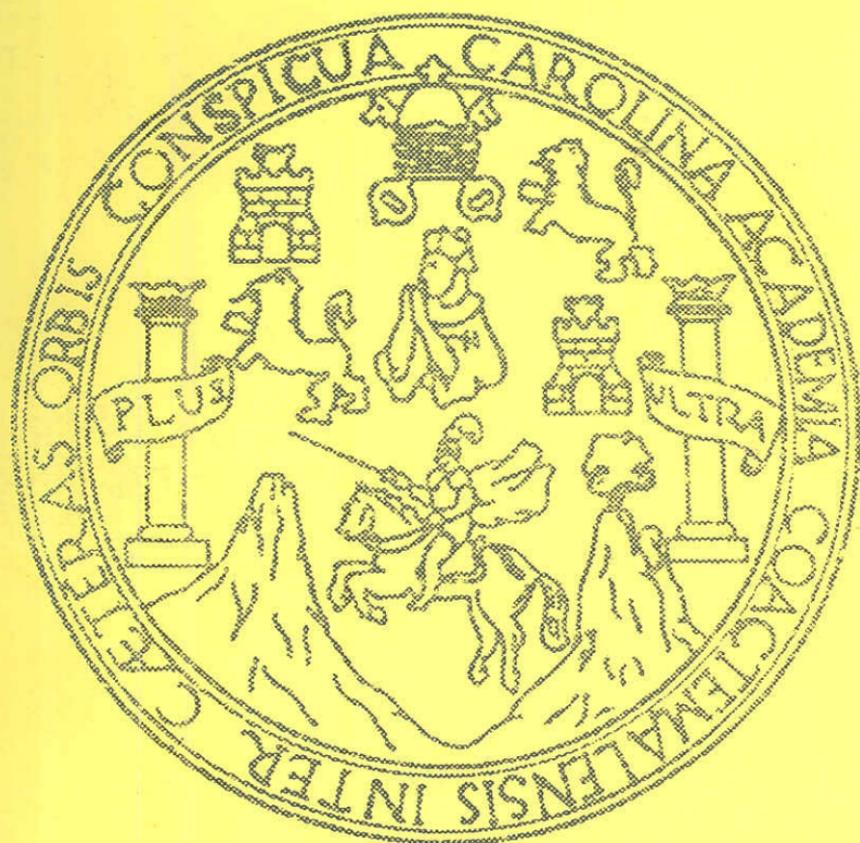


UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

“EMBARAZADA EN ESTADO CRÍTICO”



IRMA BEATRIZ RIVAS SALAZAR.

MÉDICA Y CIRUJANA

Guatemala, Agosto de 1999

INDICE

No.	CONTENIDO	PÁGINA
I	Introducción.	1
II	Definición del problema.	2
III	Justificación.	3
IV	Objetivos.	4
V	Revisión Bibliográfica	5
	1. La enfermedad hipertensiva	5
	2. Síndrome de HELLP y Síndrome de EVANS	24 24
	3. Hígado graso	33
	4. Shock hipovolémico	35
	5. Shock séptico	45
VI	Material y métodos	47
VII	Presentación de resultados	55
VIII	Análisis y discusión de resultados	69
IX	Conclusiones	71
X	Recomendaciones	72
XI	Resumen	73
XII	Referencias bibliográficas	74
XIII	Anexos	79

I. INTRODUCCIÓN

El grupo materno representa una elevada morbi-mortalidad en nuestro medio; la gravidez es un proceso fisiológico normal que, en ocasiones puede complicarse y presentar patologías exclusivas durante la misma, que pueden ocasionar la muerte. En el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social la población de embarazadas durante su proceso fisiológico de embarazo normal es atendida en el Hospital de Gineco-obstetricia, en donde no se cuenta con unidad de cuidado crítico, por lo que las pacientes que se complican por alguna enfermedad concomitante al embarazo son trasladadas al Intensivo del Hospital General de Enfermedades.

Se realizó un estudio retrospectivo-descriptivo a través de los expedientes del archivo del Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social con el objetivo de identificar la morbi-mortalidad de pacientes embarazadas en estado crítico, referidas del departamento de Gineco-obstetricia de esta capital como de otros departamentos del país. El período incluyó del 1o. de Enero de 1995 al 28 de Febrero de 1999. Durante este período se registró un total de 2232 expedientes, correspondió el 3% de ellos a embarazadas en estado crítico (67 expedientes), la mortalidad promedio general de pacientes en ese servicio fue de 28.37%, y la mortalidad obstétrica representó un 37.3% (25 expedientes). Se identificó al síndrome de HELLP como causante de la mayor morbilidad, y la mortalidad más alta estuvo representada por hígado graso y eclampsia con un 62.5%. Hubo un total de 25 fallecimientos, tuvieron falla multisistémica por lo que requirieron mayor abordaje terapéutico y la causa directa de muerte en el 44% de ellas (11 expedientes) fue hemorragia cerebral y muerte cerebral.

II. DEFINICIÓN DEL PROBLEMA.

Durante el embarazo normal se produce una serie de modificaciones anatómicas y funcionales (modificaciones fisiográvidicas) que abarcan en mayor o menor grado y casi sin excepción a todos los órganos y sistemas, en donde ocurren eficaces procesos adaptativos entre los cuales destacan los mecanismos de adaptación circulatoria local, a nivel del lecho útero-placentario, que tiene su expresión histológica en la adecuada migración trofoblástica, segunda oleada que ocurre a las 16-20 semanas de gestación reemplazándose la túnica músculo elástica de las arterias espirales más allá de la unión desiduo-miometrial transformando las arterias espirales en arterias útero-placentarias -vasos de mayor capacitancia y baja resistencia al flujo sanguíneo. (20,25).

Junto a éstos cambios locales se producen cambios a todo nivel como respuesta del organismo materno a una adaptación orientada a satisfacer las necesidades que demandan el crecimiento y desarrollo fetal.

Cuando ante la nueva situación un órgano o sistema no reacciona compensando la sobrecarga metabólica, puede producirse una serie de enfermedades vinculadas estrechamente con la gravidez. (20). En el Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, las pacientes durante su proceso fisiológico de embarazo normal son atendidas en el departamento de Gineco-obstetricia, en donde no se cuenta con una Unidad de Tratamiento Intensivo, por lo cual las pacientes obstétricas en estado crítico son referidas a la unidad de tratamiento intensivo del Hospital General de Enfermedades

El objetivo fundamental es evitar la enfermedad y consecuentemente la mortalidad tanto materna como fetal, en un País del Tercer Mundo en donde aún prevalece la pobreza y la desnutrición. La mujer en edad reproductiva es representativa de tal fenómeno, y puede llevarla a la mala calidad del aporte sanguíneo útero-placentario, que le provoque un verdadero estado crítico. Cobra importancia establecer cuales son las causas de morbi-mortalidad maternas diagnosticadas como más frecuentes a nivel de la Unidad de Tratamiento Intensivo, del Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, durante el período comprendido del 1o. De Enero de 1995 al 28 de Febrero de 1999.

III. JUSTIFICACIÓN.

El conocimiento de la evolución espontánea de una enfermedad (historia natural) permite desarrollar diversas estrategias dirigidas a resolver el daño que acompaña a cualquier padecimiento.

La historia natural de la enfermedad comprende las fases de: incubación, manifestación clínica y resolución. En cada una se aplican medidas específicas de prevención. La prevención primaria tiene lugar en las etapas previas a su inicio clínico, la prevención secundaria se refiere a la aplicación del tratamiento específico, sintomático o empírico, para resolverla, para acortar su evolución, evitar complicaciones y disminuir la mortalidad. La prevención terciaria se refiere a la que se aplica en la etapa de resolución de la enfermedad tratando de corregir las secuelas posibles pretendiendo llegar a la recuperación total de la paciente. (32).

La gravidez es un estado fisiológico normal que puede verse afectado por múltiples patologías exclusivas de la especie humana, de la mujer, y que solo se manifiestan durante el embarazo; no se cuenta con estudios de morbi-mortalidad en ésta población en la Unidad de Tratamiento Intensivo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, por lo que se justifica realizar ésta investigación, y se tiene como finalidad conocer la historia natural de la enfermedad que afecte a la embarazada, para poder prevenirla o descubrirla oportunamente, antes de que sea más difícil corregirla y con ello reducir las complicaciones, las secuelas y la elevada mortalidad que afecta al binomio materno fetal.

a) Hipertensión Arterial:

El Comité de Terminología del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos define a la hipertensión arterial como una presión sanguínea sistólica de 140 mm Hg o más y una presión sanguínea diastólica de 90 mm Hg o más por lo menos en dos registros como mínimo de 6 horas de diferencia entre uno y otro. O bien una elevación de 30 mm Hg o más en la presión sistólica y 15 mm Hg o más en la presión diastólica sobre las cifras previamente existentes en la primera mitad del embarazo. Si las cifras previas en la primera mitad del embarazo o antes del embarazo no se conocen, unas cifras absolutas de tensión arterial de 140-90 mm Hg o más después de la 20 semana hacen el diagnóstico de hipertensión del embarazo, también se señala como diagnóstico de hipertensión una elevación de tensión arterial media (TAM) de 20 mm Hg o más sobre las cifras previas de la primera mitad del embarazo o una cifra absoluta de TAM de 105 mm Hg o más en dos ocasiones como mínimo de seis horas de diferencia entre una y otra. (6,7,27,28).

Fórmulas para obtener la tensión arterial media (TAM):

$TAM = TA \text{ diastólica} + 1/3 \text{ de la diferencial}$

Ejemplo: TA: 120-80

Diferencial = Sistólica-Diastólica

Diferencial = 40

1/3 Diferencial = 13

Diastólica (80) + 1/3 Diferencial (13) = TAM 93

$TAM = 2 \text{ Diastólicas} + 1 \text{ Sistólica}$

Ejemplo: TA: 120-80

2 Diastólicas: 160 + 1 Sistólica: 120 = 280

280 entre 3 TAM 93

La tensión arterial media es útil sobre todo en los casos en que solo hay hipertensión sistólica o solo hipertensión diastólica.

Ejemplo de hipertensión sistólica: 160-80 (TAM = 106).

Ejemplo de hipertensión diastólica: 120-100 (TAM = 106).

Hay considerable controversia en cuanto a la fase de la escala de sonidos de Korotkoff en la que debe registrarse la presión diastólica.

Así, la Organización Mundial de la Salud recomienda el inicio de la quinta fase en la mujer no embarazada y de la cuarta fase en la mujer embarazada. Sin embargo se recomienda registrar la tensión arterial diastólica al inicio de la quinta fase de los sonidos de Korotkoff (desaparición de los sonidos). Sólo en los casos de pacientes hiperdinámicas en los que la diastólica se sigue escuchando hasta cero (0), se empleará para registrar la diastólica, el inicio de la cuarta fase de Korotkoff (disminución de la intensidad de los sonidos). (27,28).

b) Proteinuria:

Presencia de 300 mg de proteínas en una colección de orina de 24 horas o bien, 300 mg por litro o más en tiras reactivas. Estas varían con la marca comercial, así 300 mg son ++ con Bililabstix y + con Rapignost-total-screen, etc.

Casi todas las tiras comerciales expresan la cantidad de proteinuria en miligramos por decilitro (mg/dl) por lo que se sugiere multiplicar la cifra por diez para obtener la proteinuria por litro, que es como debe expresarse.

Para definir proteinuria se requieren dos determinaciones o más al menos con seis horas de diferencia entre una y otra. La orina debe ser clara y obtenida a medio chorro durante la micción o a través de sonda vesical, la paciente deberá estar en reposo.

i. Factores que influyen en la medición de proteínas en orina:

- Contaminación con bacterias o secreciones vaginales (da resultado falso positivo).
- Ejercicio (da excreción aumentada).
- Postura (hay proteinuria ortostática).
- Densidad de la orina (menor de 1.010 da resultado falso negativo) (mayor de 1.030 da resultado falso positivo).
- pH Urinario (mayor de 8 da resultado falso positivo). (28).

c) **Edema:**

Es la acumulación excesiva y generalizada de líquido en los tejidos (espacio intersticial) y debe ser investigado en las áreas pretibial, lumbo sacra, abdominal y/o en la cara y en las manos. El edema es significativo sólo si hay signo del godete, el cual se demuestra mejor aplicando presión con un dedo sobre el tercio inferior tibial por cerca de 30 segundos. Puede ser demostrado también sobre la pared abdominal (marca del estetoscopio de Pinard o del transductor de Doptone) en el área sacra (marca de las arrugas de la ropa o sábanas al amanecer). Puede ocurrir hasta el 40% de pacientes normotensas, pero puede ser el primer signo de preeclampsia. (6,28).

El edema se clasifica en cruces:

- + Edema pretibial, maleolar o de pies.
- ++ Edema de pared abdominal o región lumbo sacra.
- +++ Lo anterior y/o edema facial y de manos.
- ++++ Anasarca (ascitis).

El edema preclínico puede manifestarse como ganancia excesiva de peso (en cualquier etapa del embarazo) de más de 1 Kg. por semana o una ganancia total de más de 15 Kg. en todo el embarazo.

Una regla sencilla y práctica para vigilar la curva ponderal durante el embarazo es la siguiente: una mujer aumenta en todo el embarazo aproximadamente 20% de su peso ideal. El aumento debe ser:

- Primer trimestre: 1 a 1.5 Kg. en todo el trimestre
- Segundo trimestre: 1 a 1.5 Kg. por cada mes.
- Tercer trimestre: 1.5 a 2.0 Kg. por cada mes.

El total resulta de 8.5 a 12 Kg. en todo el embarazo, en este rango está la mayoría de embarazadas normales. (28).

2. **Clasificación:**

El Comité de Terminología del Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos dividió los estados hipertensivos en el año 1972 en cinco categorías a saber:

a) **Hipertensión inducida por el embarazo o hipertensión gestacional:**

Definida como la aparición de hipertensión arterial en la segunda mitad del embarazo o en las primeras 24 horas después del parto, sin edema ni proteinuria y que remite dentro de los 10 días siguientes a la terminación del embarazo.

b) **Preeclampsia:**

Definida como hipertensión arterial junto a proteinuria y/o edema.

c) **Eclampsia:**

Definida como el desarrollo de convulsiones y/o coma en pacientes con signos y síntomas de preeclampsia en ausencia de otras causas de convulsiones.

d) **Hipertensión crónica:**

Definida como hipertensión arterial crónica de cualquier causa. Este grupo incluye pacientes con hipertensión preexistente, con una elevación persistente de la presión sanguínea de por lo menos 140-90 mm Hg en dos ocasiones (mínimo 6 horas aparte) antes de la semana 20 de gestación o antes del embarazo y pacientes con hipertensión que persiste más de seis semanas después del parto.

e) **Preeclampsia o eclampsia sobre agregada:**

Definida como el desarrollo de preeclampsia-eclampsia en pacientes con hipertensión crónica diagnosticada. (10,11,12,28).

A su vez la preeclampsia se clasifica en: Leve y Severa, según los siguientes criterios:

- i. TA: 160/110 mm Hg o más, con la paciente en reposo en cama en dos ocasiones por lo menos, con un mínimo de diferencia de seis horas entre uno y otro registro.
- ii. Proteinuria de 2 g o más en orina de 24 horas o, bien, 3+ a 4+ en examen semicuantitativo con tira reactiva en una muestra de orina al azar.
- iii. Oliguria. Uresis de 24 horas menor de 400 ml (menos de 17 ml/hora).
- iv. Trastornos cerebrales visuales (alteración de la conciencia, cefalea, visión borrosa, fosfenos, diplopía, amaurosis).
- v. Dolor epigástrico o en el hipocóndrio derecho (dolor "en barra" epigástrica).
- vi. Edema pulmonar o cianosis.
- vii. Función hepática alterada.
- viii. Trombocitopenia.

La preeclampsia se considera leve en ausencia de los signos o síntomas enlistados previamente. (28).

En el año 1986 se propuso la clasificación de Mac Gillivray-Davey de la Sociedad Internacional para el Estudio de la Hipertensión en el Embarazo, que es la que actualmente se utiliza, siendo la siguiente:

a) Hipertensión gestacional, proteinuria gestacional e hipertensión proteinúrica gestacional.

i. Hipertensión gestacional:

Se aplica a la elevación de la tensión arterial diastólica de 90 mm Hg o más sin proteinuria en una embarazada previamente normotensa. La hipertensión puede deberse a diferentes condiciones subyacentes incluyendo:

- Hipertensión específica del embarazo (usualmente en primigestas).
- Hipertensión esencial latente (usualmente multiparas).
- Hipertensión fisiológica o "supra normal" (por ejemplo en embarazos múltiples).

ii. Proteinuria gestacional:

Es la aparición de proteinuria sin hipertensión en una embarazada previamente no proteinúrica, y no hipertensa, y que desaparece en el puerperio.

