UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

Facultad de Ciencias Médicas

Mortalidad Materna en el Hospital Roosevelt

Revisión de 37 Casos

TESIS

presentada a la Junta Directiva de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de San Carlos de Guatemala, por

ROLANDO COMPARINI ANDERSON

En el acto de su investidura de

MEDICO Y CIRUJANO.

GUATEMALA, ABRIL DE 1959.

PLAN DE TESIS:

I.—Introducción:

a) Importancia del desarrollo del trabajo; y

b) Material clínico estudiado.

II.—Estadística:

a) Del Hospital Roosevelt; y

b) Otros datos estadísticos, comparativos.

III.—Títulos Patológicos:

a) Revisión clínica;

b) Casos estudiados en el Hospital Roosevelt; y

c) Comentarios.

IV.—Resumen.

V.—Conclusiones.

VI.—Sugerencias.

VII.—Bibliografía.

I.—INTRODUCCION

Conocer la patología del ambiente en que trabajamos y enfatizar constantemente nuestros errores es un método práctico para estimular el avance en los procedimientos terapéuticos y diagnósticos, como base primordial de mejor práctica médica.

a) IMPORTANCIA DEL DESARROLLO DEL TRABAJO:

Para elaborar el presente trabajo tomamos los primeros 37 casos de muertes maternas ocurridas en el Hospital Roosevelt, desde su inauguración (15 de diciembre de 1955) al 31 de julio de 1958. Se hace una división de la mortalidad por causas obstétricas y no obstétricas; las primeras se agrupan bajo títulos patológicos comunes.

b) MATERIAL CLINICO ESTUDIADO:

Para la ilustración de éstos, se revisó la literatura médica internacional a nuestro alcance, y se complementa con uno o más casos de los estudiados en el citado Hospital Roosevelt.

II.—ESTADISTICA

En obstetricia uno de los procedimientos fundamentales para ofrecer la gestación, parto y puerperio normales, son las consultas prenatales; las cuales deben ser regladas y periódicas, para obtener el beneficio que de las mismas se espera. En las visitas iniciales el objetivo está encaminado a conocer las condiciones de salud de la mujer gestante, los antecedentes importantes o de enfemedades que puedan influir nocivamente sobre el feto o la futura madre y la capacidad orgánica para la nueva condición fisiológica. En los exámenes sucesivos: la evolución de la gestación, la adaptación que ha sufrido el organismo materno a este proceso fisiológico, y la capacitación de la gestante desde los puntos de vista físico, moral y emotivo.

Por lo dicho anteriormente, es fundamental la íntima relación que guarde la paciente con el médico durante toda la gestación.

Como un procedimiento ya establecido, es indispensable que las consutas se dispongan de la manera siguiente:

a) Del 1º al 6º mes de embarazo: 1 visita cada mes.
b) Del 6º al 7º mes de embarazo: 1 visita cada 3 semanas.
c) Durante el 8º mes de embarazo: 1 visita cada 2 semanas.
d) Durante el 9º mes de embarazo: 1 visita cada semana.

Análisis de los datos estadísticos: Revisando la Tabla Nº 1, nos podemos dar cuenta que el 29.8% de las pacientes que fallecieron, asistió al prenatal; dentro de este grupo el 19% tuvo 2 consultas o menos y el 10.8% restante 3 ó más consultas, siendo el máximo obtenido de 8 visitas durante todo el período de gestación. Los resultados hablan por sí solos, de la íntima relación que tiene este bajo porcentaje de prenatales con el aumento de la mortalidad.

Comparando el índice de mortalidad total con el número de partos, se obtienen los resultados siguientes: de 18,611 partos atendidos durante el período anteriormente mencionando hubo 37 decesos, lo que en porcentaje es equivalente a 0.19, o sea 19 muertes por cada 10,000 partos. Restando la mortalidad por causa *no obstétrica,* el porcentaje de mortalidad obtétrica real se convierte en 0.118, es decir 11.8 fallecimientos por cada 10,000 partos. Hay que advertir que estos resultados favorables, relativamente, son debidos a que en el Hospital Roosevelt sólo se internan pacientes en el curso de las 22 semanas de embarazo en adelante, restándose la gran cantidad de muertes a consecuencia de abortos de menos edad de embarazo; por otro lado aumenta en casi el 50% la mortalidad en las pacientes que ingresan después de haber sido sometidas a procedimientos empíricos, mal encaminados, o llegan sin este tratamiento previo después de largas horas o días de estar sufriendo de alguna complicación del embarazo, parto o puerperio; imposibilitado de manera absoluta el éxito terapéutico esperado.

Para hacer notar esta realidad, hemos considerado los períodos de hospitalización en que fallecieron. Cerca de la mitad de las pacientes sólo estuvieron 12 horas o menos, y dentro de este grupo un buen porcentaje escasamente estuvo 2 horas.

Este otro factor es de considerable importancia, y tiene relación estrecha con el grado de cultura de las pacientes.

En las tablas siguientes se han resumido algunos porcentajes y causas de mortalidad materna en otros hospitales o ciudades de Estados Unidos de Norteamérica, Canadá, Inglaterra y Malaya.

a) DEL HOSPITAL ROOSEVELT:

TABLA Nº 1:

(1955-1958)

Causa de mortalidad:	casos	% en relación a partos:	Asistencia prenatal: casos	%
Obstétrica	22	0.118	4	10.8
No obstétrica	15	0.072	7	19.0
Total:	**37**	**0.19** (en 18,611)	11	**29.8**

PERIODOS DE HOSPITALIZACION

	0-12 hrs.:	12-24 hrs.:	Más de 24 hrs.:
Obstétrica	14	4	4
No obstétrica	4	2	9
Total casos:	**18**	**6**	**13**

TABLA Nº 2:

Inglaterra y Gales:		Hospital Kuala Lumpur, Malaya:	
1,000 muertes maternas (52-54)		0.5% mortalidad en 20,555 partos	
Toxemia	22%	Toxemia	23%
Hemorragia	17%	Partos descuidados	17%
Aborto	14%	Anemia	12%
Embolia pulmonar	13%	Hemorragia Pre-parto	11%
Otras causas	34%	Hemorragia Post-parto	11%
		Otras causas	26%

b) OTROS DATOS ESTADISTICOS, COMPARATIVOS:

TABLA Nº 3:

CUADRO COMPARATIVO DE LA MORTALIDAD MATERNA
(50-55)

Causas:	Estados Unidos de Norteamérica %: Min.	Fra.	Fil.	Ill.	Mich.	Det.	Canadá %: Tor.
Hemorragia	28	20	13	33	29	38	24
Toxemia	20	20	29	25	21	15	17
Infección	7	23	36	13	22	11	9
Anestesia	6	3	10	5	6	6	8
Embolia	6	8		15			5
Cardiopatía		13	10	10	8		5
Aborto							24
Otros	33	10		6	14	9	8

Abreviaturas:

Min. = Minnesota.
Fra. = Franklyn.
Fil. = Filadelfia.
Ill. = Illinois.
Mich. = Michigan.
Det. = Detroit.
Tor. = Toronto.

TABLA Nº 4:

Bronx County (Nueva York):		Charity Hospital:	
303 muertes maternas en 254,249 partos.		12 × 10,000 en 117,450 partos.	
Hemorragia	33.9%	Toxemia	29.0%
Infección	18.4%	Infección	26.0%
Toxemia	16.6%	Hemorragia	17.0%
Anestesia	14.3%	Embolia	10.0%
Accidente vascular	12.0%	Anemia cél. falciformes	5.6%
Otras causas	4.8%	Nefrosis nefrón inferior	4.7%
		Muerte súbita	3.1%
		Neoplasias	2.3%
		Anestesia	2.3%

TABLA Nº 5:

MORTALIDAD POR CAUSA OBSTETRICA
HOSPITAL ROOSEVELT

Hemorragia		**10 casos = 45.0%**
a) Placenta previa	2 casos = 9.0%	
b) Ruptura del útero	3 casos = 13.5%	
c) Retención de placenta	3 casos = 13.5%	
d) Anatomía uterina	2 casos = 9.0%	
Infección		**5 casos = 22.5%**
a) Infec. clásica puerperal	2 casos = 9.0%	
b) Inf. con absc. a distancia	1 caso = 4.5%	
c) Tromboflebitis	2 casos = 9.0%	
Paro Cardíaco		**3 casos = 13.5%**
a) Retención de placenta	1 caso = 4.5%	
b) Histeretomía por mola	1 caso = 4.5%	
c) Cesárea	1 caso = 4.5%	
Eclampsia		**3 casos = 13.5%**
Embolia gaseosa		**1 caso = 4.5%**
TOTAL:		**22 casos.**

III.—TITULOS PATOLOGICOS

a) REVISION CLINICA:

Hemorragias:

1.—Placenta previa;
2.—Ruptura uterina;
3.—Retención de placenta; y
4.—Atonía uterina.

