

11217
74
2 ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO, EDEMA AGUDO DEL
PULMON, TROMBOFLEBITIS PROFUNDA VENOSA, ABRUPTIO
PLACENTA DURANTE EL EMBARAZO.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

ESPECIALIDAD EN
GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA

P R E S E N T A

DR. RICARDO ANTONIO KARAM KASSAB

ASESOR: DR. ROBERTO ALMANZA MARQUEZ

MEXICO, D. F.

1991

**HOSPITAL
ABC**



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 está 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.

INDICE

Pag.

I. INFARTO AGUDO DEL MIOCARDIO Y EMBARAZO.

a) Caso clinico	1
b) Cambios hemodinámicos fisiológicos durante el embarazo y la cardiopatía	9
c) Epidemiología	11
d) Causas	12
e) Fisiopatología.....	13
f) Cuadro clinico y factores de riesgo	14
g) Diagnóstico enzimático y electrocardiográfico	16
h) Consideraciones anestésicas	18
i) Tratamiento de la fase aguda	19

II. EDEMA AGUDO DE PULMON Y EMBARAZO.

a) Caso clinico	21
b) Introducción	27
c) Etiología	27
d) Fisiopatología	28
e) Agentes tocolíticos	30
f) Diagnóstico	31
g) Tratamiento	32

III. TROMBOFLEBITIS DE VASOS PROFUNDOS Y EMBARAZO.

a) Caso clínico	34
b) Generalidades.....	38
c) Incidencia	38
d) Fisiopatología	39
e) Diagnóstico	39
f) Tratamiento	40
g) Anticoagulación subsecuente	41

IV. ABRUPTIO PLACENTA.

a) Caso clínico	42
b) Definición	45
c) Fisiopatología	45
d) Clasificación	46
e) Incidencia y Etiología	47
f) Cuadro clínico	48
g) Diagnóstico	48
h) Tratamiento	49

BIBLIOGRAFIA	50
--------------------	----

CASO CLINICO

Nombre : A B de G

Origen : México D.F.

Reside : México D.F.

Fecha : 20 de abril de 1990.

Se trata de paciente femenino de 39 años de edad procedente de su domicilio cursando con embarazo de 36 semanas de gestación que acude al Hospital por presentar dolor precordial.

Antecedentes de Importancia.

AHF : Padre cardiopata con infarto agudo del miocardio (IAM) antes de los 60 años de edad en dos ocasiones.

APNOP : Alimentación abundante en grasas y carbohidratos. Tabaquismo y alcoholismo negado, actividad sedentaria, religión católica.

APP : Médicos : Cuadro de gastritis durante todo el embarazo. Quirúrgicos dos operaciones cesarea hace dos y un año respectivamente, dos legrados uterinos instrumentales por aborto incompleto del primer trimestre. Traumáticos, tranfucionales y alérgicos negados. Grupo sanguíneo A-RH positivo.

AGO : Menarca 14 años, ciclos menstruales : 28-30 por 4;

eumenorreica; inicio de vida sexual activa : 22 años; G V P O A II C II; fecha de ultimo PAP: 18-05-90 con resultado negativo.

Nota : segunda hija con sindrome de Down.

Durante el embarazo actual se realizo amniocentesis el dia 13 de diciembre de 1989, cursaba con embarazo de 16.7 semanas. Resultado : análisis de 15 células, de 4 cultivos primarios mostraron 46 XY cromosoma paterno. El resultado masculino fue de cromosomas normales.

PA : Lo inicia hace 5 días mientras se encontraba en reposo, sufrió de dolor opresivo precordial muy intenso, acompañado de diaforesis y nausea sin llegar al vómito, este cuadro duró una hora y media y cede espontaneamente. Posteriormente siguió con el reposo sin manifestar de nuevo el dolor. Tres horas antes de su ingreso, mientras se encontraba en reposo, sufrió nuevamente el dolor precordial intenso, opresivo con irradiación a ambos brazos, acompañado de angustia, desesperación, disnea moderada y diaforesis profusa. En ningún momento refirió síntomas relacionados al trabajo de parto.

Con estos síntomas acudió al Hospital y luego de tres horas continuaba con dolor precordial de iguales características, se le toma electrocardiograma (ECG) el cual interpreta IAM diafragmático en evolución.

EF : Ss Vs TA 110/70 FC 64 min. FR 20 min.

Paciente, con edad cronológica la referida, conciente, cooperadora, angustiada y ansiosa. Obesidad exogena +++.

Piel : Pálida, elástica con buen llenado capilar.

Cabeza : Ojos, oídos, nariz, y orofaringe normales.

Cuello : Sin ingurgitación yugular, no se palpa tiroides y no se auscultan soplos.

Torax : pícnico, mamas propias para su estado gestante. Movilidad conservada con disminución de la elevación diafragmática. No se auscultan soplos, galope, arritmias ni frotos.

Abdomen : globoso por útero gestante clinicamente de término sin presentar datos clínicos de actividad uterina, con producto único vivo intrauterino con movimientos espontáneos, dorso a la izquierda en situación longitudinal, cefálico con frecuencia cardíaca fetal de 144 min.

Tacto vaginal : diferido.

Extremidades : edema ++, varices capilares muy ingurgitadas y HOMMAN positivo de lado izquierdo. Pulsos presentes y normales.

ECG : Sinusoidal, FC 66 min. PR 0.14, QRS 0.08, AGRS 50, infarto diafragmático en evolución con isquemia subendocárdica generalizada, más importante en la cara lateral alta.

Se le administro isorbide sublingual mejora la lesión en V4, V5 y V6.

LAB : NA 146, K 3.7, CL 106.

Hb 11.6 , HCTO 35.9, LEUC 10.2, PLAQ 251,000, SEG 62% BANDAS 7, LINF 20%, MONO 7%.

GLUCOSA 108, BUN 10, CREAT 0.7.

ENZIMAS CARDIACAS : DHL 154, CPK 276, CK-MB 15.

IDX : Embarazo de 36 semanas de gestación con infarto agudo

del miocardio diafragmático en evolución.

Plan : Pasa a unidad de terapiaa intensiva (UTI).

Paciente que ingresa a la Unidad de Terapia Intensiva con diagnóstico de infarto agudo del miocardio donde se le inicia manejo con medidas generales como son reposo absoluto, oxígeno a dos litros/min., medias antiembólicas y soluciones glucosadas al 5% cada 8 hs. continuo. Se anticoagula con heparina 5,000 UI cada 12 hs. subcutáneas, antiagregantes plaquetarios, isorbide 10 mgr. VO cada 8 hs. Permaneció durante cinco días en la Unidad de Terapia Intensiva con este manejo evolucionando satisfactoriamente. La sintomatología mejora al cuarto día refiriendo unicamente cefalea. Obstetricamente el producto con buena frecuencia cardiaca y movimientos fetales normales, no presento contractilidad uterina regular, no sangrado transvaginal.

Pasa a la Unidad de cuidados intermedios donde permanece por ocho días manejandosele con anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios y se le inicia al séptimo día con inductores de la maduración pulmonar por 24 hs. Se le coloca cateter de Swan-Ganz para ser programada para operación cesarea más ligadura tubaria bilateral en 24 hs. además se le suspende por 24 hs. la heparina. Electrocardiograficamente se diagnostica que el IAM es pequeño encontrandose en cara diafragmática, la Q es pequeña en D III y A V F. Durante todo este tiempo mantuvo una diuresis adecuada en ningún momento llegando a la oliguria.

