evitar su rápida evolución hacia secuelas permanentes, por lesión de órganos vitales, lo que condiciona atención médica especializada con un alto costo social, ya que afecta a mujeres en plena etapa reproductiva y en el peor de los casos evolucionan a la muerte, ocasionando la desintegración familiar, dado que en nuestra sociedad, es la mujer el principal vínculo de integración del núcleo familiar.

Es de vital importancia para todo médico percatarse de la trascendencia del problema, ya que es sorprendente observar como una paciente totalmente sana, sin patología alguna, en cuestion de minutos, por un evento obstétrico hemorrágico, puede entrar en un estado crítico que exige atención especializada, en una unidad de Cuidados Intensivos y que de no atenderse oportuna y adecuadamente, le causará lesión permanente o la muerte.

Por todo lo anterior, surgió en nosotros la motivación por analizar las medidas terapéuticas de esta entidad en nuestro hospital.

OBJETIVO:

Expuestas las justificaciones e inquietudes para la realización del presente proyecto, nos fijamos el siguiente objetivo:

Valorar la efectividad del tratamiento médico-quirúrgico de la hemorragia masiva en pacientes gineco-obstétricas en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico La Raza.

MARCO TEORICO:

En Gineco-Obstetricia la hemorragia masiva, definida como la — pérdida sanguínea de más de 2000 ml (o más de la tercera parte del — volumen circulante), es una complicación que a menudo se traduce en estado de choque, el cual demanda del clínico juicio y habilidad, para detectar oportuna y tratar adecuadamente el problema (22), si se quiere evitar su evolución rápida y progresiva hacia secuelas permanentes por lesión de órganos vitales (Síndrome de Sheehan, necrosis tubular aguda, insuficiencia renal crónica, etc.), o eventualmente — la muerte (4).

El choque hemorrágico es un proceso agudo que, una vez establecido y de persistir la causa desencadenante, sin una terapéutica eficaz, rebasa los mecanismos homeostáticos de compensación del organismo, alcanzando rápidamente su fase irreversible y consecuentemente — la muerte.

La relativa frecuencia del choque hemorrágico, como causa de — muerte materna, puede comprobarse con sólo una visita a la sala de — partos, para atestiguar la cantidad de sangre en campos, batas y piso y, con ello constatar que la obstetricia es un "negocio sangriento" (9).

Todo médico, y particularmente el gineco-obstetra, debe estar — conciente de la importancia del problema, ya que es sorprendente ver como una mujer previamente sana, en cuestión de minutos, debido a un choque hemorrágico, cae en un estado crítico, que rápidamente puede transformarse en "una pausa momentánea en el proceso de extinción de la vida" (II). En ninguna otra circunstancia gineco-obstétrica, se necesita más cooperación, capacidad y compostura del equipo de salud en beneficio de la paciente (9).

Existen muchas definiciones del choque hemorrágico, algunas - muy cortas otras muy largas, sin embargo, la siguiente es la que, a mi juicio, lo describe mejor: "Es un estado crítico de hipoperfusión tisular generalizada en la cual hay una disparidad entre el volumen circulante y la capacidad del lecho vascular, lo cual provoca hipoxia celular, que progresivamente conduce al daño de órganos vitales y eventualmente la muerte" (4), (18).

La hipoperfusión tisular, en el estado de choque, condiciona un deficiente aporte de oxígeno y otros nutrientes a las células. En el estadio temprano del choque las células combaten y compensan la hipoxia mediante el metabolismo anaerobio, sin embargo, de no corregirse esa hipoperfusión, lo a principales metabolitos de desecho, predominantemente el piruvato y el lactato, se acumulan en los tejidos, produciendo acidosis metabólica. La hipoxia celular progresiva conduce a disfunción metabólica y enzimática que finalmente conduce a la liberación de hidrolasas lisosomales con autodestrucción celular y muerte.

La incidencia exacta del choque en pacientes gineco-obstétricas es desconocida. En algunas complicaciones, tales como la ruptura uterina que esta siempre presente, mientras que complica sólo al 2.5 a 6.4% de los casos de aborto séptico, según reportes de Douglas y - Bechman (7).

Uno de los problemas para evaluar la efectividad del tratamiento del estado de choque, es que el resultado puede variar, de acuerdo a la causa primaria y al estadio de evolución del choque, al momento en que es visto por primera vez el paciente (17).

Después de una hemorragia masiva, la paciente entra en un estadio temprano de choque o "reversible". La Hipotensión resultante es

tímula los receptores que monitorean la presión arterial del seno carotídeo y cayado aórtico. Estos envían información al centro vasomotor en la médula, a través del noveno y décimo par craneal. El centro vasomotor envía un impulso tendiente a restablecer la presión arterial a su valor normal, mediante el aumento de la frecuencia, fuerza de contracción cardíaca, lo cual mejora el gasto cardíaco. Esta respuesta eferente, está mediada por el sistema simpático y se caracteriza por la elevación de catecolaminas circulantes con una vasta vasoconstricción arteriolar y venular. La liberación de sustancias vasopresoras, ayuda a mantener esta vasoconstricción. Los grandes reservorios venosos son vaciados a la circulación general, hay una redistribución del flujo sanguíneo hacia órganos vitales, disminuye el flujo esplécnico, uterino, renal, muscular y cutáneo; el cerebro y el corazón son beneficiados por la redistribución preferencial de flujo. Además, la disminución de la presión hidrostática en el lecho capilar condiciona el flujo de líquido del espacio extravascular hacia el espacio intravascular. En voluntarios humanos a quienes se les extrae el 15 % de su volumen sanguíneo circulante en un período de 30 minutos muestran una tasa de autoinfusión de aproximadamente - 2 ml/minuto en las primeras dos horas y un promedio de 50 ml/hora en las siguientes 6 a 10 horas. En pacientes con hemorragia masiva, el reflujo plasmático de autoinfusión es mucho más rápido. Esto es particularmente importante en la paciente embarazada, la cual experimenta cambios hemodinámicos, que la preparan para una pérdida hemática importante durante el parto, sin cambios significativos en sus constantes vitales (3,4,9,17,18).

El control del flujo a través del cerebro y el corazón, está mediado casi totalmente por factores locales, por lo tanto, estos órganos no participan en la "constricción simpática". Los tres mecanismos puestos en juego son: (1) isquemia orgánica selectiva, (2) autotransfusión inmediata a través del aumento del tono venomotor y (3) auto-

transfusión (o autoinfusión) retardada a partir del reflujo transcapilar. Estos mecanismos corrigen la hipovolemia, mejoran el gasto cardíaco y sostienen la presión sanguínea y, por lo tanto, la perfusión de órganos vitales. En este sentido, la transfusión y control de la hemorragia son usualmente efectivos en restablecer el equilibrio hemodinámico (4, 18, 22).

Otras respuestas ayudan a estabilizar el volúmen plasmático, entre las cuales se encuentra que aumenta la liberación de hormona antidiurética por la hipófisis y de aldosterona por la corteza adrenal, dando como resultado la conservación de agua y sodio por los riñones (4, 22).

De no ser tomadas medidas oportunas y adecuadas, para corregir la disparidad entre el volúmen circulante y la capacidad del lecho vascular, el choque puede progresar hacia la fase secundaria, tardía o "irreversible". (4)

En la fase secundaria se rebasan los mecanismos homeostáticos - compensatorios provocando lesiones celulares irreversibles. La secuencia de eventos es como sigue: persiste la pérdida de volúmen sanguíneo circulante; la vasoconstricción periférica, el reflujo de líquido extravascular hacia la circulación y la taquicardia, no logran preservar un volúmen circulante adecuado, debido a la pérdida persistente de volúmen circulante. Es deficiente la excreción de metabolitos de desecho en las áreas sometidas a vasoconstricción severa. La acumulación de estos metabolitos eventualmente constituye un poderoso estímulo, para la vasodilatación de la metarteriola y del esfínter precapilar, aún a pesar de la persistencia del tono simpático aumentado. Sin embargo, la resistencia de los elementos postcapilares, aparentemente continúan en un estado de constricción prolongada, aún después de que el esfínter precapilar ha cedido provocando vasodilata-

ción, dando lugar a estancamiento y sobredistensión del lecho capilar. Este aumento de la presión hidrostática del lecho capilar disminuye o revierte el reflujo de líquido del espacio extravascular, - hacia la circulación, ocurriendo el secuestro de líquidos a través - de la pared capilar dañada por la hipoxia. El retorno venoso disminuye más; baja aún más el gasto cardíaco y se exagera la hipotensión. Como la presión diastólica disminuye, el flujo coronario se ve comprometido, produciendo hipoxia miocárdica e insuficiencia cardíaca. - Todo esto, aunado a la acción de otros factores tóxicos, como el factor de depresión del miocardio (metabolito liberado por el páncreas isquémico) et c. (4, 11, 17, 18).