1.—Placenta Previa:

Es la placenta que se desarrolla parcial o totalmente en el segmento uterino inferior. Se clasifica en: placenta previa total y parcial.

ETIOLOGÍA: Inserción baja del huevo, vellosidades desarrolladas en la membrana refleja; por las condiciones de vascularización del segmento inferior, la placenta se ensancha en busca de condiciones nutricionales más favorables, dando lugar a la placenta membranácea.

SÍNTOMAS: En el transcurso de los últimos tres meses se presenta la hemorragia, síntoma constante. Generalmente no hay dolor y no se encuentra justificación para el sangramiento, que al principio se manifiesta por algunas gotas y después profusamente. En general, durante la tercera hemorragia se inicia el trabajo de parto. Durante la maduración del cuello y con las contracciones uterinas se separa la placenta del útero, permitiendo que los senos placentarios sangren inevitablemente. En el puerperio son frecuentes las sub-siguientes hemorragias por la debilidad de la pared muscular para contraerse. También ocurren con alguna frecuencia infecciones, por la proximidad del lecho placentario a la vagina.

COMPLICACIONES: Presentaciones y posiciones anormamales, shock, embolia gaseosa; esta última debida a que los senos permanecen abiertos y por su relación con el medio externo.

DIAGNÓSTICO: Las hemorragias del tercer trimestre son sugestivas de placenta previa. La comprobación se verifica por un examen vaginal, o radiografía de partes blandas, con o sin medio de contraste en la vejiga.

PRONÓSTICO: Alto porcentaje de pacientes con placenta previa fallecen, y de las causas más importantes se señalan: hemorragia, infección, ruptura traumática del útero y embolias.

TRATAMIENTO: 1) hospitalizar toda paciente con placenta previa o sospecha; 2) todo embarazo complicado con placenta previa sangrante debe terminarse pronto, excepto que la hemorragia sea escasa o controlable; 3) una vez iniciado el trabajo deberá vigilarse estrechamente a la paciente; 4) reposición de la sangre perdida; 5) toda exploración vaginal, en sospecha de placenta previa requiere estar preparado con equipo de operación; 6) ruptura de las membranas (maniobra de Puzos); 7) compresión de la placenta contra el útero por tracción de la presentación (maniobra de Willet); y 8) Cesárea.

b) CASOS ESTUDIADOS EN EL HOSPITAL ROOSEVELT:

Caso Nº 1:

Paciente M.C.D., de 35 años de edad, costurera, originaria y residente en Jalpatagua. Ingresa por abundante hemorragia y dolor en ambas fosas ilíacas e hipogastrio. Desde 11 días antes de su ingreso se inició hemorragia abundante, con coágulos grandes. Palpitaciones y disnea. Acompañándose de dolor en ambas fosas ilíacas y en el hipogastrio.

ANTECEDENTES: G 7 P 6 A 0. Tratada por empírica debido a hemorragia, desde 9 días antes.

EXAMEN FÍSICO: Regularmente desarrollada, angustiosa, no puede dar más datos, que los anotados; 60 respiraciones, 120 pulsaciones; presión arterial 90/55. Utero: 27 cms. de altura; presentación: alta, móvil; no hay contracciones; foco sincrónico con el pulso ?; poca hemorragia vaginal; membranas rotas; cuello: 5 cms. de dilatación.

EVOLUCIÓN: Se inició transfusión de sangre, y soluciones y oxigenoterapia, después de 2 horas de intenso tratamiento no habían mejorado las condiciones vitales de la paciente y finalmente falleció. Inmediatamente se le practicó cesárea (post-mortem), encontrándose al feto muerto, con signos de maceración y se comprobó el diagnóstico de placenta previa parcial. Dentro de los exámenes practicados, el hematocrito dio un resultado de 10%, grupo O y Rh positivo.

Comentario: Paciente con hemorragia desde 11 días antes del ingreso, tratada por empírica, no asistió al prenatal. Es evidente que la falta de prenatal, el tratamiento inadecuado, las malas condiciones del ingreso son todos factores que contribuyeron a que ocurriera este deceso. Obviamente se considera como muerte inevitable a su ingreso al Hospital.

2.—Ruptura Uterina:

Se clasifican las rupturas uterinas en: espontáneas y traumáticas. Los factores que contribuyen a las espontáneas son: aquellos que impidan el avance del niño a través del canal del parto, durante el trabajo (pelvis estrecha, niño gigante, hidrocefalia, presentaciones y posiciones anormales, rotación retardada de la cabeza y obstrucción de las partes blandas, etc.). Otro grupo incluye aquellos que tienden a debilitar la pared uterina (cicatrices de cesáreas anteriores, o de suturas por ruptura, embarazo implantado

en un cuerno —no desarrollado—, embarazo intersticial, placenta insertada en la musculatura uterina). Rupturas traumáticas, pueden ocurrir durante la aplicación del instrumental obstétrico, por tironeamiento del segmento inferior, maniobras intrauterinas, versiones, partos demasiado rápidos —por no estar preparado el cuello—.

FRECUENCIA: Ocurre en una relación de ocho multíparas por una primípara. Tiene proporción directa con el uso indiscriminado de oxitócicos o partos mal conducidos.

ANATOMÍA PATOLÓGICA: Existen dos tipos de ruptura uterina, completa e incompleta; en la primera la lesión incluye al peritoneo y en la segunda éste permanece intacto. La incidencia de rupturas es más elevada en la pared anterior, en orden descendente se citan las paredes laterales, la izquierda más frecuente que la otra y finalmente la pared posterior. Puede ser de instalación súbita (en el clímax del dolor) o latente (sin provocar síntomas alarmantes). En la ruptura pueden incluirse 1 ó las 2 capas del útero, es decir, puede romperse sólo el peritoneo y originar hemorragia intraperitoneal, por otro lado la ruptura asentar únicamente sobre la capa muscular, permaneciendo intactas la mucosa y el peritoneo; y finalmente la más frecuente es: la solución de continuidad en mucosa y pared muscular, con el peritoneo intacto.

SÍNTOMAS: La paciente se encuentra muy intranquila, con ansiedad por la falta de progreso en el parto, a pesar de los dolores fuertes. Refiere dolor casi constante en el hipogastrio. La cara está enrojecida, la boca y los labios secos, tiene deseos de orinar frecuentemente. Pide incesantemente que la alivien. El pulso es rápido y generalmente fuerte. La ruptura súbita ocurre durante el acmé del dolor, la paciente se revuelve en la cama, aqueja dolor agudo, desgarrante, en el hemiabdomen inferior. Luego cambia el cortejo sintomático, se torna pálida, labios blancos o cianóticos, sudoración fría le cubre el rostro, baja la temperatura, el pulso se vuelve rápido y débil, el dolor cesa por un momento, hay angustia y opresión precordial. Se instalan vómitos y hemorragia vaginal, no profusa. En caso de hemorragia intraabdominal hay dolor en los hombros y reacción peritoneal. En algunos casos el feto pasa a la cavidad abdominal, siendo los movimientos fetales violentos que cesan al morir éste. La ruptura raramente es asintomática (dolor, hemorragia, shock).

DIAGNÓSTICO: Inminencia de ruptura, paciente intranquila, ansiosa, con pulso rápido, respiración irregular, temperatura ligeramente elevada, contracciones uterinas fuertes, sin que avance proporcionalmente la presentación. El útero se encuentra duro y amoldado sobre el feto, que se halla en el segmento inferior y éste dilatado. La parte superior del útero es gruesa e hipertónica y el segmento es blando. El niño parece estar directamente debajo de la piel. Los ligamentos redondos están tensos y ruedan debajo de la pared abdominal. Hay hiperestesia abdominal generalizada, siendo más exquisita a nivel del hipogastrio. Al examen vaginal, el cuello se ve edematizado, el *caput sucedaneum* prominente. El foco fetal se ausculta irregular. Ruptura, paciente con los signos de shock, sin contracciones uterinas o débiles, hemorragia externa moderada o severa (ausente, raras veces). En el examen abdominal se puede palpar fácilmente al feto. Hiperestesia abdominal, con crepitación enfisematosa.

PRONÓSTICO: Ha mejorado con los recursos terapéuticos. El del niño es sombrío y únicamente una actuación rápida mejoraría esta condición.