Es pasada a cirugía donde se le practica cesarea tipo KERR con producto único vivo intrauterino del sexo masculino en buenas

condiciones generales, Apgar 8-9. Durante el transoperatorio evoluciona sin complicaciones. Pasa a la Unidad de Terapia intensiva en donde es manejada con isorbide, antiagregantes plaquetarios, keflin 1 gr. cada 8hs. a si como medidas generales. Veinticuatro horas despues se le inicia terapia anticoagulante con heparina 5,000 UI subcutaneas cada 12 hs. y parche de nitraderm cada 24 hs. Evolucion con molestias propias de la cirugia y pasa al piso de Ginecologia y Obstetricia tres dias despu's. Veinticuatro horas antes de su alta es manejada con wuarfarinicos por via oral y se le suspende la heparina y antiagregantes plaquetarios. Es dada de alta el dia 9 de mayo de 1990 en buenas condiciones generales.

LABORATORIO

HEMATOLOGIA	20-IV	21-IV	22-IV	01-V	03-V	04-V	07-V
HB	11.6	9.4	11.5	12.1	13.2	12.4	12.0
HTO	35.9	28.1	35.9	36.9	40.2	39.1	36.2
LEUCOS	10.2	11.1	9.6	8.3	18.1	12.6	6.5
LINFOS	20	10	---	22	---	12	29
MONO	7	1	---	5	---	2	8
SEG	66	88	---	73	---	84	63
BANDAS	7	1	---	---	---	2	---
PLAQUETAS	251	130	252	324	366	266	301
TP		12		14	13		
TPT		28		30.6	31.1		
TT		12		11.6	13.1		
TC		86		286	107		
FIBRINOGENO		286		409	372		

DB 20-IV 21-IV 22-IV 23-IV 24-IV 25-IV 26-IV 29-IV 30-IV 1-V 5-V

GLU	108		101	75							100	88
BUN	10		5	---							21	10
CREA	0.7		0.6	0.7							0.8	0.7
BT											0.5	
BD											0.2	
BI											0.3	
PT											7.2	
ALB											3.7	
GLD											3.5	
NA	146	139	140	130	136		126	138			135	139
K	3.7	4.4	4.2	4.5	3.9	4.5	4.2	4.9	4.8		4.3	4.8
CL	106	100	106	98	100		90				100	99

ENZIMAS 20-IV 21-IV 21-IV 22-IV 24-IV 25-IV 26-IV 01-V

TGO				47					
TGP								9	
F ALC								223	
DHL	154	353	399	453	344	296	226	150	
CPK	276	2431	1996	1248	177			43	
CPKMB	15	83	45	35	17			6	

GAS ARTERIAL

03-V

PH	7.39
PAO2	297.6
PACO2	28.3
HCO3	17.5
CO2T	18.4
BE	- 7.6
%SAT	99.9

ISOENZIMAS DE DHL

	21-IV-90	23-IV-90
LDH TOTAL	353	413
LDH CARDIACA	32%	75%
LDH HEPATICA	18%	33%
LDH INESPECIFICA	50%	19%

INFARTO TARDIO DEL MIOCARDIO Y EMBARAZO

Cambios Hemodinámicos Fisiológicos durante el embarazo y en la cardiopata.

Durante el embarazo el volumen plasmático aumenta hasta en un 50% bajo el efecto de la aldosterona en el túbulo distal renal. La masa eritrositaria esta incrementada en un 10% a 25%. Tanto el volumen como el gasto cardiaco aumentan del 40% al 50% en un embarazo único y hasta 60% a 70% en el embarazo multiple. La resistencia vascular sistémica disminuye, en tanto que la presión arterial promedio se mantiene sin cambios, no obstante, tanto la frecuencia cardíaca como el volumen sistólico aumentan. El trabajo de parto y la expulsión son una carga adicional para el sistema cardiovascular materno, ver cuadro 1.

Cuadro 1. Gasto cardiaco, trabajo de parto y expulsión.

Etapa de T.P.	Aumento(%) GC
Primera temprano	15%
Primera tardío	30%
Segunda	45%
Cinco min. después del parto	65%
1 hora después del parto	30% a 50%

Se ha demostrado un aumento en el gasto cardiaco hasta del 45% al final de la segunda fase del trabajo de parto, con un incremento adicional del 15% durante la contracción.

Estos cambios suceden en función de un incremento mediado por el simpático en la frecuencia cardiaca y de un aumento del volumen sistólico durante las contracciones. Durante el puerperio los cambios volumétricos que se presentan son de importancia para la paciente cardiaca, incluyen la liberación de la obstrucción de la vena cava inferior por el útero grávido y disminución de la capacitancia vascular asociada con la expulsión de los productos de la concepción y la contracción uterina subsecuente, esto es tolerable en un corazón sano, gracias al aumento del gasto cardiaco de hasta el 65%; para la paciente cardiaca con cardiopatía estructural es difícil adaptarse a los cambios ya mencionados dando como consecuencia la presencia de presiones en cuña más elevadas y edema pulmonar.

Durante estas etapas la actuación del clínico en el caso de la paciente cardiopata depende no solo de la clasificación individual de la paciente sino también, de la naturaleza específica de la lesión.

En el cuadro 2 se representa una síntesis de los cálculos actuales sobre la mortalidad por diferentes tipos de cardiopatía.

Cuadro 2. Riesgo de mortalidad atribuible a cardiopatía durante el embarazo.

Grupo I mortalidad menor de 1%.

Defectos del tabique auricular no complicado.

Defectos del tabique ventricular no complicado.

Persistencia del conducto arterioso no complicado.

Enfermedad pulmonar/tricuspidia.

Tetralogía de Fallot corregida.

Válvula porsina.

Estenosis mitral, NYHA clase uno y dos.

Grupo II mortalidad del 5% al 15%.

Estenosis mitral con fibrilación auricular.

Válvula artificial.

Estenosis mitral, NYHA clase 3 y 4.

Estenosis aórtica.

Coartación de la aorta no complicada.

Tetralogía de Fallot no corregida.

Infarto agudo del miocardio.

Síndrome de Marfan.

Grupo III mortalidad del 25% al 50%

hipertensión pulmonar.

coartación de la aorta.

síndrome de Marfan con participación aórtica.

Epidemiología.

En mujeres en edad reproductiva es muy raro que presenten un IAM debido probablemente a una baja incidencia de cardiopatía aterosclerótica en esta población.

En una revisión hecha por Glendy et, Al. con una serie de más de 3000 pacientes embarazadas menores de 40 años de edad, encontro patología coronaria en el 15% en el postparto.

Hukins en una revisión reciente de 68 casos, el IAM durante el embarazo causo una mortalidad del 35%, el 13% de estas pacientes tenían enfermedad coronaria antes del embarazo. Dos tercios de las mujeres sufrieron un IAM en el tercer trimestre del embarazo cuyo caso la mortalidad fue del 45%, durante el primer y segundo trimestre se presento una mortalidad del 23%.

