

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO.

11217
142
2ej

CURSO DE ESPECIALIZACION EN GINECOLOGIA
Y OBSTETRICIA. U.N.A.M.
HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA No. 1 IMSS.
DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA.



Trabajo Monográfico

" LA ENFERMA CRITICA EN GINECO-OBSTETRICIA "

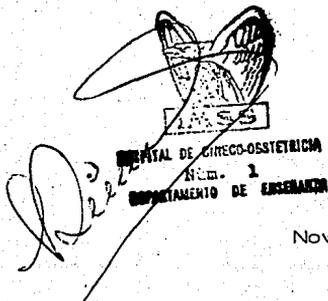
Presentado por: Dr. Carlos Ovidio Suárez Lavayen

Coordinador: Dr. Sergio Rangel Carrillo

Noviembre,

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1993





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.

LA ENFERMA CRÍTICA EN GINECO-OBSTETRICIA

INTRODUCCION.-

Las apremiantes demandas para lograr una atención médica cada vez mas perfecta, es resultado directo de la gran abalancha de nuevos conocimientos así como la aparición de incontables aparatos de alto nivel técnico, que ha permitido el nacimiento de unidades desde 1972 - en las que el cuidado de la paciente debe ser constante, cuando la gravedad del caso lo requiera. En el campo de la gineco-obstetricia, - así como en otros, la paciente crítica exige los máximos esfuerzos por parte del especialista, de ahí la necesidad de contar con los conocimientos no solo para sacar airoosamente a estas pacientes de un determinado estado crítico, sino de tener en mente aquellas patologías gineco-obstétricas que más facilmente conllevan a este estado y mantienen altos los índices de mortalidad.

Dado que el término "enferma crítica" es muy amplio, se procurará - presentar una exposición equilibrada de todos los procesos patológicos más importantes y de mayor riesgo como ser las complicaciones hemorrágicas, complicaciones tromboembolicas en cirugía pélvica, aborto y choque sépticos, preeclampsia y eclampsia, cardiopatía en el embarazo e insuficiencia renal aguda.

COMPLICACIONES HEMORRAGICAS EN GINECO-OBSTETRICIA.-

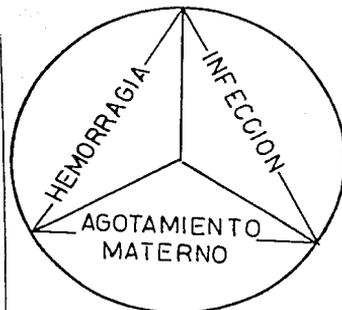
De Carle comenzó su discusión en el Melody's Paper cuando habló so-

bre "Hemorragia Primaria Postparto" diciendo lo siguiente: "Para mi existe una complicación obstétrica, cuya presencia en algunas - ocasiones me lleva casi al pánico. Dicha complicación es la hemorragia postparto. He conocido hombres con mas experiencia que la mía y los he visto perder el juicio; es pues la complicación, que siempre debe temerse, dado que se encuentra potencialmente presente - con cada parto".

No cabe duda que el manejo adecuado del tercer periodo del trabajo - de parto es de los más importantes, dado que las complicaciones hemorrágicas que se derivan de este período, dá como resultado más - muertes maternas que en los dos períodos previos de trabajo de parto. Al analizar estadísticas de mortalidad materna, vemos que el - factor socio-económico influye de manera decisiva. En el King County Hospital de Chicago (U.S.A.) en los últimos 10 años, tuvieron una muerte materna por hemorragia post-parto, una asociada a atonía - uterina y otra asociada a trastornos de la coagulación. En la India por otro lado, Menon reporta que el 95% de las muertes maternas -- son debidas a hemorragia post parto. (25)

Deberá tenerse muy en cuenta, que existe una triada que facilmente - puede llevar a la paciente obstétrica a la muerte: *(ver esquema)*

Las pérdidas sanguíneas en el transparto, son mucho mayores en las primiparas, mientras que las multiparas tienden a presentar un sangrado mayor en el post-parto como lo demuestran los estudios realizados por Newton y Col. (14,15). Se insiste en las pérdidas sangüf--



neas post-parto, porque un sangrado severo puede sucederse en forma inesperada y transformar un parto normal en una verdadera catástrofe, porque la hemorragia post-parto sigue siendo la causa más frecuente de pérdida sanguínea en obstetricia y por tanto, la causa principal de mortalidad materna, y porque cantidades moderadas de pérdida sanguínea durante el parto, complican el puerperio y debilitan a la madre, repercutiendo en el cuidado del recién nacido. Existe por otro lado, un promedio de error importante cuando se comparan las pérdidas sanguíneas "estimadas" con las pérdidas "reales", subestimándose frecuentemente dichas hemorragias. No hay un acuerdo general respecto a las pérdidas normales de sangre en este período, sin embargo para un buen número de autores, pérdidas sanguíneas superiores a los 1,000ml. suponen un riesgo materno importante. (6,14,15,18,22,24)

Prevenir la hemorragia masiva en los casos de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta y placenta previa es otro de los objetivos principales cuando sospechamos estas patologías en el tercer trimestre del embarazo.