En este estadio final del choque hemorrágico, las venulas post-capilares se tornan insensibles a la estimulación simpática y la microcirculación se ve entonces sujeta al efecto vasodilatador de substancias endógenas. Los espacios capilar y venular se abren; esto - condiciona estancamiento de sangre en forma progresiva y se exagera la hipoxia, complicándose la hipovolemia real, con una hipovolemia - relativa, por estancamiento y secuestro en el lecho capilar. (4, 18).

De persistir la causa desencadenante, el proceso progresa hacia un estadio terminal, en el cual se pierde el tono arteriolar y capilar, con vasta expansión del lecho capilar y, por lo tanto, del compartimento vascular en general. Se presenta una acidosis metabólica severa, asociada al mismo tiempo con una coagulación intravascular diseminada y estimulación del sistema fibrinolítico (4, 9, 18, y 19).

En este estadio terminal del choque secundario, ninguna cantidad de reposición sanguínea, ventilación, drogas o manipulación quirúrgica, modifican la evolución y la paciente morirá de insuficiencia cardiorrespiratoria (9, 14).

El organismo de la mujer embarazada sufre cambios fisiológicos profundos en preparación para la pérdida de sangre, que ocurrirá al momento del parto. Al final del segundo trimestre, el volumen sanguíneo de la madre, ha aumentado 20 a 25 %, en tanto la resistencia vascular ha disminuido. Esta disminución de la resistencia periférica se debe a factores hormonales que disminuyen el tono vasomotor global y al desarrollo de cortocircuitos arteriovenosos de baja resistencia en la placenta (9).

La madre que ha dado a luz, puede perder hasta 1000 ml. de sangre, sin datos de hipotensión o taquicardia. De hecho, la respuesta habitual es una bradicardia relativa inexplicable. La cifra usual - de hasta 500 ml. de pérdida durante la expulsión, es una notoria subestimación. Las mediciones reales de la pérdida promedio de sangre, después de un parto vaginal normal espontáneo, suelen ser de más de 600 ml. (4, 9).

Ahora bien, entre las causas precipitantes del choque hemorrágico se mencionan:

- Atonia uterina: es la causa más frecuente de hemorragia obstétrica. Las fibras del miometrio actúan como ligaduras fisiológicas, alrededor de las arteriolas del sitio de inserción placentaria al acostarse las fibras del miometrio. La falta de tono condiciona una hemorragia arterial profusa del lecho placentario. Entre los factores que predisponen a la atonia uterina, están el trabajo de parto prolongado, la facilitación con oxitocina o sulfato de magnesio en pacientes hipertensas, carioamnionitis, sobredistensión uterina por embarazo múltiple o polihidramnios y expulsiones quirúrgicas (3, 21).
- Ruptura Uterina: es la causante de un 9% de todas las muertes -

martenas, se reporta una incidencia de 1 en 2,000 embarazos. Generalmente se presenta en el período de parto y a menudo a consecuencia de un traumatismo; el mismo dolor y la hemorragia masiva, pueden ocasionar choque (10).

- Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (abruptio): - aunque se desconocen las causas precisas del desprendimiento, se sabe que tiende más a ocurrir en mujeres con hipertensión, ya sea inducida por el embarazo o crónica. En estas pacientes aumenta el riesgo al choque, debido a la hemoconcentración y disminución del volumen circulante. Estos cambios pueden ocurrir a tal grado que incluso la pérdida normal de sangre del parto, puede ocasionar el choque (2, 8).

La profusión de la hemorragia materna varía, de acuerdo con la extensión y duración del desprendimiento. La pérdida total de sangre, suele ser de 2.5 litros en promedio en los casos suficientemente graves, para ocasionar la muerte del feto. Aproximadamente una tercera parte de pacientes con desprendimiento extenso presentarán rápidamente una coagulación o coagulopatía de consumo (4).

La incidencia del desprendimiento se menciona en uno de cada 250 embarazos (2, 17).

- Placenta previa: en uno de cada 200 embarazos la placenta se implanta en el segmento uterino inferior, pero gracias al ultrasonido, la incidencia de choque ha disminuido, debido a su detección oportuna. Esta entidad puede complicarse por una invasión peculiarmente agresiva del tejido trofoblástico hacia el miometrio, - por una deficiencia de la capa de Nitabuch. Esta afección, la placenta acrata, tiene una incidencia del 5 % en pacientes con pla-

conta previa, la cual aumenta a 24 % cuando se combina con una cesárea transversa cervical baja previa y a 67 % con cuatro o más cesáreas. La placenta previa y acreta, predispone a una hemorragia masiva de hasta cuatro litros (9, 16, 19, 20, 22).

- Inversión Uterina: Es secundaria generalmente a una mala técnica de atención del alumbramiento, presentándose, frecuentemente la hemorragia profusa con choque hipovolémico (22, 23).
- El traumatismo obstétrico: es la segunda causa más común, de hemorragia puerperal. Las laceraciones cervicales y vaginales, son más comunes en partos distócicos. Otras causas menos frecuentes son retención de restos placentarios, aborto molar, coagulopatias de diversos orígenes, mala técnica quirúrgica, con deficiente hemostasia en los diferentes procedimientos quirúrgicos programados o de urgencia (4, 19, 20, 22).

Un principio importante en el control del choque hipovolémico es un alto índice de sospecha o una actitud previsor, por parte del clínico. Con frecuencia se subestima la pérdida puerperal de sangre en un 50 %. Debe considerarse que todas las embrazadas tienen riesgo de choque hipovolémico, en particular en el puerperio. El médico prudente, sabrá si su paciente tiene algún tipo sanguíneo raro, de manera que pudiera disponerse de sangre antes del evento. (9)

Una vez presentes los signos de choque hipovolémico, el médico debe estar preparado para actuar con rapidez y establecer prioridades, se han propuesto recursos mnemotécnicos con este fin, uno de ellos se basa en la palabra inglesa DRUEH, que describe el orden de prioridades (4, 9, 3, 12, 24).

D-Oxigenar. La causa más común de muerte de las pacientes con choque es el intercambio respiratorio insuficiente, por lo que se debe aumentar la presión parcial de oxígeno (administrando 6 a 8 litros por minuto a través de mascarilla o puntas nasales). Si las vías respiratorias no están permeables, debe practicarse intubación endotraqueal e instituir ventilación con presión positiva, para lograr una oxigenación adecuada y reducir la hipoxia. Determinación del pH, presión parcial de oxígeno (PO₂) y de bióxido de carbono (PCO₂) de sangre arterial son importantes. Cuando la PO₂ es menor de 70 torr (93 % de saturación), y si la PCO₂ es mayor de 46 torr, y el pH es menor de 7.35, la acidosis respiratoria está presente, debido a un intercambio respiratorio insuficiente. La PO₂ arterial, debe ser restablecida a la normalidad, tan pronto como sea posible, para reducir la hipoxia tisular (9, 18).

R-Restituir el volúmen circulatorio. El choque no tratado ocasiona cambios en la microcirculación que a su vez afectan el volúmen sanguíneo circulante. En las primeras fases del choque, hay la tendencia a extraer líquido del espacio intersticial, hacia el lecho capilar. No obstante, al avanzar el estado de choque, hay daño del endotelio capilar, que se manifiesta por un aumento de la permeabilidad capilar, que acentúa más la pérdida del volúmen intravascular. El déficit se refleja en clínica por el volúmen desproporcionadamente grande que se necesita para reanimar pacientes en choque grave; a veces se necesita hasta el doble de líquidos, en función de lo indicado por el cálculo de la pérdida. El choque hemorrágico prolongado, también altera el transporte activo de electrólitos a nivel celular, de manera que se elevan las concentraciones intracelulares de sodio y cloro y se extrae líquido del intersticio hacia la célula. Por tanto, disminuye el volúmen del líquido intersticial, al avanzar el choque. Se considera que la reposición de líquido intersticial y electrólitos (es decir, administración de cristaloides) es el objetivo -

terapéutico primario, sin embargo, muchos piensan que la hipovolemia es el déficit primario en el choque, y que la restitución del volúmen sanguíneo circulante, con la administración de coloides, debe ser el objetivo inicial de la reanimación. Aún no se resuelve esta controversia (4, 7, 18).