La cardiopatía isquémica es la causa más frecuente de muerte materna en E.U.A. Actualmente se piensa que este incremento en la mujer embarazada es secundario a que la mujer se embaraza a edades más tardías.

Causas.

La oclusión vascular es la causa principal de IAM en la población general. La causa del IAM es un trombo en la arteria coronaria que se encuentra sobre una placa aterosclerótica erosionada en la zona de distribución del IAM.

En la mujer embarazada existe un factor protector que son los estrógenos y la edad menor en ellas, lo cual hace más probable la presencia del IAM.

Otro factor que es importante en la paciente obstétrica, es el uso de ergonovina que en diversos estudios se ha demostrado que contribuye al IAM, señalando que estas mujeres tenían corazones normales detectados mediante el cateterismo coronario gracias al cual se demostró el efecto de la ergonovina sobre las arterias coronarias, un espasmo coronario sintomático.

Fisiopatología.

La isquemia o lesión miocárdica ocurre cuando la necesidad local de oxígeno en el miocárdio es mayor que el aporte de gas. Si éste desequilibrio se mantiene por un tiempo suficiente y es de la magnitud requerida ocurre muerte de la célula miocárdica o infarto. Por éste motivo es importante saber que el consumo miocárdico de oxígeno es paralelo a cualquier aumento de frecuencia, contractilidad y postcarga cardíaca siendo la representación de esto la resistencia vascular sistémica y la presión arterial. El aporte de oxígeno al miocárdio está determinado por el contenido de hemoglobina de la sangre y la cuantía del riesgo miocárdico. La perfusión del miocárdio se efectúa durante la diástole; la presión de perfusión miocárdica está dada por la presión arterial diastólica menos la precarga ventricular específica. Debido a que todos los infartos afectan al ventrículo

izquierdo, la presión de perfusión miocárdica se puede calcular restando de la presión arterial diastólica la presión pulmonar capilar en cuna. Por lo tanto los fines del tratamiento en cualquier paciente con isquemia del miocárdio o infarto en evolución son el llevar el adecuado aporte de oxígeno y su disponibilidad hasta que se disminuya al mínimo sus necesidades. Este manejo es el mismo para la paciente embarazada.

Cuadro clínico y factores de riesgo.

Durante el embarazo el problema más frecuente es el diagnóstico oportuno de infarto agudo del miocárdio por la falta de sospecha clínica debido a la rareza de ésta patología en los servicios de obstetricia. Lo que es más, muchos cambios fisiológicos simulan signos y síntomas de enfermedad cardíaca. En el cuadro 3 se muestran las adaptaciones fisiológicas normales durante el embarazo que simulan signos y síntomas y datos de laboratorio de cardiopatía.

Cuadro 3.

1. Síntomas:

- a) Disminución de la tolerancia al ejercicio.
- b) Disnea.

2. Signos:

- a) Edema periférico.

b) Distensión de las venas del cuello.

c) Desprendimiento lateral del punto de impulso máximo.

3. Auscultación:

a) Desdoblamiento mayor del primero y segundo ruidos cardíacos.

b) Galope en S3.

c) Soplo sistólico en el borde externo izquierdo.

d) Soplos continuos (soplo venoso de la mama).

e) Soplo diastólico normal hasta en el 10% de las pacientes sanas.

4. Radiografía de tórax:

a) Borde cardíaco izquierdo recto.

b) Posición cardíaca más horizontal.

c) Aumento de las imágenes vasculares.

5. ECG:

a) Desviación del eje a la izquierda.

b) Cambios inespecíficos en el segmento S-T y la onda T.

La embarazada presenta con mucha frecuencia síntomas de reflujo gastroesofágico, refiriéndolo como dolor torácico, por lo que el infarto podría pasar inadvertido o tomarse como un dolor visceral de reflujo.

Durante el embarazo para realizar un diagnóstico adecuado se deben de relacionar demás síntomas como la diaforesis, intensidad del dolor y la rigidez que aqueja a la paciente. El dolor es la característica dominante clásica del IAM, la paciente lo

manifiesta como una sensación de pesantez o compresión por un gran peso que descansa en el pecho. La irradiación del dolor es hacia la mandíbula, dientes, cuello, hombro izquierdo, parte alta de la espalda, en la cara inferior de los vasos hasta los dedos y en la zona torácica posterior alta. No desaparece con el reposo, es de instalación rápida alcanzando su intensidad máxima en pocos minutos. La intensidad no esta relacionada con la gravedad ni la magnitud del infarto. Existen también manifestaciones sistémicas como fiebre, taquipnea y leucocitosis junto con aumento en el VSG. Otros síntomas son el mareo, disnea, angustia y ansiedad.

Factores de riesgo: Rosemberg y cols. demostraron que el riesgo relativo de infarto del miocárdio en mujeres de 30 años aumenta progresivamente con el número de cigarrillos fumados durante el día. Las mujeres que llegan a fumar durante el día hasta 15 cigarrillos tienen un riesgo relativo de 1.8, en tanto las que fuman más de 35 cigarrillos presenta un riesgo relativo de 6.9. Otros factores de riesgo son la diabetes Mellitus clase F que es la que más frecuentemente se relaciona con aterosclerosis, otros son antecedentes familiares de IAM antes de los 60 años y otra es la hipertensión mal controlada o prolongada.

Diagnóstico enzimático y electrocardiográfico.

Cambios enzimáticos: al necrozarse las células, las enzimas miocárdicas aparecen en el suero y pueden hallarse alrededor de

cuatro horas despues, en el caso de las isoenzimas de banda miocárdica (MB) de la creatinfosfoquinasa (CFC), derivadas exclusivamente de las células miocárdicas. Las cifras de CFC presenta cifras normales 4 a 6 días despues del infarto. Las enzimas e isoenzimas de DHL se encuentran en forma más tardía por lo que permite el valorar a la paciente que a iniciado con algún episodio de dolor. Este método es el más valioso . Debe de precisarse la vía del parto, puesto que en la cesarea se encuentran elevados los niveles de CFC MB.

Cambios electrocardiográficos: Durante el inicio del IAM los cambios electrocardiográficos no son significativos. Dentro de los cambios tempranos del electrocardiograma puede haber una elevación del segmento S-T en el transcurso de horas o días y dependiendo del sitio de lesión se encontrara en las diferentes derivaciones. Posteriormente surge una inversión de la onda T en las derivaciones que inicialmente mostrando segmento S-T convexos y elevados. Hay ondas Q características anchas presentes en todas las derivaciones con segmentos S-T convexos elevados que evolucionan subsecuentemente a las ondas T invertidas. Durante el embarazo normal existen cambios transitorios en el S-T así como también en las ondas T invertidas en DIII.

Consideraciones anestésicas:

La paciente embarazada con IAM manifiesta durante el periodo de trabajo de parto modificaciones tanto en el volumen sanguíneo como en el gasto cardiaco. Durante el tercer trimestre con cada contracción uterina, se deriva un volumen sanguíneo de 300 a 500 ml del útero a la circulación central, esto equivale en teoría a un paquete globular por cada 40 a 60 seg. Durante el trabajo de parto, el gasto cardiaco aumenta un 25% aproximadamente durante la primer etapa, durante la fase tardía hasta un 50% y llega a un 80% en el momento del parto vaginal siempre y cuando se utilicen anestésicos locales.