TRATAMIENTO: "Siempre es conveniente hacer revisión de la cavidad uterina, cuando haya sospecha de ruptura". Vigilar estrechamente a las pacientes a quienes se haya diagnosticado desproporción feto-pélvica, actuar radicalmente cuando el caso lo amerite. Hacer estimaciones pélvicas, en todas las pacientes. Revisar el útero después de maniobras

intrauterinas o aplicación de instrumentos. Curativo, reponer la sangre perdida, hacer la sutura uterina, inmediatamente se compruebe el diagnóstico o histerectomía si el caso lo amerita (rupturas extensas).

Caso Nº 2:

Paciente: M.E.O., de 18 años de edad, oficios domésticos, originaria y residente en esta ciudad. Ingresa por dolores de parto, se iniciaron 4 horas antes de su admisión.

ANTECEDENTES: G I P y A O. Visita prenatal en el transcurso de la 36 y 38 semanas de embarazo. Refiere haber presentado edema de miembros inferiores durante esas consultas.

EXAMEN FÍSICO: Buen estado general, 20 respiraciones, 92 pulsaciones, temperatura: 39° C., presión arterial: 120/100, altura uterina: 32 × 88 cms., presentación: S. I. I., contracciones fuertes, foco: 160, cuello: 3 cms. de dilatación, altitud -1, membranas enteras.

EVOLUCIÓN: En 17 horas hubo dilatación completa, se hizo gran extracción pelviana (Rojas y Mauriceau), previa episiotomía MLD (medio lateral derecha) Después del parto se formó el globo uterino, 1 hora más tarde se diagnostica shock, y haciendo la revisión de cavidad uterina, se encuentra una rasgadura uterina en la pared anterior, de 4 a 6 cms. de longitud. Inmediatamente después falleció la paciente. En el transcurso se le habían hecho transfusiones de sangre.

Comentario: Paciente ingresó con embarazo a término, con presentación pelviana. El error parece estar en el procedimiento operatorio: "Gran extracción pelviana" (se ignora respecto a la indicación de ésta); además no se practicó revisión de la cavidad uterina después del alumbramiento y finalmente el diagnóstico de ruptura uterina se

hizo con un prolongado tiempo de intervalo. Concluyendo, esta muerte se considera evitable.

Caso Nº 3:

Paciente: M. C. de M., de 32 años de edad, de oficios domésticos, originaria y residente en esta capital. Ingresa por dolores de parto. Paciente gran multípara, se hospitaliza por dolores fuertes, quejándose continuamente y sintiéndose molesta cuando se le palpa el abdomen, dice no haberse sentido así en los partos anteriores.

ANTECEDENTES: G. 7 P 4 A 2. 1er embarazo fue gemelar. No tiene consulta prenatal. Ruptura de membranas, espontáneamente 1 hora antes de ingresar.

EXAMEN FÍSICO: Bien desarrollada y nutrida, inquieta, fascies angustiosa, presentación en situación transversa; altura uterina: 33 ×114 cms., no hay foco, cuello: 9 cms.; membranas rotas, prolapso de mano, altitud: 0.

EVOLUCIÓN: 2 horas, después de haber ingresado se practica versión y gran extracción, todas las maniobras son suaves y no se encuentra ninguna dificultad en la resolución del problema. Se hace revisión de cavidad, encontrándose una ruptura total en la cara anterior del útero de 8 cms. de longitud. Media hora después se inicia laparotomía exploradora, con anestesia general. Paciente en regulares condiciones, presión arterial 150/90, 80 pulsaciones. Exploración: herida peritoneal de 3 cms. de longitud, pared uterina herida de 8 cms., abundante líquido sanguinolento en la cavidad abdominal, 10 minutos después de iniciada la operación se diagnostica shock, y a pesar de haberse procedido con la terapéutica adecuada falleció la paciente.

Comentario: Paciente que llega al hospital con un feto en situación transversa y varias horas después de iniciado el trabajo. Nuevamente se nota la falta de consulta prena-

tal, donde se hubiera diagnosticado la situación y hecho una versión con maniobras externas. Por otra parte ingresa cuando ya se había instalado una ruptura o había inminencia (aunque el cuadro sintomatológico no es clásico). Con respecto al procedimiento obstétrico realizado se puede comentar que muchos autores condenan las maniobras internas en presencia de ruptura o inminencia, sugiriendo la vía abdominal para la resolución del caso. Entre otras opiniones está la decapitación y extracción del feto, en los casos de presentación transversa, conducta peligrosa por lo que a ruptura uterina se refiere.

El error parece estar en no haber hecho el diagnóstico de ruptura o inminencia, por lo que se procedió en la forma anotada, por consecuencia creemos que esta muerte pudo haber sido evitable.

3.—Hemorragias del Post-Partum:

Normalmente, durante el parto se pierden alrededor de 300 c.c. de sangre. Se considera patológica una pérdida mayor de 500 c.c. La cifra promedio se hará variar hacia arriba o abajo de acuerdo a las condiciones pre-partum de la paciente, pues aquellas que llegan en malas condiciones nutricionales y por consecuencia con pocas reservas hematológicas, serán gravemente afectadas con la pérdida de cantidades de sangre que para otras pacientes, en mejor estado nutricional y de desarrollo, pasaría inadvertido. Fisiológicamente el útero deja de sangrar por el colapso de los senos durante la contracción de las fibras musculares.

ETIOLOGÍA: a) Laceraciones del canal del parto; b) Atonía uterina: puede ocurrir durante los partos prolongados, embarazos múltiples, multiparidad, polihidramnios, niños gigantes, neoplasias en la pared uterina, operaciones sobre este órgano; abruptio placenteae; retención de cotiledones o placenta; anillos de contracción; partos prematuros; y c) Enfermedades hemorrágicas.

SINTOMATOLOGÍA: Desfallecimiento, mareos, hambre de aire, intranquilidad, sed, ansiedad precordial, sensación de muerte, náuseas, vómitos, colapso, movimientos convulsivos y coma. Al examen, palidez generalizada, frente fría y cubierta de sudor, respiración rápida y superficial, presión sanguínea baja, pulso débil y rápido, finalmente ausencia del pulso periférico. Como síntomas locales: hemorragia a través del orificio uterino o de las laceraciones vaginales o vulvares.

LABORATORIO: La pérdida súbita del 33% del volumen total de sangre (1,500 a 2,000 c.c.), es generalmente fatal. Además de las manifestaciones clínicas, el resultado inmediato de las hemorragias rápidas y severas es la reducción del volumen sanguíneo. Debido a esto, poco o ningún cambio en el conteo globular y hemoglobina es demostrable durante la pérdida sanguínea o inmediatamente después, por lo tanto es prácticamente imposible determinar la severidad de la pérdida sanguínea por este método, salvo después que el volumen intravascular se ha restituido, es cuando se hace aparente la anemia; excepto por este hallazgo no hay ningún cambio anormal hematológico, si existiera se considerará que estaba presente antes de la hemorragia. La regeneración activa de la sangre empieza tempranamente, y por lo general alcanza el máximum al final de la primera semana, evidenciado por el aumento de reticulocitos en la sangre y por el ascenso de eritrocitos y hemoglobina, estos dos últimos factores guardan íntima relación con la respuesta reticulocitaria. La recuperación de sangre rápida al principio, es más lenta después, hasta que alcanza valores normales, en cerca de 4 a 6 semanas. Para la hemoglobina la normalización es más lenta, permaneciendo por largo tiempo una moderada hipocromia.

DIAGNÓSTICO: Cuando el útero está contraído, la hemorragia es probable que ocurra por laceraciones del canal del parto, cuando se palpa grande y flojo se piensa en atonía

y por la evaluación en la duración de los dos primeros períodos del trabajo se deducirá esta última condición. Al estar incompleta la placenta o sus membranas y después de procedimientos instrumentales o manuales, será fácil diagnosticar la causa.

TRATAMIENTO: Reparar las heridas; remoción de la placenta o sus fragmentos; uso adecuado de oxitócitos; taponamiento uterino (usado por algunos autores); histerectomía, si necesario; y la debida reposición de la sangre perdida.

Caso Nº 4:

Paciente de 26 años de edad, de oficios domésticos; indígena; originaria y residente en Mixco, Guatemala; ingresa por retención de placenta y shock; 8 horas antes de hospitalizarse tuvo un parto y fue atendida por comadrona empírica, ésta al darse cuenta que no salía la placenta, le administró 3 inyecciones IM, haciendo después masaje abdominal, como no obtuviera ningún resultado favorable, la envió a este centro.

ANTECEDENTES: G 3 P 3 A 0. Sin prenatal.

EXAMEN FÍSICO: En pésimo estado general; temperatura: 35.5° C.; pulso central: 52 débil; presión arterial: 0/0; taquipnea; abdomen, útero flojo; examen vaginal, por la vulva se nota la presencia del cordón umbilical atado con un cordón al muslo, hay salida profusa de sangre.