La hemorragia en cirugía pélvica deberá ser cohibida oportunamente, siendo necesario un conocimiento cabal de la anatomía de la pelvis, - tener cuidado de aislar adecuadamente los vasos en lugar de aplicar - pinzas en masa con ligadura subsecuente. Refiere Twombly que "los mejores cirujanos dan la sensación de lentitud en sus manipulaciones, y sin embargo se aprecia que la operación progresa con rapidez; los técnicos expertos no desperdician movimientos por la ejecución de al gunos que resultan falsos por su rapidez" (23). Este mismo autor, - recomienda la sección de ambos vasos ováricos e hipogástricos, con lo que disminuye aproximadamente a la mitad el flujo sanguíneo en el extremo distal de la arteria hipogástrica, reduce también en una cuar ta parte la presión arterial media, y disminuye la presión del pulso - en un 85%. (23) Vemos pues que la ligadura de estas arterias en pa-- cientes que presentan hemorragia rebelde tras haber sido sometidas a cirugía pélvica, produce hemostasia por supresión, propiciando de esta forma la coagulación. Una buena regla respecto a la ligadura de la arteria hipogástrica o de alguna de sus ramas viscerales, cuando no es posible la aplicación directa de pinzas, consiste en practicar - la ligadura lo más cerca posible de los puntos hemorrágicos. En los casos con lesión a nivel de grandes venas, lo más contraindicado se-- rá la aplicación apresurada de pinzas, medida que frecuentemente au menta la intensidad del sangrado. Es más fácil identificar los deta-- lles anatómicos mediante presión digital, y al controlar la hemorra-- gia con este procedimiento, se podrá planear una hemostasia definit va. El taponamiento tiene su utilidad para cohibir el rezumamiento

sanguíneo, pero no es una medida aconsejable para controlar las hemorragias graves. Haciendo una revisión de las hemorragias masivas -- tanto en cirugía ginecológica como obstétrica, vemos que en las primeras se debe casi siempre a tracciones inadecuadas sobre ligaduras en masa, como las que se realizan en torno a la trompa y ligamentos redondos y ováricos. Estas ligaduras deberán ser firmes y apretadas -- con cuidado, ejecutarlas siempre en triplicado y hacer tracción sobre la mas inferior. La hemorragia obstétrica, depende de la incapacidad del útero para contraerse satisfactoriamente, como sucede en casos -- de retención de restos placentarios, placenta previa, placenta acreta, útero de Couvelaire, etc., y ocasionalmente cuando se lesionan los va-- sos principales. (2,16,23)

COMPLICACIONES TROMBOEMBOLICAS EN CIRUGIA PELVICA.

De todas las complicaciones en la cirugía pelvica, la trombosis venosa y la embolia pulmonar, constituyen uno de los riesgos mas temibles y de gran morbimortalidad para la paciente operada. Se sabe que más -- del 50% de los casos de embolia pulmonar se suceden sin signos pre-- vios de trombosis venosa. Este dato deberá poner alerta al gineco-obs-- tetra para concientizar sobre la importancia del conocimiento cabal de la fisiología de estos problemas de tipo vascular. La tromboembolia -- puede ser prevenible siempre y cuando identifiquemos a las pacientes -- que son propensas e identificar oportunamente la aparición de trombo-- sis venosa inicial.

Nos encontramos ante un problema de doble magnitud, primero el de

la trombosis venosa y luego el de la embolia pulmonar. (13,19)

La falta de uniformidad de datos patológicos correlativos, hace difícil que sepamos la frecuencia real de los componentes individuales (trombosis venosa y embolia pulmonar). Sabemos que la frecuencia de - - trombosis venosa de las venas profundas de los miembros inferiores es alta, lo cual según diversos informes, constituye el punto de origen de mas de las dos terceras partes de los casos de embolia pulmonar. -

(13) Los estudios realizados por Mattingly y Wilkinson informan que - el 50% de las pacientes con trombosis de las extremidades inferiores, se produjeron durante la intervención quirúrgica y solo el 50% restante de los casos con trombosis comprobada, despues de la cirugía, pre- sentaban signos clínicos. Estos mismos autores insisten en que uno - de los efectos biológicos de la cirugía es la necrosis tisular, que de-- pende de la liberación de sustancias tromboplásticas. Este factor ex- trinseco acelera el mecanismo de la coagulación, contribuyendo por - ende a la trombosis venosa. (13)

Las pacientes sometidas a cirugía pélvica radical, como sucede en los casos de enfermedad maligna y algunos de enfermedad benigna, repre- sentan un alto riesgo de tromboembolia postoperatoria potencial. Vemos pues como la piedra angular de todos los factores que se asocian a trom- bosis, es sin duda alguna la éstasis venosa de las extremidades infe-- riores de la pélvis. La adhesividad plaquetaria a la pared venosa y la liberación de sustancias tromboplásticas, formarán una red de fibrina, plaquetas y eritrocitos, dando como resultado el nacimiento de un trom- bo que facilmente lleva a la paciente a un estado crítico por los cambios

que se producen en la hemodinamia venosa y sobretodo, porque no conocemos los riesgos de una embolia pulmonar que frecuentemente es inesperada y mortal.