Al proporcionar mayor alivio del dolor por medio de anestesia regional hay una relación más baja de catecolaminas que no solo producen un aumento del gasto cardiaco sino también presiones diastólicas menores y mucho menor cambio en las cifras tensionales.

La descompensación cardíaca se presenta al haber un ventrículo disfuncional durante el trabajo de parto y las contracciones. Hay además una disminución en la presión coloidosmótica con decrementos más pronunciados si la mujer es preecláptica, esto aunado a una disfunción miocárdica que como consecuencia provocan un aumento en la presión capilar en cuna y disminución de la presión coloidosmótica propia del embarazo esto favorece al edema pulmonar que pudiera ser la manifestación inicial. Por esto, no es de sorprender la elevada mortalidad relacionado con el aumento de

volumen en la circulación central en cada contracción uterina y un corazón con una dificultad creciente para vencer la resistencia vascular sistémico por disfunción miocárdica.

Tratamiento en la fase aguda.

Las pacientes son tratadas en forma ideal al inicio del IAM en una unidad de cuidados coronarios equipado para llevar un registro electrocardiográfico con señales de alarma, registro de la presión arterial y venosa inserción de marcapaso y equipo de reanimación con personal de enfermería y equipo adecuados. Deben de existir facilidades para introducir cateter de Swan-Ganz con balón en la punta para la determinación de presiones intracardiácas y el contenido de oxígeno en las cavidades derechas del corazón, transductores para presión arterial y equipo para determinar el gasto cardiaco. Debe tenerse equipo para tomar radiografías portátiles así como un ecocardiógrafo. Al llegar a una sala de labor se debe de tratar en dos formas, la primera es lograr la estabilización inicial por interacción de la farmacología, seguida de un traslado a una Unidad de Terapia Intensiva para iniciar su manejo ideal. Debe de canalizarse una vena periférica de inmediato y pasar soluciones intravenosas glucosadas al 5%, oxígeno a 2 lts/min., se debe controlar la ansiedad, sobre todo para disminuir la secreción de catecolaminas, administrando sulfato de morfina que tiene acción analgésica y

además una acción fisiológica en la disminución de la precarga por aumento del estancamiento venoso o capacitancia, asociado a esto se administra nitroglicerina sublingual en los primeros 30 min. del dolor torácico cuidando la hipotensión. Se deben de solicitar exámenes de laboratorio completos.

EDEMA AGUDO DE PULMON Y EMBARAZO

Nombre: AS de S.

Origen: México DF.

Reside: D.F.

Fecha : 11 de agosto de 1990.

Se trata de paciente femenino de 28 años de edad cursando con embarazo múltiple (trillisos) de 31 semanas de gestación con dolor importante en fosa iliaca derecha, con datos clinicos de infección de vías urinarias asi como contractilidad uterina irregular.

Antecedentes de importancia.

AHF: Abuela paterna con DM tipo II.

APNOP: Alimentación adecuada, tabaquismo y alcoholismo negativo, se dedica al hogar, religión católica.

APP: Médicos negados, quirúrgicos rinoplastia por cuestión estética hace 7 años, alérgicos al Yodo, grupo sanguieno A H positivo, ttraumáticos, transfusionales negados.

AGD : Menarca a los 12 años, CM: 28 x 5, eumenorréca, G I P 0, FUR: 2 I 90, FPP: 9 IX 90, no se ha tomado PAP, no control anticonceptivo.

P.A.: Ingresa paciente refiriendo dolor en fosa iliaca derecha de 48 horas de evolución de moderada a fuerte intensidad,

con irradiación a región lumbosacra y miembro pélvico del mismo lado, presenta además disuria, tenesmo vesical y goteo terminal, no refiere cuadro febril. Inicia además con contracciones uterinas irregulares, no dolorosas desde hace 24 horas aproximadamente, la paciente cursa con embarazo múltiple con adecuado control prenatal. No refiere sangrado transvaginal o ruptura de membranas.

EF: T/A 110/70, FC 72 x', FR 23 x' .

Paciente con edad cronológica igual a la referida, consciente, cooperadora presentando dificultad respiratoria en el decúbito supino.

Piel: Bien hidratada con buena coloración, retorno venoso normal.

Cabeza y cuello sin datos patológicos.

Cardiopulmonar: Cs Ps con hipoventilación bibasal por gran aumento del volumen abdominal, no se auscultan estertores. Rs Cs sin soplos o agregados.

Abdomen: Utero gestante clinicamente de término de gran volumen con embarazo múltiple y productos vivos con FCF el primero 160 x' el segundo con 157 x' y el tercero con 153 x'. Se logran percibir los movimientos fetales.

Tacto vaginal : Cervix posterior, cerrado, con 50% de borramiento, no sangrado transvaginal.

Extremidades: Edema ++ malar, con pulsos distales normales.

Lab: BH: Hb 14.8. HTo 48.3, Leuc 10.5, PlaQ 168000, Mono 1.3, Linf 25, Seg 67, Bandas 3.

EGD: Desnidad 1005, Ph 6. Bacterias +++. leuc 7 a 10 x C. Hb +++, albumina huellas.

IDX: Embarazo múltiple de 31 semanas de gestación.

Infección de vías urinarias bajas.

Prodromos de trabajo de parto.

Plan: Hidratación, reposo, tocolisis, y antibioticoterapia.

Se inicia manejo con uteroinhibidores del tipo de la orciprenalina a dosis respuesta por tres días con respuesta poco favorable siendo que persistía con contractilidad uterina y además presenta presiones arteriales elevadas por lo que se le suspende el medicamento. Se le inicia sulfato de magnesio con una dosis inicial de 5 gr. a infusión rápida seguida de 1 gr. por hora. cinco horas después presenta datos clínicos de insuficiencia respiratoria leve con disnea leve, taquipnea de 28 por min., con ligera cianosis peribucal, a la EF persiste con hipoventilación bibasal sin auscultarse estertores. A pesar del tratamiento con sulfato de magnesio, la paciente persiste con contractilidad uterina regular, acentuándose los síntomas de insuficiencia respiratoria, se le decide suspender sulfato de magnesio para ser programada a operación cesarea.

El día 14 de agosto de 1990 se le practica operación cesarea con anestesia general balanceada y con intubación endotraqueal obteniéndose productos vivos, el primero masculino de 1440 grs. Apgar de 7-8, el segundo masculino de 1500 grs. Apgar 6-7 y el tercero femenino de 1330 grs. Apgar 7-8. El sangrado aproximado es de 750 ml. durante el transoperatorio, no presenta complicaciones sino hasta que se le extuba iniciando de manera inmediata con insuficiencia respiratoria aguda manifestada por cianosis importante. Se coloca de nuevo canula endotraqueal mejorando su estado general, persiste con cianosis a pesar de la adecuada ventilación y se decide pasarla al piso de terapia intensiva, con diagnóstico de edema pulmonar probablemente de

origen cardiogénico.

Durante su estancia en UTI se le maneja con ventilación asistida anticoagulantes del tipo de la heparina, lasix, cefalosporinas y ranitidina. Las radiografías de torax muestran congestión pulmonar bibasal. Los datos de laboratorio se demostraran mas adelante. Evoluciono satisfactoriamente y el día 18 del mismo mes se extuba fortuitamente sin tener la necesidad de reintubaria. Con el mismo manejo pasa a la unidad de cuidados intermedios evolucionando satisfactoriamente y dada de alta el día 22 de agosto de 1990.