EVOLUCIÓN: Se hace masaje abdominal, se forma el globo uterino, de 18 cms., se le traslada a la sala de operaciones y en ese momento fallece. Dx. final: retención de placenta, hemorragia, shock.

Comentario: Paciente ingresó con retención de placenta después de algunas horas de manipuleo. El error radica en el parto mal conducido y falta de conocimiento o recursos de

quien la atendió inicialmente. Tardanza en el traslado al centro hospitalario (donde se cuenta con banco de sangre y otros recursos). Es pues, una muerte inevitable a su hospitalización.

Caso Nº 5:

Paciente de 34 años, de oficios domésticos; originaria de San Raymundo, Guatemala y residente en Guatemala; ingresa por dolores de parto; desde 2 días antes de su ingreso, presenta dolores más o menos frecuentes, fuertes.

ANTECEDENTES: G 6 P 5 A 0; 5 días antes le cayó un objeto pesado sobre el abdomen.

EXAMEN FÍSICO: Paciente consciente, pálida, demacrada; abdomen globuloso; altura uterina: 23 cms.; foco: 130.

EVOLUCIÓN: 6 horas después del ingreso, presenta malestar general, frío intenso, cefalea. En ese momento durante una contracción uterina expulsa feto y placenta (el feto vivió 2 minutos). Hay poca salida de sangre, 1 hora más tarde, presenta hemorragia vaginal profusa (más o menos 800 c.c.) y entra en shock. Presión arterial: 0/0. Utero flojo, se administran oxitócicos, expresión y masaje, pero no se logra obtener el tono uterino. Se inicia la reposición de sangre y plasma. Se intuba a la paciente y se le administra oxígeno e hipertensores. Fallece a los pocos minutos. Dx. final: atonía uterina, hemorragia, shock.

Comentario: Ingresó en malas condiciones por no haber sido evaluada ni tratada previamente (sin prenatal). Tuvo hemorragia, cuantitativamente patológica, desde el punto de vista obstétrico, pero no para conducirla al shock inmediatamente, en otras condiciones de salud. Durante la autopsia la cavidad uterina estaba vacía, es lo que induce a pensar en que se trata de un caso de franca atonía uterina; hay que anotar la íntima relación que tiene esta entidad con el parto prematuro. Finalmente, considero que los da-

tos referidos en el "sobre clínico" son insuficientes para concluir en lo evitable o no del fallecimiento, pues el proceso terapéutico indicado es el ideal.

4.—Infección:

Infección clásica puerperal;
Infección con abscesos a distancia; y
Tromboflebitis.

Infección Puerperal:

Es la condición anormal originada por la invasión de los genitales por bacterias, durante el parto o el puerperio.

MORBILIDAD: Es la situación en que la temperatura aumenta a 38° C, durante dos días, como mínimo, en los primeros diez días del post-parto, excluyendo las 48 horas siguientes al parto.

ETIOLOGÍA: La fiebre puerperal es la infección de una herida en el canal del parto o en el lecho placentario. Las bacterias más comúnmente señaladas son: Streptococo, Stafilococo, Neiseria, Klebsiella, Enterococo, etc. Modos de transmisión a los genitales: por vía exógena y endógena. La endógena o autoinfección, resulta de 1º) invasión directa; 2º) vía hematógena; y 3º) infecciones por contigüidad. Común es encontrar Streptococos o Stafilococos saprófitos en el canal del parto. Debido a ciertas condiciones, como: cambio en la acidez, exudado de suero o sangre de las pequeñas heridas, es que las bacterias encuentran un medio favorable para su crecimiento. La diseminación de estos cultivos ocurre por los exámenes vaginales. Se citan otros factores: isquemia de los tejidos, por la compresión de partos prolongados, laceraciones, retención de restos placentarios y membranas, coágulos sanguíneos. Heteroinfección: cuando el material infectante va de afuera al organismo afectado: 1º) por medio del instrumental; 2º) por objetos

o ambiente infectado; 3º) relaciones sexuales prematuras; y 4º) la paciente misma, puede introducirse una infección, manualmente, ropas, etc.

Causas que predisponen: 1º) todas las condiciones que reducen la vitalidad, ejemplo: hemorragia profusa, toxemias, afecciones coincidentes, (afecciones cardíacas, etc.); 2º) partos prolongados, especialmente después de la ruptura de membranas; 3º) intervenciones quirúrgicas, por la introducción de bacterias en el sitio operatorio; 4º) retención de membranas, restos placentarios o coágulos.

Tipos de Infección:

a) VULVITIS: Traumas durante el parto o infección; enfermedades anteriores, infecciones glandulares (bartolinitis), fístulas, abscesos, predisponen a una infección secundaria. A consecuencia de las infeciones vulvares hay marcado edema, que en el transcurso de pocos días desaparece. Sintomatología: sensación de ardor durante las micciones. Elevación febril y aumento del pulso. Si hay libre drenaje, no afectará la condición general de la paciente. El tratamiento consiste en evitar las manipulaciones innecesarias, guardar las normas de asepsia, tan rigurosas como sea posible y permitir el libre drenaje de exudados y secreciones.

b) VAGINITIS: La etiología es semejante a la anterior, predisponen los partos prolongados, exámenes frecuentes, antisépticos cáusticos, heridas por instrumental. Las heridas cicatrizan por granulación. Hay linfagitis e infiltración que se extiende alrededor de la vagina. Si no hay obstáculo en el drenaje, la fiebre y el pulso se elevarán ligeramente. Cuando haya cuerpos extraños inadvertidos habrá mayor alteración del estado general de la paciente. El tratamiento es más profiláctico y el aspecto curativo radica en eliminar los cuerpos extraños e impedir la estasis.

c) ENDOMETRITIS: El endometrio se encuentra afectado en casi todos los casos de infección puerperal, y es

debido a que está sujeto a mayor número de traumatismos durante el parto, y a las condiciones histológicas de la mucosa; por otro lado a que es frecuente que se retengan fragmentos de placenta o membranas y coágulos. Los senos del lecho placentario, cuando permanecen abiertos, son el nido para la extensión de infecciones, en las ocasiones en que hay disminución del tono uterino o malposiciones tiene lugar la estasis loquial, medio en el que cultivan muy fácilmente las bacterias. Los síntomas son los de un proceso inflamatorio, que generalmente se inicia a partir del tercer día y se acompaña de una ligera hiperestesia abdominal y fetidez de los loquios. El tratamiento se hará con antibióticos o quimioterápicos y el de la causa.

d) SALPINGITIS Y OOFORITIS: Raramente hay extensión de las infecciones uterinas, por continuidad a las trompas o a los ovarios. Es más común que haya infección de estos órganos secundariamente a un proceso linfático y de ahí que la perisalpingitis sea más frecuente que la endosalpingitis. Una serie de procesos inflamatorios a consecuencia del puerperio pasan desapercibidos, manifestándose algunos casos por esterilidad temporal.

e) PARAMETRITIS: Generalmente es consecutiva a heridas del cérvix, segmento uterino, o vaginales. Por otro lado a extensión linfática o hematógena. De las bacterias que corrientemente se cultivan es el Streptococo pyogenes, en primer lugar y Stafilococo, bacilos coli o gonococo en segundo lugar (durante el puerperio). Como factores condicionantes se enumeran, el edema de la región, aumento de los espacios en el tejido conjuntivo, aumento de la vascularización. Sintomatología: precedida por las de la endometritis, hay que agregar el dolor localizado en el hipogastrio, fiebre constante al principio, remitente o intermitente al final, es decir, cuando se forman los abscesos y signos de toxiinfección, que desaparecen al drenarlos.

f) PERITONITIS: La localizada acompaña frecuentemente a todos los procesos endometriales o de parametritis, la

extensión de los mismos da lugar a la peritonitis generalizada con su cortejo sintomático especial. En la etiología de esta afección se enumeran: endometritis, linfangitis uterina, peritonitis pélvica, parametritis, infección gonorreica con su vía de extensión característica: endometritis-salpingitis-ooforitis-peritonitis pélvica. Tromboflebitis streptocóccica de los vasos del parametrio (ligamento ancho). Síntomas: dolor inicial en el hipogastrio que se extiende a todo el abdomen, náusea y vómitos, extreñimiento, distensión abdominal por íleo paralítico; sed excesiva, intranquilidad, fiebre. La mente clara al principio, finalmente delirio y coma.

g) BACTEREMIA O SEPTICEMIA: Es una invasión de las bacterias al torrente circulatorio, produciendo hemólisis de los elementos figurados, provocando cambios degenerativos en los órganos y síntomas de intoxicación.