Se acepta en términos generales que entre un 5 y 10% de las pacientes con trombosis venosa, desarrollarán un embolo pulmonar. (13)

Hay una falta general de información respecto a la cifra real de ocurrencia de trombosis venosa profunda, lo cual redundo en la dificultad de establecer una cifra significativa de la frecuencia de embolia pulmonar despues de haber presentado un cuadro de trombosis venosa profunda. Prevenir los efectos mortales de la tromboembolia, debe ser el objetivo de todo cirujano competente.

ABORTO Y CHOQUE SEPTICOS.

Sigue siendo el aborto séptico en la mayor parte de los países subdesarrollados y aun en muchos desarrollados, una de las causas mas importantes de muerte materna cuando este se complica con choque séptico.

En el VIII Congreso Mundial de Ginecología y Obstetricia (México, 1976), Cavanagh de Estados Unidos de Norteamerica informó en el seminario sobre Choque Séptico, que la causa etiológica principal de este estado de choque es el aborto séptico, siguiéndole en frecuencia la corioamniotitis y piodonefritis, dato que corrobora lo reportado por Suddiford y Douglas en 1956. Cavanagh reportó una mortalidad materna entre el 11 y 82%. (4) En este mismo Seminario, Bedoya (Perú)

reportó una mortalidad materna del 33% (3). Santamarina y Smith, - observaron que mas del 95% de los casos de aborto y choque sépticos, son sinónimos de aborto criminal, afirmando a su vez que estas cifras pudieran ser erradas, dado que los certificados de defunción no siempre informan en forma exacta. (20) Si este problema se presenta en - Norteamérica, donde por regla general se toma muy en serio los diagnósticos emitidos en los certificados, nos daremos cuenta de lo difícil que será estimar el número de abortos ilegales en países tercermundistas.

Little informó en el VIII Congreso Mundial de Ginecología y Obstetricia, que el 25% de los abortos se tornan sépticos, respondiendo el 95% en - forma favorable a los antibióticos; los casos que fracasan tras este -- tratamiento, desarrollarán choque séptico. Hizo la observación que - en los sitios donde el aborto esta legalizado, los casos de aborto séptico son insignificantes. (11)

Hay estudios realizados en Estados Unidos de Norteamérica que reportan un aborto ilegal por cada 5 embarazos, siendo un factor importante de muerte materna. Despues del choque obstétrico por hemorragia -- postparto, la segunda causa de choque en gineco-obstetricia, es producido por bacterias gram negativas. Santamarina informa que en el - decenio que precedió a 1968, tuvieron un promedio anual de 550 a 660 abortos, 26% de los cuales fueron sépticos y 3,8% de choques sépticos. De 1968 a 1969, observaron que el número de abortos disminuyó a 491 y 461 respectivamente, encontrando 107 casos sépticos en 1968 y 73 en

1969. Durante este periodo tuvieron unicamente 4 casos de choque -- septico. Cabe preguntarse cuales fueron los factores que influyeron en este marcado descenso de sépsis post aborto. Es muy probable, como informó Little, que las leyes cada vez mas liberales para regular la na talidad en paises altamente desarrollados, haya influido en esta notoria disminucion en cuanto a abortos incompletos, abortos sépticos y choque séptico. (11)

Pese a la gravedad que supone un choque séptico, la supervivencia de - estas pacientes obstétricas es considerablemente alta, pudiéndose atribuir este hecho a la juventud de la mayoria de las pacientes y al hecho de que la infeccion suele limitarse al útero y anexos, suele ser definida y cuando el tratamiento médico fracasa, puede recurrirse a la cirugia oportuna.

No debemos olvidar que la mayor parte de los abortos sépticos que aca ban en estado de choque, son debidos a bacterias gram negativas que elaboran una endotoxina (choque endotóxico); sin embargo existe una -- buena cantidad de bacterias gram positivas como ser el Clostridium Welchii y el Clostridium Perfringens que tienen la misma potencialidad de producir un choque séptico. (20)

El cincuenta por ciento de las mujeres que presentan choque séptico - por aborto séptico, morirán aún si son tratadas en las mejores condiciones, en instituciones donde funcionan unidades de terapia intensiva con todos los medios disponibles. En instituciones moderadamente - equipadas, podrá dominarse el 95% de los abortos sépticos tras una -

antibioticoterapia apropiada y posterior legrado uterino instrumental o histerectomía oportuna.

El cuadro infeccioso por lo general, precede en varios días o en aproximadamente 48 horas a la aparición del choque séptico. (4,11,21).

Eliminaremos todo foco de infección, recurriendo a métodos quirúrgicos cuando el caso lo amerite, en todas aquellas mujeres que practican el aborto ilegal y que acuden al médico solo cuando se encuentran en gran estado de gravedad. Todas estas pacientes necesitan métodos -- enérgicos de tratamiento por gineco-obstétricas preparados, conscientes de los problemas que implican las complicaciones que se derivan de un aborto de esta naturaleza. Estableceremos un estado de sépsis, valorando los siguientes parámetros: (11)

- 1.- Historia clínica y examen físico
- 2.- Exploración abdominal delicada
- 3.- Exámenes de laboratorio que incluyen:
 - a) Volumen sanguíneo
 - b) Recuento leucocitario, hemoglobina y hematocrito
 - c) Recuento plaquetario y creatinina
 - d) Estudios de coagulación (evidencia de hemólisis)
 - e) Estudios bacteriológicos y placa radiográfica de abdomen.