LABORATORIOS.

15-VIII-90

Gases en sangre art.	11:30	17:00	22:00	01:15	02:15	03:45
PH	7.53	7.51	7.53	7.41	7.38	7.51
PAO2	82.4	78.2	101.5	543	97.2	77.8
PACO2	25.4	26.2	20.7	24	31.6	27.4
HCO3	21.7	21.2	17.6	19	21.4	22.0
CO2T	22.5	22.0	18.2	20	22.4	22.8
BE	-1.1	-1.3	-5.3	-5.2	-3	-13
% SAT	97.5	96.9	98.7	99.4	97.6	96.8

16-VIII-90

17-VIII-90

PH	7.46	7.49
PAO2	83.2	97.2
PACO2	26.4	22.0
HCO3	19.1	16.9
CO2T	20.0	17.5
BE	-4.8	-6.7
% SAT	97.0	98.3

EDEMA AGUDO PULMONAR Y EMBARAZO

Introducción.

El edema agudo de pulmón es una urgencia médica que demanda un pronto diagnóstico y tratamiento. Las causas más frecuentes durante el embarazo y fuera de este son las cardiopatías (ateroesclerosis, hipertensión, cardiomiopatía) y un excesivo balance positivo de líquidos. Durante el embarazo el desarrollo de edema de pulmón se puede establecer de manera súbita o tardía y con mayor frecuencia se encuentra asociado a medicamentos beta-simpático miméticos con o sin la asociación de corticoesteroides en la paciente con trabajo de parto prematuro para inducción de maduración pulmonar fetal.

Etiología.

Origen cardiogénico:

A. Insuficiencia ventricular izquierda.

1) descompensación aguda de una lesión crónica del VI (hipertensión arterial sistémica).

2) IAM.

3) Cardiomiopatía.

B. Valvulopatía mitral.

1) congénito (estenosis mitral).

2) adquirida (valvulopatía reumática).

C. Sobrecarga de volúmenes.

- 1) preeclampsia y eclampsia.
- 2) uso de betamiméticos.
- 3) transfusiones.
- 4) enfermedad cardíaca subyacente.

Origen no cardiogénico:

A. Alteración de la permeabilidad en la membrana capilar.

- 1) bacteremia.
- 2) viremia.
- 3) inhalación de agentes tóxicos.

B. Disminución de la presión oncótica, plasmática.

- 1) hipoalbuminemia.

C. Embolia pulmonar.

Fisiopatología.

Al existir insuficiencia cardíaca congestiva coexiste una ingurgitación de la vasculatura pulmonar, ocasionando un aumento en la presión de las venas pulmonares, esto ocasiona que los pulmones sean menos distendibles y por lo tanto se eleve la resistencia de las vías respiratorias y hay un aumento en el flujo linfático, el cual sirve para mantener un flujo extravascular pulmonar constante. En este estado la paciente inicia con taquipnea con un aumento de la diferencia alveolo capilar de oxígeno, esto ocasiona que el flujo linfático, mediante un aumento del

bombeo ventilatorio produzca una insuficiencia cardiaca congestiva permitiendo el paso de macromoléculas al intersticio pulmonar provocando un edema pulmonar intersticial, al aumentar la presión intravascular hay ruptura de las uniones intracelulares y el aumento de paso de macromoléculas y eritrocitos al intersticio sobreviniendo el edema alveolar. En este momento el liquido de edema inunda las vías respiratorias.

Agentes tocolíticos.

Como ya se menciona en otras de las complicaciones, los tocolíticos betaadrenérgicos estimulan los receptores beta-1 y beta-2 del sistema cardiovascular materno. Los efectos colaterales más serios, son la hipotensión, arritmias, isquemia miocárdica y edema pulmonar.

Durante el embarazo en el trabajo de parto existen cambios cardiovasculares importantes los cuales predisponen a algunas pacientes a efectos potencialmente adversos a la administración de los betaadrenérgicos teniendo en cuenta que en los embarazos multiples son mayores. Con respecto a la vasodilatación periférica los agonistas beta-2 arteriolares acentúan este problema, sin embargo el aumento de la frecuencia cardiaca y volumen minuto compensan este problema. Las arritmias cardiacas complican el ventriculo izquierdo en el 2% de las pacientes, manifestándose como extrasistoles nodales y ventriculares que responden inmediatamente cuando se les suspende el tratamiento En raras

ocasiones hay isquemia miocárdica, que ocurre al haber frecuencias cardíacas altas, la mortalidad que se asocia a este tipo de pacientes sometidas a betaadrenérgicos es secundaria a una cardiopatía o miocardiopatía no reconocida. Los agonistas betaadrenérgicos presentan un efecto antidiurético que consiste en una estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona y un menor volumen urinario. Hay una expansión del volumen plasmático dado por una reducción relativa de hemoglobina y hematocrito circulantes durante el tratamiento intravenoso, lo cual lleva a un edema agudo del pulmón con alto volumen. Otras publicaciones indican que el edema agudo de pulmón se asocia a una frecuencia cardíaca materna alta que ocurre en las primeras 24 a 48 horas después de iniciado el tratamiento. El edema agudo del pulmón es una entidad patológica que indispensablemente se necesita de una adecuada vigilancia de los ingresos y egresos de los líquidos y limitar estos durante el tratamiento intravenoso de los betaadrenérgicos.

Diagnóstico.

El diagnóstico del edema agudo del pulmón debe considerarse en las pacientes que se quejan de forma aguda de respiraciones acortadas, disnea paroxística nocturna y ortopnea. Puede estar acompañada de tos y hemoptisis en ocasiones. Otro síntoma sería el dolor torácico subesternal.

Los signos que se presentan son estertores en ambas bases,

ingurgitación yugular y un soplo protosistólico a la auscultación cardíaca a nivel de S3. En los casos progresivos de edema pulmonar la paciente manifiesta cianosis, estado semicomatoso, o puede manifestar confusión.

Prevención.

En pacientes obstetricas propensas a edema pulmonar se realizan las siguientes medidas :

1. Analgesia adecuada principalmente con meperidina.
2. Bloqueo del nervio pudendo o Bloqueo peridural (BPD).
3. Administrar oxígeno (O2) durante y despues del parto.
4. Acortar el segundo periodo de trabajo de parto con fórceps, así disminuir el esfuerzo de la expulsión.
5. Evitar la hemorragia postparto excesiva.
6. Procurar el parto en decúbito lateral izquierdo. Si la paciente se encuentra en posición ginecológica bajar las piernas inmediatamente despues del parto.
7. La paciente con cardiopatía clase 3 o 4 se sugiere suspender la lactancia.
8. Vigilancia de la paciente por una semana y tratamiento en su domicilio.

Tratamiento.

El manejo inicial se debe encaminar en buscar la causa de la

insuficiencia ventricular izquierda. Se deben incluir las siguientes pruebas:

ECG, RX de torax, Gases arteriales, Electrolitos séricos y monitorización hemodinámica.