La base del tratamiento del choque hemorrágico, es detener al sangrado y reponer volúmen. La reposición de volúmen circulante, - idealmente debiera reponerse con sangre. Esto debe siempre lograrse a través de un catéter grande (No. 16), o de una aguja No. 18, para la reposición rápida. Sin embargo, no siempre hay sangre disponible y puede utilizarse dextrosa al 5 % en solución salina normal, junto con bicarbonato de sodio en la cantidad que se juzgue necesario, para combatir la acidosis. La solución de Ringer lactada es menos recomendable, debido a que en el choque hay una acumulación de lactato - por el metabolismo anaerobio. Otro cristaloides de uso muy difundido es la solución salina al 0.9%. Ambos tienen el mismo efecto expansor del volúmen plasmático. Los grandes volúmenes que se requirieron, pueden disminuir drásticamente la presión coloidosmótica (PCO). La albúmina es esencial, para el mantenimiento de la PCO plasmática (proporciona el 80 %). La solución de albúmina al 5 % es isooncótica, - para pacientes en posición supina y puede usarse, para reanimación - en la hipovolemia aguda. El efecto intravascular de la albúmina inyectada, dura cerca de 24 horas, mucho más que los cristaloides inyectados. Para un volúmen dado de inyección, los coloides expanden el plasma más que los cristaloides. En un estudio en que se comparó la albúmina al 5 %, almidón Metastarch al 6 % y solución salina al 0.9 %, para la reanimación de pacientes con choque hipovolémico o séptico, se encontró que se requería dos a cuatro veces el volúmen - de salina, que los otros dos productos, para llegar al mismo punto - final hemodinámico y que la solución salina disminuía 34 % la PCO, en tanto que los otros dos compuestos la aumentaban en grado significa-

tivo en comparación con los niveles basales, durante el período de estudio (15). La reanimación volumétrica en pacientes jóvenes, antes sanos, puede lograrse con seguridad, con volúmenes modestos de líquido coloidal o cristaloidal y el riesgo de edema pulmonar es leve. No obstante, los grandes volúmenes de cristaloides necesarios para reanimar adecuadamente de un choque hipovolémico profundo, reducirán el gradiente entre la PCO y la presión capilar pulmonar en cuña — (PCPC), contribuyendo a la patogenia del edema pulmonar, en particular en la parturienta. Aunque sigue debatiéndose el uso de cristaloides, para reconstituir el agua extracelular o coloides, para restaurar la hipovolemia, el clínico debe comprender los efectos y el riesgo potencial de la terapéutica con líquidos y escoger uno o ambos para la reposición rápida del volumen intravascular y la restitución de la estabilidad hemodinámica (5, 8, 25).

La presión venosa central (PVC), la presión en cuña de la arteria pulmonar, la estimación del volumen sanguíneo circulante y el gasto urinario, son guías exitosas, para normar los requerimientos de volumen. La suficiencia cardíaca, puede ser valorada en una paciente con una PVC borderline (12 a 16 cm. de agua) mediante la infusión de 500 ml. de solución a una tasa de infusión de 20 ml/minuto. Si la PVC no se eleva más de 5 centímetros y regresa a menos de 2 centímetros del nivel inicial, se infiere que el miocardio es competente, de no ser así, deberá digitalizarse, para lograr la suficiencia cardíaca y poder reponer adecuadamente el volumen. (4, 9).

Con grados más severos de choque hipovolémico, es mandatoria la reposición de volumen con sangre y ésta deberá ser tan fresca como sea posible y en la cantidad que sea necesaria, hasta lograr una respuesta clínica adecuada. En la paciente obstétrica, debido a su gran habilidad para compensar la pérdida hemática, la presión arterial san

guinea es una guía inexacta para la reposición de volúmen. La mejor guía inmediata en el tratamiento del choque hemorrágico es el aspecto clínico de la paciente (4, 9, 18).

La reposición masiva de sangre consiste en la transfusión de — cuando menos un volúmen sanguíneo total en 24 horas. La hemorragia patológica en la paciente que recibe transfusiones masivas, la ocasiona con mayor frecuencia la trombocitopenia que la depleción de — los factores de la coagulación (6). Así, durante la reposición masiva de sangre, la corrección de los defectos de la coagulación específicos y la trombocitopenia (menos de 50 000 plaquetas) minimizará — las necesidades de transfusiones adicionales.

Drogas. Antes del parto y durante el mismo, sólo debe corregirse la hipovolemia materna, por el bien del feto. No se usan vasos presores en el tratamiento del choque hemorrágico, ya que inicialmente aumenta la resistencia periférica, disminuye el riego renal y las arteriolas espirales del útero son especialmente sensibles a estos — agentes. Fármacos inotrópicos como la dopamina, tienen efecto benéfico sobre la función hemodinámica en casos de insuficiencia circulatoria aguda. No obstante, se ha demostrado que la dopamina disminuye el flujo uterino en ovejas sanas e hipotensas preñadas. Cuando — la hemorragia proviene de un útero atónico en el puerperio que no — responde a los métodos convencionales de masaje uterino, oxitocina — intravenosa diluida y ergonovina intramuscular, debe pensarse en la inyección intramiométrial de un miligramo de prostaglandina F2 alfa. Recientemente, se ha usado con eficiencia un análogo 15-metil con mayor potencia y acción en la hemorragia puerperal intensa. Se usa la inyección intramuscular o intramiométrial de 0.25 mgs. El tratamiento apropiado del edema pulmonar agudo o la insuficiencia cardíaca, — incluye digitálicos y diuréticos de acción rápida (4, 9).

E=Evaluar. Una vez que se ha conseguido la oxigenación y la expansión del volumen intravascular de la paciente y que su condición empieza a estabilizarse, es esencial para el equipo de salud evaluar la respuesta de la paciente a la terapia diagnosticar la entidad básica que ocasionó el choque circulatorio y analizar la situación del feto. La valoración seriada de los signos vitales, producción horaria de orina, estado ácido-básico, química sanguínea, estado de coagulación y presión central dará la respuesta. Las anomalías necesitan corregirse. Una vez que esté estable, debe considerarse la colocación de un catéter de flotación de Swan-Ganz, para ayudar al control de excesos o faltas de hidratación, ya que la sobrecarga circulatoria o las presiones osmóticas alteradas, pueden ocasionar el edema pulmonar. La valoración de la cardiotocografía fetal, puede mostrar sufrimiento fetal (4, 9).

R= Resolver el problema básico. En algunas situaciones, es necesario el tratamiento quirúrgico simultáneo, como en la hemorragia activa intraperitoneal, por ruptura uterina, en la que no habrá respuesta al manejo médico, sin una laparotomía de urgencia, para lograr hemostasia. La cirugía puede empezar una vez identificado el tipo de sangre e instauradas las medidas de reanimación. Ya identificado el problema, el equipo de salud debe afrontarlo y en forma simultánea el internista estabilizará a la paciente hemodinámicamente, en tanto el gineco-obstetra procede a la instilación de oxitocicos, revisión del canal del parto en busca de laceraciones o retención de productos de la gestación y, en caso necesario proceder a la laparotomía, de encontrarse un hemoperitoneo que impida visualizar el sitio de sangrado se pueda comprimir la aorta contra la columna vertebral, mediante una mano envuelta en una compresa, se retiran los coágulos y se identifica el sitio de hemorragia. Para la hemorragia uterina, puede hacerse una histerectomía total o subtotal dependiendo del estado de la paciente y de que desee esterilizarse. Si desea conservar la fertilidad

a no está segura, no puede responder, etc., se procede a realizar - las siguientes intervenciones quirúrgicas, para controlar la hemorragia uterina. Se avanza si el procedimiento no logra controlar la hemorragia. Se empieza ligando bilateralmente las arterias uterinas. Se coloca una sutura única no permanente a través del ligamento ancho, arriba de la entrada de la arteria al útero, incorporando 2 a 3 centímetros del segmento uterino inferior, alrededor de las ramas - ocultas de las arterias y venas uterinas. Luego, se efectúa la ligadura bilateral de las arterias ováricas. Finalmente, se procede a la ligadura bilateral de las arterias ilíacas internas (hipogástricas). Siempre se revisan los pulsos arteriales periféricos de los miembros inferiores, mientras se comprime el vaso antes de anudar - las ligaduras dobles y obviamente no olvidarse de identificar los - uréteres. Si los demás métodos fallan, se procede a la histerectomía. Los trastornos de la coagulación requieren la reposición del factor deficitario con crioprecipitados, plasma fresco congelado o productos hemáticos específicos (4, 9, 13).