El manejo básico de los estados de aborto séptico comprende: (11)

- 1.- Establecimiento de un estado de sépsis.
- 2.- Establecer los niveles de antibiótico en forma adecuada.
- 3.- Vaciamiento uterino en la forma mas apropiada.
- 4.- Vigilar la posible instauración de un choque séptico.

PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA.

La obscuridad etiológica que caracteriza a la preeclampsia y eclampsia, ha hecho que esta entidad, provocada por la gestación, haya sido calificada como la enfermedad de las teorías. Se han elucubrado un gran número de condiciones fisiopatológicas a nivel de diversos órganos y sistemas para ver de encontrar la génesis de este síndrome obstétrico visto como un fantasma ensombrecedor, dato que facilmente se corrobora a la hora de revisar estadísticas de morbilidad materno-fetal. Sin embargo, gracias al conocimiento de algunos hechos fisiopatológicos, bioquímicos e histopatológicos, se ha podido establecer una "profilaxis" que reduce considerablemente la aparición de este síndrome, sin haber eliminado el agente que lo produce.

Se ha venido aceptando que los pilares fundamentales sobre los que descansa la fisiopatología de la preeclampsia y eclampsia, radica en las lesiones que se producen a nivel renal, placentario y vascular, formando un círculo vicioso que solo será quebrantado con la terminación del embarazo. La presencia de hipertensión arterial, proteinuria, edema, -- convulsiones y coma, son el resultado de estas lesiones, siendo el tejido placentario el que reúne el mayor número de características histológicas y fisiológicas, haciéndolo sensible a los fenómenos de hipoxia. E-

- 1.- Establecimiento de un estado de sépsis.
- 2.- Establecer los niveles de antibiótico en forma adecuada.
- 3.- Vaciamiento uterino en la forma mas apropiada.
- 4.- Vigilar la posible instauración de un choque séptico.

PREECLAMPSIA Y ECLAMPSIA.

La obscuridad etiológica que caracteriza a la preeclampsia y eclampsia, ha hecho que esta entidad, provocada por la gestación, haya sido calificada como la enfermedad de las teorías. Se han elucubrado un gran número de condiciones fisiopatológicas a nivel de diversos órganos y sistemas para ver de encontrar la génesis de este síndrome obstétrico visto como un fantasma ensombrecedor, dato que facilmente se corrobora a la hora de revisar estadísticas de morbimortalidad materno-fetal. Sin embargo, gracias al conocimiento de algunos hechos fisiopatológicos, bioquímicos e histopatológicos, se ha podido establecer una "profilaxis" que reduce considerablemente la aparición de este síndrome, sin haber eliminado el agente que lo produce.

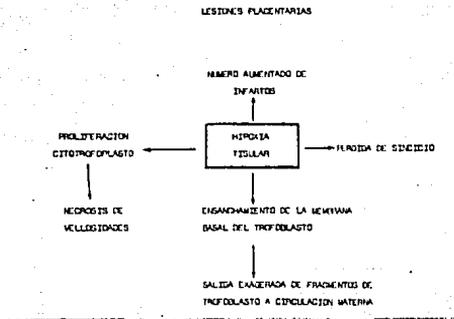
Se ha venido aceptando que los pilares fundamentales sobre los que descansa la fisiopatología de la preeclampsia y eclampsia, radica en las lesiones que se producen a nivel renal, placentario y vascular, formando un círculo vicioso que solo será quebrantado con la terminación del embarazo. La presencia de hipertensión arterial, proteinuria, edema, -- convulsiones y coma, son el resultado de estas lesiones, siendo el tejido placentario el que reúne el mayor número de características histológicas y fisiológicas, haciéndolo sensible a los fenómenos de hipoxia. E-

xiste un denominador común que podríamos tratar de enumerar de la siguiente manera:

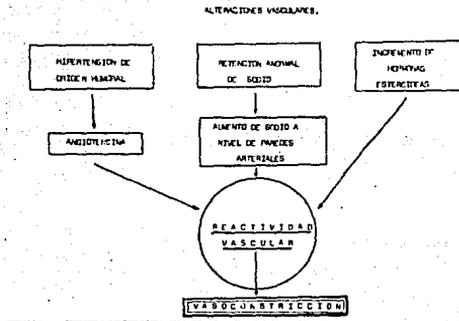
- 1.- Vasculitis generalizada
- 2.- Depósito intravascular de fibrina
- 3.- Coagulación intravascular diseminada
- 4.- Obstrucción de la luz vascular
- 5.- Hemorragias e infartos.