Si la paciente se encuentra con medicamentos beta miméticos o con esteroides se deben de suspender inmediatamente. Se instalan al paciente puntas nasales con oxígeno dos litros por min. Si la PCO_2 es mayor de 50 mmhg. y la PO_2 menor de 60 mmhg. debe de pasar a Terapia intensiva para recibir ventilación mecánica asistida.

Terapia con diuréticos:

Furosemide a dosis de 40 mgr I.V., la administración de diuréticos causa una rápida diuresis reduciendo la presión hidrostática causando vasodilatación. Esto ocasiona una disminución en el edema pulmonar. Las complicaciones que se pudieran presentar son hipovolemia, náusea, vómito, dolor abdominal y diarrea. La contraindicación de los diuréticos es la hiponatremia e hipocalemia.

Morfina:

Sulfato de morfina 3 a 4 mgr I.V. según se necesito.

Es de ayuda puesto que reduce el trabajo de la respiración al reducir la hiperventilación. Causa vasodilatación disminuyendo el volumen de retorno al ventriculo izquierdo. Los efectos secundarios que presentan son náusea, vómito, hipotensión y depresión respiratoria. Tener cuidado en pacientes con hipotensión que

presenten cifras sistólicas menores de 100 mmHg, enfermedad obstructiva pulmonar o bloqueo auriculoventricular. Contraindicado en pacientes con acidosis respiratoria. Su uso en el embarazo en las últimas semanas puede llegar a provocar depresión del sistema nervioso central fetal, se ha visto que provoca vasoconstricción de los vasos placentarios impidiendo un adecuado intercambio gaseoso, se deben de tener a la mano los antagonistas narcóticos.

Digitálicos:

Digoxin 0.50 mgr de inicio, posteriormente 0.25 mgr cada 6 hrs por tres días.

Se administra en pacientes con enfermedad cardiaca como la cardiomegalia, en el edema agudo de pulmón se administra por vía intravenosa. Está contraindicada en el IAM. Los efectos colaterales son náusea, vómito, erupción cutánea y eosinofilia. Los datos de intoxicación digitalica son el bloqueo auriculoventricular (AV) y arritmias. Durante el embarazo la digoxina pasa al feto alcanzando concentraciones en el corazón fetal.

Terapia vasodilatadora:

Nitroprusiato de sodio, medicamento que amerita de especial cuidado por su efecto hipotensor, este medicamento reduce la resistencia vascular periférica y/o dilatación venocapilar. Procurar no utilizar durante el embarazo.

CASO CLINICO

Nombre : L S de Z.
Origen : México D.F.
Reside : D.F.
Fecha : 1 de marzo de 1990.

Acude paciente femenino de 27 años con embarazo de 39 semanas de gestación y dolor importante en miembro pélvico izquierdo.

Antecedentes de importancia.

AHF : Abuela materna con CA de mama. Padre con diabetes Mellitus tipo II.

APNOP : Alimentación adecuada, tabaquismo y alcoholismo negado, vida sedentaria, religión católica.

APP : Médicos negativo, quirúrgicos, traumáticos, transfusionales, alérgicos negados.

Grupo sanguíneo : A-RH positivo.

AGO : menarca 14 años, CM 28 por 3, eumenorreica, Gesta II, P I, A O y C O. Inicia vida sexual activa 22 años; FUM : 3 de junio de 1989; FPP 10 de marzo de 1990; control anticonceptivos orales por dos años.

PA : Lo inicia hace cuatro días al presentar súbitamente dolor en el muslo izquierdo irradiándose a toda la pierna, de intensidad moderada, con parestesias difusas en toda la pierna y aumento de volumen del miembro. Refiere que en las últimas dos horas presenta dolor intenso que cede al reposo absoluto. A su ingreso presenta dolor en todo el miembro pélvico izquierdo, aumentado de volumen, doloroso a la palpación con disminución en la intensidad de los pulsos distales. Cursa con embarazo de 39 semanas de gestación por FUM, sin complicaciones prenatales. Contractilidad uterina irregular no dolorosa. No sangrado transvaginal y no ruptura de membranas.

EF : Paciente con edad aparente a la referida, cooperadora, con fascias dolorosa y ligera angustia.

Piel : Bien hidratada con buena coloración, cianosis en los ortijos.

Cabeza y cuello : sin datos patológicos.

Cardiopulmonar : ruidos cardíacos, soplo sistólico plurifocal de predominio aórtico. Campos pulmonares bien ventilados.

Abdomen : con útero gestante clínicamente de término con producto único vivo intrauterino en situación longitudinal, con dorso a la derecha, FCF 143 min., movimientos fetales normales.

Tacto vaginal : diferido.

Extremidades : miembro pélvico izquierdo aumentado de volumen en relación al derecho, con dolor a nivel del trayecto venoso femoral e ingle.

Pulsos	Der.	Izo.
Femoral	+	+
Popliteo	+	+
OP/TP	+/+	+/+

Doppler venoso derecho : normal, el izquierdo anormal.

LAB : BH : HB 13.2, HTO 40.7, LEUC 8.9, LINF 16, MONO 5, SEG 79, PLAQUETAS 301,000.

Coagulograma : TP 16.1, CONCENTRADO 76%, TPT 33, TT 11, TC 197, FIBRINOGENO 387.

OS : BUN 14, CREA 0.7.

IDX : Embarazo de 39 semanas de gestación.

Trombosis ileofemoral en miembro pélvico izquierdo.

Plan : Reposo absoluto, elevación del miembro pélvico afectado, anticoagulantes con heparina.

Vigilancia fetal.

La paciente se interna el 1 de marzo de 1990 con diagnóstico de trombosis ileofemoral izquierda y embarazo de 39 semanas de gestación sin trabajo de parto. Cursa con dolor en miembro izquierdo pélvico refiriendo áreas de hipoestesia. Se le inicia manejo con anticoagulantes del tipo de la heparina con una dosis inicial de 10,000 unidades subcutáneas y 25,000 unidades en 24 horas en soluciones fisiológicas para su infusión continua, así como medidas generales como elevación del miembro pélvico afectado y reposo absoluto. El día 12 de marzo de 1990 inicia espon-

táneamente contractilidad uterina regular por lo que se suspende la heparina por un lapso aproximado de 24 horas. Se atiende parto eutócico obteniéndose un producto único vivo de 3,550 grs., Apgar 8-9 con sangrado de 450 ml.. Durante el parto y el puerperio inmediato cursa sin complicaciones. Se le reinicia manejo con heparina a dosis de 25,000 unidades en 24 horas, durante todo el internamiento llevando un puerperio mediato sin complicaciones. La paciente es dada de alta previo estudio de Doppler el cual revela pulsos normales en ambas extremidades.

TROMBOFLEBITIS DE VASOS PROFUNDOS Y EMBARAZO

Generalidades.

El embarazo se ha descrito como un estado de hipercoagulabilidad adquirida, porque durante éste periodo aumentan el potencial de coagulación y trombosis. Durante el embarazo hay un aumento del nivel de fibrinogeno así como de los factores de coagulación. Los factores de coagulación que aumentan durante el embarazo son el X, VIII, V, VII, IX, XII y no así los factores XI y XIII. El fibrinogeno es el que mayormente aumenta presentando en la circulación hasta el doble como preparativo para la formación de una red endometrial hemostática de fibrina sobre la separación placentaria.

Incidencia.