Se han descrito otros métodos para el control de la hemorragia obstétrica, mediante la embolización de las arterias hipogástricas, sin embargo, la necesidad de procedimientos especiales ha impedido - su difusión. (4).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

Tomando en cuenta que, como ya se mencionó en los antecedentes científicos, la hemorragia masiva, es la segunda causa de mortalidad en nuestra unidad hospitalaria, es interesante para nosotros, hacer una revisión del Protocolo de Tratamiento Médico-Quirúrgico de esta entidad, haciendo énfasis en el tratamiento que se lleva a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro Hospital. Esto es, para nosotros, de gran utilidad, pues sabremos si realmente un tratamiento oportuno y adecuado, nos disminuye el índice de morbimortalidad de nuestras pacientes gineco-obstétricas, ó a pesar del tratamiento oportuno y eficaz, no se logra modificación alguna, pues de nada servirían, una serie de medidas de gran costo que sostuvieran una tasa de morbi-mortalidad muy alta, de tal suerte que, si esto último sucede, se tendrían que realizar estudios posteriores, para lograr obtener un protocolo de tratamiento más adecuado, que no lleve al fin — último de todo centro hospitalario, disminuir la tasa de morbi-mortalidad. Ante esta inquietud, nos planteamos la siguiente pregunta:

¿ El tratamiento oportuno y adecuado de la hemorragia masiva en Gineco-Obstetricia da un índice de morbi-mortalidad muy bajo ó a pesar de ello se produce un índice de Morbi-mortalidad mayor al 60 %? y, dentro de todo ésto, ¿ Se lleva a cabo el tratamiento establecido en la UCI de nuestro hospital, de manera adecuada o por múltiples razones ésto no se cumple ?

Ante esta pregunta, tratamos de responderla con las siguientes hipótesis:

HIPOSTESIS:

H_1 : El tratamiento oportuno y adecuado de la hemorragia masiva en gineco-obstetricia, dará un índice de morbi-mortalidad muy bajo.

H_0 : A pesar del tratamiento oportuno y adecuado de la hemorragia masiva en gineco-obstetricia, — siempre ocasionará un índice de mortalidad mayor del 60 %.

PROGRAMA DE TRABAJO:

Es un estudio transversal, descriptivo, retrospectivo y observacional, en donde se analizaron 25 casos de pacientes que cursaron con choque hipovolemico por hemorragia masiva, durante 1987, maneja das en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico La Raza. La información se obtuvo de los expedientes respectivos, libro de registro de la sala de labor y quirófanos y de las cábanas de registro de datos de la UCI. - Con ésto, se analizaron los siguientes datos de cada paciente:

- Edad, estado civil, escolaridad, ocupación.
- Antecedentes quirúrgicos relacionados al problema.
- Padocimientos concomitantes.
- Antecedentes Gineco-Obstétricos (G. P. A. C. IVSA. FUM.).
- Número de consultas prenatales.
- Causa desencadenante de la hemorragia masiva con shock hipovolé mico y sitio donde ocurre.
- Tiempo entre el inicio del evento y la resolución del problema.
- Volúmen calculado de pérdida hemática y su relación con el tiempo.
- Tipo y cantidad de soluciones para reponer volúmen: Antes de su ingreso a la UCI, durante su estancia en la misma y durante el - transoperatorio.
- Tiempo entre el inicio del evento y su ingreso a la UCI.

- Tiempo de cirugía y de estancia en la UCI.
- Signos vitales a su ingreso a la UCI: Tensión arterial media, - Presión Venosa Central (PVC), diuresis en las primeras cinco horas, etc., lo mismo que a su egreso.
- Exámenes de laboratorio a su ingreso a la UCI (rutina).
- Exámenes de control a su egreso. (resultados de rutina).
- Cantidad de sangre y derivados requerida.
- Cantidad y tipo de soluciones y otros, para la reposición de volumen.
- Número y tipo de cirugías requeridas.
- Motivo de las intervenciones quirúrgicas.
- Tipo de anestesia utilizada.
- Hallazgos radiológicos relevantes.
- Condiciones de la paciente a su egreso de la UCI.
- Tipo de secuelas detectadas.

Una vez obtenida esta información, se analizó con técnicas de - tendencia central: promedios y porcentajes, obteniéndose los resultados que a continuación se presentan.

PROTOCOLO: DIAGNOSTICO-TERAPEUTICO DE LA PACIENTE CON CHOQUE HIPOVOLEMICO EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 3 DEL CENTRO MEDICO LARAZA.

El hospital de Gineco-Obstetricia del Centro Médico la Raza es una unidad de atención de tercer nivel en su ramo, en donde se concentran los problemas gineco obstétricos complejos en su área de influencia, en la zona norte del Distrito Federal y Estados colindantes, para su atención especializada.

Nuestro hospital cuenta con el servicio de Terapia Intensiva, - en donde médicos internistas o intensivistas brindan apoyo diagnóstico y terapéutico en el manejo de pacientes en estado crítico, integrando un equipo de salud, junto con médicos gineco-obstétricos y personal paramédico. Es en este servicio donde se presta vigilancia y tratamiento, en forma continua y permanente, para completar o suplir una o varias de las funciones vitales de las pacientes en estado crítico, utilizando sistemas electrónicos y equipo altamente especializado, para el apoyo órgano-funcional de pacientes en peligro inminente de perder la vida, pero con la condición de que la entidad que lo desencadena sea potencialmente reversible, es decir, que no se encuentre dentro de la historia natural del proceso, en una etapa terminal.

Dentro de las normas de admisión a este servicio, se requiere la valoración del médico encargado en turno, quien determina si la paciente se encuentra en estado crítico, que amerite su ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos.

La solicitud de la interconsulta a la Unidad de Cuidados Intensivos, se hace verbalmente o a través de la forma 4-30-200, en los casos enviados de otras Unidades, el médico de terapia intensiva acude al servicio solicitante, donde valora al paciente, de acuerdo a -

los criterios establecidos. Una vez identificado el problema ordena su ingreso a la UCI, donde se inicia el manejo general del choque:

- Posición en decúbito dorsal (evitar la posición de Trendelenburg - ya que las vísceras abdominales producen compromiso mecánico respiratorio).
- Se instala monitor permanente con electrodos precordiales.
- De acuerdo al grado de compromiso respiratorio se administra oxígeno por catéter nasal y se valora intubación orotraqueal con instalación de ventilador y presión positiva.
- Instalación de catéter de presión venosa central (PVC), en el siguiente orden:
 - 1º.-Catéter largo por vena periférica.
 - 2º.-Venodiscción.
 - 3º.-Subclavio.
 - 4º.-Yugular interno.
 (Si existe dificultad en la técnica se aplicará subclavio).
- Colocación de sonda de Foley a permanencia, con uresis horaria.
- Inmediatamente a su ingreso se inicia una hoja de registro (sábana), para monitoreo permanente de sus constantes vitales y balance estricto de líquidos.
- Toma de productos para laboratorio (exámenes básicos, gasometrías, cruce de sangre, etc., de acuerdo a la valoración del médico internista).

Una vez hecha la valoración conjunta o integral de la paciente se inicia el manejo específico:

a) Para el choque hipovolémico:

- a.1) Solución fisiológica o mixta o Hartman, 1 000 ml a pasar en dos horas o en tiempo variable, de acuerdo a la valoración hemodinámica.
- a.2) Practicar pruebas de Weil cada 2-4 horas (consisten en

administrar 200 ml de solución fisiológica en un tiempo de 15 minutos, previa toma de PVC, y si ésta aumenta 5 cm. con respecto al registro previo, se deberá disminuir la cantidad y velocidad de las soluciones, para reponer volumen circulante, además, se digitalizará a la paciente).

- a.3) Haemacel 500 ml a pasar en una hora, en "Y", o Dextran de bajo peso molecular 500 ml a pasar en una hora.
- a.4) Reposición con paquete globular o sangre, de acuerdo a cifras de hemoglobina y hematocrito seriado.
- a.5) Plasma: 300 ml cada 8 hrs. ó albúmina al 10 %, de acuerdo a PVC y valoración constante de signos vitales y a la respuesta clínica de la paciente.
- a.6) Afrontar la causa desencadenante del choque en forma — conjunta y simultánea, con el cirujano gineco-obstetra.
- a.7) Manejo integral y simultáneo de complicaciones asociadas, como choque séptico, acidosis metabólica, etc.

ANÁLISIS DE RESULTADOS:

Como puede observarse en la tabla I y II, la hipotonía uterina fué la principal causa desencadenante con 8 casos (32 %), de un total de 25 pacientes analizadas por nosotros. El segundo lugar lo ocupó el acretismo pacentario, con 5 casos (20 %); le siguen con tres casos cada una la inversión uterina y la ruptura uterina (12 % respectivamente); otras causas fueron menos comunes.