h) BACTEREMIA METASTÁTICA: El proceso patológico esencial consiste en la extensión de la infección a las venas del ligamento ancho, hipogástricas, venas ilíacas y aún a la vena cava inferior. Se organizan trombos de donde emanan embolias piógenas transportadas por la sangre a órganos distantes del foco inicial. El cuadro sintomatológico es el de cada órgano afectado.

i) COMPLICACIONES VENOSAS: Puede dar lugar a flebotrombosis y a tromboflebitis, en la primera condición hay coagulación intravascular sin síntomas inflamatorios y en la segunda a consecuencia de un proceso inflamatorio hay organización de un trombo en el interior de los vasos afectados. Es frecuente que la primera entidad patológica dé lugar a embolias y en los casos en que no se ha evidenciado por la lesión vascular local se hace por las embolias, de las cuales las pulmonares son las más frecuentes. En cambio la otra entidad, da lugar a alteraciones locales y se manifiesta con edema y signos inflamatorios. El tratamiento de la flebotrombosis, es la extracción del coágulo, ligadura del vaso afectado y el uso de anticoagulantes y en

la tromboflebitis, tratamiento antibiótico, aumento de la vascularización de la región afectada por medio de la simpatectomía química y medicación sintomática.

Caso Nº 6:

Paciente de 34 años de edad, oficios domésticos, residente en esta Capital. Ingresa por hemorragia vaginal y dolores de parto. La hemorragia de 10 días de evolución, siendo en poca cantidad. El mismo día de su ingreso había sido tratada en otro centro hospitalario con oxitócicos y antibióticos, con el Dx. de aborto en curso.

ANTECEDENTES: G 6 P 3 A 2. Dos meses antes de este ingreso y durante un día tuvo hemorragia vaginal en poca cantidad.

EXAMEN FÍSICO: Mal estado general; pulso: 140; presión arterial 80/65; aspiraciones: 26; mucosas pálidas; altura uterina: 18 × 90 cms.; foco: 152; examen vaginal: hemorragia profusa, cuello cerrado. Durante el examen tuvo un vómito negruzco y dolor intenso en el hemiabdomen inferior.

EVOLUCIÓN: Dos horas después presentaba vómitos porráceos, lengua seca, dolor en nuca y hombro; taquicardia, polipnea; abdomen globuloso, útero contracturado, dolor en el hemiabdomen inferior, defensa muscular a ese nivel, moderado timpanismo; cuello entreabierto, grueso, secreción vaginal negruzca y fétida; persistieron los hallazgos abdominales y progresivamente se hizo más timpánico el abdomen. La paciente estaba cubierta de sudoración fría. Se le administraron soluciones y sustancias hipertensoras. Se investigó sangre en el vómito y fue positiva. La orina tenía pH 5, albúmina y acetona positivas. Cilindros granulosos abundantes. Bacterias abundantes. Nueve horas después de haber ingresado falleció. A la necropsia: peritonitis aguda, infarto y necrosis aguda infecciosa del útero; septicemia.

Comentario: Nuevamente se presenta el ya varias veces anotado problema, la falta de asistencia prenatal y la tardanza en la hospitalización (9 días de hemorragia), el llegar al hospital en malas condiciones por no haberse sometido a un tratamiento de recuperación y por el mismo proceso séptico tan avanzado, esto último que imposibilita el éxito en el tratamiento subsiguiente. Existe la posibilidad de haber sido evitable esta muerte, pero con atención médica adecuada oportunamente.

Caso Nº 7:

Paciente de 22 años, oficios domésticos. Originaria de esta ciudad. Ingresa por hemoptisis de 6 horas de evolución. Edema generalizado de 22 días. Disnea de pequeños esfuerzos. El edema se inició en las extremidades inferiores y se generalizó progresivamente, llegando hasta la cara; 6 y 2 horas antes de llegar al hospital tuvo hemoptisis (sangre roja) con coágulos, siendo mayor la segunda. Se exacerbó la disnea.

ANTECEDENTES: G 1 P 0 A 0. Desde muy pequeña refiere padecer de disnea y ha sido tratada, considerándosela como enferma del corazón.

EXAMEN FÍSICO: Bien desarrollada, disneica; temperatura: 37.2° C.; pulso: 100; respiraciones: 40; presión arterial: 140/90. Corazón: desdoblamiento del 2º ruido en todos los focos, soplo sistólico gr. 2 en foco pulmonar; choque de la punta hacia abajo y afuera. Pulmones: estertores sub-crepitantes en ambas regiones infraescapulares. Utero 31 × 97 cms.; presentación: O.I.D; foco: 140; cuello cerrado, edema generalizado.

EVOLUCIÓN: Se le administraron broncodilatadores y digital; 6 horas después del ingreso se encontraba en mejores condiciones; pulso: 110, presión arterial: 110/70, respiraciones: 26, foco: 140; 3 horas más tarde se inicia crisis de disnea y convulsiones, en ese momento deja de ser pal-

pable el pulso, no hay ruidos cardíacos, foco en buenas condiciones. Se practica cesárea post-mortem: niño vivo, fallece a los 10 minutos de nacido; necropsia: tromboflebitis útero-rectal, aguda; embolias con infartos pulmonares múltiples; corazón pulmonar agudo.

Comentario: Al ingresar la paciente, el proceso nosológico estaba avanzado, lo que hace incluir esta muerte dentro de las inevitables.

Caso Nº 8:

Paciente de 19 años de edad, indígena, de oficios domésticos. Ingresa por parto efectuado fuera del hospital y fiebre; 17 días antes de su admisión tuvo un parto, atendido en condiciones sépticas, eutócico simple. Desde 3 días después del parto tiene fiebre moderada. Astenia y tos.

ANTECEDENTES: G 2 P 2 A 0. Sin prenatal.

EXAMEN FÍSICO: Paciente mal nutrida, mal estado general, 100 pulsaciones; 68 respiraciones, temperatura 39° C. Presión arterial: 110/80; mucosas pálidas; estertores subcrepitantes en ambos hemitórax; ruidos cardíacos velados.

EVOLUCIÓN: Una radiografía de tórax; moteado, difuso, mal circunscrito que cubre especialmente el campo medio izquierdo y su base, granulación difusa de todo el hemitórax derecho. No hay evidencia de cavitación. Se trató con digital, antipiréticos, soluciones y analépticos; 5 horas después de su ingreso había marcado cornaje y tiraje, taquipnea y estaba deshidratada. El cortejo sintomatológico se mantuvo en las mismas condiciones durante las 17 horas de hospitalización, al final de las cuales falleció. Anatomía patológica: piometría aguda con múltiples abscesos uterinos; tromboflebitis aguda ilíaca; absceso retroperitoneal; infartos pulmonares múltiples, infectados.

Comentario: No fue evaluada por facultativo alguno durante la gestación y el parto fue atendido en condiciones sépticas, que motivaron probablemente la piometría y el resto del cuadro patológico y como tercer punto se señala que a su ingreso el proceso séptico no permitía dar una terapia efectiva, por lo avanzado del caso de acuerdo con los resultados de la necropsia; por consiguiente, se deduce lo inevitable de la muerte.

5.—Paro Cardíaco:

Es la cesación de la función cardíaca, en forma súbita, por los efectos de una anestesia o manipulación quirúrgica. La generalidad tiene la tendencia a emplear esta frase en todos los casos en que se llegue a un desenlace fatal, sobre todo durante las intervenciones quirúrgicas, obviamente toda muerte tiene como fase final el paro de la función cardíaca, pero no se podrá generalizar y amparar bajo este título a aquellos casos en que el deceso no ha ocurido en la forma especificada en la definición. Cuidadosos análisis de la mortalidad en la sala de operaciones demuestran que la mitad de las muertes son debidas a accidentes quirúrgicos, shock o una enfermedad primaria y por lo tanto no podrán titularse como "paro cardíaco".

El "paro cardíaco" se ha definido como una insuficiencia circulatoria total, para lo cual no hay una causa aparente, pero en realidad en cada caso hay un factor causal y la razón por la que éste no es aparente, es porque no se busca o se ignora su presencia.

Causas:

1) HIPOXIA: La falta de oxígeno tiene un doble efecto sobre el corazón: depresión del sistema nervioso central, causando insuficiencia respiratoria y vasomotora con la consecuente hipoxia cardíaca. Hay también un efecto directo sobre el miocardio, el cual diferente al músculo esquelético, no puede descansar para restaurar el oxígeno perdido (en deuda). Aún pequeños períodos de sub-oxigena-

ción producen pausas cardíacas. El ácido láctico, producto metabólico normal de la actividad muscular, aumenta con la hipoxia. Con una concentración de sólo 0.07% producirá paro cardíaco, mientras que el músculo esquelético funcionará aún cuando la concentración sea al triple. La hipoxia cardíaca es producida por cualquier factor que interfiera con la circulación coronaria, tal como una franca baja en el ingreso de oxígeno. Esta isquemia cardíaca establece una zona generadora de impulsos, actuando como un foco de fibrilación ventricular.