Los reportes sobre la incidencia de los trastornos tromboembólicos es muy variable. La tromboflebitis de vasos profundos es menos frecuente que las trombosis superficiales apareciendo en 1.6 a 4.7 por mil nacimientos. La trombosis de venas profundas se ha visto que es de 3 a 5 veces más común durante el parto que antes del mismo. Existen factores de riesgo que incrementan éste problema como son mujeres embarazadas mayores de 35 años, obesidad, isoinmunización, enfermedades cardiopulmonares, diabetes Mellitus, e historia previa de trom-

boflebitis.

Fisiopatología.

Los sistemas hemoestáticos y fibrinolíticos son importantes en el mantenimiento de la integridad y permeabilidad de los vasos sanguíneos para asegurar un flujo sanguíneo normal. El estímulo más común para que se desarrolle un cuadro de trombosis es la pared vascular lesionada. Durante el embarazo se describe una triada clásica; 1. estasis venosa, 2. hipercoagulabilidad de la sangre 3. enfermedad de la íntima de los vasos. El embarazo se caracteriza por estasis venosa progresiva, es decir, que conforme el embarazo va avanzando y la paciente se encuentra en posiciones supinas la compresión hacia la vena cava va siendo mayor.

Diagnóstico.

Los signos y síntomas clínicos de la trombosis de venas profundas sirven solo para despertar sospechas. Alrededor del 50% de las pacientes con sospecha clínica no tienen trombosis. Los síntomas y signos más comunes son el dolor principalmente a nivel de las pantorrillas, hipersensibilidad, inflamación, edema, signo Homman positivo. Al obstruirse completamente por trombosis la vena iliaca femoral puede dar origen a inflamación intensa, cianosis y alteración del flujo sanguíneo arterial. Existen varios métodos para diagnosticar la presencia de trombosis

profunda como es el ultrasonido Doppler útil para valorar la presencia e intensidad de los pulsos proximales y distales, otro lo es pletismografía métodos invasivos como es la venografía que en nuestros días sigue siendo el método diagnóstico. Durante el embarazo se debe de tener el máximo aislamiento del producto a los rayos X sea cual sea la semana de gestación. Otro método diagnóstico es el rastreo de la pierna con fibrinógeno marcado, con I125, éste método se descarta por la exposición al material radiactivo.

Tratamiento.

Manejo inicial :

1. Cama elevada, con elevación de la pierna afectada por 5 a 7 días mientras persistan los síntomas.

2. Analgesia.

3. Vendaje elástico.

4. Estudios de laboratorio A: TP, y TPT.

B: Fibrinógeno.

C: Plaquetas.

5. Se inicia terapia con anticoagulantes tipo heparina. La heparina se utiliza iniciando con 40,000 UI por día divididos durante el día.

Anticoagulación subsecuente.

Se administra heparina 20,000 por día divididas en dos dosis subcutáneas. Al mismo tiempo se le inicia manejo con wuarfarin 5 mg. tres veces al día vigilando que el TP no se exceda 1.5 a 2 veces su valor normal.

El manejo intraparto se realiza suspendiendo la heparina 24 horas antes del parto.

CASO CLINICO.

Nombre : M W de T.
Origen : E.U.A.
Reside : E.U.A.
Fecha : 1 de diciembre de 1990.

Se trata de paciente femenino de 31 años de edad cursando con embarazo de 31 semanas, presentando dolor abdominal intenso y ausencia de movimientos fetales.

Antecedentes de importancia.

AHF : Madre y abuela materna con Diabetes Mellitus tipo II.

AFNOP : Alimentación adecuada, tabaquismo y alcoholismo negados, dudoso la adicción a alguna droga, religión protestante, os enfermera.

APP : Enfermedades exantemáticas en la infancia, refiere enfermedad cardiaca, prolapso mitral con un episodio de insuficiencia coronaria hace 5 años, grupo sanguíneo A-RH negativo. Alérgicos, traumáticos y transfusionales negados.

AGO : Menarca a los 14 años, ciclos menstruales de 26 por 5, eumenorreica, inicia vida sexual activa a los 18 años, método anticonceptivo de barrera (diafragma), G I P O. TORCH positivo a

citomegalovirus.

PA : Refiere haber iniciado hace 7 horas con movimientos fetales violentos, contracciones uterinas no dolorosas por 40 minutos, ceden espontaneamente al reposo. Posteriormente presenta dolor súbito abdominal en forma difusa, doloroso, sin percibir movimientos fetales. Al llegar al hospital se encuentra inquieta, violenta, con dolor intenso en todo el abdomen, negando sangrado transvaginal. Se explora a la paciente encontrandose hipertonia uterina, al tacto vaginal sin modificaciones cervicales. No se logra auscultar la frecuencia cardiaca fetal (FCF) por lo que se decide bajar a ultrasonido abdominal el cual revela ausencia de foco fetal, desprendimiento placentario mayor del 50%. Es llevada a sala de labor para cesarea de urgencia.

EF : Poco cooperadora, angustiada, violenta.

Piel : Bien hidratada con palidez +.

Cardiopulmonar : Sin datos patológicos.

Abdomen : Utero gestante, clinicamente de 30 semanas, hipertónico, doloroso a la palpación. No se ausculta FCF.

Tacto vaginal : Cervix posterior, cerrado y formado.

Datos de laboratorio : BH : Hbo 9.8; Hto 27.9; Leuc. 15.6;
Linf. 8%; Mono. 2%; Seg. 88%; Bandas 2%.

Coagulograma : Tiempo de protrombina 13.5 seg.

 Tiempo de tromboplastina 12 seg.

 Tiempo de coagulación 55 seg.

Fibrinógeno 270; Plaquetas 221,000; Coombs indirecto :
positivo.

IDX : Embarazo de 31 semanas de gestación.

Abruptio placenta.

Plan : Cesarea de urgencia.

Se inicia operación cesarea, con anestesia general, con insición media, se obtiene producto único intrauterino flácido, sin responder a estímulos, con paro cardiorespiratorio del cual no se logra revertir. La placenta muestra un desprendimiento del 100%. Sangrado aproximado 450 ml. No se aprecian otros datos de patología cerrándose por planos sin accidentes transoperatorios. Pasa a la sala de recuperación estable. Durante su estancia intrahospitalaria se le maneja con analgésicos y antibióticos. Llama la atención la insistencia de la paciente a que se le administre el demerol horariamente. Evoluciona sin complicaciones por lo que es dada de alta del servicio.

ABRUPTIO PLACENTA

Definición.

Es la separación prematura de la placenta normalmente implantada, como resultado de un sangrado retroplacentario después de la semana 20 de la gestación y antes del nacimiento del feto. Hay dos tipos de Abruption placentaria : 1. Donde hay un encarcelamiento de la hemorragia (20%) y 2. Aquellas con sangrado transvaginal (80%). La primera es la más peligrosa ya que el sangrado se encuentra confinado a la cavidad uterina, llegando a ser más severas las complicaciones.

Fisiopatología.

El Abruption placenta es iniciado por hemorragia a nivel de la decidua basal. En muchos de los casos, la hemorragia se sitúa en pequeños vasos arteriales a nivel de la capa basal y de la decidua que están patológicamente alteradas por lo que están predispuestas a romperse. En algunas ocasiones puede ocurrir una hemorragia a nivel de los vasos fetoplacentarios. La hemorragia resultante divide a la decidua, dejando una delgada capa adherida a la placenta. A medida que el hematoma decidual se forma y crece, puede producirse una mayor separación y la compresión lleva a la obliteración del espacio intervelloso suprayacente.