Los fenómenos mas importantes a nivel renal se caracterizan por edema marcado de las células endoteliales glomerulares con obstrucción de la luz capilar, hiperplasia e hipertrofia de las células intercapilares, vacuolización del citoplasma celular y depósito de fibrinogeno a nivel de membrana basal. (26,27) Se ha atribuido como causa de coagulación intravascular diseminada en la preeclampsia y eclampsia, a la presencia de un retardo en el flujo sanguíneo, que junto con la aparición de sustancias tromboplásticas, marcarían el inicio de esta complicación. Numerosos estudios han tratado de dilucidar el origen de la tromboplastina como causa de este síndrome, atribuyendo muchos autores a una disfunción placentaria, que liberaría posteriormente la mencionada tromboplastina. No debemos olvidar que es precisamente el trofoblasto el que contiene actividad tromboplástica superior al encontrado en otras partes del cuerpo. (17,27)

En cuanto a la placenta se refiere, no cabe duda que la presencia de un componente hipoxico marcaría el inicio de una serie de trastornos que se esquematizan en el siguiente cuadro.



El origen de la hipertensión en la preeclampsia y eclampsia ha sido objeto de múltiples estudios, habiéndose postulado un sin fin de teorías. Parece estar descartado el origen neurogénico, tomando cada vez más fuerza el origen humoral, teniendo como base el que sustancia como la angiotensina duplica sus valores normales en la preeclampsia severa y eclampsia. El ión sodio aumenta nivel de las paredes arteriales. Si a ésto añadimos el incremento de hormonas - esteroides, la reactividad vascular daría como resultado una "vasoconstricción". (5)



Todos estos esfuerzos para explicar las lesiones más importantes de esta entidad obstétrica, han contribuido a que pongamos más atención a la profilaxis de este síndrome, notándose en los últimos años una disminución en las cifras de mortalidad materno-fetal. En el VIII Congreso Mundial de Ginecología y Obstetricia, Zuspan reportó una mortalidad materna de 0.13% y una mortalidad fetal del 10.37% (27). La mortalidad materna mundial se reporta entre 2.20%. La cifra más alta de eclampsia se informó en Trinidad donde la población de esta isla antillana presenta una frecuencia de eclampsia de 27 por 1,000 partos. En el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1 del IMSS, se estudiaron 138 casos de eclampsia, con una mortalidad materna del 5.2% y una mortalidad fetal de 26% (10,27).

Sabemos que tanto la mortalidad materna como fetal es más alta en relación a la severidad del cuadro eclámpico y el número de convulsiones. Las pacientes en quienes la eclampsia se complica con alguna otra patología como diabetes, enfermedades renales, enfermedad vas

cular crónica hipertensiva o toxemia previa, son las más críticas, por cuanto que en ellas la mortalidad es cinco veces más alta que en los casos que cursan con eclampsia pura.

Así mismo, la mortalidad fetal se eleva de un 17.8% a 40%. (10)

La preeclampsia y eclampsia pueden prevenirse en forma importante - dependiendo de la asistencia prenatal que podamos brindar a nuestras - pacientes. Las cifras mínimas de mortalidad fueron observadas en -- países donde el cociente madre/cama era más favorable. Corkill revi só los métodos mediante los cuales se regulaba la toxemia en Australia y Nueva Zelanda y observó que en 1947, la frecuencia fué de 1 por cada 300 pacientes inscritas. En el decenio de 1948 a 1957 la cifra fué de 1 - por 3,786 casos. (26)

Este marcado descenso en la frecuencia, se basa en los métodos utiliza dos para identificar los signos tempranos de toxemia. Un diagnóstico - oportuno y un tratamiento hospitalario enérgico será la aportación máx - ima de asistencia prenatal.

Una vez diagnosticada la eclampsia, se deberá controlar rápidamente las convulsiones y evitar muertes por edema pulmonar, insuficiencia car -- diaca, hemorragia cerebral y asfixia, interrumpiendo el embarazo lo - más pronto posible. Cualquier otra medida será meramente paliativa. Corregiremos la acidosis, hipertensión, volemia y función renal, tra - tando de mantener una función pulmonar adecuada. Los esquemas de - tratamiento para lograr estos objetivos varían según las diferentes es -

cuelas y autores, dependiendo fundamentalmente del tipo de paciente te-
xémica de cada país. Los esquemas de Zuspan a base de sulfato de mag-
nesia y clorhidrato de hidralazina (este último cuando la presión diastó-
lica supera los 110 mm. de Hg.), no siempre es aplicable a pacientes --
con gran déficit proteico y anemias que superan las fisiológicas del em-
barazo. Zuspan, al explicar el tratamiento de la preeclampsia y eclamp-
sia en el VIII Congreso Mundial de Ginecología y Obstetricia (México, -
1976) reafirmó su postura en contra de la utilización de sedantes (tipo -
diazepam), diuréticos (furosemide, etc.) y sobretodo bloqueo peridural.
Pandit por otro lado informó su experiencia en la India con Penthatol pa-
ra controlar las convulsiones haciendo uso de otros medicamentos como
ser la clormetazina y prometazina. (17,27) Neme en Brasil tiene un ín-
dice de cesareas del orden del 53%. Vemos que no hay un esquema te-
rapeutico definido, teniendo como meta la interrupción del embarazo -
por la via idonea, una vez corregidos algunas de las múltiples compli-
caciones de este síndrome.

CARDIOPATIA Y EMBARAZO.