Tipos de hipoxia y sus causas: a) anóxica, debido a obstrucción respiratoria, o a bajas presiones de oxígeno; b) anémico, debido a hemorragias o anemia; c) estasis, como ocurre en el shock, en la insuficiencia cardíaca, o el resultado de las drogas hipotensoras o anestesia raquídea; d) histotóxica, debido a sobredosis de anestésicos; y e) metabólico, debido a demanda elevada de oxígeno. La hipoxia está frecuentemente asociada con, y hecha más peligrosa por la hipercapnia.

2) ESTÍMULO PARASIMPÁTICO: Inicialmente había escepticismo respecto a la importancia de los reflejos vagales como causa de inhibición cardíaca, en la actualidad es un hecho conocido y aceptado. Se conoce que un estímulo traqueal, laríngeo, hiliar, ocular o mesentérico puede provocar, por acción refleja, un "paro cardíaco". A esta acción se agrega otro número de factores o agentes que potencializan el efecto inhibidor: hipoxia, hipercapnia, barbitúricos y ciclopropano, como causas más comunes.

La prostigmina, usada como antagónica del curare y otros relajantes pueden actuar similarmente si el vago no está bien atropinizado, pues esta droga produce un estímulo poderoso el cual puede iniciar la cesación de la función cardíaca.

3) ESTÍMULO SIMPÁTICO: La fibrilación ventricular puede ser producida por la epinefrina secretada a consecuencia de un trauma emocional (ejemplo: inducción de una

anestesia). La alta incidencia de "paro cardíaco" durante la inducción, nos orienta a considerar esta teoría. Por supuesto el peligro en la administración de epinefrina o pituitrina asociada con la anestesia de ciclopropano es bien conocida.

4) SOBRE-DOSIS: Un exceso de, prácticamente, cualquier agente anestésico producirá irregularidades cardíacas, depresión vasomotora y asistolia.

5) TRAUMA: El corazón puede estar sujeto a esta eventualidad durante la cirugía intratoráxica. Ocasionado por una presión sobre las aurículas o los grandes vasos, impidiendo un llenamiento adecuado. Algunos autores describen también el aparecimiento de fibrilación ventricular por una herida directa sobre el corazón.

6) OTRAS CAUSAS: (Menos comunes), hipotermia inducida artificialmente, intoxicación por potasio o procaína. La presencia de enfermedades cardíacas pre-existentes, por supuesto, hace el corazón más susceptible para pararse asociado a cualquier otra causa.

DIAGNÓSTICO: No puede ser hecho sin una observación cuidadosa del paciente. Los signos vitales deben controlarse constantemente y la presión sanguínea vigilarse minuto a minuto. Irregularidades, bradicardia o hipotensión súbita son signos importantes. El diagnóstico es establecido por ausencia de pulso palpable en los vasos importantes. El tratamiento deberá instituirse inmediatamente.

TRATAMIENTO: Respiración artificial, con vías respiratorias permeables. El tórax deberá abrirse inmediatamente e iniciar el masaje. Se harán pausas de momento a momento para saber si se ha instalado el automatismo cardíaco. El volumen sanguíneo debe restaurarse pronto. El tono del corazón fláccido se recuperará con epinefrina al 1‰ (5 c.c.) inyectada directamente. En la fibrilación ventricular un electroshock con un defibrilador especial puede parar las contracciones irregulares y el ritmo reiniciarse

en forma regular con el masaje. La procaína intravenosa o intracardíaca, puede usarse para disminuir la irritabilidad cardíaca y por consecuencia la fibrilación.

Caso Nº 9:

Paciente de 28 años de edad, de oficios domésticos, originaria y residente en esta capital. Ingresa por hemorragia vaginal y dolor lumbar. Desde 4 días antes de su ingreso principió con dolor en la región lumbar y miembros inferiores, un día después se inició hemorragia vaginal moderada, sangre roja y algunos coágulos, disminuyó progresivamente, siendo escasa a su ingreso.

ANTECEDENTES: G 3 P 2 A O. Sin prenatal.

EXAMEN FÍSICO: Estado general regular, pálida, 18 respiraciones, 94 pulsaciones, temperatura: 37° C., presión arterial: 100/70; altura uterina: 16 cms; foco: no audible; hemorragia vaginal escasa (serosanguinolenta), poca cantidad, coágulos pequeños; cuello cerrado.

EVOLUCIÓN: 5 días después de su ingreso tenía 39° C., estreñimiento, hemorragia vaginal más profusa; pulso: 110; presión arterial: 110/70; dolor en puntos ureterales y costomusculares. Cuello blando, orificio cerrado; 2 días después, presentaba escasa hemorragia nuevamente, fetidez vaginal y el cuello entreabierto permitía la insinuación de un dedo. Cuerpo uterino globuloso, duro, se logró palpar las partes fetales y diagnosticar una presentación pelviana. Se indujo con oxitócicos y después de 10 horas hubo expulsión del feto, pero no así de la placenta; 3 horas después del aborto fetal, el pulso era de 120, 38° C. de temperatura, presión arterial 70/50. Se usaron antibióticos e hipertensores, mejoraron las condiciones vitales y a las 18 horas de la expulsión del feto se decidió practicar extracción manual de la placenta, con anestesia general, 10 minutos después de iniciada la anestesia, el anestesista reportó paro cardíaco, en ese momento se inyectó por vía intratoráxica 5 c.c. de novocaína al 1% y 1 mg. de adrenalina (intraventricular). Después de hacer toracotomía se dio masaje cardíaco por 25 minutos, sin obtener ninguna respuesta favorable.

Comentario: Las condiciones en que se administró la la anestesia no eran las óptimas, porque aunque se reporta que las condiciones vitales habían mejorado, es probable que el organismo estaba en una "fase de adaptación" (síndrome de Adaptación de Selye), incapaz de responder o readaptarse a un nuevo estímulo. No se tienen datos de la oxigenación durante la anestesia, pero a la autopsia se encontraron petequias epicárdicas y pleurales, lo que sugiere anoxia, en resumen es una muerte evitable.

6.—Eclampsia:

En casi todos los casos, las toxemias del embarazo empiezan en los últimos cuatro meses. En las toxemias leves hacer el diagnóstico es difícil, porque puede simular un caso de hipertensión esencial o un grado variable de retención de sodio y agua, común durante el embarazo normal. En los casos graves la elevación de la presión sanguínea acompañada de edema, y/o proteinuria son concluyentes.

CONVULSIONES: Ocurren en los casos más severos de toxemia. Electroencefalográficamente se sabe que los pacientes con disritmias cerebrales tienen un umbral convulsivo muy bajo y por lo tanto las pacientes toxémicas con esta condición las desorrollan más fácilmente.

Las convulsiones se consideran, por varios autores, como una forma de encefalopatía hipertensiva. Los niveles de hipertensión en las toxémicas alcanzan límites de escasa significación inmediata en pacientes no embarazadas. El consenso actual es que, fuera del embarazo hay convulsiones más frecuentemente cuando además de hipertensión hay retención de sodio o alteraciones renales.

CAMBIOS RETINIANOS: Los espasmos de las arterias retinianas son de los signos más tempranos en las toxemias

(relación arteria/vena, normal 2/3, durante el espasmo 1/4 o 1/6). Se complica, en las condiciones más graves, de edema de la retina, hemorragias y pueden aparecer exudados difusos. Estas alteraciones de la retina no están en relación directa con el grado de hipertensión.

ORINA: Signo constante es la albuminuria, además puede contener glóbulos rojos y varias formas de cilindros.

EDEMA: La mayoría de embarazos normales presentan retención de líquido. En las toxemias la diferencia estriba en el grado. que es más severo. La etiología del edema se acepta que tiene relación íntima con el aumento de secreción de hormonas esteroides durante el embarazo.

HIPERTENSIÓN: Es la manifestación más constante en las toxemias del embarazo. Un aumento sobre 140/90, sugiere un proceso pre-eclámptico en su fase inicial, excepto cuando la paciente haya tenido niveles semejantes o más altos antes del embarazo. La mayoría de las pacientes que desarrollan eclampsia durante el embarazo tienen historia familiar de hipertensión; de ahí que se haya sugerido que estas toxemias precipitan la hipertensión esencial.