La proteinuria gestacional puede deberse a:

- Postural (proteinuria ortostática).
- Piuria.
- Proteinuria preecláptica (precediendo a la preeclampsia).
- Nefropatía crónica no diagnosticada.
- Nefropatía aguda.

iii. Hipertensión proteinúrica gestacional o preeclampsia:

Son aquellas embarazadas que durante el embarazo desarrollan el cuadro clásico consistente en hipertensión, proteinuria y/o edema, que desaparece en el puerperio.

b) Hipertensión crónica, nefropatía crónica e hipertensión crónica con preeclampsia sobre impuesta

i. Hipertensión crónica:

El diagnóstico de hipertensión crónica en una embarazada define a este grupo, puede deberse a múltiples causas, incluyendo: hipertensión esencial, coartación de aorta, síndrome de cushing y feocromocitoma.

El diagnóstico de hipertensión crónica en el embarazo se hace en base a:

- Hipertensión antes de las 20 semanas (en ausencia de embarazo molar).
- Diagnóstico previo de hipertensión crónica.
- Persistencia de la hipertensión después de los 42 días del puerperio.

También debe hacerse notar que algunas hipertensas crónicas, pueden presentarse durante la gestación normotensas por el efecto hipotensor fisiológico del embarazo. Por lo tanto el hallazgo de tensión arterial normal durante el embarazo no descarta la posibilidad de hipertensión crónica fuera de él.

ii. Nefropatía crónica:

La enfermedad renal crónica se diagnostica en base a una serie de criterios, que pueden incluir biopsia renal. Cuando hay proteinuria significativa se considera nefropatía crónica cuando aparece del siguiente modo:

- Proteinuria significativa antes de las 20 semanas de gestación, o
- Diagnóstico previo de nefropatía, o
- Persistencia después de los 42 días de puerperio.

iii. Hipertensión crónica con preeclampsia sobreimpuesta:

El desarrollo de proteinuria en una paciente con hipertensión crónica es importante desde el punto de vista clínico. El pronóstico se ensombrece, ya que la aparición de proteinuria se asocia con un aumento de 2 a 3 veces de la mortalidad perinatal. La mortalidad perinatal en la hipertensión crónica está directamente relacionada a la ocurrencia y severidad de la proteinuria. Las embarazadas hipertensas crónicas que no desarrollan una preeclampsia sobreimpuesta no muestran un aumento de la mortalidad perinatal.

c) No clasificables:

Un significativo número de mujeres se presenta a la consulta por primera vez tarde en el embarazo, hipertensas y sin ningún dato previo. Este grupo de pacientes se ubica en el grupo de no clasificables, pero después del embarazo y con la evolución puerperal muchas veces es posible ubicarlas definitivamente.

d) Emergencia Hipertensiva y eclampsia:

i. Emergencia hipertensiva:

Presión arterial: diastólica > de 110 mm Hg, y sistólica > de 160 mm Hg.

ii. Eclampsia:

El alza tensional y el daño endotelial provocan una encefalopatía hipertensiva capaz de producir un cuadro convulsivo y/o coma sin patología neurológica previa.

Cualquiera que sea la clasificación que se utilice la consideración más importante es la diferencia entre la hipertensión que antecede al embarazo y la enfermedad propia del embarazo (esta última se caracteriza por la afectación multisistémica con hipoperfusión de múltiples órganos y donde el aumento de la tensión arterial es sólo uno más de sus componentes). (18).

3. Factores de riesgo:

Edad materna: En las edades más jóvenes es más frecuente la aparición de hipertensión proteinúrica gestacional y de eclampsia. En cambio en las mujeres mayores de 30 años es más frecuente la hipertensión crónica.

Paridad: La hipertensión proteinúrica gestacional (preeclampsia/eclampsia) es casi privativa de las primigrávidas de todas las edades, y que si la edad de 35 años o más se asocia con primigravidez, el riesgo de presentar la enfermedad es muy alto. Uno o más embarazos previos disminuyen el riesgo, e incluso se ha encontrado que la incidencia de esta entidad es la misma de todas las primigrávidas cuando ha existido antes un aborto temprano; pero después de un aborto tardío el riesgo disminuye considerablemente. La alta incidencia de la enfermedad en primigestas se atribuye a menor desarrollo de la vascularización uterina ya que se ha confirmado que el calibre de sus arterias uterinas es menor que el de las múltiparas.

Antecedentes familiares: La incidencia de trastornos hipertensivos es significativamente mayor en las hijas y nietas de mujeres que han presentado esta entidad en sus embarazos, lo cual plantea una tendencia familiar.

Nivel socioeconómico: Aunque no aparecen claras las razones, el riesgo de presentar un cuadro hipertensivo del embarazo es muy elevado en grupos de bajo nivel socioeconómico. Esto se asocia frecuentemente a una ausencia de control prenatal.

Factores ambientales: El riesgo de hipertensión relacionado con el embarazo es mayor en las madres que viven a más de 3000 metros sobre el nivel del mar. Se ha postulado que el riesgo es alto cuando se vive en climas de tipo húmedo-tropical. También se ha observado una mayor proporción de éstas entidades en épocas de sequía prolongada, hambre y situaciones desastrosas, como las informadas en las dos guerras mundiales de éste siglo.

Embarazo múltiple: La incidencia de hipertensión proteinúrica es cinco veces mayor cuando el embarazo es gemelar que cuando es único, en primigrávidas.

Patología asociada: La existencia simultánea de entidades como mola hidatiforme, diabetes mellitus y polihidramnios aumenta el riesgo de eclampsia. (3,4,13,14,25).

4. Epidemiología:

La hipertensión arterial durante el embarazo, aparece aproximadamente en el 5 a 10% de todos los embarazos de los cuales la mitad podría corresponder al estado de preeclampsia-eclampsia y la otra a diferentes estados de hipertensión crónica. (5,6,7,11,26,27).

5. Historia:

La denominación eclampsia es histórica. Este término griego fue usado por Hipócrates para designar un proceso febril de comienzo repentino. La palabra significa brillo o resplandor súbito que bien podría interpretarse como relámpago haciendo alusión al carácter fulminante de la crisis convulsiva.

En tiempos de Hipócrates es obvio que no se conocía la hipertensión arterial ni la proteinuria, ni existían medios para detectar estas alteraciones. Fue hasta principios de éste siglo cuando se supo que las convulsiones de las embarazadas eran precedidas de la triada clásica: hipertensión, proteinuria y edema; como el término eclampsia implicaba históricamente la presencia de crisis convulsivas, al estar ausentes, pareció lógico llamarle "enfermedad antes de la eclampsia" o sea preeclampsia.

Durante muchos años se le denominó "toxemia del embarazo" partiendo de la creencia de que alguna "toxina" probablemente de origen placentario pudiera estar presente en la sangre materna.

En la década de 1970 y parte de 1980 se le llamó "hipertensión aguda del embarazo" para diferenciarla de la hipertensión crónica que puede coincidir con la gestación. Algunos grupos intentaron llamarle "síndrome EPH" (edema, proteinuria e hipertensión) pero no incluye las formas graves (convulsiones y/o coma). El 24 y 25 de mayo de 1979 se reunieron en Ginebra, Suiza, un grupo de expertos de la Organización Mundial de la Salud, de la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia, de la Sociedad para el Estudio de la Hipertensión en el Embarazo y de la Organización de Gestosis y acordaron llamar a éste padecimiento "Hipertensión que complica al embarazo, parto y puerperio". Sin embargo en ésta reunión de expertos fue aceptado el término: "Preeclampsia-eclampsia". (28).

6. Fisiopatología

La preeclampsia se desarrolla solamente cuando existe actividad placentaria o cuando la desaparición de dicha actividad es reciente como ocurre en los casos postparto. (3,4,25,27).

Múltiples factores nutricionales han sido asociados con la incidencia del síndrome, sin que hasta ahora existan pruebas inequívocas referidas a la desnutrición como causa de la enfermedad. Un hecho es la asociación entre la alta ingestión de calcio y la baja incidencia de eclampsia. (25,32).

Algunas alteraciones renales han sido invocadas repetidamente; en tal sentido se ha descrito una endoteliosis capilar glomerular patognomónica, que ocurre en el 90% de los casos de hipertensión proteinúrica gestacional y que es reversible de acuerdo con los hallazgos obtenidos mediante biopsia renal percutánea. Es esta la primera evidencia que sugiere la alteración de los endotelios en la hipertensión gestacional. Ocurren también alteraciones de la función renal, pero puede decirse que ni la función excretora renal, ni el funcionamiento del sistema renina-angiotensina-aldosterona pueden aceptarse hasta ahora como agentes determinantes en la causalidad de la toxemia.

No ha podido demostrarse la participación de la isquemia uteroplacentaria como elemento causal, y aunque está asociada con la preeclampsia, se acepta que es un efecto de la entidad y no una causa.

La existencia de factores inmunológicos se planteó a principios de éste siglo, llegando a considerarse como causales las siguientes posibilidades: a) la incompatibilidad entre algunos grupos sanguíneos fetales y maternos, b) la reacción inmunológica a los antígenos de histocompatibilidad aportados por la unidad fetoplacentaria, y c) la similitud notable entre varios antígenos de origen placentario con antígenos renales capaces de inducir alteraciones glomerulares. (4,25).

Existe en la actualidad una concepción más integradora de la fisiopatología de la toxemia del embarazo que considera estos aspectos: a) anomalías en la placentación, b) deficiencia de prostaciclina, c) síntesis aumentada de endotelina, d) activación del sistema hemostático, e) vasoespasmo. (8,18,20,25,27).

En el embarazo normal se producen grandes cambios morfológicos en las arterias espirales del útero, que conforman el lecho placentario. Uno de ellos es la invasión trofoblástica de la túnica media de dichas arterias, que se desarrolla en dos fases. Así: durante el primer trimestre el segmento decidual de estas arterias espirales sufre un proceso degenerativo de la túnica elástica interna y una denudación de la musculatura lisa, que posibilita la invasión del trofoblasto; durante el segundo trimestre la migración trofoblástica se extiende al segmento miometrial de las arterias espirales. En estas condiciones, los vasos se transforman volviéndose poco reactivos a las sustancias vasoconstrictoras, ya que quedan con una muy pobre estructura, de músculo liso. En el embarazo toxémico la invasión trofoblástica es defectuosa y se limita sólo al segmento decidual de las arterias espirales, o sea que falta la segunda fase de extensión del proceso al segmento miometrial de dichas arterias y en consecuencia su arquitectura muscular se conserva, siguiendo entonces con una alta reactividad a sustancias vasoactivas como la angiotensina II, el tromboxano, y las endotelinas. Además, las arterias espirales muestran otra anomalía, llamada aterosclerosis aguda, que reduce su luz y facilita el vasoespasmó, y que se caracteriza por la presencia de soluciones de continuidad de las células endoteliales, interrupción focal de la membrana basal, depósitos de plaquetas, trombos murales y necrosis fibrinoide. La concentración de fibronectina subendotelial disminuye marcadamente, poniendo en mayor evidencia la extensión de la lesión en las células del endotelio de los vasos de la vellosidad fetal. Estas lesiones son más pronunciadas en los segmentos miometriales, pero aparecen también en los segmentos deciduales de las arterias espirales. (20,25).

En el embarazo normal existe un aumento de sustancias vasopresoras, como la aldosterona, la renina y la angiotensina II, cuyo efecto se compensa con una marcada reducción de la resistencia vascular periférica. Una nueva evidencia clara de esta afirmación es la resistencia al efecto vasopresor de la angiotensina II en las embarazadas normales, fenómeno mediado al parecer por la prostaciclina o prostaglandina I₂. La alteración de esta situación en la toxemia del embarazo ha llevado a plantear la entidad como dependiente de un estado de deficiencia de prostaciclina, asociado con activación del tromboxano A₂. En el embarazo normal, la prostaciclina induce vasodilatación, disminución de la agregación plaquetaria, regulación negativa o inhibición de la función miometrial, y aumento del flujo sanguíneo uteroplacentario. El producto principal del metabolismo del ácido araquidónico en las plaquetas es el tromboxano, mientras que en la pared vascular es la prostaciclina. (1,3,4,23,25).

En el embarazo normal existe un equilibrio en la síntesis placentaria de ambos prostanoides, en la preeclampsia y en la eclampsia, sin embargo, la velocidad de producción placentaria "in vitro" está claramente desequilibrada en favor del tromboxano, que muestra una producción tres veces mayor que en el embarazo normal.

Las lesiones descritas muestran entonces una alteración morfológica caracterizada por un defecto en la migración o invasión trofoblástica y una alteración funcional como la baja producción de prostaciclina en el endotelio de la pared vascular. El endotelio vascular modifica la contractilidad del músculo liso de la pared vascular, relajándola o contrayéndola según el estado del vaso, mediante la interacción de prostaciclina, óxido nítrico y endotelinas. Las endotelinas son compuestos descritos recientemente, que se caracterizan por ser los más potentes vasoconstrictores conocidos. La familia de las endotelinas está compuesta por tres cadenas distintas de 21 aminoácidos, conocidos como endotelinas 1, 2 y 3. Su administración produce en el organismo vasoconstricción renal, coronaria y sistémica, lo cual ha permitido asignarles un papel importante en la fisiopatología de entidades que cursan con hipertensión, insuficiencia cardíaca congestiva o vasoespasmó. En la toxemia del embarazo se han encontrado concentraciones elevadas de endotelinas 1 y 2, casi tres veces mayores que en embarazadas normales. Las endotelinas producen además contracciones del músculo liso uterino, lo cual apoyaría aún más su papel en la fisiopatología de una entidad como la toxemia, en la cual existe hipertensión, vasoespasmó, disminución de la función renal y activación del miometrio. (1,4,25).

Existe también en la toxemia una activación del sistema hemostático, dentro de las alteraciones más comunes están: la activación de la agregación plaquetaria y el aumento en la actividad de la trombina.

Las evidencias que sugieren activación del componente plaquetario del sistema hemostático en la madre toxémica son:

- a) Plaquetopenia significativa, que puede ocurrir aun antes de las manifestaciones clínicas del síndrome.
- b) Aumento del tamaño de las plaquetas que refleja un aumento en su velocidad de recambio, y

- c) Aumento de las concentraciones plasmáticas de factor 4 plaquetario, serotonina y betatromboglobina, indicativo de agregación plaquetaria "in vivo". Clínicamente, se ha establecido que las madres toxémicas con trombocitopenia presentan mayor incidencia de complicaciones maternas y perinatales. La eclampsia generalmente cursa con trombocitopenia, pero sólo el 17% muestran recuentos menores de 100,000 plaquetas y el 3% menores de 50,000, corresponden a los casos más severos. (25).

La expresión clínica clásica del aumento en la actividad de la trombina es la coagulación intravascular diseminada (CID), que se caracteriza por la hipofibrinogenemia, trombocitopenia y elevación del tiempo de protrombina (PT) y el tiempo parcial de tromboplastina (TPT), además de un aumento en los productos de degradación del fibrinógeno (PDF). Este cuadro ha sido propuesto como un mecanismo etiológico alterno de la toxemia del embarazo. Sin embargo el perfil de coagulación de las madres toxémicas, que con frecuencia muestra solamente un aumento de los PDF, no permite establecer un cuadro agudo de CID, excepto unos pocos casos, como los de abruptio placentae. Pero sí presenta un cuadro compatible con el de una CID crónica, a la cual se puede llegar por pequeñas y repetidas infusiones intravasculares de esos productos de degradación del fibrinógeno.

La antitrombina III (AT-III) es el principal anticoagulante fisiológico, y sus niveles circulantes disminuyen cuando hay una excesiva actividad de trombina o cuando se instala un cuadro de CID. En la toxemia se ha encontrado concentraciones bajas de AT-III, las cuales han sido también correlacionadas con la severidad del cuadro y con su compromiso multisistémico. El efecto neto del aumento resultante en la actividad de la trombina es la tendencia a los depósitos de fibrina en la microcirculación de varios órganos de la economía.

El último fenómeno a considerar dentro de esta nueva concepción de la fisiopatología de la toxemia es el vasoespasmo. En el embarazo la presión arterial es controlada por el gasto cardíaco y por la resistencia vascular periférica: el aumento que ocurre tanto en el gasto cardíaco como en el volumen sanguíneo durante el embarazo se compensa con una marcada disminución de la resistencia vascular periférica.