En la tabla III se puede observar, con respecto al sitio donde se inicia el evento, que en 11 casos (44 %) ocurrió dentro de nuestra propia unidad y en 14 casos (56 %) se inició en otra unidad, siendo enviadas posteriormente a este hospital. Y en la tabla III A, se puede apreciar que en cuanto al tiempo que transcurrió entre el inicio de la hemorragia y su ingreso a la UCI, en 7 casos (28 %) fué en los primeros 30 minutos, en tanto que en 14 casos (56 %) ingresaron después de 3 horas de evolución. Además en la tabla III B, podemos observar, que de las pacientes fallecidas, 1 caso (14.3 %) ingresó a la UCI antes de 30 minutos de iniciado el evento, en tanto que en 6 casos (85.7 %) ingresaron en un tiempo mayor de 3 horas de evolución del proceso. En la misma tabla III se puede observar, que en cuanto al tiempo de estancia en la UCI, 6 casos (24 %) permanecieron menos de 24 horas, presentándose 5 defunciones en estos casos (Tabla III C) El resto de los casos tuvieron estancias variables, con un promedio de 7.4 días. Finalmente, en esa misma tabla III, se observa que 16 casos (64 %), se egresaron por mejoría, 5 casos (20 %) fallecieron y 4 casos (16 %) se trasladaron a otro servicio (nefrología y cirugía, 2 casos respectivamente) en estado grave, para manejo de complicaciones, dos de ellas fallecieron en el puerperio tardío, durante el manejo de dichas secuelas.

En la tabla IV, se puede apreciar que, con respecto al tipo de

soluciones empleadas para la reposición de volúmen circulante, existe un notable predominio de agua y cristaloides, con un promedio de 4,250 ml/paciente, seguido por la sangre y sus derivados, con un promedio de 2,650 ml/paciente, y finalmente, los coloides con un promedio de 1,825 ml/paciente. El promedio total de soluciones empleado, para cada paciente fué de 8,725 ml y, como se puede observar en la tabla V, llama la atención que sólo en dos casos (8 %) se tuvo control de PVC, a pesar de las grandes cantidades de volúmen administrado. En la misma tabla V y en la VII se correlaciona la presión arterial, frecuencia cardíaca y hemoglobina de ingreso y egreso, encontrándose diferencias estadísticamente significativas. Al correlacionar entre sí la presión arterial media y la diuresis, al ingreso y egreso, hubo diferencias estadísticamente significativas.

En la tabla VI se observa que cada paciente ameritó un promedio de 2.3 intervenciones quirúrgicas, de las cuales la histerectomía total abdominal, se realizó en 24 de las 25 pacientes estudiadas (96%), ligadura de hipogástricas en 15 pacientes (60 %), y en 8 casos (32%) aplicación de Mikulicz; siendo estos procedimientos, los más frecuentes realizados.

En la tabla VII se correlaciona la cantidad de sangre y derivados administrados con la cantidad aproximada de sangre perdida, lo cual no fué estadísticamente significativa ($t=0.88$, $p=0.20$).

Finalmente en la tabla VIII puede apreciarse, entre las complicaciones más frecuentes, que 20 casos (80 %) presentaron síndrome hemodilucional y 10 casos (40 %) presentaron insuficiencia renal aguda.

TABLA I

PACIENTES QUE CURSARON CON CHOCUE HIPOVOLEMICO EN RELACION A LA CAUSA DESENCADENANTE, EN EL HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 3 DEL CENTRO MEDICO LA PAZA, 1987.

CASO	EDAD	CAUSA DESENCADENANTE
1	42	PROLONGACION DE HISTERECTOMIA C/DESG. UTERINO.
2	25	LASERACION POR MANIOBRAS DE VERSION.
3	24	PERFORACION UTERINA POR LEGRADO UTERINO.
4	27	INVERSION UTERINA POSTPARTO.
5	20	INVERSION UTERINA POSTPARTO.
6	38	RUPTURA UTERINA TRANSPARTO.
7	25	HIPOTONIA UTERINA POSTPARTO.
8	35	HIPOTONIA UTERINA.
9	24	HIPOTONIA UTERINA.
10	33	ACRETISMO PLACENTARIO.
11	30	ACRETISMO PLACENTARIO.
12	25	ACRETISMO PLACENTARIO.
13	40	HEMORRAGIA DE CUPULA POST HTA/MIDMATOSIS.
14	28	ATONIA UTERINA.
15	24	HIPOTONIA UTERINA.
16	17	RUPTURA UTERINA.
17	29	HIPOTONIA UTERINA.
18	44	RUPTURA HEPATICA/ECLAMPSIA.
19	35	INVERSION UTERINA.
20	31	HIPOTONIA UTERINA.
21	29	ACRETISMO PLACENTARIO.
22	33	HIPOTONIA UTERINA.
23	28	PLACENTA PREVIA.
24	21	ACRETISMO PLACENTARIO.
25	23	RUPTURA UTERINA.

TABLA II

PACIENTES QUE CURSARON CON CHOQUE HIPOVOLEMICO EN RELACION A LA CAUSA DESENCADENANTE, EN EL HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 3 DEL CENTRO MEDICO LA RAZA, 1987.

CAUSA DESENCADENANTE	PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLEMICO	
	CASOS	PORCENTAJE
1.- HIPOTONIA UTERINA	8	32 %
2.- ACRETISMO PLACENTARIO	5	20 %
3.- RUPTURA UTERINA	3	12 %
4.- INVERSION UTERINA	3	12 %
5.- PERFORACION UTERINA POR LUI	1	4 %
6.- PROLONG. DE HISTEROTOMIA CON DESGARRO DE LA UTERINAS	1	4 %
7.- LASCERACIONES POR MANIOBRAS DE VERSION	1	4 %
8.- HEMORRAGIA DE CUPULA POST HTA/MIOMATOSIS	1	4 %
9.- RUPTURA HEPATICA/ECLAMPSIA	1	4 %
10.- PLACENTA PREVIA	1	4 %
T O T A L	25	100 %

TABLA III.

PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLEMICO EN RELACION AL SITIO DE INICIO DEL EVENTO, TIEMPO TRANSCURRIDO ENTRE ESTE Y SU INGRESO A LA UCI, TIEMPO DE ESTANCIA EN LA MISMA Y CONDICIONES A SU EGRESO, EN EL HGO # 3 DEL CENTRO MEDICO LA RAZA 1987.

CASO	SITIO INICIO DEL EVENTO	TIEMPO DE EVOLUCION	TIEMPO DE ESTANCIA	CONDICIONES AL EGRESO
1.-	HGO # 3	30 min.	2 días	MEJORIA
2.-	CLIN. PART.	23 Hrs.	12 Hrs.	FALLECIO
3.-	HGZ # 27	2.3 Hrs.	6 Días	MEJORIA
4.-	HGZ # 27	2 Hrs.	3 Días	MEJORIA
5.-	HGR TULA	12 Hrs.	11 Días	MEJORIA
6.-	DOMICILIO	1 Hora	10 Días	MEJORIA
7.-	HGR TULA	5 Hrs.	3 Días	MEJORIA
8.-	HGR TULA	24 Hrs.	7 Días	GRAVE-TRASL.
9.-	HGO # 3	30 Min.	2 Días	MEJORIA
10.-	HGO # 3	30 Min.	18 Días	GRAVE-TRASL.
11.-	HGO # 3	3 Hrs.	8 Días	MEJORIA
12.-	HGO # 3	30 Min.	4 Días	MEJORIA
13.-	HGO # 3	2 Hrs.	7 Días	MEJORIA
14.-	HGZ # 29	5 Hrs.	20 Días	GRAVE-TRASL.
15.-	HGZ # 13	7 Hrs.	1 Día	MEJORIA
16.-	HGZ # 13	10 Hrs.	7 Días	MEJORIA
17.-	HGO # 3A	4 Hrs.	19 Días	GRAVE-TRASL.
18.-	HGZ # 60	3 Hrs.	3 Días	MEJORIA
19.-	HGO # 3	30 Min.	4 Días	MEJORIA
20.-	HGO # 3	30 Min.	6 Días	MEJORIA
21.-	HGO # 3	3 Hrs.	30 Min.	FALLECIO
22.-	HGZ # 27	4 Hrs.	14 Hrs.	FALLECIO
23.-	HGO # 3	30 Min.	20 Hrs.	MEJORIA
24.-	HGO # 3	4 Hrs.	18 Hrs.	FALLECIO
25.-	HGZ # 68	5 Hrs.	21 Hrs.	FALLECIO

TABLA III A.

Pacientes con choque hipovolemico en relación al tiempo entre el inicio del evento y su ingreso a la U.C.I.

TIEMPO	PACIENTES		TOTAL	
	FALLECIDO F %	NO FALLECIDO F %	F	%
< 30'	1 4	6 24	7	28
30' a < 3hs	0 0	4 16	4	16
> 3 horas	6 24	8 32	14	56
TOTAL	7 28	18 72	25	100

TABLA III B.

Pacientes con choque hipovolemico que fallecieron en relación al tiempo entre el inicio del evento y su ingreso a la U.C.I.

TIEMPO	PACIENTES F	FALLECIDAS %
< 30'	1	14.3
30' - <3 hrs.	0	0
> 3 hrs.	6	85.7
TOTAL	7	100.0%

TABLA III C.