Finalmente, hay destrucción del tejido placentario en el área involucrada. Desde el punto de vista del feto, esto representa una pérdida de área de superficie para intercambio de gases y nutrientes.

En una pequeña proporción de casos el proceso puede ser autolimitado y sin más consecuencias para el embarazo. Sin embargo, más a menudo, la hemorragia continúa y la sangre bajo presión busca la vía de menor resistencia. Si el punto inicial de separación está hacia el centro de la placenta, puede haber una disección y separación continua en la decidua así como extravasación hacia el miometrio y a través de la superficie peritoneal, dando como resultado el útero de Couvelaire.

Clasificación.

Grado 0 : La paciente cursa asintomática. Se diagnostica después del parto al descubrirse un pequeño coágulo retroplacentario. En esta categoría se incluye una ruptura del seno marginal.

Grado 1 : La paciente presenta sangrado transvaginal. Puede haber tetania uterina y periodos de relajamiento. No hay signos de choque materno o sufrimiento fetal.

Grado 2 : Puede haber o no sangrado transvaginal. Hay tetania uterina y periodos de relajamiento. No hay signos de choque materno, pero si hay sufrimiento fetal.

Grado 3 : Puede haber o no sangrado transvaginal. Hay una

tetania uterina marcada, simulando la tabla de una mesa. Hay dolor persistente, hay choque materno y muerte fetal. En el 30% de los casos hay coagulopatias

Incidencia y Etiologia.

La incidencia informada del Abruption placenta en general varia de 1 a 155 o de 1 en 250 embarazos. En el grado 3 se presenta de 1 en 500 embarazos. En aproximadamente 50% de los casos ocurre despues de las 36 semanas de gestación. La mortalidad materna es del 2% excluyendo el grado 0. En los casos más severos cuando ocurre muerte fetal, la mortalidad materna se incrementa en un 10%. La mayor incidencia se aprecia en pacientes con antecedentes con Abruption placenta y multiparidad.

La etiologia es incierta, pero los factores que la predisponen son los siguientes: Traumatismos abdominales, acortamiento del cordón umbilical, polihidramnios, descomposición brusca del útero, leiomiomas, anormalidades uterinas, compresión de la vena cava inferior, circumvolución placentaria y trastornos hipertensivos. Actualmente se ha escrito de la influencia que tiene el consumo de cocaína con el Abruption placenta. Otros factores que se cree que la predisponen son el tabaquismo y las pacientes con mal estado nutricional.

Cuadro clínico.

Los signos y síntomas de presentación clásica de abrupcio placenta son hemorragia transvaginal, tetania uterina, periodos de relajación uterina, ausencia de latidos fetales y choque hipovolémico. Otros síntomas que se aprecian en los grados menos severos son hiperetonia uterina, oliguria, y datos clínicos de sufrimiento fetal agudo, que en un trazo de monitoreo se registran desaceleraciones tardías, variabilidad a largo plazo disminuida y taquicardia, las contracciones uterinas muestran un incremento en la presión uterina (mayor de 16 mm Hg.) y polisistolía.

Diagnóstico.

Además de lo mencionado en el cuadro clínico se pueden realizar mediciones seriadas de la altura fúndica y diámetro abdominal con el objeto de establecer un crecimiento uterino secundario a hemorragia. La ayuda con el ultrasonido es importante, en algunos casos, nos sirve para realizar un diagnóstico diferencial con la placenta previa. Es útil para delimitar el área del desprendimiento uterino, aproximar el porcentaje de este y la viabilidad fetal.

Tratamiento.

Para un manejo adecuado se debe de llevar el siguiente orden.

1. Emplear la regla de los treinta, es decir, mantener una producción de orina de 30 ml. por hora y un hematocrito del 30% lograndose mediante la administración de soluciones cristaloides y si fuese necesario con paquetes de sangre total.

2. Atención del parto por la via más rápida posible. El uso de oxitocina no está contraindicado, peor no ésta no es necesaria.

3. Amniotomia temprana para evitar la amniotransfusión a la circulación materna.

4. Cuidado intensivo de los signos o sintomas maternos cada 15 min., monitoreo fetal y control estricto de líquidos cada hora. El medico responsable o la enfermera, deben de estar con la paciente en todo momento.

Se deben de colocar dos cateteres periféricos, tipar y cruzar sangre teniendo cuando menos 6 unidades disponibles, así como un coagulograma, biometria hemática. Si la paciente está en choque hipovolémico se debe de instalar un cateter de Swann-Ganz, un cateter exclusivo para muestras de laboratorio y dar inicio al tratamiento del choque.

BIBLIOGRAFIA

Acker D, Sachs, B P, Tracey KJ, Wise WE. Abruptio placenta associate with cocaine use. Am J. Obstet Gynecol.; 1983;146:220-1.

Bonnar, J.: Venous Thromboembolism and Pregnancy. ; Clin Obstet Gynecol.:8:455-473. 1981.

Burrow G.N., Ferris Th. F.;Complicaciones Médicas Durante el Embarazo.; Panamericana, Buenos Aires:1984.

Creasy R.K. , Resnik R.,: Medicina Materno Fetal, principios y práctica.; Panamericana, Buena Aires:1987.

Gianopoulos J.C. MD.: Cardiopatías durante el embarazo.; Clin. Not America.: 1989; 3: 693.

Gillbert W.N., et al.: Lack of specific placental abnormality asociated with cocaine use.; Am J. Obste Gynecol.; 3:998-999.

Gleicher N, et al.: Medicina Clínica en Obstetricia.; Panamericana, Argentina: 1989.

Hankins GDV, Wndel GA.: Myocardial infraction in pregnancy: e
reviw.; Obstet Gynecol.; 1985; 65: 139.

John F. Beary, MD.: Postpartum acute Myocardial Infraction: a
rare ocurrence of uncertain Etiology.; Am J Cardiology; 1979;
43:152-161.

Knuipel R.A.,Drunker E.: High Risk Pregnancy, a team aproach.;
Saunders, USA.: 1980:483-486.

Larry C. Gylstrap III, MD.: Cardiopatas durante el
embarazo;Clin Obstet Ginecol: 1987; 69.

Majdan, MD.: Coronary artery Bypass Surgery during pregnancy.; Am
J Cardiology; 1983: 52: 1145-1146.

Prtchard J.A., Macdonald P.C.: Williams de Obstetricia; Salvat,
Barcelona: 1987; terer ed.

Roe D.A., et al.: Metabolim of cocaine by human Placenta: im-
plication fopr fetal exposure.; Am J Obstet Gynecol; 163: 715-
718.

Sokolow M. , Mcllory M.B.: Cardologia Clinica;El Manual Moderno
SA de CV: 1983.

Stenen L.C. MD. Trabajo de parto y expulsión en la paciente con cardiopatía restrictiva: 1986; 4: 663.

Taylor GJ, Cohen B. Ergonovine-induced coronary artery spasm and Myocardial infarction after normal delivery.;Obstet Gynecol 1985;66:821.