En la toxemia del embarazo existen alteraciones hemodinámicas: una reducción del volumen de precarga, un bajo gasto cardíaco y una elevación del volumen de postcarga, que hablan de una disminución del volumen intravascular y de un aumento de la resistencia vascular periférica. (4,8,25).

7. Curso clínico:

La primera manifestación sugestiva de una hipertensión proteinúrica gestacional es un aumento exagerado y rápido de peso. Este fenómeno se atribuye en general a la retención anormal de agua y precede a la aparición de edema de los miembros superiores y/o de los párpados. (6,7).

Durante el embarazo normal la reabsorción tubular aumenta y equilibra así el aumento en la velocidad de filtración glomerular, al impedir una pérdida excesiva de electrolitos con la orina. En la preeclampsia hay una disminución de la velocidad de filtración glomerular, lo cual significa una menor oferta de sodio a los túbulos renales. Si éste y otros electrolitos se reabsorben a la velocidad usual del embarazo, la concentración sanguínea de sodio y agua aumenta, se reduce la eliminación urinaria y se favorece la aparición de edema. Existe en el embarazo normal un incremento promedio de 6 litros de agua, de los cuales aproximadamente 2.5 litros van al espacio intersticial. Estas cifras son mayores en las pacientes con preeclampsia y eclampsia, pero el rango de ambos grupos de pacientes, normales y toxémicas, es tan grande que se superponen y hacen que sea difícil definir a una embarazada como toxémica fundamentándose en éste signo. El signo más importante es la hipertensión arterial, la cual no es siempre severa y a menudo no constituye la primera manifestación de la entidad. La hipertensión es la respuesta al espasmo arterial precapilar generalizado de la preeclampsia y el aumento que ésta produce en la resistencia vascular periférica. La proteinuria es usualmente el último desarrollo del curso clínico de la preeclampsia y por tanto tiene mucha importancia clínica. Al parecer, la magnitud de la proteinuria se relaciona con la gravedad del cuadro. (4,25,33).

Desde el punto de vista del laboratorio es importante el análisis parcial de orina ya que puede señalar la presencia de leucocitos, glóbulos rojos y cilindros, pero además es necesario examinar muestras de orina de 24 horas.

Otra alteración importante es la hemoconcentración, que resulta de un excesivo flujo de líquidos desde el espacio intravascular hacia los espacios tisulares.

Como evento final del curso clínico aparece la eclampsia, que representa el progreso del cuadro de preeclampsia hasta la aparición de convulsiones y/o coma. (4,6,7,9,14,20,27).

8. Cambios patológicos:

La mayoría de los cambios que ocurren en la morfología de los órganos afectados por la hipertensión proteinúrica gestacional obedecen a modificaciones circulatorias y fundamentalmente al vasoespasmio.

En las arteriolas y capilares pueden encontrarse cambios degenerativos agudos y émbolos de material fibrinoide, los cuales, asociados a la hemoconcentración, disminuyen el flujo sanguíneo y la perfusión tisular, produciendo en consecuencia anoxia y alteraciones funcionales y anatómicas que son más comunes en el hígado, los riñones, el cerebro, la placenta, el corazón y los pulmones.

Hígado: la lesión hepática característica es la necrosis hemorrágica perilobulillar.

Riñón: también se encuentran cambios degenerativos y depósitos de fibrina en los pequeños vasos. Las células del endotelio capilar están edematizadas y presentan depósitos de material amorfo en la membrana basal de dichos capilares.

Cerebro: los cambios observados son: edema, hiperemia, isquemia focal, hemorragia y trombosis.

Placenta: existe evidencia de envejecimiento, como cierto grado de degeneración del trofoblasto e infartos.

Corazón y pulmones: se ha observado hemorragia y necrosis miocárdica y hemorragias subendocárdicas. Los pulmones muestran estadios variables de edema pulmonar y en la mayoría de los casos existe bronconeumonía inducida por broncoaspiración durante el estado convulsivo.

9. Tratamiento preventivo:

Como tratamiento profiláctico de la toxemia del embarazo se ha intentado: a) la suplementación con calcio y b) la administración oral de aspirina en dosis bajas. (25).

a) Control de la hipertensión proteinúrica gestacional:

El tratamiento es sintomático y, los objetivos básicos del mismo son: a) diagnóstico precoz orientado a prevenir o controlar las convulsiones, b) asegurar la supervivencia materna, y c) obtener un recién nacido vivo y en las mejores condiciones.

Los siguientes fundamentos son aplicables a todos los casos de preeclampsia y eclampsia

- i. Hospitalización de la paciente para garantizar el reposo, el control de los signos vitales y del peso corporal y realizar análisis especiales.
- ii. El diagnóstico de la edad gestacional es fundamental, a veces difícil por la alta proporción de retardo en el crecimiento intrauterino observado en estos casos.
- iii. La maduración fetal parece ocurrir en forma precoz en la toxemia del embarazo, posiblemente como respuesta al sufrimiento fetal crónico.
- iv. Estudiar el crecimiento y vitalidad fetales.
- v. Establecer una dieta de 1,500 a 2,500 calorías diarias de acuerdo con el peso y la talla, con 1.5 a 2 g/kg. de proteínas, sin mayor restricción de sodio y sin restricción de líquidos pero con un cuidadoso control de su eliminación.
- vi. Sedación como medida tendiente a la prevención y el control de las convulsiones.
- vii. Limitar la administración de hipotensores a los casos en los cuales la presión arterial diastólica sea mayor de 110 mm Hg. (3,4,5,17).

b) Esquema terapéutico de la preeclampsia leve o moderada:

El objetivo de la terapia específica en esta situación es a) retrasar el proceso hipertensivo, y b) ganar tiempo para lograr la maduración fetal integral, por ello son específicas para la preeclampsia leve o moderada las siguientes normas:

- i. Sedación: fenobarbital, 15 a 60 mg, tres veces al día por vía oral, o diazepam 10 a 20 mg.

- ii. Laboratorio: hemoglobina, hematócrito y albuminuria diaria
- iii. Dar de alta del hospital con indicaciones de reposo, explicando a la paciente cómo reconocer la gravedad de la entidad, e insistiendo en la necesidad de control prenatal entre 1 y 2 veces semanales. El manejo ambulatorio se establece sólo si hay:
 - Disminución de la presión arterial diastólica por debajo de 90 mm Hg.
 - Proteinuria menor de 500 mg por litro en 24 horas.
 - Ausencia de irritabilidad del sistema nervioso central.
 - Normalidad en los parámetros de evaluación fetal.
- iv. Hospitalizar nuevamente si no se cumple con las indicaciones prescritas.
- v. La interrupción del embarazo debe considerarse si ya existe una edad gestacional de 37 semanas o más o un agravamiento en las condiciones de la madre o del feto, antes de dicha edad gestacional. Si no existe contraindicación obstétrica, debe procederse a la inducción médica del parto, controlada con monitorización clínica o electrónica de la frecuencia cardíaca fetal intraparto. Si no están dadas las condiciones para la inducción o si ésta fracasa, se realizará la operación cesárea. (4,18,25,26).

c) Esquema terapéutico de la preeclampsia grave:

- i. Sulfato de magnesio, como anticonvulsivante, 4 g en solución al 20% y administrado por vía endovenosa lenta (5 a 10 minutos), seguidos de infusión endovenosa continua a la dosis de 1 g/hora y con control del reflejo patelar, el cual desaparece cuando hay intoxicación por la droga; su antídoto es el gluconato de calcio al 20%, administrado volumen a volumen en relación con la cantidad de sulfato de magnesio utilizada.
- ii. Se considera necesaria la utilización de hipotensores cuando la presión diastólica es igual o superior a 110 mm Hg. El objetivo es mantener la presión arterial en valores que eviten riesgos hipertensivos maternos y conserven una adecuada perfusión placentaria. Administrar hidralazina, 5 mg IV cada 15 minutos hasta obtener presiones arteriales diastólicas de alrededor de 90 mm Hg, lo cual generalmente requiere entre 10 y 20 mg, puede usarse IM en dosis de 10 mg, repetida 30 minutos después si no se ha logrado el efecto. También puede administrarse alfa metildopa, 500 mg cada 12 horas. Su asociación potencia el efecto antihipertensivo de la hidralazina y contrarresta la taquicardia refleja que ésta induce.

- iii. Laboratorio: cuadro hemático, recuento de plaquetas, tiempo parcial de tromboplastina, tiempo de protrombina, productos de degradación del fibrinógeno, bilirrubina, transaminasas y análisis cuidadoso del sedimento urinario, proteinuria, depuración de creatinina endógena, creatinina, ácido úrico, electrolitos, proteínas totales y relación albúmina/globulina.
- iv. Monitorización de la presión venosa central si las condiciones de la paciente indican la necesidad de un estricto control de la administración de líquidos.

La interrupción del embarazo deberá realizarse de acuerdo a los criterios del mismo. (4,18,25,26).

d) Esquema terapéutico de la Eclampsia:

La eclampsia es una de las urgencias obstétricas más caracterizadas y en consecuencia requiere además de las normas para la preeclampsia severa, las siguientes:

- i. Insertar una cánula plástica de Mayo, para mantener una vía aérea expedita y a la vez prevenir con ella la mordedura de la lengua durante las convulsiones.
- ii. Aspirar secreciones frecuentemente.
- iii. Oxígeno con mascarilla a 7 litros/minuto.
- iv. Sonda vesical permanente para control estricto de líquidos.
- v. Interrupción del embarazo. Conviene realizarlo en cuanto la paciente esté libre del cuadro convulsivo. (25).

10. Criterios de interrupción del embarazo:

Si no se logra un buen control de las cifras tensionales, si aparecen signos de mayor daño materno (elevación de proteinuria, deterioro de clearance de creatinina) o fetal (evidenciado a través de los parámetros de evaluación de la unidad feto-placentaria), debe plantearse la interrupción del embarazo, sea por inducción o por operación cesárea, de acuerdo a las condiciones obstétricas de cada paciente.

Los criterios de interrupción del embarazo son:

- a) Preeclampsia moderada con feto maduro (edad gestacional >37 semanas).
- b) Preeclampsia severa con feto cuya edad gestacional es >34 semanas
- c) Preeclampsia severa con feto inmaduro, en que fracasa el tratamiento médico o hay deterioro progresivo del estado materno (hipertensión severa, crisis hipertensiva recurrente).
- d) Evidencia de deterioro de la unidad feto-placentaria, independiente de la edad de gestación. Si se trata de gestaciones menores de 34 semanas con pulmón fetal inmaduro, es conveniente inducir maduración pulmonar con corticoides (Cidotén lento 12 mg IM c/24 horas por 2 veces) e interrumpir a las 48 horas de la primera dosis.
- e) Eclampsia (interrupción sólo una vez controladas las convulsiones y lograda la estabilización hemodinámica de la madre).

B. SÍNDROME DE HELLP Y SÍNDROME DE EVANS:

Son dos trastornos que ocurren durante el embarazo, parto o puerperio habiendo en ambos hemólisis y plaquetopenia, y diferenciándose porque en el síndrome de EVANS, existe neutropenia, y en el síndrome de HELLP no. Además en éste último existe alteración de las enzimas hepáticas, y en el primero no se hace mención de ello.

El síndrome de HELLP es un acrónimo inglés utilizado para describir la presencia de hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y disminución de la cuenta de plaquetas en pacientes con Enfermedad Hipertensiva inducida por el Embarazo (EHIE). Y cuya aparición se asocia con un aumento importante de la morbilidad y mortalidad materno fetal. Según Chesley desde hace casi 100 años se había señalado algunos de los componentes de tal complejo, en la literatura sobre obstetricia (Schmorl en 1893 describió por primera vez defectos de coagulación y microtrombos).

En 1982, Westein describió 29 casos de preeclampsia-eclampsia graves complicados por trombocitopenia, anomalías en frotis de sangre periférica, y también en las pruebas de función hepática. (2,5,23).

1. Terminología y diagnóstico:

Desde hace años se ha reconocido al síndrome mencionado como una complicación de la preeclampsia-eclampsia grave. Goodlin lo consideró como una forma temprana de preeclampsia grave y lo clasificó en el año 1978 como el gran imitador o como gestosis inminente, EPH (edema, proteinuria, hipertensión), gestosis de tipo B, y síndrome de toxemia "ampliado". Westein lo consideró como "variante única" de la preeclampsia, en tanto que McKenna y colaboradores lo clasificaron como preeclampsia mal diagnosticada. Por lo tanto varios autores han propuesto que se trata de un problema de coagulación intravascular diseminada leve que no se identificó porque no se practicaron pruebas adecuadas de laboratorio. La incidencia publicada varía de 2 a 12%. Además se han descrito diferencias notables en el momento de aparición y el tipo y grado de anomalías de laboratorio, en las técnicas que se utilizan para el diagnóstico. En pocos estudios se presentaron signos de hemólisis probada y la definición de trombocitopenia varió de menos de 75,000 trombocitos/milímetro cúbico a menos de 150,000 células de este tipo por milímetro cúbico. Aún más no hay una aceptación unánime en la literatura médica respecto a las pruebas de la función hepática que es necesario considerar para el diagnóstico del síndrome.

Martin y colaboradores, propusieron la siguiente clasificación de subpoblaciones con base en el número menor de plaquetas observadas.

El síndrome de HELLP de clase 1 fue definido como la plaquetopenia menor de 50,000 células/milímetro cúbico.

El síndrome de HELLP de clase 2 fue definido como el recuento plaquetario entre 50,000 y 100,000 células/milímetro cúbico.

El síndrome de HELLP de clase 3 representa la plaquetopenia entre 100,000 y 150,000 células/milímetro cúbico; las clases anteriores se han utilizado para predecir la rapidez del restablecimiento en el puerperio, el riesgo de que aparezca el síndrome, el pronóstico perinatal, y la necesidad de plasmaféresis. Miles y colaboradores señalaron una relación neta entre la presencia del síndrome de HELLP y la preeclampsia. (2,23).

La hemólisis que se define como la presencia de anemia hemolítica microangiopática es el signo característico del síndrome. La presencia de la coagulación intravascular diseminada (CID) en la preeclampsia es punto de controversia muchos autores consideran que el síndrome no es una variante de la coagulación intravascular diseminada porque son normales los parámetros de coagulación, como tiempo de protrombina y de tromboplastina parcial, así como del fibrinógeno sérico. Sin embargo el diagnóstico de CID en la práctica clínica es difícil. Cuando se utilizan técnicas sensibles para detectar el problema como serían mediciones de antitrombina III, fibrinopéptido A, monómero de fibrina, dímero D, antiplasmina alfa2, plasminógeno, precalicreína y fibronectina, muchos individuos tienen cifras de laboratorio compatibles con la coagulación intravascular diseminada. En la práctica clínica se utilizan parámetros menos sensibles. Sibai y colaboradores definieron la coagulación intravascular diseminada como la presencia de trombocitopenia, niveles bajos de fibrinógeno (fibrinógeno plasmático menor de 300 mg/dl) y productos de degradación de fibrina mayores de 40 microgramos/mililitro.

Muchos autores recomiendan incluir en el diagnóstico de hemólisis a los valores de deshidrogenasa láctica (LHD) y bilirrubina. Los criterios para diagnosticar el síndrome de HELLP se resumen en el cuadro 1.

Cuadro 1. Criterios que se siguen en la University of Tennessee en Memphis para identificar el síndrome HELLP

Hemólisis:

Anormalidades en el frotis de sangre periférica

Bilirrubina total mayor de 1.2 mg/dl

Incremento de deshidrogenasa láctica (LDH) mayor de 600 U/L

Elevación de las enzimas hepáticas:

Transaminasa glutámica oxalacética en suero (SGOT) > de 70 U/L

Deshidrogenasa láctica (LDH) > de 600 U/L.

Plaquetopenia:

Plaquetas en número < de 100,000 células/milímetro cúbico.

2. Etiología:

Se ha señalado que la incidencia de preeclampsia-eclampsia grave complicada por hemólisis, plaquetopenia e incremento de las enzimas hepáticas, es 2 a 12%. En la serie publicada por Sibai y colaboradores, las personas con el síndrome HELLP fueron considerablemente de mayor edad (edad promedio, 25 años) que aquellas con Preeclampsia-eclampsia grave sin signos del síndrome (edad promedio, 19 años). La incidencia del síndrome fue significativamente mayor entre la población de raza blanca y en multíparas. Como cosa coincidente, las complicaciones médicas y en particular la diabetes y la nefritis lúpica no fueron más comunes entre las mujeres con el síndrome HELLP. (2).