La presión sanguínea en las toxemias del embarazo parece estar influenciada por la ingesta de sal. Y así se ha demostrado que durante la administración de sal adicional aumenta la hipertensión y albuminuria, así como el edema. Y por otro lado la restricción de sal a menudo provoca un descenso en la presión sanguínea.

PATOLOGÍA: Los riñones presentan un engrosamiento en las paredes de las asas glomerulares. Raramente se presenta la necrosis cortical bilateral. En el cerebro además de edema se encuentran a menudo hemorragias punctiformes. El edema es frecuente también en los pulmones. En el hígado en las áreas periportales hay necrosis hemorrágica. Y la placenta presenta cambios degenerativos e infartos.

PATOGÉNESIS: Aunque aún permanece obscura, hay algunos aspectos nuevos en este campo. El prematuro y más rápido envejecimiento de la placenta con absorción de productos autolíticos u otras substancias se ha considerado como una posible explicación de las toxemias del embarazo; es consistente con la ocurrencia de esta afección en los últimos meses del embarazo y el pronto alivio de la misma a la terminación de éste. La presencia temprana de infartos ha orientado la atención hacia la probabilidad de una disminución en la irrigación de la placenta. Algunos autores reportan que la isquemia uterina (por oclusión parcial de las arterias uterinas, en forma experimental) causaba hipertensión en el embarazo, pero no así en las perras no embarazadas.

Haciendo determinaciones de la velocidad de circulación de isótopos radioactivos se ha comprobado que la corriente sanguínea está disminuida en la placenta de las pacientes hipertensas y en las toxémicas, es decir, por debajo de 600 c.c. por minuto. Determinando la saturación de oxígeno en la sangre de la vena umbilical durante el embarazo toxémico y el normal no se encontró diferencia, pero sí en la saturación de la sangre de la arteria umbilical, con reducción del normal 31.5% al patológico 16.1%.

Se supone que el feto recibe una inadecuada irrigación sanguínea en la toxemia, y esto favorece la impresión clínica que los niños nacidos de madres toxémicas son más pequeños.

DIAGNÓSTICO: Convulsiones, hipertensión, edema, albuminuria, ácido úrico casi siempre aumentado, proteínas sanguíneas disminuidas.

PRONÓSTICO: Del 10 al 20% de las pacientes fallecen, siendo las cifras más altas para las primigrávidas.

TRATAMIENTO: Profiláctico, controlar y conducir el embarazo, adoptar medidas higiénicas adecuadas, limitación de ejercicios, dietas especiales. Curativo: sedantes, subs-

tancias hipertónicas, para disminuir el edema del cerebro. Hipotensores, reposo, dieta hiposódica.

Caso Nº 10:

Paciente de 25 años de edad, de oficios domésticos. Ingresa por convulsiones, inconsciencia, náuseas y vómitos de un día de evolución. Desde hacía 14 horas antes de su ingreso, empezó con dolor en el epigastrio, constante, hubo náuseas y vómitos, y 3 horas antes de llegar al hospital empezó con convulsiones y pérdida del conocimiento.

ANTECEDENTES: G 3 P 2 A 0, por primera vez presenta estas convulsiones. No tiene asistencia prenatal.

EXAMEN FÍSICO: Paciente bien desarrollada y nutrida. Inconsciente, respiración estertorosa, se queja constantemente; presión arterial: 240/150; 120 pulsaciones; 37.3° C. de temperatura; estrabismo bilateral, reflejo fotomotor normal; pupilas ligeramente midriáticas, redondas, iguales; fondo de ojo: vasos normales, no hay edema de la papila, pequeñas hemorragias retinianas en el lado izquierdo, más marcadas en el derecho. Boca y labios sangrantes. Mandíbula inferior contraída. Miembro superior izquierdo con afección congénita (parálisis fláccida y dedos en garra). Miembros inferiores, edema gr. 1. Altura uterina: 20 × 80 cms. Contracciones moderadas cada 5 minutos. O. I. I. A. Cuello: 9 cms., altitud +1, no hay foco. Durante el examen tuvo una convulsión clónico-tónica que duró 2 minutos.

EVOLUCIÓN: Se inició el tratamiento con hipotensores (derivados del veratrum) y barbitúricos, la presión empezó a bajar progresivamente, 3 horas después era de 140/110, volviendo a subir a los niveles iniciales, entonces la respiración se tornó irregular, hubo marcada midriasis, y los tegumentos se veían pálidos. Un examen de orina resultó: albúmina 6.4 grs, marcada oliguria. A las 5 horas de su ingreso falleció, siendo en los últimos instantes la respiración superficial y lenta. Al examen anatomo-patológico:

necrosis hepática aguda, hemorragia cerebral. Dx. final: eclampsia, hemorragia cerebral.

Comentario: En las toxemias del embarazo es donde juega un papel de suprema importancia el control prenatal, por ello consideramos que esta paciente hubiera sido tratada adecuadamente en la fase inicial o de pre-eclampsia, evitándose definitivamente o por lo menos en el 50% la evolución a eclampsia. Al ingreso ya había, según comprobación de la necropsia, daños irreversiones y fatales. El tratamiento fue bien conducido. Se considera como muerte inevitable al ingreso al hospital.

7.—Embolia Gaseosa:

Se supone que las embolias gaseosas, durante el parto o en el puerperio, sean consecuencia del ingreso de aire dentro de la circulación venosa a través de los senos en el lecho placentario. En las cesáreas ocurre a través de los senos venosos en la pared incindida. Algunos autores suponen que la manipulación del útero, durante la expresión de la placenta, puede ser un factor desencadenante. Probablemente el suceso fatal pueda explicarse por el hecho que bajo ciertas condiciones el útero preñado está peculiarmente adaptado a ser el sitio de entrada de aire dentro del sistema circulatorio. La entrada es generalmente por uno o más vasos abiertos, subyacentes a la placenta separada parcial o totalmente.

La embolia gaseosa es una complicación común de muchos procedimientos diagnósticos y terapéuticos, cuando se usa aire bajo presión o sin ella. Para que suceda, debe haber solución de continuidad en un vaso y éste contener sangre a menor presión que la atmósfera que lo rodea. Se considera que los síntomas son producidos de dos maneras: 1) el corazón se llena de aire, con cada sístole, necesitando mayor fuerza para comprimir el aire que para hacer circular la sangre; 2) la sangre mezclada con el aire (espuma)

alcanza los pulmones y en tal estado interfiere con la hematosis normal, de aquí el "hambre de aire" y la anoxia.

La concepción general del embolismo gaseoso es: un dolor súbito en el pecho, seguido casi instantáneamente de la muerte. Cuando la muerte es súbita hay palidez, como signo cardinal; mientras que si es retardada habrá cianosis. Dentro de otros signos se enumeran: shock, hambre de aire e intranquilidad.

El shock obstétrico que sigue al parto (y que no está asociado con hemorragia severa) se considera como debido a trabajo prolongado, anemia pre-existente u otras causas; esta explicación es insatisfactoria, especialmente cuando las pacientes recuperan sin ningún o escaso tratamiento o subsecuentemente no presentan evidencia de anemia o de otra anormalidad. Puede sugerirse que la explicación sea hecha con base en embolias gaseosas mínimas, insuficientes para producir la muerte rápidamente. Obviamente, para confirmar esta suposición no sería posible aportar pruebas.

Caso Nº 11:

Paciente de 23 años, ingresa por dolor abdominal; embarazo en el curso de la 36ª semana por UR; refiere dolor abdominal; examen físico: altura uterina: 30 × 84 cms; foco: 140; cuello cerrado; altitud móvil; no hay contracciones uterinas; se le sugiere asistir a consulta prenatal.

Un mes después: ingresa por dolores de parto.

ANTECEDENTES: G 1 P 0 A 0. Sin prenatal.

EXAMEN FÍSICO: Estado general bueno; 18 respiraciones; 80 pulsaciones; 38° C. de temperatura; presión arterial: 120/80; altura uterina: 36 × 96 cms.; foco: 140; O. I. D., cuello: 3 cms.; altitud: 0.

EVOLUCIÓN: Seis horas después de ingresar, presentaba dilatación completa. Hubo ruptura espontánea de membranas; 2 horas después de dilatación completa no avanzaba

la presentación y hubo cambio en la frecuencia del foco, por lo que se aplicó fórceps bajo, se extrajo la cabeza, tenía 2 circulares de cordón y al no poderlas reducir se cortó entre pinzas; hubo retención de hombros, y fue difícil de reducir, finalmente nació el niño, no respiró. La presión sanguínea de la madre bajó a 70/40; pulso 146. Inmediatamente después 0/0. Anatomía patológica: ruptura parcial del útero (pared posterior), enfisema del miometrio. Embolia gaseosa: hígado, bazo y pulmón.