El obstetra deberá compartir con el cardiólogo y otros especialistas, el
cuidado de la paciente embarazada con cardiopatía orgánica comproba-
da. De esta mutua colaboración cabe esperar los mejores resultados.
El obstetra deberá estar alerta para identificar toda paciente con enfer-
medad cardiovascular a fin de disminuir la mortalidad por cardiopatía
asocia al estado grávido-puerperal. La cardiopatía reumática preexis-
tente es la entidad que agrupa el mayor número de pacientes fallecidas

teniendo como causa inmediata la muerte, la insuficiencia cardíaca congestiva. Según Ehrenfeld y Col., la mortalidad de las pacientes cardíacas durante el embarazo es de uno por ciento. Mendelson y Col. dan cifras promedio de dos por ciento. (9)

En el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1 del I.M.S.S., en un período de dos años se atendieron a 55,062 pacientes obstétricas, detectándose 230 casos de lesión cardíaca orgánica durante el estado grávido puerperal. La asociación de cardiopatía y embarazo fué del orden del 0.41% con una edad promedio de 27, 47 años. La lesión valvular de tipo reumática fué la más frecuente en este estudio, con un 93% para las lesiones de tipo reumático, 5.2% para las de tipo congénito y 0.88% para las de tipo hipertensivas (12). Sabemos que a partir de la duodécima semana del embarazo se produce un aumento continuo y progresivo del volumen plasmático, aumento de la masa eritrocítica, aumento del gasto cardíaco y disminución de la resistencia vascular periférica. Todos estos cambios condicionarán aumento de la carga cardíaca que aunado al aumento en el contenido total de agua corporal, producirán en la paciente embarazada una serie de trastornos circulatorios que la llevarán a un verdadero estado de criticidad. Si el obstetra y/o cardiólogo no actúan, la paciente pasará a un estado de insuficiencia cardíaca congestiva con las consecuencias que esta implica para el binomio madre-feto. (9) Según reportó Mac Gregor, la operatoria obstétrica en este tipo de paciente, implica un mayor riesgo para la madre; el porcentaje de cesáreas en la cardiopata embarazada en el Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1 del I.M.S.S. es del orden del 7.3% cifra ligeramente mayor que

el de la población general del mismo hospital. (12)

Los adelantos recientes en la farmacoterapia, así como las mejores técnicas diagnósticas, permiten hoy por hoy, una mejor comprensión del corazón durante el embarazo.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

Es el estado durante el cual la diuresis es menor de 500 ml. de orina, en un periodo de 24 horas. Esto puede ser resultado de la disminución del volumen plasmático y de la rapidez con que el mismo llega al glomérulo para que se produzca el filtrado glomerular. Como resultado de este hecho, se acumularán metabolitos, electrolitos y productos de deshecho, así como sustancias que se secretan hacia el líquido tubular desde la circulación peritubular. Los mecanismos por los cuales se llega a la insuficiencia renal aguda por lo general son reversibles, manifestándose ordinariamente en forma de oliguria grave o bien, -- aunque más raro, anuria completa (1)

Dentro de las causas de insuficiencia renal aguda en gineco-obstetricia tenemos aquellas que son dependientes de anomalías propias de la gestación y las complicaciones que acompañan a la misma, de enfermedades ginecológicas y sus complicaciones sobreañadidas. Las causas -- obstétricas más importantes son el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, traumatismo obstétrico extenso de tejidos blandos, embolia por líquido amniótico, preeclampsia grave y eclampsia, trastornos de la coagulación, fibrinolisinias circulantes, aborto, choque -- hemorrágico, depleción de agua y electrolitos, nefropatías previas, y

reacciones a fármacos obstétricos específicos. (1,7)

Se ha observado que la incidencia mas alta de insuficiencia renal aguda durante el embarazo, se presenta alrededor de la semana 16 y cerca de la semana 36. Durante la decimosexta semana, la causa más frecuente es el aborto. (7) Los problemas obstétricos en conjunto, son la causa más común de insuficiencia renal aguda manejada en centros especializados. La infección por microorganismos que tienen la propiedad de elaborar exotoxinas (*Clostridium Welchii*, etc.), sigue siendo el factor etiológico más importante de este trastorno. Otros procesos del embarazo que pueden producir insuficiencia renal aguda son las glomerulonefritis, pielonefritis aguda, pancreatitis aguda, torsión aguda de visceras pélvicas y ruptura de abscesos tubo-ováricos. (1) Los cuadros de insuficiencia renal aguda que se presentan en las primeras semanas del embarazo, obedecen excepcionalmente a una sola causa, siendo por lo general varios los factores etiológicos, así vemos que las maniobras abortivas desencadenan, además de la infección, hemorragias que agravan el cuadro de choque endotóxico, produciendo trastornos severos -- por la hipovolemia presente y de aquí el inicio de la insuficiencia renal.

Al igual que se mencionó para el tratamiento de la cardiopata embarazada, el tratamiento de la insuficiencia renal aguda, deberá ser preferentemente en equipo y la responsabilidad de realizar el programa global, caerá en el médico que conozca los principios básicos del balance de líquidos y electrolitos. La asistencia de estas pacientes deberá ser preferentemente en centros especializados o en unidades de cuidados in

tensivos. Debemos acortar el período de oliguria, aliviar la hiperkalemia, medidas todas que contribuirán a disminuir el estado crítico de esta entidad que suele ser pasajera y reversible.