3. Cuadro clínico:

El cuadro inicial en las personas con el síndrome HELLP puede incluir signos y síntomas varios, pero de ellos, ninguno es diagnóstico del cuadro y todos pueden aparecer en mujeres con preeclampsia-eclampsia intensa sin síndrome HELLP. Sibai advirtió que el embarazo está todavía muy lejos del término y la gestante se queja de dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho (90%). Otras tienen náuseas o vómitos (50%) y las demás señalan la presencia de síntomas inespecíficos similares a un síndrome viral. Muchas pacientes (90%) señalan el antecedente de malestar en los días anteriores a la aparición del trastorno. En las publicaciones de Westein, los síntomas más frecuentes fueron náuseas o vómitos y dolor epigástrico. Se piensa que el dolor en el cuadrante superior derecho o en epigastrio es resultado de la obstrucción a la corriente de sangre en los sinusoides hepáticos bloqueados por el depósito de fibrina intravascular. (2,22).

Las enfermas con el síndrome HELLP muestran incremento notable de peso y edema generalizado. Es importante advertir que no es constante la presencia de hipertensión intensa (presión sistólica de 160 mm Hg o mayor y diastólica de 110 mm Hg o mayor) o incluso frecuente en el síndrome. El cuadro inicial en estas pacientes puede ser de signos y síntomas diversos, ninguno de los cuales corrobora el diagnóstico de preeclampsia intensa. En consecuencia a menudo se hace el diagnóstico equivocado y se atribuye el síndrome a diversos trastornos médicos y quirúrgicos. A veces el síndrome se acompaña de hipoglucemia que culmina en coma hiponatremia intensa y ceguera cortical. Una complicación rara pero interesante del síndrome es la diabetes insípida nefrótica transitoria. A diferencia de la diabetes insípida central que al parecer depende de disminución o falta de

secreción de arginina y vasopresina por el hipotálamo, la diabetes insípida nefrógena transitoria se caracteriza por resistencia a la arginina vasopresina, mediada por el exceso de vasopresinasa. Se ha propuesto que el incremento de la vasopresina circulante puede ser consecuencia de perturbación del metabolismo de tal enzima en el hígado. Raras veces las pacientes presentan ictericia, hemorragia gastrointestinal, gingivorragia, convulsiones, hematuria. (2,25).

4. Datos histopatológicos:

El signo característico del síndrome HELLP, es la hemólisis, definida como la presencia de anemia hemolítica microangiopática, la que, según expertos es consecuencia del paso de eritrocitos a vasos finos, con lesión de su íntima y depósito de fibrina, con lo que surgen células triangulares en sangre periférica, células en "fresa", equinocitos y esferocitos. La anemia hemolítica microangiopática no es específica del síndrome HELLP y también aparece en la púrpura trombocitopénica trombótica, nefropatías, síndrome urémico hemolítico, eclampsia, y carcinomatosis. En comparación con el embarazo normal la mujer con preeclampsia-eclampsia tiene un mayor número de esquistocitos y equinocitos pero no de esferocitos. Los equinocitos son característicos de cambios en la membrana celular, en tanto que los esquistocitos manifiestan hemólisis microangiopática. Los cambios plasmáticos de lípidos y albúmina del embarazo normal se intensifican en la preeclampsia, particularmente en presencia de disfunción hepática. Cunningham y colaboradores propusieron que en la preeclampsia-eclampsia los lípidos plasmáticos o de la membrana eritrocítica y la hemólisis microangiopática son sinérgicos, y sugirieron que las alteraciones en la composición de la membrana pudieran causar equinocitosis y una mayor susceptibilidad a la hemólisis microangiopática, que culmina en la formación de esquistocitos. (2).

La lesión clásica hepática en el síndrome HELLP es la necrosis del parénquima de zonas periportales o focales, en que se advierten en los sinusoides grandes depósitos hialinos de material fibrinoide. Estudios por inmunofluorescencia denotan la presencia de microtrombina, fibrina y depósitos de fibrinógeno en los sinusoides en áreas de necrosis hepatocelular y también en los sinusoides del parénquima histológicamente normal. Estos datos histopatológicos pudieran causar el incremento de las enzimas hepáticas y el dolor espontáneo y a la palpación en el cuadrante inferior derecho que aparece en personas con este síndrome. En algunos casos, la necrosis celular y la hemorragia pueden tener la intensidad suficiente para identificarse por resonancia magnética del hígado. En raras ocasiones, la afectación

del hígado puede ocasionar hemorragia hepática y formación de hematoma subcapsular que puede romperse. (2,24).

Los estudios de médula ósea en mujeres con síndrome HELLP indican incremento de megacariocitos, signo compatible con el mayor consumo o destrucción de plaquetas. Se ha sugerido que el incremento de la aglutinación de plaquetas, consecuencia de la lesión endotelial vascular, y la deficiencia de prostaciclina y la mayor agregación plaquetaria es secundaria al exceso de tromboxano A2 y contribuyen a la trombocitopenia intensa en estos pacientes.

5. Tratamiento:

Las mujeres con el síndrome HELLP están muy lejos del término del embarazo y deben ser enviadas a un centro terciario de atención, y las medidas iniciales deben ser las mismas que se hacen en cualquier mujer con preeclampsia intensa. La prioridad será valorar y estabilizar el estado de la embarazada y en particular las anormalidades de la coagulación. El siguiente paso es valorar el bienestar fetal por medio de pruebas sin contracción, o por medio del perfil biofísico, así como una biometría por ultrasonido para detectar posible retardo de crecimiento intrauterino. Por último hay que decidir si conviene el parto inmediato, en mujeres sin peligro de complicaciones hemorrágicas puede practicarse amniocentesis

Algunos autores consideran que la presencia de este síndrome es indicación para parto inmediato o cesárea, en tanto que otros recomiendan una actitud más conservadora, con prolongación del embarazo en caso de inmadurez fetal, por lo que se han descrito diversas modalidades para tratar o prevenir el síndrome.

Han sido descritos casos tratados conservadoramente con reposo absoluto utilización de albúmina al 5 o 25% en goteo endovenoso, intentando la expansión del volumen plasmático, también se han señalado casos en los que se ha utilizado prednisona o betametasona habiendo una mejoría en el número de plaquetas y de enzimas hepáticas, Heyborne y colaboradores expusieron la reversión temporal del síndrome con bajas dosis de aspirina (81 mg/día) y corticosteroides. También se ha descrito el uso eficaz de dazoxiben (inhibidor de sintetasa de tromboxano). (2).

Las técnicas de tratamiento conservador se acompañaron del empleo de procedimientos intracorporales inapropiados (biopsias) y de tratamiento médico y quirúrgico. Algunas mujeres sin el síndrome verdadero pueden mostrar corrección preparto de las anomalías hematológicas después de reposo absoluto, uso de corticosteroides o expansión del volumen plasmático. Pero la mayoría de pacientes muestra deterioro en su estado materno o en el del feto a término de uno a 10 días del tratamiento conservador.

Si surge el síndrome a las 34 semanas de gestación o en fecha ulterior o si hay signos de maduración de los pulmones del feto o peligros para feto o madre, desde esa fecha el parto será prácticamente el tratamiento definitivo. Si no hay datos de laboratorio que prueben la presencia de coagulación intravascular diseminada o inmadurez del pulmón fetal, cabe administrar dos dosis de esteroides a la embarazada para acelerar la maduración del pulmón fetal y efectuar el parto 48 horas después.

La presencia del síndrome no es indicación para el parto inmediato por cesárea, pues tal método sería perjudicial para madre y feto. Cuando existe trabajo de parto establecido debe darse a luz por vía vaginal si no existe contraindicación, o puede iniciarse el parto con goteo de oxitocina como forma de inducción sistemática en toda persona con la edad gestacional mayor de 32 semanas, sea cual sea la dilatación o borramiento cervicales. Se utiliza una técnica similar en embarazos de 32 semanas o menores si el cuello es "favorable" para la inducción, en caso de que el cuello no esté maduro y el embarazo tenga 32 semanas o menos, la cesárea planeada es el método más indicado.

La analgesia durante el trabajo de parto puede lograrse con dosis pequeñas intermitentes de meperidina endovenosa (25 a 50 mg). Cabe recurrir a la infiltración local en todos los partos vaginales. Está contraindicado el bloqueo pudendo o la anestesia epidural en estas pacientes, por la posibilidad de hemorragia en esas áreas. La anestesia general es el método más adecuado para la cesárea.

Si el cuadro inicial es de dolor de hombro, choque o signos de ascitis masiva o derrames pleurales, habrá que hacer ultrasonogramas o tomografía axial computadorizada del hígado, para descartar hematoma subcapsular, la rotura del hígado es una complicación mortal aunque poco frecuente del síndrome HELLP, en muchas situaciones, la rotura abarca el lóbulo derecho y es antecedida por la aparición de un hematoma en el parénquima. El trastorno se manifiesta inicialmente

por dolor epigástrico intenso, que persiste por varias horas, antes del colapso circulatorio. La presencia del hematoma roto por debajo de la cápsula hepática ocasiona choque y es indicación para practicar transfusiones masivas de sangre, administrar plasma fresco congelado y plaquetas como también para la práctica de laparotomía inmediata.

La supervivencia depende de los buenos resultados de la cirugía inmediata o la embolización de la arteria hepática que riega el segmento afectado, incluso con tratamiento apropiado, la mortalidad materno-fetal excede el 50%. Se ha recomendado la reparación quirúrgica en casos de hemorragia sin rotura de hígado, pero según experiencias recientes se sugiere tratar esta complicación por métodos conservadores en mujeres hemodinámicamente estables. Con el tratamiento conservador debe evitarse causas exógenas de traumatismo de hígado como sería la palpación abdominal, convulsiones o emesis, y tener gran cuidado en el transporte de la enferma, por ello cualquier incremento repentino de la presión intraabdominal puede culminar en rotura del hematoma subcapsular. (2)

Las transfusiones de plaquetas están indicadas antes y después del parto si el número de estas células es menor de 20,000/milímetro cúbico. Es importante la corrección de la trombocitopenia antes de la cesárea. Sin embargo no se necesitan transfusiones repetidas de trombocitos porque se consumen rápidamente, y su efecto es transitorio. La norma que se sigue es administrar 10 unidades de plaquetas en toda mujer que tiene menos de 50,000 trombocitos/milímetro cúbico, antes de intubarla para la práctica de cesárea. Es muy común la hemorragia capilar generalizada en el sitio operatorio, y para llevar al mínimo el riesgo de que se forme un hematoma debe dejarse abierto el colgajo vesical y colocar un dren subaponeurótico, y dejarlo 24 a 48 horas. La incisión debe dejarse abierta desde el nivel de la aponeurosis, o colocar un dren subcutáneo y cerrar la piel. Todas las incisiones que se dejan abiertas pueden cerrarse adecuadamente en término de 72 horas. El incumplimiento de tales recomendaciones hará que surja una incidencia de 20% de hematomas. (2).

Después del parto hay que vigilar a la puerpera en una instalación de cuidado intensivo, durante 48 horas. Algunas, en especial con CID, pueden mostrar una resolución tardía o incluso deterioro, y en ella se necesita vigilancia intensiva durante algunos días. Las pacientes de este tipo están expuestas a presentar edema pulmonar por transfusiones de sangre y sus productos, movilización de líquidos, y deterioro de la función renal. En el postparto puede también surgir el síndrome de

HELLP, y su tratamiento es semejante al de la paciente anteparto, e incluye medidas anticonvulsivas profilácticas. El tratamiento antihipertensivo puede ser más intensivo, porque en la puérpera ya no hay preocupación por disminuir la circulación útero-placentaria. El diagnóstico diferencial en estos casos debe incluir púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico, y exacerbación de lupus sistémico.

El síndrome urémico hemolítico se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. Suele ser un trastorno de la niñez, y las publicaciones sobre casos en adultos se han limitado más bien a puérperas o mujeres que ingieren anticonceptivos. Muchas pacientes tienen hemoglobinuria o anuria. El tratamiento entraña diálisis y transfusiones. Se han utilizado heparina, corticosteroides, antiplaquetarios y prostaciclina por goteo endovenoso, para combatir el problema.

La púrpura trombocitopénica trombótica (TTP) es un cuadro de consumo plaquetario, por depósito de trombos en la microcirculación. Se caracteriza por cinco manifestaciones clínicas y de laboratorio: alteraciones renales, síntomas de sistema nervioso central, trombocitopenia, anemia hemolítica y fiebre. Los datos de las pruebas de coagulación (tiempos de protrombina, tromboplastina parcial, concentración de fibrinógeno y productos de degradación de fibrina) por lo común están dentro de límites normales. Thorpe y colaboradores han observado que aumenta el nivel de multímeros del factor de von Willebrand (TTP), y por tal motivo recomiendan identificar los patrones de tales multímeros en pacientes en las que se incluye a TTP en el diagnóstico diferencial.

En teoría, TTP puede deberse a la presencia de un factor agregante plaquetario, o a deficiencia del factor que inhibe la adherencia plaquetaria. Se ha propuesto que la deficiencia del factor pudiera activar la prostaciclina y la antitrombina III. La tasa de mortalidad con TTP es grande, pero el pronóstico ha mejorado eficazmente con medidas intensivas a base de plasmaféresis y dosis altas de corticosteroides.

Las mujeres con resolución tardía del síndrome HELLP (incluida la trombocitopenia intensa persistente) constituyen un dilema en el tratamiento. La plasmaféresis y la administración de plasma fresco congelado ha sido una técnica que algunos autores han recomendado. La mayor parte de estas pacientes mostrará resolución espontánea de su trastorno, y por ello, quizá no sea necesario emprender

desde fecha temprana la plasmaféresis. Schwartz sugirió que los estudios seriados que denotan una elevación progresiva de los niveles de bilirrubina o creatinina, junto con la hemólisis y trombocitopenia, constituyen una indicación para la plasmaféresis

La insuficiencia renal aguda: es una de las complicaciones del síndrome de HELLP en donde autores como Sibai han encontrado en el 8% de los casos y otros autores la han encontrado hasta en el 50%. Una de las múltiples razones para explicar la gran diferencia en cuanto a la frecuencia informada de esta complicación es sin duda, el criterio diagnóstico utilizado, ya que algunos autores diagnostican insuficiencia renal aguda cuando existe una cifra de creatinina de 1.2 mg/dl o mayor, mientras que otros lo hacen con elevaciones de creatinina de 6 o más. (2).

La causa principal de la instalación de IRA en la población general es la isquemia (50%) y luego la secundaria a toxinas (35%), la mortalidad también es muy variable y depende de la población estudiada, la etiología y las patologías asociadas, en la mujer embarazada las principales causas son la hipovolemia, la preeclampsia y la sepsis. (17).

C. HÍGADO GRASO AGUDO DEL EMBARAZO:

También llamado atrofia amarilla obstétrica es una complicación rara y la coagulopatía que complica este problema quizá es consecuencia de trastornos en la producción de elementos procoagulantes por parte del hígado, y un mayor consumo periférico del fondo disponible de ellos se observa fundamentalmente en nulíparas a finales del tercer trimestre o en los inicios del puerperio, y a menudo se acompaña de insuficiencia renal aguda. Su incidencia calculada es de un caso por 13,000 partos. La mortalidad fetal y materna actual es menor de 25%, cifra mucho más pequeña que las de 70 a 75% señaladas en años anteriores. La mejoría quizá se deba a la identificación más temprana del síndrome, así como a la mejoría de la atención materna y fetal. (5,16).

1. Cuadro clínico:

El cuadro inicial incluye molestias abdominales, dolor náusea y vómitos, seguidos de fiebre, ictericia progresiva, leucocitosis y encefalopatía hepática. Casi siempre el hígado no crece de acuerdo a la palpación, pero pudiera ser hipersensible. La paciente tiene somnolencia progresiva y en un momento dado entra en coma.

La insuficiencia hepática resultante causa hipoprotrombinemia y coagulación intravascular diseminada (CID) con hemorragia espontánea y hematemesis. En casi la mitad de las pacientes con hígado graso agudo ocurre oliguria e inclusive anuria con la aparición posterior de acidosis metabólica. La paciente presenta insuficiencia orgánica sistémica múltiple y en un momento dado ocurre la muerte fetal. Si se deja evolucionar a la enfermedad, se inicia parto y la paciente expulsa un óbito. Aunque las causas de estas pérdidas fetales no se ha demostrado de manera convincente, Moise y Shah sugieren que la insuficiencia uteroplacentaria pudiera ser causa de sufrimiento y muerte fetales en el hígado graso agudo. Si no recibe tratamiento, la paciente suele fallecer durante el posparto temprano, a menudo después de fiebre y estado de coma. Las pacientes rara vez mueren por insuficiencia hepática, siendo las causas más frecuentes coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal e hipoglucemia intensa, en ocasiones presentan pancreatitis. (24,15).