Pacientes con choque hipovolemico en relación a su tiempo de estancia en la U.C.I.

TIEMPO	PACIENTES				TOTAL	
	FALLECIO		NO FALLECIO		F	%
	F	%	F	%		
< 1 Dia	5	20	1	4	6	24
1-8 Dias	0	0	14	56	14	56
> 8 Dias	1	4	4	16	5	20
TOTAL	6	24	19	76	25	100

TABLA IV

PACIENTES QUE CURARON CON CHOQUE HIPOVOLEMICO EN RELACION A LA CANTIDAD Y TIPO DE SOLUCION EMPLEADA PARA LA REPOSICION DE VOLUMEN, EN EL HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 3 DEL CENTRO MEDICO LA RAZA, -
1 9 8 7 .

C A S O	CANTIDAD Y TIPO DE SOLUCION EMPLEADA			TOTAL
	CRISTALOIDES	COLOIDES	SANGRE Y DER.	
1.-	9 000	2 200	5 400	16 600
2.-	5 800	250	3 200	8 950
3.-	6 000	2 000	3 000	11 000
4.-	5 500	4 500	2 400	12 400
5.-	500	2 000	900	3 400
6.-	8 000	1 000	3 600	9 600
7.-	2 500	1 500	1 400	5 400
8'.--	1 500	1 500	3 000	6 000
9.-	6 250	3 000	1 200	10 450
10'.--	2 650	900	1 800	5 350
11.-	5 650	2 000	1 200	8 850
12.-	6 500	2 500	3 000	12 000
13.-	5 500	2 000	2 400	9 900

CONTINUA

TABLA IV BIS.

PACIENTES QUE CURSARON CON CHOQUE HIPOVOLEMICO EN RELACION A LA CANTIDAD Y TIPO DE SOLUCION EMPLEADA PARA LA REPOSICION DE VOLUMEN, EN EL HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 3 DEL CENTRO MEDICO LA RAZA, -

1 9 8 7 .

(CONTINUACION). . .

C A S O	CANTIDAD Y TIPO DE SOLUCION EMPLEADA			
	CRISTALOIDES	COLOIDES	SANGRE Y DER.	TOTAL
14.-	5 100	3 125	9 900	18 125
15.-	3 000	1 650	3 000	7 650
16.-	2 200	1 600	1 800	5 600
17.-	4 450	1 500	2 350	8 300
18.-	4 000	2 000	600	6 600
19.-	3 200	500	1 500	5 200
20.-	3 000	3 500	4 200	10 700
21' .-	6 500	1 000	600+	8 100
22' .-	2 000	750	3 300	6 050
23.-	3 000	2 000	600	5 600
24' .-	3 750	1 900	2 100	7 750
25' .-	4 000	750	3 800	8 550
T O T A L	106 250	45 625	66 250	218 125
PROMEDIO	4 250	1 825	2 650	8 725

TABLA V

PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLEMICO EN RELACION A SUS CONSTANTES VITALES DE INGRESO Y EGRESO, HOSPITAL DE GINECO OBSTETRICIA No. 3, 1987.

CASO	TA (mm de Hg)		FC/Minuto		Uresis ml/h		PVC cm	
	Ing.	Eg.	Ing.	Eg.	Ing.	Eg.	Ing.	Eg.
1.-	0/0	120/80	120	90	0	70	—	—
2.-	0/0	F	160	F	0	F	—	—
3.-	60/40	110/70	130	80	25	120	—	—
4.-	60/40	130/80	120	80	0	100	—	—
5.-	0/0	110/70	140	86	0	90	—	—
6.-	0/0	120/80	130	80	0	80	—	—
7.-	0/0	110/70	160	110	100	120	—	—
8.-	0/0	120/70	160	120	0	180	—	—
9.-	0/0	110/70	120	80	75	120	—	—
10.-	0/0	110/70	180	110	0	20	0	4
11.-	60/40	130/90	150	90	50	100	—	—
12.-	0/0	120/80	0	100	0	300	—	—
13.-	0/0	160/100	120	90	70	100	—	—
14.-	0/0	90/50	126	110	50	150	2	7
15.-	60/40	100/60	140	92	100	110	—	—
16.-	50/0	110/80	130	100	100	200	—	—
17.-	0/0	120/80	0	86	10	20	—	—
18.-	70/40	150/90	140	72	20	120	—	—
19.-	0/0	110/80	170	104	0	100	—	—
20.-	0/0	130/80	140	90	0	90	—	—
21.-	0/0	F	160	F	0	F	—	—
22.-	80/50	F	120	F	40	F	—	—
23.-	0/0	110/80	140	90	10	100	—	—
24.-	60/40	F	140	F	0	F	—	—
25.-	70/40	F	130	F	0	F	—	—

TABLA VI

PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLEMICO EN RELACION AL NUMERO Y TIPO DE -
INTERVENCION QUIRURGICA PARA LA RESOLUCION DE SU PROBLEMA, HGO # 3
DEL C. M. R., 1987.

C A S O	INTERVENCION QUIRURGICA TIPO	NUMERO
1.-	HTA. LAP CON LIG. DE HIPOGASTRICAS	2
2.-	HTA	1
3.-	HTA. LAP. CON LIG. DE HIPOGASTRICAS	2
4.-	HTA. LAP. CON LIG. DE HIPOGASTRICAS Y DRENAJE DE HEMATOMAS	2
5.-	RESTITUCION DE INVERSION UTERINA. HTA. LAP. CON MIKULICZ. LAP. RETIRO	4
6.-	HTA. LAP. CON LIG. DE HIPOGASTRICAS	2
7.-	RESTITUCION DE INVERSION UTERINA. HTA.	2
8.-	REVISION DE CAVIDAD. HTA. LAP. + MIKULICZ RETIRO + LIG. HIPOGASTRICAS	4
9.-	LAP. CON DREJANE HEMATOMAS Y LIG. HIPOG.	1
10.-	CESAREA. HTA. LAP. CON LIG. HIPOGASTRICAS. LAP. CON MIKULICZ. RETIRO. RESUTURA DE PARED/ EVENTRACION.	6
11.-	HTA. LAP. CON LIG. HIPOGASTRICAS Y MIKULICZ. RETIRO.	3
12.-	DESAREA- HTA.	1
13.-	HTA + MIKULICZ. RETIRO	2
14.-	HTA. LAP. CON DRENAJE DE HEMATOMAS. LAP. CON LIG. DE HIPOGASTRICAS. LAP. CON DRENAJE DE HEMATOMAS.	4

TABLA VI BIS.

PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLEMICO EN RELACION AL NUMERO Y TIPO DE -
INTERVENCION QUIRURGICA PARA LA RESOLUCION DE SU PROBLEMA, HGO # 3
DEL C. M. R. 1987.

(CONTINUACION).....

C A S O	INTERVENCION QUIRURGICA	
	TIPO	NUMERO
15.-	REVISION DE CAVIDAD. HTA	2
16.-	HTA CON LIG. HIPOGASTRICAS Y MIKULICZ. LAP. Y RETIRO	2
17.-	CESAREA. HTA. LAP. CON LIG. HIPOGASTRICAS	3
18.-	CESAREA MAS SUTURA DE CAPSULA HEPATICA	1
19.-	HTA. LAP. CON LIG. HIPOGASTRICAS + MIKULICZ LAP Y RETIRO	3
20.-	CESAREA. HTA. LAP. CON LIG. DE HIPOGAS.	3
21.-	CESAREA / HTA.	1
22.-	HTA	1
23.-	LUI + HTA CON LIG. HIPOGASTRICAS	1
24.-	CESAREA - HTA.	1
25.-	CESAREA. HTA. LAP CON LIG. DE HIPOGASTRICAS. LAP Y MIKULICZ.	4
	TOTAL	58
PROMEDIO		2.3

TABLA VII

PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLEMICO EN RELACION A SU HEMOGLOBINA DE -
INGRESO-EGRESO, IMPRESION CLINICA DE HEMORRAGIA Y CANTIDAD DE SANGRE
Y DERIVADOS ADMINISTRADOS, H.G.O. # 3, C.M.R., 1967.