Después de analizar en forma global los aspectos más importantes de cada una de las entidades gineco-obstétricas que implican un alto riesgo, vemos como todas estas grandes patologías tienen como denominador común, defectos de volumen, trastornos en la oxigenación, trastornos de coagulación, modelos diferentes de insuficiencia renal. Todos estos procesos derivarán a su vez en los ya mencionados trastornos tromboembólicos y de desequilibrio hidroelectrolítico importante.

En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1 del I.M.S.S., toda paciente crítica que ingresa es sometida de inmediato a una serie de cuidados de rutina que se enumeran a continuación:

- 1.- Registro de signos vitales cada dos horas incluyendo: Tensión arterial, pulso, temperatura, respiraciones, P.V.C. y diuresis horaria.
- 2.- Registro en hoja especial de cuidados intensivos de datos relativos a observaciones sobre el estado de conciencia, de piel y mucosas, cardiorrespiratorio, abdomen, resultado de exámenes de laboratorio y administración de medicamentos y soluciones.

- 3.- Efectuar balance de líquidos por turno de enfermería cada 8 horas.
- 4.- Monitoreo continuo de trazo electrocardiográfico
- 5.- Toma de trazo completo de E.C.G. a su ingreso y controles según requerimientos.
- 6.- Peso diario
- 7.- Recolección de orina de 24 horas.
- 8.- Controles de laboratorio según los siguientes programas específicos:

En los casos de preeclampsia y eclampsia, gasometría, hematología, volumen sanguíneo, química sanguínea completa, pruebas de coagulación, osmolaridad P/O, electrolitos, Ca y Mg. albúmina y globulinas.

Tanto los casos de sépsis severa como de hipovolemia llevarán controles de gasometría, hematología, volumen sanguíneo, química sanguínea completa, pruebas de coagulación y 2.3 D.P.G.

Los casos de insuficiencia renal controlados con gasometría, electrolitos, osmolaridad P/O, depuración de creatinina, biometría hemática, orina y química sanguínea completa.

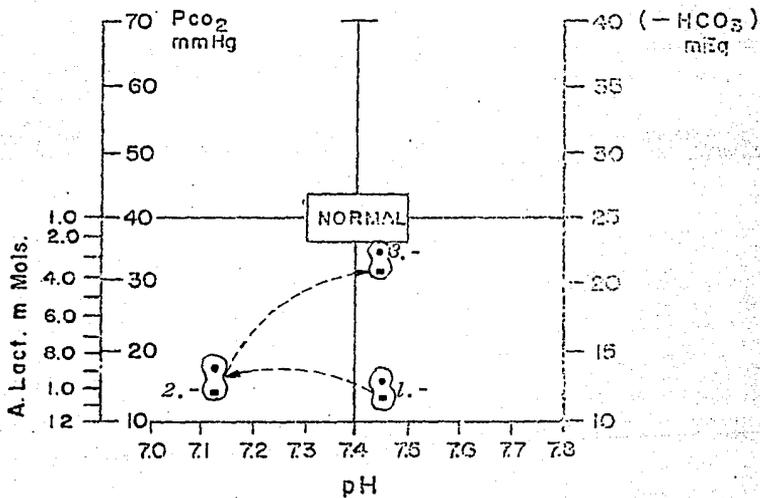
Se utiliza hoja de Nomograma para desequilibrios ácido-básicos y de esta forma localizar la desviación ácido-base, su grado y evolución secuencial (ver esquema).



Nombre _____ Cedula _____

Cama _____ Fecha _____

DESEQUILIBRIOS ACIDOS BASICOS EN SHOCK

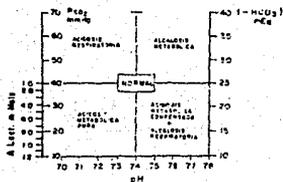


Observaciones:

1. - *Alcalosis Respiratoria*

2. - *Acidosis Metabólica*

3. - *Normal*



Por último presentamos a continuación, un cuadro que engloba los procesos patológicos principales observados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Gineco-Obstetricia No. 1 del I.M.S.S. desde el mes de abril a octubre de 1976.

DIAGNOSTICO DE INGRESO A LA U. C. I.
Abril-Octubre 1976

1) SEPSIS SEVERA	27	20.6%
2) SHOCK SEPTICO	9	6.8%
3) PRE ECLAMPSIA ECLAMPSIA	64	48.8%

DIAGNOSTICOS DE LA U.C.I.
131 Casos (Abril - Oct. 1976)

PRE ECLAMPSIA SEVERA Y ECLAMPSIA	48.1%
POST OPERATORIO COMPLICADO	27.4%
CARDIOPATIAS	21.3%
ACIDOSIS METABOLICA	21.3%
EDERMATOPATIAS	21.4%
SEPSIS SEVERA	20.6%
ANEMIA	18.3%
DEFICIENCIA DE COAGULACION DEL FETOPLENTO	18.3%
PERITONITIS	18.3%
INSUFICIENCIA RENAL	16.7%
HEPATOMEGALIA	16.7%
NEFROPATIA VASCULAR	12.2%
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA	12.2%
EMFISEMA	12.2%
MIOPATIAS	6.4%
ANEMIA NEUTROFILAR	6.4%
NEFROCALCULOSIS ECLAMPSIA	6.4%
DEFICIENCIA SUPERGABOLICA	6.4%
INSUFICIENCIA HEPATICA	6.4%
NEFROPATIA AGUDA	6.4%
COLESTASIS INFLAMATORIA	3.2%
CIRROSIS HEPATICA	3.2%
EMFISEMA PULMONAR	3.2%