Comentario: En este caso se supone que había desproporción feto-pélvica, pero desafortunadamente no había evaluación clínica de la pelvis, por falta de consulta prenatal, y por consiguiente la evolución del caso no fue lo adecuado, porque además de la falta de descenso del feto hubo retención de hombros dos momentos cruciales para el desencadenamiento de una ruptura uterina, en realidad todos los procedimientos estuvieron adecuados y se considera como muerte inevitable, por las condiciones en que se tuvo que trabajar.

IV.—RESUMEN

Trabajo desarrollado en el Departamento de Maternidad del Hospital Roosevelt. Se estudiaron 37 casos de mortalidad materna, clasificándose en muertes por causa obstétrica (22) y no obstétrica (15). Se relacionan porcentualmente cada grupo con la asistencia prenatal y se hacen consideraciones sobre el tiempo de hospitalización en las dos grandes divisiones. Para comparación se presentan cuadros estadísticos de la mortalidad en otros países y hospitales del mundo. Finalmente revisión de la literatura internacional sobre las causas obstétricas de mortalidad ocurrida en el Hospital Roosevelt, complementándose con ejemplos y comentarios de los casos estudiados.

Agradecimiento a los Drs. Humberto Montenegro, Enrique Castillo y Carlos Vizcaíno por su colaboración.

V.—CONCLUSIONES

1ª—Las causas más importantes de mortalidad materna en el Hospital Roosevelt, son: a) Hemorragia; b) Infección; c) Anestesia; y d) T'oxemias.

2ª—Comparativamente en muchos hospitales y ciudades de los Estados Unidos de Norteamérica y el Canadá, tienen como principal causa de muerte materna: las hemorragias, a pesar de las condiciones óptimas en que trabaja la mayoría.

3ª—El 70.2% de las pacientes fallecidas, no tuvieron control prenatal.

4ª—El 50% de las pacientes fallecidas, sólo tuvieron 12 horas de hospitalización como máximo.

5ª—De las pacientes estudiadas, al 100% se les practicó necropsia.

6ª—El porcentaje de mortalidad materna total de 0.19% (del 15 de diciembre de 1955 al 31 de julio de 1958), es una cifra bastante baja en comparación con los resultados de otros países.

7ª—La mortalidad materna en los Departamentos, debe ser mucho más elevada, dada las condiciones hospitalarias.

8ª—El uso inadecuado de oxitócicos, jugó un papel importante en la causa de muerte.

9ª—Casi el 30% de las pacientes fueron sometidas a tratamientos inadecuados extrahospitalariamente.

10ª—Las condiciones nutricionales de las pacientes son un factor importante en la mortalidad materna en Guatemala.

VI.—SUGERENCIAS

1ª—Intensificar la divulgación referente a la importancia del *Prenatal.*

2ª—Difundir en todo el país, clínicas *prenatales,* para mejorar las cifras de mortalidad y morbilidad.

3ª—Mejorar las condiciones de equipo y laboratorio en las Maternidades Departamentales.

4ª—Crear pequeñas maternidades cantonales, estratégicamente distribuidas y conectadas con los hospitales, para que la atención obstétrica sea uniformemente distribuida. Estas maternidades se encargarían de los partos normales.

5ª—Crear unidades móviles de clínica Prenatal para ampliar este servicio.

6ª—Restringir la práctica obstétrica de personas no entrenadas adecuadamente.

7ª—Hacer efectiva la reglamentación en la venta de oxitócicos.

ROLANDO COMPARINI ANDERSON.

Vº Bº,

Dr. Humberto Montenegro.

Imprímase,

Dr. Ernesto Alarcón,
Decano.

VII.—BIBLIOGRAFIA

1.—WILLIAM, B.: *The Lancet,* Vol. II, 1952, pág. 884.
2.—GIBSON, H. et al: Idem, Vol. I, 1953, pág. 320.
3.—MORRIS, N.: Idem, pág. 322.
4.—ED.: Idem, 1954, pág. 821.
5.—SOPHIAN, J.: Idem, pág. 981.
6.—WOLFF, F. W.: Idem, Vol. II, pág. 72.
7.—CUNDALL, R. D.: Idem, pág. 244.
8.—SOPHIAN, J.: Idem, pág. 497.
9.—ED.: Idem, pág. 1,319.
10.—MORRIS, N. et al.: Idem, Vol. I, 1955, pág. 323.
11.—SOPHIAN, J.: Idem, pág. 404.
12.—SCRIMGEOUR, J. W. F. et al.: Idem, pág. 485.
13.—SNELL, W. E.: Idem, pág. 615.
14.—BIRCH, C. A.: Idem, pág. 720.
15.—RUSSELL, J. K. et al.: Idem, pág. 785.
16.—HARTLEY, J. B.: Idem, pág. 921.
17.—PERCIVAL, R. et al.: Idem, pág. 1,045.
18.—BRYCE, S. R. et al.: Idem, pág. 1,241.
19.—SCOTT, D. B.: Idem, Vol. II, pág. 45.
20.—MITRA, S. et al.: Idem, pág. 94.
21.—RUSSELL, J. K.: Idem, pág. 322.
22.—SALZMANN, K. D.: Idem, pág. 953.
23.—SCHNIEDEN, H.: Idem, pág. 1,223.
24.—SALZMANN, K. D.: Idem, Vol. II, 1957, pág. 383.
25.—ED.: Idem, pág. 375.
26.—MARGULIS, R. R.: *Clinical Obstetric & Ginecology, The Year Book,* 1954-55, pág. 133.
27.—RANDALL, J. H.: Idem, pág. 210.

28.—EADIE, F. S. et al.: Idem, pág. 212.
29.—CABRERA, H. et al.: Idem, pág. 215.
30.—SCHMITZ, H. G.: Idem, pág. 219.
31.—HAMLIN, R. H. J.: Idem, pág. 369.
32.—ASSALI, N. S.: Idem, pág. 379.
33.—SHEEHAN, H. L.: Idem, pág. 397.
34.—HÜGHES, T. D.: Idem, 1957-58, pág. 104.
35.—DIECKMANN, W. J.: Idem, pág. 116.
36.—AGÜERO, T. D.: Idem, pág. 117.
37.—BROWN, W. E. et al.: Idem, pág. 118.
38.—CALKINGS, L. A. et al.: Idem, pág. 205.
39.—LINDSAY, D. W.: Idem, pág. 242.
40.—REICH, A. M.: Idem, pág. 243.
41.—BARNES, A. C.: Idem, pág. 254.
42.—REID, D. E.: Idem, pág. 255.
43.—TATUM, H. J.: Idem, 1958-59, pág. 125.
44.—BRYANT, R. D.: Idem, pág. 142.
45.—FINNERTY, F. A.: Idem, pág. 146.
46.—MCGEE, W. B.: Idem, pág. 240.
47.—WRIGLEY, J.: Idem, pág. 256.
48.—DALZIEL, D.: *American Journal of Obstetrician and Gynecology*, Vol. 75, Nº 5, pág. 988.
49.—PEDOWITZ, P. et al.: Idem, Vol. 76, Nº 1, pág. 161.
50.—FERGUSON, R. K. et al.: Idem, pág. 173.
51.—WARE, H. H.: Idem, pág. 181.
52.—PATHERSON, R. E.: Idem, Vol. 76, Nº 6, pág. 1,265.
53.—KLEIN, M. D.: Idem, Vol. 76, Nº 6, pág. 1,343.
54.—PRITCHARD, J. A. et al.: *The New England*, Vol. 250, Nº 3, pág. 89.
55.—ED.: Idem, Nº 11, pág. 486.
56.—FIGGIS, J. A. et al.: Idem, Vol. 256, Nº 9, pág. 395.

57.—WILLSON, J. R.: *The Surgical Clinics of North America*, December 1954, pág. 1,591.
58.—SMIRK, F. H.: *High Arterial Pressure*, 1958.
59.—BONDANSKY-BONDANSKY: *Biochemistry of Disease*, 1952.
60.—ANDERSON, W. A.: *Pathology*, 1953.
61.—DRILL, V. A.: *Pharmacology in Medicine*.
62.—GREENHILL, J. P.: *Principles and Practices of Obstetrics*, 1951.
63.—SANTÉ: *Röentgenological Interpretation*, 1952.
64.—DUBÓS: *Bacterial and Mycotic Infections of Man*, 1952.
65.—DAVIS, CARL HENRY: *Gynecology and Obstetrics*, pág. 168.
66.—MCCARTHY, K. C.: *Journal of American Medical Association*, 1958.