CASO	HEMOGLOBINA Gr/%		IMPRESION CLINICA DE HEMORRAGIA	SANGRE Y DERIV. ADMINISTRADOS
	Ing.	Eg.	Ml.	Ml.
1.-	11.3	12.0	+ 4 000	5 400
2.-	6.4	F	+ 4 000	3 200
3.-	7.0	11.0	2 000 a 4 000	3 000
4.-	8.2	10.9	+ 4 000	2 400
5.-	12.0	11.8	2 000 a 4 000	900
6.-	8.5	9.1	+ 4000	3 600
7.-	3.6	10.5	2 000 a 4 000	1 400
8.-	6.0	10.2	+ 4 000	3 000
9.-	7.0	14.0	2 000 a 4 000	1 200
10.-	4.2	8.5	+ 4 000	1 800
11.-	11.0	12.0	2 000 a 4 000	1 200
12.-	10.0	11.5	+ 4 000	3 000
13.-	10.0	14.3	2 000 a 4 000	2 400
14.-	8.3	10.5	+ 4000	9 900
15.-	10.8	13.6	2 000 a 4 000	3 000
16.-	4.0	9.1	2 000 a 4 000	1 900
17.-	7.6	9.7	+ 4 000	2 350
18.-	7.2	11.0	2 000 a 4 000	600
19.-	8.4	10.5	+ 4000	1 500
20.-	7.5	13.2	+ 4000	4 200
21.-	3.0	F	+ 4 000	600
22.-	3.5	F	+ 4 000	3 300
23.-	10.4	11.8	2 000 a 4 000	600
24.-	4.0	F	+ 4 000	2 100
25.-	3.7	F	+ 4 000	3 800

TABLA VIII

PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLEMICO EN RELACION CON SUS COMPLICACIONES Y SEQUELAS INMEDIATAS Y MEDIATAS, HGO # 2 DEL C.M.R., 1987.

CASO	COMPLICACIONES	SEQUELAS
1.-	SINDROME HEMODILUCIONAL +	NO
2.-	Sx. HEMODILUCIONAL. INSUF. RENAL AGUDA.	DEFUNCION
3.-	Sx. HEMODILUCIONAL. ABSCESO DE PARED	NO
4.-	Sx. HEMODILUCIONAL	NO
5.-	Sx. HEMODILUCIONAL	NO
6.-	ALTERACIONES DE LA COAGULACION (ANTI-COAGULADA POR DOBLE PROTESIS VALVULAR) LESION VESICAL.	NO
7.-	NINGUNA	NO
8.-	Sx. HEMODILUCIONAL. INSUF. RENAL AGUDA. SIRPA. ENCEFALOPATIA ANOXO-ISQUEMICA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA INSUF. ARTERIAL MIEMBRO PELV. IZQUIERDO	INSUF. RENAL CRONICA TRASLADO DEFUNCION
9.-	Sx. HEMODILUCIONAL	NO
10.-	Sx. HEMODILUCIONAL. INSUF. RENAL AGUDA CID. SIRPA. ILED. PARALITICO. INSUF. HEPATICA, HEMATOMAS MULTIPLES, ABSCESO DE PARED. EVENTRACION. SEPTISEMIA.	TRASLADO FALLECIO
11.-	Sx. HEMODILUCIONAL. HEMATOMAS MULTIPLES	NO
12.-	Sx. HEMODILUCIONAL. LESION VESICAL. PARO CARDIORESPIRATORIO (2 OCAIONES)	No
13.-	ABSCESO DE HERIDA QUIRURGICA. PERITONITIS	NO
14.-	Sx. HEMODILUCIONAL. SNAGRADO DE TUBO DIGESTIVO ALTO. REACCION LEUCEMIOIDE. INSUF. RENAL AGUDA. PULMON DE CHOQUE. HEPATITIS REACTIVA.	TRASLADO

CONTINUA

TABLA VIII BIG.

PACIENTES CON CHOQUE HIPOVOLEMICO EN RELACION CON SUS COMPLICACIONES Y SEQUELAS INMEDIATAS Y MEDIATAS, HGO # 3 DEL C.M.R., 1987.

(CONTINUACION)...

CASO	COMPLICACIONES	SEQUELAS
15.-	Sx. HEMODILUCIONAL	NO
16.-	Sx. HEMODILUCIONAL	NO
17.-	INSUF. RENAL AGUDA. SIRPA. FISTULA VESICO-VAGINAL. Sx. HEMODILUCIONAL DEHISCENCIA DE HERIDA QUIRURGICA.	INSUFIC. RENAL CRONICA
18.-	Sx. HEMODILUCIONAL. INSUF. RENAL AGUDA	NO
19.-	Sx. HEMODILUCIONAL. PARO CARDIORESPIRATORIO	NO
20.-	Sx. HEMODILUCIONAL. SIRPA. LESION VESICAL	NO
21.-	INSUFICIENCIA ORGANICA MULTIPLE	FALLECIO
22.-	INSUFICIENCIA ORGANICA MULTIPLE	FALLECIO
23.-	Sx. HEMODILUCIONAL. SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO	NO
24.-	Sx. HEMODILUCIONAL. INSUF. RENAL AGUDA. PARO CARDIORESPIRATORIO DECORTICACION	FALLECIO
25.-	Sx. HEMODILUCIONAL. FALLA ORGANICA MULTIPLE.	FALLECIO

+ Sx. HEMODILUCIONAL: incluye alteraciones hidroelectroliticas, - acido-básicas, de la coagulación y trombocitopenia.

DISCUSION:

En el presente estudio, se analizaron las consideraciones diagnóstico-terapéuticas de 25 pacientes con choque hemorrágico, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 3 del Centro Médico La Raza, observándose, dentro de las causas precipitantes, a la hipotonía uterina, como la causa principal, lo cual coincide con lo reportado en la literatura (9, 10, — 20).

Con respecto al tiempo entre el inicio de la hemorragia y su ingreso a la UCI, el 28% de los casos, fué en los primeros 30 minutos, en tanto que en el 56 % fué de 3 o más horas. Presentándose una difusión en el primer grupo por cuatro del segundo, sin contar dos que fallecieron en el puerperio tardío, en otros hospitales durante el manejo de complicaciones secundarias al proceso. Además, en lo que respecta al tiempo de estancia en la UCI, 24 % de las pacientes permanecieron menos de 24 horas, ocurriendo 5 defunciones en estos casos, coincidentemente, 4 de ellas ingresaron después de 3 horas de iniciado el proceso, posiblemente en choque tardío o irreversible, — pues a pesar del manejo instalado, evolucionaron rápidamente hacia la muerte (4, 11). Esto nos suma un total de 7 pacientes (28%) fallecidas, del total de las pacientes analizadas por nosotros.

Así mismo, en cuanto al tipo de soluciones empleadas para la reposición de volumen circulante, se observó un franco predominio por los cristaloides, posiblemente a causa de su mayor disponibilidad; — en segundo lugar se utilizó la sangre y sus derivados, pero es necesario aclarar que, la utilización de esta última, no siempre fué oportuna, lo que aunado a la gran cantidad de agua administrada, pudo haber coadyuvado a la presentación del síndrome hemodilucional, que fué la principal complicación observada en nuestras pacientes, con —

sus consecuentes alteraciones de los factores de la coagulación, lo que posiblemente haya condicionado la recidiva de hemorragia, ameritándose nuevas intervenciones quirúrgicas, para drenaje y hemostasia, con aplicación de Mikulicz como medida heroica, lo que a su vez pudo haber aumentado la morbilidad quirúrgica (4, 5). Con lo anterior se reafirma la premisa de que la pérdida hemática debe ser repuesta, - volúmen a volúmen, idealmente con sangre, y lo más fresca posible, - ya que sus propiedades físicas, químicas y fisiológicas, no pueden ser substituidas por otros expansores del plasma, que sólo nos sirven temporalmente. (4, 5, 12, 15).

En relación a la gran cantidad de soluciones empleadas, para reponer volúmen circulante, en cada paciente, llama la atención que sólo en dos casos tuvieron control de PVC, cuando ésta, es uno de los - - parámetros más confiables, para normar el suministro de líquidos en el paciente con choque hipovolémico y determinaciones gasométricas en sangre arterial, sólo estuvieron disponibles en el turno matutino, este estudio se realizó en contadas ocasiones (8 casos), y algunas de ellas no se pudieron realizar en el momento idóneo, sin embargo, se realizaron determinaciones de hemoglobina seriadas, pero este no es un parámetro confiable, para determinar la cantidad de sangre a administrar, debido a los profundos cambios hemodinámicos condicionados tanto por el proceso como por el mismo manejo establecido (3, 4, 9, - 24).

Cabe aclarar, que durante el período de estudio, aparentemente se ha agudizado la carencia de material y de sangre disponible, como pudo apreciarse en el caso de una paciente, la cual tenía grupo O. - Rh negativo, manejada en nuestra Unidad por placenta previa y programada para cesárea, que por acrotismo placentario, se complicó con - choque hipovolémico, en quien no se logró transfundir la sangre adecuada, administrándose 600 ml de sangre O positivo y que, finalmente

falleció en las primeras 3 horas de iniciado el evento.