2. Diagnóstico:

El dato característico del síndrome es la hiperbilirrubinemia notable y elevación mínima de las transaminasas que suelen mantenerse por abajo de 50,000 UI/litro. Puede haber incremento de los niveles de fosfatasa alcalina, amilasa, amoníaco y ácido úrico, y la hipoglucemia es un signo frecuente de este síndrome. A pesar de que surge la insuficiencia renal aguda, es de grado moderado y no necesita diálisis. En la patogenia de la insuficiencia renal aguda que complica al hígado graso agudo del embarazo están factores como depleción volumétrica, hipotensión y posiblemente coagulopatía. Las biopsias de riñón indican diversos cambios en dicho órgano, que van desde la ausencia de anomalías, pasando por hiper celularidad glomerular, la vacuolación grasa de células tubulares, hasta necrosis tubular focal con cambios degenerativos. También el hígado graso agudo puede haber hipertensión leve o moderada, y ella crea confusión diagnóstica con la preeclampsia, trastorno con el cual a veces se asocia. (5,15).

Se desconoce la causa exacta del hígado graso agudo del embarazo aunque se ha propuesto la participación de agentes virales, deficiencias enzimáticas semejantes a las del síndrome de Reye, y hepatotoxinas. El dato patognomónico en la biopsia de hígado es el depósito de grasa microvesicular en los hepatocitos centrilobulillares, en tanto que son poco comunes la inflamación y la necrosis. La ultrasonografía indica mayor ecogenicidad del hígado y en la tomografía computadorizada se advierten valores menores de atenuación, y los dos signos

pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico. Hay que considerar la posibilidad del hígado graso agudo del embarazo en todos los casos en que hay vómito y dolor abdominal en el tercer trimestre. Una vez que se hace el diagnóstico, se necesita dar a luz inmediatamente, y después las medidas de sostén, el reposo absoluto y la fluidoterapia por lo común logran la mejoría de la función hepática y renal. También es indispensable buscar alguna coagulopatía y corregirla si se la halla. Las mujeres que vivieron después de presentar hígado graso agudo han tenido gestaciones normales.

D. SHOCK HIPOVOLÉMICO:

La hipovolemia no corregida que es consecuencia de cualquier trastorno en el embarazo, particularmente si es aguda, puede hacer que disminuya la corriente sanguínea por riñones u otros órganos, con producción de isquemia, vasoconstricción, pérdida de la integridad microvascular/alveolar o necrosis tubular aguda y edema pulmonar no hidrostático (síndrome de insuficiencia respiratoria del adulto). Las causas primarias de la hipovolemia aguda en obstetricia son aborto séptico y hemorragia uterina masiva antes del parto, consecuencia de desprendimiento prematuro de placenta, y la hemorragia puerperal que es consecuencia de atonía uterina/desgarro en el aparato genital de la mujer. Si tal cuadro surge en una preecláptica grave cuyo trastorno primario produjo una depleción del volumen intravascular de evolución implacable y lenta, puede ser mortal la combinación de hemorragia, vasospasmo, pérdida de integridad vascular y consumo de diversos factores. Si el obstetra atiende en primer lugar a una embarazada normotensa o hipotensa en etapa desgraciadamente tardía del curso clínico de desprendimiento placentario o hemorragia uterina, la presencia de preeclampsia suele ser disimulada y no advertirse la complejidad del riesgo a que está expuesta

Después de la pérdida masiva y progresiva de sangre, la embarazada puede presentar agotamiento de los factores de coagulación en el cuadro clínico de coagulación intravascular diseminada. El consumo de plaquetas surge como un hecho secundario en este proceso, y por ello puede interpretarse el cuadro clínico erróneamente y pensar que se trata de alguna de las microangiopatías trombóticas. Si la hipovolemia surge en forma aguda y muy intensa, incluso, la reposición oportuna de productos hemáticos quizá no corrija eficazmente el daño vascular conforme se vuelva a llenar de sangre el árbol circulatorio. En muchos de estos casos, el cuadro evoluciona a insuficiencia renal aguda, síndrome de insuficiencia

respiratoria del adulto, septicemia secundaria a insuficiencia de múltiples órganos, y muerte. La causa más común de insuficiencia renal aguda en el embarazo es la necrosis tubular aguda (ATN).

Las causas más frecuentes de hemorragia durante el tercer trimestre de gestación son: 1) placenta previa, 2) desprendimiento de placenta, 3) placenta acreta, 4) ruptura uterina, 5) atonía uterina.

1. Placenta previa:

Anatómicamente se caracteriza por la inserción de la placenta en el segmento inferior del útero, y clínicamente por hemorragias de intensidad variable. La hemorragia aunque frecuente puede no estar presente en el proceso.

a) Frecuencia:

1 cada 200 o 300 embarazos. En las multíparas es mayor que en las nulíparas, y en las mujeres de más de 35 años mayor que en las de menos de 25 años.

b) Anatomía Patológica:

Las membranas después del parto presentan entre el desgarro de la abertura y la inserción en el reborde placentario una distancia menor de 10 cm

c) Ubicación de la placenta:

- Lateral: Cuando se inserta en el segmento inferior (tercio inferior del útero) a una distancia del orificio interno del cuello inferior a 10 centímetros y sin llegar al mismo.
- Marginal: Cuando el reborde placentario alcanza el margen del orificio cervical.
- Oclusiva o central total: Cuando se implanta sobre el área cervical, obturando el orificio cervical.
- Oclusiva parcial: Cuando una placenta oclusiva total durante el embarazo o al comenzar el trabajo de parto ocupa solo parcialmente el área del orificio cervical.

d) Etiología:

La inserción viciosa de la placenta podría deberse a:

- i. Tardía aparición de la capacidad de fijación del trofoblasto.
- ii. Capacidad de fijación del endometrio disminuida por algún proceso de endometritis en las zonas superiores del mismo.
- iii. Alteraciones endometriales.

e) Diagnóstico:

- i. El síntoma fundamental de la placenta previa es la hemorragia. Toda hemorragia de la segunda mitad del embarazo significa placenta previa mientras no se demuestre lo contrario. La hemorragia de este proceso presenta características muy particulares, -) la sangre es líquida, roja, rutilante; -) es francamente indolora y se inicia con frecuencia durante el sueño, y -) es intermitente, reproduciéndose con espacios sucesivamente menores, aunque en cantidades mayores, hasta límites inusitados.

El mecanismo de producción de la hemorragia reside, durante el embarazo, en el desparalelismo entre el segmento inferior y la placenta, y durante el parto, en el desprendimiento al iniciarse la dilatación y tironeamiento de las membranas al formarse la bolsa.

El tacto vaginal, en principio, está proscrito. Si fuera necesario (en el caso de decidir una conducta de urgencia) y se lo realizara, se notará un almohadillamiento; las membranas presentan un aspecto rugoso cuando ambas llegan al reborde cervical o lo cubren en su profundidad.

- ii. La ubicación anómala de la placenta produce presentaciones viciosas; expone, al romperse las membranas, al parto prematuro y a las procidencias del cordón.
- iii. La exploración ecográfica posibilita el diagnóstico de certeza de la placenta previa. La ubicación placentaria por ecografía experimenta cambios hasta la 34a semana debido a la denominada migración placentaria.

f) Diagnóstico diferencial:

Con la exocervicitis hemorrágica, el cáncer de cuello de útero, la rotura de várices vaginales, el desprendimiento de la placenta normalmente insertada y la rotura del seno circular.

g) Tratamiento:

Si la hemorragia no es muy importante y la edad gestacional es inferior a 36 semanas, se deberá diagnosticar la madurez pulmonar del feto. En caso negativo, ésta ha de inducirse farmacológicamente. Mientras tanto, reposo absoluto, control de la hemorragia y administración de uteroinhibidores si fuera necesario. Si el cuadro lo permite, se esperará hasta lograr la madurez pulmonar fetal para realizar la operación cesárea, indicación que podrá ser anticipada si la hemorragia es grave, en casos con 4 cm de dilatación o más y placentas no oclusivas, podrá intentarse la rotura de membranas (método de Puzós).

2. Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (abruptio placentae, accidente de baudelocque):

Desprendimiento parcial o total, antes del parto, de una placenta insertada en su sitio normal, que puede tener graves consecuencias para el feto y para la madre.

a) Frecuencia:

0.2%, pero varía según el criterio diagnóstico utilizado y el tipo de población asistida.

b) Etiología:

- i. La preeclampsia (en un alto porcentaje de los casos)
- ii. Los traumatismos
- iii. La evacuación brusca en el hidramnios.

c) Anatomía patológica:

Entre la placenta y la pared del útero se derrama la sangre extravasada, que proviene de los vasos maternos de la región.

Cuando la superficie placentaria desprendida es pequeña -) menor a 1/6 de la superficie total -) y no produce perturbaciones, es imposible diagnosticar clínicamente el accidente.

La sangre derramada se colecciona, forma coágulos dentro del útero y luego trata de ganar el exterior; entonces se hace visible en forma de hemorragia externa, que se presenta como sangre oscura y con coágulos. Si la pérdida hemática no logra franquearse paso al exterior, queda retenida dentro del útero (hemorragia interna); a veces es mixta.

En los casos graves, la sangre derramada invade la pared uterina y puede difundirse hacia el tejido subperitoneal, las trompas, los ovarios y, a veces, los ligamentos anchos, constituyendo la apoplejia uteroplacentaria de Couvelaire.

d) Sintomatología:

Comienza de manera brusca y puede acompañarse o no de hemorragia externa.

- i. Si existe hemorragia externa, ésta es un tanto tardía; es poco abundante, de color negruzco, con coágulos e intermitente.
- ii. El cuadro se complementa con:
 -) Dolor agudo de intensidad creciente, con su máxima localización en el sitio de asiento del desprendimiento. El útero crece debido a la acumulación de sangre en su interior, y su pared aumenta también considerablemente de consistencia y tensión (útero leñoso). Por la hipertonia, la presión causa dolor y las partes fetales son difícilmente palpables.
 -) Anemia y shock.
 -) Si el desprendimiento es importante (más de la mitad de la superficie placentaria), la muerte fetal ocurre en la mayoría de los casos.
 -) Las membranas, muy tensas por la hipertonia uterina, se abomban durante la contracción.

e) Diagnóstico:

Se establece por el dolor abdominal, la hipertonia uterina y la metrorragia con shock o sin él.

f) Evolución:

Existen tres posibilidades: i) si el desprendimiento es poco extenso y asintomático, el embarazo puede continuar su curso y llegar a término. ii) Si abarca una zona mayor, con frecuencia el parto se inicia y se realiza con el feto muerto (generalmente rápido: "parto en avalancha"). iii) En algunos casos, un tratamiento inadecuado puede derivar en un grave cuadro de hemorragia y shock que puede llevar a la muerte materna. El desprendimiento es uno de los cuadros que pueden dar lugar a hipofibrinogenemia. (4,25)

Pronóstico:

El materno ha mejorado sustancialmente en los últimos tiempos, mientras que el fetal sigue siendo muy grave, sobre todo si el desprendimiento es extenso.

g. Tratamiento:

Debe dominar un concepto: la hemorragia no se detiene mientras el útero no se evacue, lo que significa la urgente necesidad de extraer el feto, pero antes de ello es conveniente reponer la sangre perdida y consolidar el estado general alterado por la anemia y el shock.

i. Parto vaginal con feto muerto y buen estado general materno:

En estos casos, se puede permitir el parto espontáneo. Si este no hubiera comenzado, se puede intentar su inducción mediante la infusión intravenosa continua de oxitocina, o con la aplicación intravaginal de prostaglandina E2 o de misoprostol. Se practicará la amniotomía.

ii. Operación cesárea abdominal:

Se realiza: -) si la paciente se agrava; -) si el feto está vivo, para prevenir su muerte, -) si fracasa la inducción del parto o si el parto se prolonga y, muy especialmente, en los casos más graves, cuando se sospecha una apoplejía uterina, ya que permite no sólo evacuar el útero con rapidez, sino también decidir si éste podrá conservarse o no.

3. Placenta acreta:

a) Etiopatogenia:

Se sabe muy poco sobre las causas de la placenta acreta y sus variedades, si bien se ha podido comprobar que entre sus antecedentes generalmente figura un endometrio alterado por inflamación o por traumatismo previo (legrado). El hecho es que la placenta se implanta sobre una decidua basal defectuosa o ausente, por lo que la vellosidad corial crece poniéndose en contacto directo con la pared muscular uterina. Así, se establecen entre la placenta y el miometrio fuertes puentes conjuntivos, y no existe el plano de clivaje formado por la decidua, que es necesario para que la separación se produzca normalmente. Este proceso puede ser total, y abarcar toda la superficie de la placenta o parcial, cuando toma sólo algunos sectores. Siendo esto último lo más frecuente. El grado de penetración de la vellosidad condiciona tres variedades de adherencias:

- i. **Acreta:** Cuando la vellosidad está firmemente adherida al miometrio sin penetrar en él.
- ii. **Increta:** Cuando la vellosidad se introduce en el miometrio pero no lo atraviesa.
- iii. **Percreta:** Cuando la vellosidad atraviesa el miometrio y llega hasta la serosa.

La hemorragia, en estos casos, se produce porque, al ser el resto de los factores normales, desprenden la parte de la placenta no afectada por el proceso, mientras que el sector penetrante queda sin separarse, de manera que hay vasos abiertos sobre los que no se pueden poner en juego los mecanismos hemostáticos.

b) Diagnóstico:

Se realiza por el tacto intrauterino, comprobándose que hay partes de la placenta que están desprendidas en tanto otras se mantienen adheridas. Entre éstas y el miometrio no existe plano de clivaje, y cuando se intenta el alumbramiento manual se observa que es imposible, pues la placenta se desgarrará pero no se separa. La contractilidad del útero se aprecia clínicamente normal. (25).

c) Tratamiento:

La tendencia actual ante este tipo de complicaciones es realizar directamente, y sin ningún intento previo de alumbramiento manual, la histerectomía, sin resección de anexos.

Algunos preconizan el intento de alumbramiento artificial manual para los casos en que la placenta tenga pocas zonas de adherencias anormales, desgarrando la placenta en esas zonas y dejando parte de los cotiledones sin separar. Es un método sumamente peligroso, porque quedan vasos abiertos que pueden continuar sangrando y existe, además, el riesgo de perforación uterina durante el intento de desprendimiento.

4. Ruptura uterina:

a) Frecuencia:

0.3 por mil o menos.

b) Anatomía Patológica:

i. Rotura del segmento inferior, puede ser:

- Completas: Si la solución de continuidad abarca todas las capas del útero.
- Incompletas: Si el peritoneo permanece íntegro sobre el desgarro de las capas musculares.
- Simples: Cuando no interesa zonas cercanas.
- Complicadas: Cuando el desgarro se extiende más allá del segmento e interesa zonas cercanas.

ii. Rotura del cuerpo: Son generalmente:

- Completas.

e) Etiología:

i. Causas determinantes:

-) Síndrome de parto obstruido (estrechez pelviana, tumores previos, atresia vaginal, exceso de volumen del feto, hidrocefalia, presentación de cara o frente, situación transversa).
-) Traumatismos naturales o provocados (versión interna con útero retraído, fórceps alto, etc.).

ii. Causas predisponentes:

multiparidad, hipoplasia, malformaciones, cicatrices y procesos inflamatorios uterinos

d) Síntomas:

i. Amenaza de rotura (síndrome de Bandl-Frommel-Pinard)

-) Síntomas locales:

- * Contracciones intensas, dolor acentuado, distensión del segmento.
- * Elevación del anillo de Bandl (signo de Bandl).
- * Tensión de los ligamentos redondos (signo de Frommel).
- * Feto difícilmente palpable.

-) Síntomas vaginales:

- * Edema del cuello que se extiende más tarde a la región vulvovaginal.
- * Pequeña pérdida de sangre oscura (signo de pinard).

-) Síntomas generales: Agitación, inquietud, sin shock ni anemia aguda.

ii. Rotura consumada:

-) Síntomas locales:

- * Cese de las contracciones.
- * Dolor agudo.
- * Feto en el abdomen fácilmente palpable.
- * Útero como un tumor lateral.
- * Tenesmo urinario.

-) Síntomas vaginales:

- * Presentación alta.
- * Tacto de la brecha.