No cabe duda que la vida es una disolución compleja de electrolitos, copiosísima en micelas dotadas de un alto poder de hidrofilia como afirmó Carrasido hace algunos años; a esto habría que añadir su dotación energética acoplada en una armonía de homeostásis. Entender la vida desde este punto de vista científico no sería del todo completo. Según comprendamos la vida desde otros ángulos, sabremos medir el inmenso valor de lo que significa vivir.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alvarez, R.R.: Insuficiencia Renal Aguda. Clin.Obst. Ginec. 550-565, 1968
- 2.- Bachmann, F., Pichairut, O.: Surgical Bleeding. Me.Clin. North Am., 56: 1; 207, 1972
- 3.- Bedoya, M.: Seminario sobre choque séptico en Obstetricia. VIII Congreso Mundial de Ginecología y Obstetricia, México, 1976.(En Prensa)
- 4.- Cavanagh, D. Seminario sobre choque séptico en obstetricia. VIII Congreso Mundial de Ginecología y Obstetricia, México, 1976. (En prensa)
- 5.- Chesley, L.C. Vascular reactivity in normal and toxemic pregnancy. Clin. Obst. Gynec. 83:1360, 1962
- 6.- Dieckmann, J. y Col.: The placental stage and postpartum hemorrhage. Am.J.Obst. Gynec. 54: 415, 1973.
- 7.- Complicaciones Médicas durante el embarazo. Exaire, E. Venegas, F., Schettino, M.A.: Insuficiencia renal en obstetricia, 183, Edit. Soc. Méx. Ginec. Obst., Méx. 1972
- 8.- Hardaway, R.M.: Coagulation disorders and hemorrhagic shock in the parturient. Int. Anest. Clin. 6:3, 1968.
- 9.- Hibbard, L.T.: Mortalidad materna debida a enfermedades cardiacas. Clin. Obst. Ginec. 27, 1975.
- 10.- Jaimes, G.F., Marcushamer, M.B.: Conducta obstetrica en la paciente eclamptica. Monog. Ginec. Obst. AMERHGOU 167, 168,170,1971
- 11.- Little, B. Seminario sobre choque séptico en obstetricia VIII Congreso Mundial de Ginecología y Obstetricia, Méx. 1976. (en prensa).
- 12.- Complicaciones Médicas durante el embarazo, Mac Gregor, S.N.C.: Embarazo y Cardiopatía. 31, Edit. Soc. Méx. Ginec. Obst. México, 1972.
- 13.- Mattingly, R.F., Wilkinson, E.J.: Tromboembolia en Cirugía Pélvica. Clin.Obst. Ginec. 162, 1973.
- 14.- Newton, M.: Postpartum hemorrhage. Am.J.Obst.Gynec.54: 711, 1966.

- 15.- Newton, M. y Col.: Blood loss during and immediately after delivery. *Obst. Gynec.* 17:9, 1961.
- 16.- O'Leary, J.L., O' Leary, J.A.: Uterine artery ligation in the control of intractable postpartum hemorrhage. *Am.J. Obstet. Gynec.* 94: 920, 1966.
- 17.- Pandit, R.D.: Seminario sobre tratamiento de la eclampsia. VIII Congreso Mundial de Ginecología y Obstetricia, México, 1976. (en prensa)
- 18.- Pritchard, J.A.: Blood volume changes in pregnancy and the Puerperium. *Am.J.Obstet. Gynec.* 84:1,271, 1962.
- 19.- Roseman, D.L.: Mejorando la supervivencia de los pacientes quirúrgicos en estado crítico. *Clin. Quirúrg.*, 518, 1970.
- 20.- Santamarina, B.G., Smith, S.A.: Aborto y Choque sépticos. *Clin. Obst. Ginec.* 291-302, 1970.
- 21.- Santamarina, B.G.: Seminario sobre choque septico en obstetricia. VIII Congreso Mundial de Ginecología y Obstetricia, - México 1976. (en prensa)
- 22.- Shulman, A. y Col.: Postpartum hemorrhage. *Am.J.Obstet. Gynec.* 71:37, 1956.
- 23.- Twombly, G.H.: Hemorragia en cirugía ginecológica. *Clin.Obst. Ginec.* 135, 1973.
- 24.- Weekes, L.R., O'Toole, M.: Postpartum hemorrhage. *Am.J. Obstet. Gynec.* 71:45, 1966.
- 25.- Obstetricia, Williams, Ed. la. 827, Edit. Salvat, México, 1973.
- 26.- Zuspan, F.P.: Simposio sobre toxemia gravidica. *Clin.Obst. Ginec.* 859; 1966.
- 27.- Zuspan, F.P.: Seminario sobre tratamiento de la eclampsia VIII Congreso Mundial de Ginecología y Obstetricia, México, 1976 (en prensa.)