RESUMEN Y CONCLUSIONES:

- 1.- Se revisó la bibliografía en relación al tema, consignando los - antecedentes científicos de mayor importancia.
- 2.- Se analizó el protocolo Diagnóstico-terapéutico, utilizando en - la Unidad de Cuidados Intensivos, para pacientes con choque hemo- rrágico.
- 3.- Se analizaron 25 casos de pacientes que cursaron con choque hipo- volémico y que ingresaron a la UCI, durante 1987.
- 4.- Se analizan y discuten los resultados, llegando a las siguientes consideraciones:
 - 4.1.- La hipotonia uterina fue la causa desencadenante más fre- cuente.
 - 4.2.- Se encontró una relación directa entre el mayor tiempo trans- currido del inicio de la hemorragia al ingreso a la UCI, - con mayor número de desenlaces fatales.
 - 4.3.- Se observó una relación directa entre el menor tiempo de - evolución, desde el inicio del cuadro a su ingreso a la - UCI, con una menor morbimortalidad y consecuentemente me- nor estancia en la misma.
 - 4.4.- Se encontró un notable predominio del agua y cristaloides en la reposición de volumen circulante con respecto a los coloides, sangre y sus derivados.
 - 4.5.- Se observó que sólo 8 % de los casos tuvieron control de - Presión venosa Central.
 - 4.6.- Se observó que el Síndrome hemodilucional fué la complica- ción más frecuente, seguida por la insuficiencia renal agu- da.
 - 4.7.- Se encontró que cada paciente ameritó un promedio de 2.3 - intervenciones quirúrgicas, siendo la más frecuente la hig- terectomía total abdominal, seguida por la ligadura de hi- pogástricas y aplicación de Mikulicz,

5.- Concluimos que pese a estar normado en el protocolo diagnóstico terapéutico del manejo de pacientes con choque hipovolémico de la UCI el control integral de estas pacientes puede ser mejorado si se superan las carencias de material, equipo especializado y apoyo de laboratorio.

SUGERENCIAS:

- 1.- Debemos reafirmar que el control prenatal es de gran ayuda para el diagnóstico de patología previsible, que puede complicarse con — hemorragia masiva y durante éste debe detectarse pacientes con tipos sanguíneos raros, para de ser posible, proveerse a tiempo de sangre.
- 2.- Así mismo, debe remarcarse, que la vigilancia de la paciente gineco-obstétrica no puede relajarse una vez expulsado el producto, — sino que debe mantenerse durante el puerperio, ya que la principal causa de la hemorragia masiva, se presenta en este período por hipotonía uterina, y exige del médico un alto índice de previsibilidad.
- 3.- Debe efectuarse con rapidez un manejo energético y oportuno de las pacientes con hemorragia masiva, para evitar llegar al choque hipovolémico y sus complicaciones consecuentes.
- 4.- Una vez detectado el choque hemorrágico, e iniciado el manejo, de be agilizarse su envío a la Unidad de Cuidados Intensivos.
- 5.- Debe hacerse énfasis en mejorar los reportes de envío, anotando completamente tipo de manejo, medicación, cantidad y tipo de soluciones administradas.
- 6.- Debe procurarse mayor apoyo de laboratorio, para agilizar los — exámenes necesarios, así como la disponibilidad de sangre a la mayor brevedad posible. De ser posible, proveer de un gasometro fijo a la UCI y del material necesario.
- 7.- Desarrollar un estudio prospectivo al respecto, que permita valgrar con mayor exactitud el protocolo diagnóstico-terapéutico de la — UCI, para el manejo de choque hipovalémico, ya que en los expedientes disponibles, existen deficiencias en la descripción total de los hechos ocurridos, posiblemente debido a que una vez terminado el evento crítico, ya sea exitosamente o no, el equipo de salud de lo que menos es ta interesado, es de informar adecuadamente lo ocurrido. Así mismo, tratar de evaluar si la hemorragia recidivante es secundaria a falta

de corrección en las alteraciones de los factores de la coagulación o a deficientes técnicas de hemostasia y/o demasiada cautela en procedimientos quirúrgicos mayores que generalmente culminan con la aplicación de Mikulicz, como medida hemostática heroica.

8.- Finalmente y como mensaje más relevante, queremos enfatizar la importancia de hacer conciencia, en cada uno de los miembros del equipo de salud, que la prevención de esta temida complicación, es lo mejor que podemos brindar a nuestras pacientes, lo cual con una vigilancia estrecha y manejo precoz, evitará que una paciente, en la mayoría de los casos, totalmente sana, en cuestión de minutos, caiga en un estado crítico, que puede dejarle secuelas invalidantes y en el peor de los casos llevarla a la muerte. Dicha actitud preventiva no se ve afectada por carencias materiales, sino por egoísmo y falta de entrega a los pacientes.

BIBLIOGRAFIA:

- 1.- Abdul-Karim RW, Antepartum hemorrhage and shock. Clin - Obstet Gynecol 19:533, 1976.
- 2.- Abdella, T.N., et al., Relationship of hypertensive disease to abruptio placentae. Obstet Gynecol., 63:365, - 1984.
- 3.- Bauer WR, Levene RA, et al.: The role of catecholamines in energy metabolism during prolonged hemorrhagic shock, Surg Forum 20:9, 1969.
- 4.- Cavanagh D., Woods R, et al.: Obstetric emergencies, Shock. Ed. Harper and Row. 3a. ed., Philadelphia, pp 26-63.
- 5.- Carey, JS, Scharschmidt BF, et al.: Hemodynamic effectiveness of colloid electrolyte solutions for replacement of simulated operative blood loss. Surg Gynecol Obstet., 131:679, 1970.
- 6.- Consensus conference: Fresh-frozen plasma. J.A.M.A., - 253:551, 1985.
- 7.- Douglas GW, Bechman EM: Clinical management of septic - abortion complicated by hypotension. AM J Obstet Gynecol, 96:633, 1966.
- 8.- Harms, BA, et al.: The effect of hypoproteinemia on pulmonary and soft tissue edema formation. Crit Care Med., 9:503, 1981.
- 9.- Hemorrhagic shock in obstetrics. Hayashi RH, Clin Perinatol 1986 Dec; 13(4):755-763.
- 10.- Hebert WNP. Complications of the puerperium. Clin Obstet Gynecol. 1982; 25(1):219.
- 11.- Marsden DE, and Cavanagh D. Clin Obstet Gynecol 1985 - jun; 28(2):381-90.

- 12.- Morales CI, Castro MS, et al., Requerimientos de volumen en el Shock Hipovolémico. Rev Med MVTI Vol. I No. 3 Jul-Sent. 1979:109-113.
- 13.- O'Leary JL, and O'Leary JA.: Uterine artery ligation - for control of postcesarean section hemorrhage. Obstet Gynecol., 43:849, 1974.
- 14.- Pritchard JA.: Changes in the blood volume during pregnancy and delivery. Anesthesiology, 26:393, 1965.
- 15.- Backow, RC, et al., Fluid resuscitation in circulatory shock; A comparison of cardiorespiratory effects of albumin, hetastarch, and saline solutions in patients -- with hypovolemic and septic shock. Crit. Care Med., 11: 839, 1983.
- 16.- Read JA, Cotton DB, Miller PC. Placenta Accreta: Changing Clinical Aspects and Outcome. Obstet Gynecol 1980; 56(1):31.
- 17.- Runciman WB, et al., Anaesth Intensive Care.: Pathophysiology of hemorrhagic shock. 1984 aug; 12(3):193-205.
- 18.- Shock hypovolemico. Ledingham IM, et al. BRJ Anaesth -- 1986 Feb; 58(2):169-89.
- 19.- Talbert LM, Blatt PM. Disseminated Intravascular Coagulation in Obstetrics. Clin Obstet Gynecol 1979; 22(4): 889.
- 20.- Watson P. Postpartum Hemorrhage and Shock. Clin Obstet - Gynecol 1980; 23(4):985.
- 21.- Weekes LR, Gandhi S. Five-year study of postpartum hemorrhage; Queen and Angel's Hospital, 1973-1977. J. -- Natl Med. Assoc 1979; 71(9):829.
- 22.- William NP, Herbert MD, Robert C. Cefalo, MD. Clin -- Obstet Gynecol 1984 march, 27(1):181-191.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

49

- 23.- Watson P, Besch N, Bowes WA. Management of acute and - subacute Puerperal Inversion of the Uterus. *Obstet Gynecol* 1980, 55(1):12.
- 24.- Weil MH, Shubin H: The "VIP" approach to the bedside ma nagement of shock. In Weil MH, Shubin H (eds): *Critical Care Medicine*. Hagerstown, Harper and Row, 1976.
- 25.- Zarins CK, et al. : Lymph and pulmonary response to iso baric reductions in plasma oncotic pressure in babons. *Circ. Res.*, 43:925, 1978.