-) Síntomas generales:

- * Hemorragia, anemia.
- * Shock.

e) Diagnóstico:

- i Por la hemorragia externa, debe diferenciarse de la placenta previa y del desprendimiento de la placenta normalmente insertada.
- ii. La hemorragia interna y el shock hacen pensar en la rotura de víscera o vaso del abdomen.

f) Pronóstico:

Muy grave, para la madre depende de si la rotura es inminente o consumada, completa o incompleta, complicada o no. Para el feto es siempre muy grave.

g) Tratamiento:

Para la rotura inminente: cesárea.

Para la rotura consumada: laparotomía y extracción del feto y de la placenta; luego, sutura de la brecha o histerectomía.

Con el feto ya nacido: laparotomía y sutura de la brecha o histerectomía.

5. Inercia o atonía uterina:

a) Etiopatogenia:

Se trata de un cuadro en que el útero, después de haber expulsado la placenta, no se retrae ni contrae, alterándose así la hemostasia.

b) Diagnóstico:

Clínicamente se observa que el útero después de haberse desocupado por completo, sigue teniendo un tamaño mayor que lo normal, ya que el fondo se encuentra por encima del ombligo. La consistencia es muy blanda y no se ha formado el globo de seguridad de Pinard. Al excitarlo manualmente se ve que se contrae, disminuye su tamaño y aumenta su consistencia, pero rápidamente vuelve a su estado anterior. La ausencia de lesiones de partes blandas, de trastornos de la coagulación o de retención de restos placentarios confirma el diagnóstico.

c) Tratamiento:

Comprende el masaje del útero a través de la pared del abdomen, que deberá prolongarse mientras el órgano no se mantenga permanentemente retraído, y la administración de oxitócicos (derivados del cornezuelo del centeno o, en su defecto, oxitocina). El fracaso de las medidas anteriores obliga a realizar la histerectomía abdominal. El tratamiento de todos estos procesos tiene como denominador común la reposición de la sangre perdida.

E SHOCK SÉPTICO:

La septicemia diseminada, como hecho primario o secundario, puede desencadenar un síndrome clínico que sugiera otra microangiopatía trombotica o coagulación intravascular diseminada. Esta evolución al parecer es la que predomina cuando se advierten cifras de fibrinógeno subnormales. La forma que sume la lesión endotelial o vascular en relación con la septicemia depende predominantemente de un microorganismo (o microorganismos) específico. Un gran número de agentes bacterianos, rickettsias, virus y hongos, así como vacunas,

han guardado relación con la microangiopatía trombótica secundaria a la DIC. La septicemia es una complicación frecuente y tardía de la hemorragia obstétrica. Después de la cesárea y si persiste hemorragia lenta en el espacio retroperitoneal o peritoneal, la septicemia puede agravar el daño a la integridad vascular que surgió por la pérdida sanguínea, y generar un cuadro clínico complejo que recuerda notablemente a TTP o DIC. La retención de restos placentarios es otra de las causas de shock séptico.

VII. MATERIAL Y MÉTODOS

METODOLOGÍA:

Tipo de estudio:

Estudio Retrospectivo -Descriptivo

De acuerdo a la ubicación de los datos en el tiempo se realizó una investigación retrospectiva ya que se revisaron datos acumulados en el pasado.

De acuerdo a la profundidad, el estudio fue descriptivo ya que pretendió señalar las características del fenómeno estudiado.

Unidad de análisis:

Expedientes clínicos de pacientes embarazadas en estado crítico, con complicaciones del embarazo, ingresadas a la Unidad de Tratamiento Intensivo del Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, del 1o. de Enero de 1995 al 28 de Febrero de 1999.

Criterios de inclusión y exclusión:

Inclusión:

i. Expedientes clínicos de pacientes embarazadas ingresadas a la unidad de tratamiento intensivo, por las siguientes patologías:

-) Hipertensión gestacional.
-) Preeclampsia.
-) Eclampsia.
-) Síndrome de HELLP.
-) Síndrome de EVANS.
-) Hígado graso
-) Shock hipovolémico por hemorragia ginecológica.
-) Shock séptico de origen pélvico.

b) Criterios de exclusión:

- i. Expedientes clínicos incompletos.
- ii. Expedientes con los siguientes diagnósticos:
 -) Diabetes mellitus diagnosticada antes del embarazo.
 -) Hipertensión arterial diagnosticada antes del embarazo.
 -) Insuficiencia renal crónica.
 -) Valvulopatías.
 -) Otras enfermedades concomitantes no asociadas al embarazo.

5. Variables a estudiar:

VARIABLE.	DEFINICIÓN CONCEPTUAL.	DEFINICIÓN OPERACIONAL.	TIPO DE VARIABLE.	UNIDAD DE MEDIDA.
a) Embarazada	Mujer gestante o durante el proceso de crecimiento y desarrollo de un nuevo individuo en el seno materno.	Información obtenida del expediente clínico.	Cualitativa	Sí No
b) Morbilidad	Frecuencia con la que ocurre una enfermedad o anomalía.	Número total de personas de un grupo, dividido dentro del número de las afectadas por la enfermedad. Información obtenida del expediente clínico.	Cuantitativa	Porcentaje
i. Hipertensión gestacional	HTA: = ó > a 140-90 mm Hg después de las 20 semanas de gestación, durante el parto o puerperio	Información obtenida del expediente clínico	Cuantitativa	mm Hg

DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA.
-) Hipertensión Arterial (HTA) -) Proteinuria y/o -) Edema después de la 20 semana de gestación, durante el parto o en el puerperio	Información obtenida del expediente clínico	Cuantitativa	-) HTA: mm Hg = ó > a 140-90 mm Hg -) Proteinuria: mg/litro 300 mg/litro o más -) Edema: + edema pretibial maleolar o de pies. ++ edema de pared abdominal o región lumbo-sacra. +++ lo anterior y/o edema facial y de manos. ++++ anasarca (ascitis).
-) Hemólisis, -) Elevación de enzimas hepáticas -) Plaquetopenia	Información obtenida del expediente clínico	Cuantitativa	-) Hemólisis: Frote periférico. Bilirrubinas totales >1.2 mg/dl Deshidrogenasa Láctica = ó > a 600 U/l. -) Elevación de enzimas hepáticas: Transaminasa Glutámico Oxalacética = ó > a 70 U/l. Transaminasa Pirúvica = ó > a 50 U/l. -) Plaquetopenia < de 100,000 células por milímetro cúbico.

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA	VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA
iv. Eclampsia	<p>-) HTA, -) proteinuria -) edema, -) convulsiones y/o coma después de la 20 semana de gestación, durante el parto o puerperio.</p> <p>Escala de Glasgow: Grado I: 13 -15 puntos alerta Grado II: 12-8 puntos obnubilado obedece órdenes simples. Grado III: 4-7 puntos estupor no obedece órdenes. Grado IV: 3 puntos. Coma Con respuesta oculocefálica y vestibular, Grado V: 3 puntos Sin respuesta alguna (Muerte cerebral)</p>	Información obtenida del expediente clínico	Cuantitativa	<p>-) HTA: mm Hg -) Proteinuria -) dema: +, ++, +++ -) Coma: Escala de Glasgow Respuesta ocular puntos No abre los ojos Estímulo doloroso Estímulo verbal Espontáneamente Respuesta verbal puntos. No responde Emite sonidos incomprensibles Palabras Inapropiadas Conversa pero es desorientado conversa y está orientado Respuesta motora 4 puntos No responde Extensión (rigidez descerebración). Flexión anormal (rigidez descorticación) Flexión de retirada Localiza el dolor Obedece órdenes</p>	ANS	<p>-) Trombocitopenia -) Neutropenia. -) Hemólisis.</p>	Información obtenida del expediente clínico	Cuantitativa	<p>-) Plaquetopenia <100,000/mm cúbico -) Neutropenia <500/mm cúbico -) Hemólisis: Frote periférico: anemia hemolítica microangiopática BBSS Total > 1.2 mg/dl. DHL > de 600 U/l</p>
						<p>) Hipofibrinogenemia -) Tiempo parcial de protrombina (TP), -) Tiempo parcial de tromboplastina (TPT) prolongados -) elevación de aminotransferasas. -) hiperuricemia</p>	Información obtenida del expediente clínico	Cuantitativa	<p>-) Hipofibrinogenemia < de 300mg/dl. -) Prolongación de tiempos de coagulación -) Aminotransferasa <500 U/l -) Hiperuricemia >de 8 mg/dl Ultra sonido.</p>
					olémico	<p>Estado agudo de insuficiencia circulatoria, déficit de la perfusión capilar tisular.</p>	Información obtenida del expediente clínico	Cuantitativa	<p>-) Estado de conciencia: Glasgow -) PVC <7mm de agua -) hipotensión. -) Taquicardia >de 90 latidos/minuto)</p>

VARIABLE	DEFINICIÓN CONCEPTUAL	DEFINICIÓN OPERACIONAL	TIPO DE VARIABLE	UNIDAD DE MEDIDA
vii. Shock Séptico	Septicemia producida por la liberación sistémica de mediadores (endotoxinas) a la sangre, generalmente estimulados por las bacterias gram negativas circulantes o sus productos	Información obtenida del expediente clínico	Cuantitativa	-) Estado de conciencia: Glasgow. -) Hipotensión -) Fiebre > 38.5 grados centígrados. -) Leucocitos > 10,000/mm ³ cúbico. -) Cultivo positivo. -) Oliguria < 400 ml/24 h
c) Mortalidad	Número de muertes por unidad de población.	Número de muertes dividido dentro del total de personas ingresadas a UTIA, información obtenida del expediente clínico	Cuantitativa	Porcentaje
d) Evolución	Proceso gradual ordenado y continuo de cambio de desarrollo desde un estado o condición hasta otro.	Recuperación o deterioro de la paciente desde su ingreso hasta su egreso. Información obtenida del expediente clínico	Cuantitativa	Ordinal 1o. Sin secuelas 2o. Con secuelas 3o. Muerta.

Presentación de los resultados y tipo de tratamiento estadístico:

Se utilizó para la presentación de este trabajo gráficas y cuadros estadísticos basados en porcentajes, pareación de variables e incidencias.

RECURSOS

Materiales físicos:

- Departamento de registro y estadística del Hospital de Enfermedad Común, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.
- Libro de ingresos y egresos a la Unidad de Tratamiento Intensivo.
- Expedientes de pacientes embarazadas en estado crítico ingresadas a la Unidad de Tratamiento Intensivo.

Humanos:

- Estadígrafo y ayudante del Departamento de Estadística del Hospital General de Enfermedad Común, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social
- Estadístico de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

**MORBILIDAD POR EDAD DE PACIENTES EMBARAZADAS EN ESTADO
CRÍTICO INGRESADAS A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO INTENSIVO DEL
HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES, I.G.S.S. DEL 1o. DE ENERO DE
1995 AL 28 DE FEBRERO DE 1999**

EDAD	HTA GESTA- CIONAL	PREECLA- MPSIA	ECLAMPSIA	SX HELLP	SHOCK HIPO- VOLÉMICO	SHOCK SÉPTICO	HÍGADO GRASO	TOTAL
16-20	0	0	0	5	0	0	1	6
21-25	1	2	3	4	1	2	0	13
26-30	0	1	2	5	1	2	4	15
31-35	0	2	0	4	2	1	2	11
36-40	0	1	0	6	1	2	0	10
41-45	2	0	1	0	0	1	1	5
No se logró determinar	1	3	2	1	0	0	0	7
Total	4	9	8	25	5	8	8	67

57

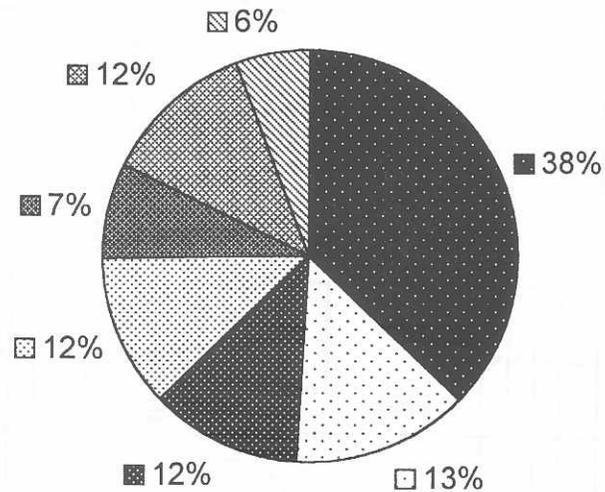
CUADRO No. 2

**MORTALIDAD POR EDAD DE PACIENTES EMBARAZADAS EN ESTADO
CRÍTICO INGRESADAS A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO INTENSIVO DEL
HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES DEL I.G.S.S. DEL 1 DE ENERO DE
1995 AL 28 DE FEBRERO DE 1995**

EDAD	HTA GESTA- CIONAL	PREECLA- MPSIA	ECLAMPSIA	SX HELLP	SHOCK HIPO- VOLÉMICO	SHOCK SÉPTICO	HÍGADO GRASO	TOTAL
16-20	0	0	0	1	0	0	0	1
21-25	0	0	2	1	0	0	1	4
26-30	0	0	0	3	0	1	2	6
31-35	0	0	0	2	0	1	1	4
36-40	0	0	0	3	0	1	0	4
41-45	1	0	1	0	0	0	1	3
No se logró determinar	0	1	2	0	0	0	0	3
Total	1	1	5	10	0	3	5	25

Fuente: Boleta de recolección de datos.

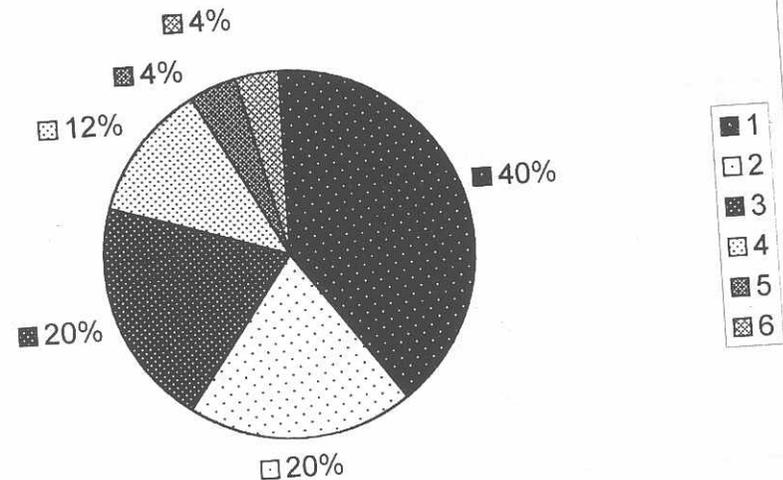
GRÁFICA 1.
MORBILIDAD DE PACIENTES EMBARAZADAS EN ESTADO CRÍTICO INGRESADAS A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO INTENSIVO DEL HOSPITAL GENERAL DEL I.G.S.S. DEL 1o. DE ENERO DE 1995 AL 28 DE FEBRERO DE 1999



No.	Patología	#	%
1	Sx de Hellp	25	38%
2	Preeclampsia	9	13%
3	Eclampsia	8	12%
4	Hígado Graso	8	12%
5	Shock Hipovolémico	5	7%
6	Shock Séptico	8	12%
7	Hiperten. Gestacional	4	6%

Fuente:Boleta de recolección de datos.

GRÁFICA 2
MORBILIDAD DE PACIENTES EMBARAZADAS EN ESTADO CRÍTICO INGRESADAS A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO INTENSIVO DEL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES, IGSS DEL 1o. DE ENERO DE 1995 AL 28 DE FEBRERO DE 1999.



No.	Patología	#	% *
1	Sx de Hellp	10	40.00
2	Hígado Graso	5	62.50
3	Eclampsia	5	62.50
4	Shock Séptico	3	37.50
5	Preeclampsia	1	11.11
6	Hipertensión Gest.	1	25.00

Fuente: Boleta de recolección de datos
 * El Porcentaje está dado de acuerdo al número de ingresos de cada patología.

CUADRO No 3

EVOLUCIÓN SEGÚN DIAGNÓSTICO DE PACIENTES EMBARAZADAS EN ESTADO CRÍTICO INGRESADAS A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO INTENSIVO DEL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES, I.G.S.S. DEL 1o. DE ENERO DE 1995 AL 28 DE FEBRERO DE 1999

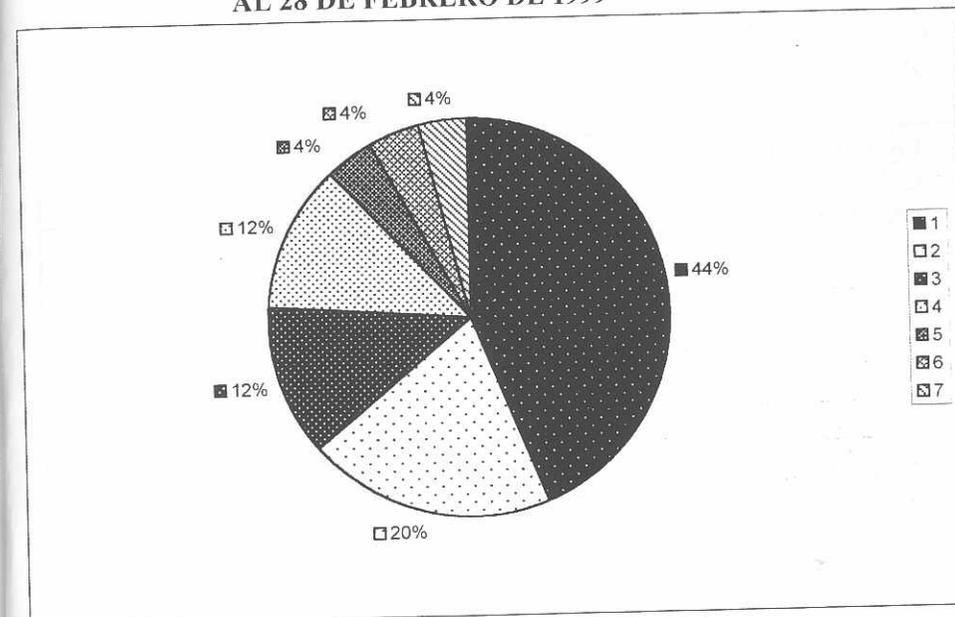
No.	PATOLOGÍA	No. Ingresos	No. Fallecidas	Complicaciones		
				*CID	*IRA	TOTAL
1	HTA gestacional	4	1	0	0	0
2	Preeclampsia	9	1	1	1	2
3	Eclampsia	8	5	0	1	1
4	SX Hellp	25	10	3	8	11
5	Hígado Graso	8	5	3	6	9
6	Shock Hipovol.	5	0	1	1	2
7	Shock Séptico	8	3	0	1	1
	TOTAL	67	25	8	18	26

Fuente: Boleta de Recolección de datos.

* CID - Coagulación vascular diseminada * IRA Insuficiencia renal aguda

GRÁFICA 3.

CAUSA DE MUERTE DE PACIENTES EMBARAZADAS EN ESTADO CRÍTICO INGRESADAS A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO INTENSIVO DEL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES I.G.S.S. DEL 1o. DE ENERO DE 1995 AL 28 DE FEBRERO DE 1999



No.	PATOLOGÍA	No.	%
1	Hemorragia Cerebral	11	44%
2	Shock Séptico	5	20%
3	Coagulación Intravascular diseminada	3	12%
4	Insuficiencia renal aguda	3	12%
5	falla orgánica múltiple	1	4%
6	Inficiencia Cardíaca Congestiva	1	4%
7	SIRPA	1	4%

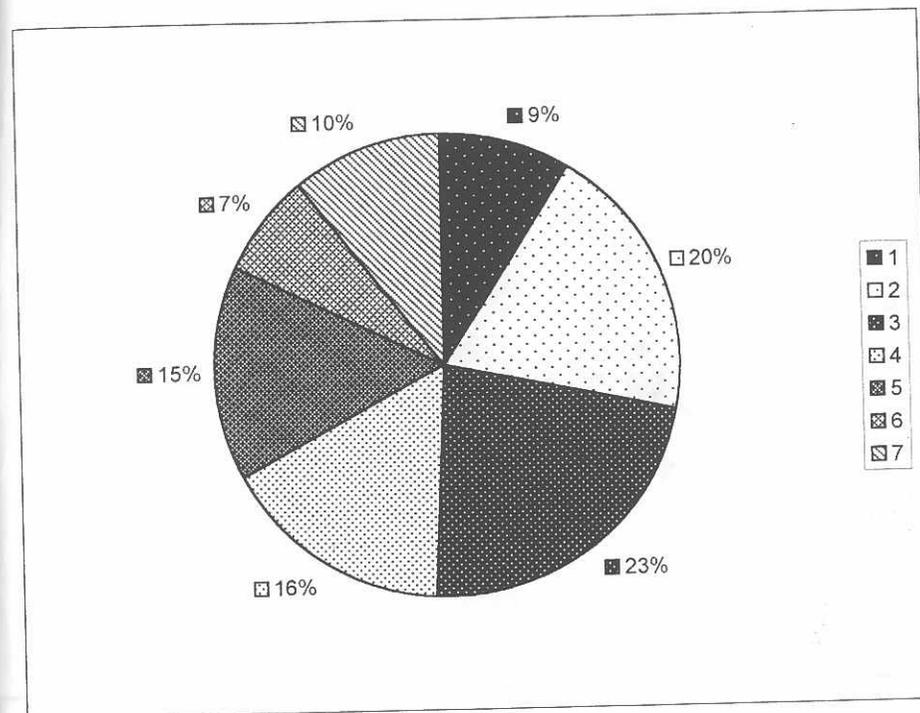
Fuente: Boleta de recolección de datos.

CUADRO No. 4
PROCEDENCIA DE PACIENTES EMBARAZADAS EN ESTADO
CRÍTICO INGRESADAS A UNIDAD DE TRATAMIENTO IN
TENSIVO DEL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES,
IGSS DEL 1o. DE ENERO DE 1995 AL 28 DE FEBRERO
DE 1999

PROCEDENCIA	NÚMERO	PORCENTAJE
GUATEMALA	45	67.16%
ANTIGUA	7	10.46%
CHIMALTENANGO	7	10.46%
ESCUINTLA	2	2.98%
JUTIAPA	1	1.49%
RETALHULEU	1	1.49%
CHIQUIMULA	1	1.49%
SUMPANGO	1	1.49%
SAN LUCAS SAC.	1	1.49%
MAZATENANGO	1	1.49%
TOTAL	67	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos.

GRÁFICA 4
GRUPO ETAREO MÁS AFECTADO DE PACIENTES EMBARAZADAS
EN ESTADO CRÍTICO INGRESADAS A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO
TENSIVO DEL HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL IGSS DEL 1o.
DE ENERO DE 1995 AL 28 DE FEBRERO DE 1999

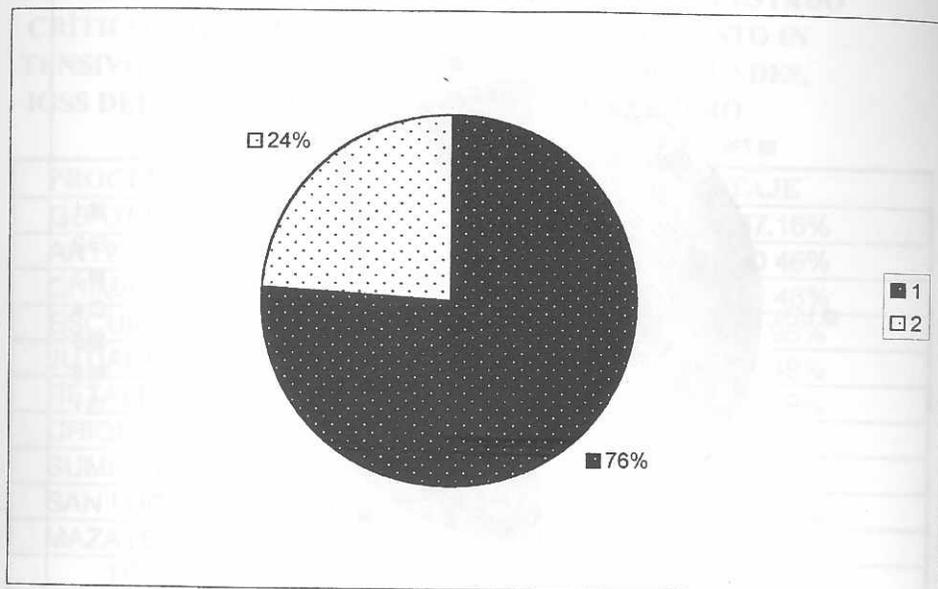


NO.	EDAD	NÚMERO	PORCENTAJE.
1	16-20	6	9
2	21-25	13	20
3	26-30	15	23
4	31-35	11	16
5	36-40	10	15
6	41-45	5	7
7	No se log. determinar	7	10
TOTAL		67	100%

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRÁFICA No. 5

GRUPO ÉTNICO MÁS AFECTADO DE PACIENTES EMBARAZADAS EN ESTADO CRÍTICO INGRESADAS A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO INTENSIVO DEL HOSPITAL DE ENFERMEDADES DEL IGSS DEL 1o. DE ENERO DE 1995 AL 28 DE FEBRERO DE 1999

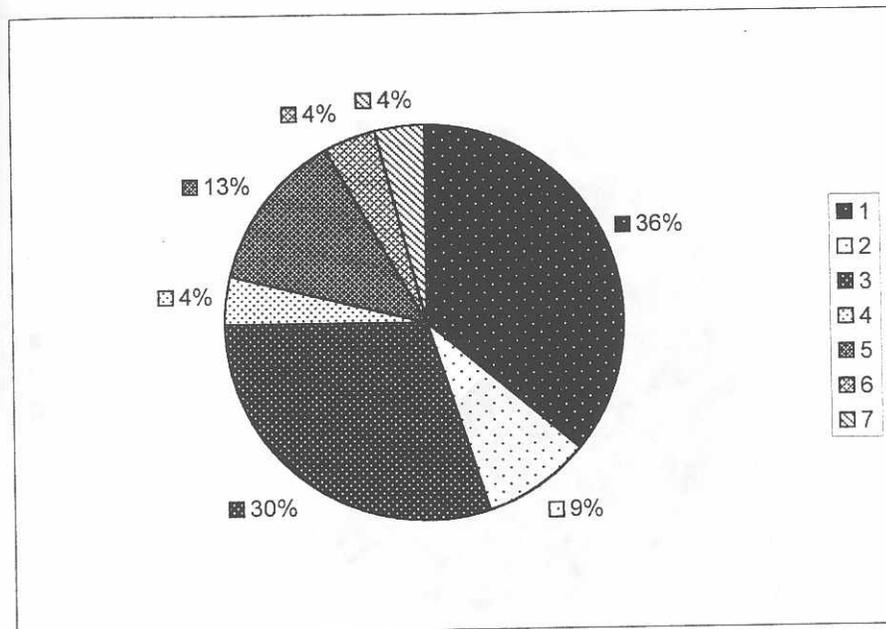


No.	G. Étnico	#	Porcentaje
1	Ladina	51	76
2	Indígena	16	24

Fuente: Boleta de Recolección de Datos

GRÁFICA No. 6

PARIDAD DE PACIENTES EMBARAZADAS EN ESTADO CRÍTICO INGRESADAS A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO INTENSIVO DEL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES I.G.S.S. DEL 1o. DE ENERO DE 1995 AL 28 DE FEBRERO DE 1999



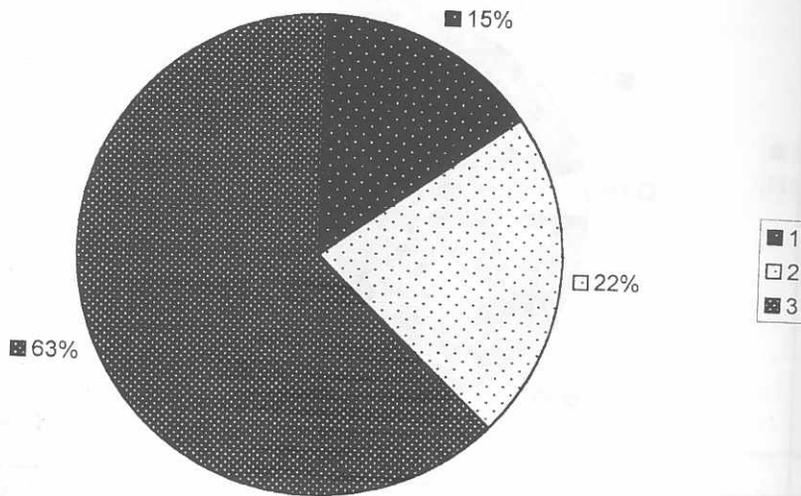
GESTAS	No.	%
1	8	36
2	2	9
3	7	30
4	1	4
5	3	13
6	1	4
7	1	4
Total	23	100

No se logró determinar 44

Fuente: Boleta de recolección de datos

GRÁFICA No 7

CONDICIÓN DE PACIENTES EMBARAZADAS EN ESTADO CRÍTICO INGRESADAS A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO INTENSIVO DEL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES DEL I.G.S.S. DEL 1o DE ENERO DE 1995 AL 28 DE FEBRERO DE 1999



Estado	No.	Porcentaje
Embarazadas	10	15
Post Parto	15	22
Post Cesárea	42	63

Fuente: Boleta de Recolección de Datos.

CUADRO No 5
MEDICAMENTOS UTILIZADOS SEGÚN DIAGNÓSTICO EN PACIENTES ENBARAZADAS EN ESTADO CRÍTICO INGRESADAS A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO INTENSIVO DEL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES I.G.S.S. DEL 1o. DE ENERO 1995 AL 28 DE FEBRERO DE 1999

Medicamentos	HTA Gestacional	Pree-clampsia	Eclampsia	Sx help	Hígado Graso	Shock hipov.	Shock Séptico	Total
Esteroides	1	1	1	3	0	0	0	6
Antibióticos	0	2	1	9	6	0	6	24
Aminas Vaso-activas.	1	1	0	3	4	1	4	14
Diuréticos	2	5	2	6	5	1	0	21
Antihipert.	3	4	0	6	1	0	1	15

CUADRO No. 6
PROCEDIMIENTOS UTILIZADOS EN PACIENTES EMBARAZADAS EN ESTADO CRÍTICO INGRESADAS A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO INTENSIVO DEL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES, I.G.S.S. DEL 1o. DE ENERO 1995 AL 28 DE FEBRERO 1999.

Procedimiento	HTA Gest.	Pree-clampsia	Eclampsia	Sx help	Hígado Graso	Shock hipovolémico	Shock Séptico	Total
Transfusiones	0	4	2	13	4	5	2	30
Hemodiálisis	1	0	2	2	4	0	0	9
Dialisis perit.	0	0	0	1	1	0	0	2
Ventilador	1	5	4	6	5	1	2	24
Cirugía	0	1	0	3	1	3	1	9

Fuente: Boleta de recolección de datos.

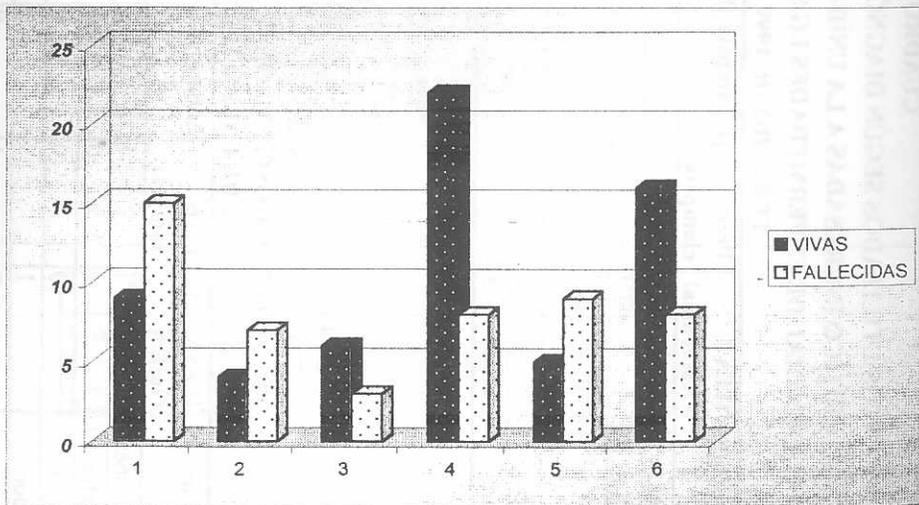
CUADRO No. 7

ABORDAJE TERAPÉUTICO DE PACIENTES EMBARAZADAS EN ESTADO CRÍTICO SEGÚN SU EVOLUCIÓN, INGRESADAS A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO INTENSIVO DEL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES I.G.S.S. DEL 1o. DE ENERO DE 1995 AL 28 DE FEBRERO DE 1999

VIVAS				FALLECIDAS		
No.	TERAPÉUTICA	#	%	TERAPÉUTICA	#	%
1	Ventilación	9	21%	Ventilación	15	60
2	Diálisis	4	9.6%	Diálisis	7	28
3	Cirugía	6	14.28	Cirugía	3	18
4	Transfusiones	22	52.38%	Transfusiones	8	32
5	Aminas	5	11.90	Aminas	9	36
6	Antibióticos	16	38.09	Antibióticos	8	32
	Total vivas	42		Total fallecidas	25	

GRÁFICA 8

ABORDAJE TERAPÉUTICO DE PACIENTES EMBARAZADAS EN ESTADO CRÍTICO SEGÚN SU EVOLUCIÓN, INGRESADAS A LA UNIDAD DE TRATAMIENTO INTENSIVO DEL HOSPITAL GENERAL DE ENFERMEDADES I.G.S.S. DEL 1o. DE ENERO DE 1995 AL 28 DE FEBRERO DE 1999



Fuente: Boleta de recolección de datos

VIII. ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE RESULTADOS

De los expedientes analizados se encontró que el síndrome de HELLP fue la patología más frecuente, y la edad de afección por ella fue entre 21 y 30 años, lo que coincide con lo reportado en la literatura en donde se reporta que la incidencia de esta enfermedad es del 2 al 20% y que afecta a pacientes con un promedio de edad de 25 años; pero a pesar de presentar morbilidad más elevada vemos que la mortalidad por esta patología estuvo superada por el hígado graso y eclampsia, que se relaciona con las causas predominantes de muerte, ya que el hígado graso y la eclampsia cursan con alteraciones de la coagulación e hipertensión arterial lo que puede explicar el cuadro de hemorragia intracranéa y muerte cerebral.

El shock séptico se presentó como causa de muerte en un 20% lo que está en los límites de mortalidad descritos para el mismo, que va del 20 al 100% dependiendo de la gravedad de la falla de órganos.

La edad más frecuente de afección fue de 21 a 30 años, sin embargo sabemos que es el rango de edad más fértil, por lo que no es un dato relevante. Es importante ver que la hipertensión gestacional afectó más a pacientes mayores de 40 años, lo que ha sido descrito como factor de riesgo materno.

La preeclampsia y la eclampsia afectó más a pacientes jóvenes (< de 30 años), que coincide con la bibliografía consultada.

Sobre el grupo étnico la población ladina fue la más afectada. A pesar de que los Hospitales de Gineco-Obstetricia y Enfermedad Común del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social son de referencia, la mayoría de expedientes correspondían a pacientes procedentes del área capitalina.

Hubo un alto porcentaje de pacientes post-cesárea, que se explica por el deterioro de la condición clínica tanto materna como fetal, al que lleva las enfermedades propias de la gravidez y que requieren una resolución más rápida del embarazo.

También existió una diferencia importante en cuanto al abordaje terapéutico entre las pacientes que sobrevivieron y las fallecidas ya que estas últimas requirieron más aporte terapéutico con ventilación mecánica, diálisis, transfusiones, medicamentos, etc; lo que explica mayor deterioro de órganos y consecuentemente mayor mortalidad.

Existe diferencia entre los días estancia promedio de las pacientes embarazadas en estado crítico en comparación con la población general del intensivo, especialmente en las que cursaron con Síndrome de HELLP e hígado graso, quienes presentaron mayores complicaciones, por lo que requirieron un abordaje terapéutico más prolongado.

La condición de las notas de referencia de los expedientes de pacientes obstétricas en estado crítico es deficiente ya que únicamente cuenta con información del proceso agudo, y no cuenta con datos relevantes de una historia obstétrica completa, por lo que no fue posible determinar si se contó con control prenatal, antecedentes gineco-obstétricos y mucho menos antecedentes familiares que se relacionen con la patología actual.

El traslado de las pacientes fue oportuno ya que la mayoría fueron referidas inmediatamente después de la resolución del parto, pero debido a que el Hospital de Gineco-obstetricia no cuenta con Unidad de Tratamiento Intensivo, aunque las pacientes lleguen en estado crítico, se resuelve primero el embarazo y posteriormente se trasladan al Hospital de Enfermedades, esto hace que la Unidad de Cuidado Crítico en el departamento de Gineco-obstetricia sea una necesidad, para que las pacientes no sean movilizadas y se les atienda oportunamente en las condiciones críticas en el mismo departamento.

IX. CONCLUSIÓN.

La ausencia de una Unidad de Cuidado Intensivo en el Hospital de Gineco-obstetricia, retrasa el tratamiento inmediato de las pacientes embarazadas en estado crítico, ya que, primero, se resuelve el embarazo y posteriormente son referidas al Hospital General de Enfermedades. Este traslado condiciona a un mayor riesgo de complicación y empeora las condiciones en que se refiere a la paciente. Lo anterior se evidencia por la causa de muerte más frecuente que fue hemorragia cerebral, la cual se presentó durante o inmediatamente después de la resolución del parto, como también por la morbilidad elevada del síndrome de HELLP, y las complicaciones que éste y el hígado graso desencadenan.

X. RECOMENDACIONES

1. El control prenatal es una norma de atención Materno-infantil para llevar a feliz término el embarazo, en tal sentido se recomienda promover y llevar a cabo un eficaz control prenatal en cada una de las pacientes embarazadas. Este control debe establecerse tempranamente, continua integral y de amplia cobertura; que permita la ejecución oportuna de las acciones de fomento, protección y recuperación de la salud.
2. El control prenatal no se ejecuta con alguna frecuencia en muchas mujeres, porque no asisten por diversas razones: falta de servicios accesibles, problemas con el trabajo o porque muchas veces no tienen poder de decisión ni autonomía, por lo que se recomienda que se implementen programas de divulgación masiva sobre la importancia del control prenatal.
3. Se recomienda considerar la urgente necesidad de la creación de la Unidad de Tratamiento Intensivo, en el Hospital de Gineco-obstetricia del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, para un manejo más rápido y que las pacientes no tengan que ser trasladadas, ya que los riesgos pueden elevarse.

XI. RESUMEN

Se realizó este estudio retrospectivo-descriptivo con el objetivo de determinar la morbi-mortalidad en pacientes embarazadas en estado crítico, ingresadas a la Unidad de Cuidado Intensivo del Instituto Guatemalteco de Seguridad Social del 1o. De enero de 1995 al 28 de Febrero de 1999.

Se obtuvo del libro de ingresos y egresos de dicha unidad el nombre y número de afiliación de las pacientes con patología exclusiva durante la gravidez para poder obtener los expedientes clínicos en la sección de registro y estadística, mediante la boleta de recolección de datos (anexo 1), se analizaron 67 expedientes correspondientes a la totalidad de las pacientes a estudio, 25 de ellos pertenecían a pacientes fallecidas de las cuales únicamente 5 contaban con necropsia, el protocolo de estas se obtuvo del departamento de Patología.

Se identificó que el síndrome de HELLP es la enfermedad presentada con mayor frecuencia; el porcentaje más alto de muertes está dado por hígado graso y eclampsia, las complicaciones más frecuentes fueron: coagulación intravascular diseminada e insuficiencia renal aguda.

Las pacientes con edad comprendida entre 26 y 30 años, de raza ladina y las originarias del departamento de Guatemala fueron las más afectadas.

Únicamente se logró establecer la paridad en 23 expedientes de dichas pacientes de las cuales las más afectadas fueron las primigestas.

No se logró determinar la comorbilidad relacionada con los antecedentes familiares de las pacientes en estudio ya que las notas de referencia son muy escuetas y las pacientes son enviadas bajo efectos de anestesia o en condiciones inadecuadas para proporcionar una buena historia.

XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baker, P. et al. Mechanical stress eliminates the effects of plasmsma from patients with preeclampsia on endotelial cells. Magazine Obstetrics & Gynecology 1996 february 174 (2) 730-736.
2. Barton, J. et al. Atención del embarazo complicado por el síndrome de HELLP. En: Cotton David. Clínicas de Ginecología y Obstetricia temas actuales cuidados críticos en Obstetricia. México D.F:Interamericana, 1991.V2(pp 169-182).
3. Burrow, G. et al Medical complications during Pregnancy. 2ed. Buenos Aires:Panamericana,1982. 583p.
4. Cunningham, F. et al. Obstetricia Williams. 4ed. Barcelona:Masson S.A. 1996. 1420p.
5. Doyma. Anomalías y complicaciones del embarazo En su: Manual Merck. 9ed. Barcelona:Doyma, 1994(pp 2066-2076).
6. González, Joaquín. Hipertensión en el embarazo. [wysiwyg://83/http://www.geocities.com/HotSprings/3023/index3](http://www.geocities.com/HotSprings/3023/index3).
7. González, Joaquín. Hipertensión en el embarazo. <http://www.east-net.com/-rafael/hipertension>
8. Helguera, A. et al. Síndrome de HELLP. Análisis de 102 casos. Revista de Ginecología y Obstetricia de México. 1996 Diciembre;64, 528-533.
9. Higgins, Luis. Síndrome de HELLP y manejo. <http://www.i-depth.com/P/i/ia03608.frm.1.msg/33>.
10. Hipertensión Arterial en el Embarazo. <http://www.seh-lilha.org/c0998d1>
11. Hipertensión en la Mujer. <http://www.medynet.com/hipertension.sec/Manual/tensio 19>.
12. Hipertensión Arterial y Embarazo. <http://www.mapaweb.com/guia/hiperten>.
13. Koffman, G. Hígado graso agudo del embarazo. Revista Chilena Obstetricia y Ginecología. 1993;58 (2): 131-134.
14. Lapidus, Alicia. Hipertensión y Embarazo. <http://latina.obgyn.net/sp/articles/hipertension-1100>.
15. Maikranz, P. et al. Insuficiencia renal aguda en el embarazo. En: Cotton Davis. Clínicas de Ginecología y Obstetricia temas actuales cuidados críticos en Obstetricia. México D.F:Interamericana, 1991. V2(pp 337-340).
16. Martin, J et al. Cuadros que remedan la Preeclampsia y el síndrome de HELLP. En: Cotton David. Clínicas de Ginecología y Obstetricia temas actuales cuidados críticos en Obstetricia. México D.F:Interamericana, 1991. V2(pp 185-198).

17. Martínez, A et al. Insuficiencia renal aguda en el síndrome de HELLP Revista de Ginecología y Obstetricia de México 1998. Noviembre;66: 462-468.
18. Noguera, M. et al. Algunos conceptos sobre preeclampsia-eclampsia y los Avances en su evaluación por algunas pruebas de laboratorio. Revista de Ginecología y Obstetricia de México. 1998. Julio 65: 300-303.
19. Océano Diccionario de Medicina Mosby. Bogotá:Océano, 1995 pp 1437.
20. Perruca, E. et al. Eclampsia:experiencia de 8 años. Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología. 1994;59 (2): 79-86.
21. Rodríguez, D. et al. Preeclampsia severa, síndrome de HELLP insuficiencia renal. Revista de Ginecología y Obstetricia de México. 1998. Febrero 66: 48-51.
22. Rodríguez, D. et al. Síndrome de HELLP, Hematoma subcapsular e infartos hepáticos presentación de dos casos clínicos. Revista de Ginecología y Obstetricia de México. 1998. Enero 66: 4-7.
23. Rojas, G. et al. Síndrome de HELLP. Consecuencia severa de enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo. Revista de Ginecología y Obstetricia de México. 1996. Diciembre 64: 523-527.
24. Samuels, P. et al. Embarazo complicado por disfunción y enfermedad hepática. En: Roberts W. Clínicas de Ginecología y Obstetricia temas actuales complicaciones Médicas durante el Embarazo. México D.F: Interamericana,1992. V4(pp 731-743).

25. Schuarcz, R. et al. Obstetricia; Schuarcz,Sala, Duverges. 5ed. Buenos Aires:el Ateneo, 1995 640p.
26. Sibai, B. Hipertensión durante el embarazo. En: Roberts, W. Clínicas de Ginecología y Obstetricia temas actuales, complicaciones Médicas durante el embarazo. México D.F:Interamericana, 1992 V4(pp 593-608).
27. Síndrome Hipertensivo del Embarazo.
[http://escuela.med.puc.cl/Departamentos/obstetricia/Alto Riesgo/SHE](http://escuela.med.puc.cl/Departamentos/obstetricia/AltoRiesgo/SHE).
28. Valdés, José. Preeclampsia-Eclampsia: cambio de concepto, nomenclatura y clasificación.
<http://medico.infosel.com/articulos/ginecol>.
29. Vargas, G. et al. Eficacia del isosorbide en aerosol en el manejo de la crisis hipertensiva de la preeclampsia severa. Revista de Ginecología y Obstetricia de México, 1998. Agosto 66: 316-318
30. Verduzco, L. et al. Antitrombina III en la preeclampsia-eclampsia, estudio piloto. Revista de Ginecología y Obstetricia de México. 1998 Agosto 66 343-346.
31. Vigil, P. et al. Diferencias entre la preeclampsia, síndrome de HELLP y eclampsia, evaluación materna. Revista de Ginecología y Obstetricia de México. 1996 Agosto 64 377-382.
32. Villalobos Manuel. Historia Natural de la Enfermedad Hipertensiva del Embarazo.
<http://medico.infosel.com/articulos/ginecol>.

33. Wyngaarden, J. et al. Nefropatías durante la gravidez. En su: Tratado de Medicina Interna. 18ed. México D.F:Interamericana, 1991. T1(pp 703-705).
34. Wyngaarden, J. et al. Trastornos hemolíticos adquiridos. En su: Tratado de Medicina Interna. 18ed. México D.F:Interamericana, 1991. T1(pp 1020,1167-1168).
35. Wyngaarden, J. et al. Trastorno hereditarios, infiltrativos y metabólicos Adquiridos que afectan al hígado. En su: Tratado de Medicina Interna. 18ed. México D.F:Interamericana, 1991. T1(pp 935).
36. Zammit, V. et al. Preeclampsia: the effects if serum on endotelial cell Prostacyclin, endothelin, and cell membrane integrity. Obstetrics & Gynecology 1996 February;174(2) 737-742

XIII ANEXOS

BOLETA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

A. DATOS GENERALES:

1. No. de afiliación:
2. Nombre:
3. Edad:
4. Procedencia:
5. Raza:
6. Días estancia:

1 2 3 4 5
6 7 8 9 10
11_15 16_20 >21

7. Antecedentes obstétricos:

Gestas: Partos: Abortos: Cesáreas:

8. Control Prenatal: Si No
9. Antecedentes familiares: Si No

10. Estado al ingreso: Embarazada Post-parto Post Cstp

11. Diagnóstico de ingreso: Hta. Gestacional Preeclampsia
Eclampsia Sx de Hellp Sx Evans Hígado graso
Shock hipovolémico Shock séptico

12. Egresó: Viva Muerta

B. EXAMEN FÍSICO

1. Presión Arterial:
2. Edema:
3. Excreta urinaria:
4. Glasgow:

C: LABORATORIOS:

- 1. Hematología:
- 2. Tiempos de coagulación:
- 3. Pruebas de función hepática:
- 4. Pruebas de función renal:
- 5. Frote Periférico:
- 6. Coombs:

D: MEDICAMENTOS:

- | | | | | | | |
|------------------------|-----|--------------------------|-----|--------------------------|--------|---------|
| 1. Esteroides: | Si: | <input type="checkbox"/> | No: | <input type="checkbox"/> | Dosis: | Tiempo: |
| 2. Antibióticos: | Si: | <input type="checkbox"/> | No: | <input type="checkbox"/> | Dosis: | Tiempo: |
| 3. Aminas vasoactivas: | Si: | <input type="checkbox"/> | No: | <input type="checkbox"/> | Dosis: | Tiempo: |
| 4. Diuréticos: | Si: | <input type="checkbox"/> | No: | <input type="checkbox"/> | Dosis: | Tiempo: |
| 5. Antihipertensivos: | Si: | <input type="checkbox"/> | No: | <input type="checkbox"/> | Dosis: | Tiempo: |
| 6. Gamma globulina: | Si: | <input type="checkbox"/> | No: | <input type="checkbox"/> | Dosis: | Tiempo: |

E. PROCEDIMIENTOS:

1. Transfusiones: Si: No:
Células empacadas: Plasma:
Plaquetas: Sangre completa:

2. Hemodiálisis: Diálisis peritoneal:

<input type="checkbox"/>	1	<input type="checkbox"/>	2	<input type="checkbox"/>	3	<input type="checkbox"/>	4	<input type="checkbox"/>
<input type="checkbox"/>	5	<input type="checkbox"/>	6	<input type="checkbox"/>	7	<input type="checkbox"/>	8	<input type="checkbox"/>

3. Ventilador: Si: No:

4. Cirugía: Si: No:
Tipo:

F. ESTUDIOS REALIZADOS:

Biopsias: TAC: Otros:

Lugar:
Hallazgo: