



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA MEDICINA

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

“FACTORES PRONÓSTICOS DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A HEMORRAGIA PERIPARTO EN PACIENTES ADMITIDAS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO, DURANTE EL PERIODO ENERO 2009 – DICIEMBRE 2010”

Requisito previo a la obtención del Título de Médico.

AUTOR: Díaz Vásconez, Joel Marcelo

TUTOR: Dr. Salas Cadena, Fernando Javier

Ambato – Ecuador

Marzo, 2012

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Graduación sobre el tema: **“FACTORES PRONÓSTICOS DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A HEMORRAGIA PERIPARTO EN PACIENTES ADMITIDAS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO, DURANTE EL PERIODO ENERO 2009 – DICIEMBRE 2010”** de Joel Marcelo DíazVásconez estudiante de Medicina, considero que dicho informe investigativo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el Ilustre Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Marzo del 2012

EL TUTOR

.....

Dr. Fernando Salas
Ginecólogo

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación **“FACTORES PRONÓSTICOS DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A HEMORRAGIA PERIPARTO EN PACIENTES ADMITIDAS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO, DURANTE EL PERIODO ENERO 2009 – DICIEMBRE 2010”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Marzo del 2012

EL AUTOR

.....

Joel Marcelo Díaz Vásquez

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato, para que haga de esta tesis o parte de ella un documento disponible para su lectura, consulta y procesos de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales, de mi tesis confines de difusión pública, además apruebo la reproducción de esta tesis, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autor.

Ambato, Marzo del 2012

AUTOR

.....

Joel Marcelo Díaz Vásconez

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“FACTORES PRONÓSTICOS DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A HEMORRAGIA PERIPARTO EN PACIENTES ADMITIDAS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO, DURANTE EL PERIODO ENERO 2009 – DICIEMBRE 2010”** de Joel Marcelo Díaz Vásconez, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayodel 2012

Para constancia firman

.....
Dr. Byron Mena

.....
Dr. Carlos Aldas

.....
Dra. Marielena Guevara

DEDICATORIA

A Jesús el autor y consumidor de mi fe

A mis padres y hermanos

A mi iglesia

Joel Díaz Vásquez

AGRADECIMIENTO

No podría culminar ningún sueño sin el valioso aporte de mis mentores les agradezco todo el aporte y paciencia entregada al desarrollo de esta tesis que luego de rectificaciones y revalorizaciones ha dado su fruto científico; este trabajo tiene la tesis de muchos que aman su profesión y que por ella me brindaron la confianza para ratificar y corregir según su doctrina y visión. A la universidad que forjo mi diaria entrega.

Joel Díaz Vásquez

ÍNDICE DE CONTENIDOS

PÁGINAS PRELIMINARES

PORTADA.....	i
APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR.....	v
DEDICATORIA.....	vi
AGRADECIMIENTO.....	vii
ÍNDICE GENERAL.....	viii
RESUMEN EJECUTIVO.....	xiv
SUMMARY.....	xv
INTRODUCCIÓN.....	1

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. TEMA DE INVESTIGACIÓN.....	2
1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	2
1.2.1.1. Macro contextualización.....	2
1.2.1.2. Meso contextualización.....	3
1.2.1.3. Micro contextualización.....	4
1.2.2. Análisis crítico.....	5
1.2.3. Prognosis.....	6
1.2.4. Formulación del problema.....	7

1.2.5.- Preguntas directrices	7
1.2.6.- Delimitación del problema.....	7
1.3 JUSTIFICACIÓN	8
1.4. OBJETIVOS.....	9
1.4.1. OBJETIVO GENERAL	9
1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	9
2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA.....	12
2.3. FUNDAMENTACIÓN LEGAL.....	13
2.4.- CATEGORÍAS FUNDAMENTALES	16
2.4.1. Variable independiente.....	16
2.4.1. Variable Dependiente.....	16
2.5.- FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.	17
2.5.1. INTRODUCCIÓN.....	17
2.5.2. FISIOPATOLOGÍA.....	17
2.5.3. FASES DEL SHOCK.....	20
2.5.4. ALTERACIONES ORGÁNICAS EN EL SHOCK.....	23
2.5.5. TIPOS DE SHOCK.....	27
2.5.6. CLASIFICACIÓN DE LAS HEMORRAGIAS PERIPARTO.....	29
2.5.7 DIAGNÓSTICO DEL SHOCK	38
2.5.8 COAGULOPATÍAS EN EL CURSO DEL SHOCK HEMORRÁGICO	58
2.6.- HIPÓTESIS.....	75
2.6.1.- SEÑALAMIENTO DE VARIABLES DE LA HIPÓTESIS.	76
METODOLOGÍA.	76
3.1 Enfoqué	76
3.2 Modalidad Básica de la investigación.....	76
3.3.- Niveles o tipo de investigación	77
3.4.- Población y muestra.....	77
3.5 Criterios de inclusión y exclusión.	77
3.5.1 Criterios de inclusión	77

3.5.2	Criterios de exclusión.....	78
3.6	Aspectos éticos	78
3.7.-	Operacionalización de Variables.....	79
3.8.-	Plan de recolección de información	82
3.9.-	Técnicas e instrumentos de recolección de información.....	82
3.10.-	Técnicas de Procesamientos y análisis de Datos.....	83
	ÍNDICE DE TABLAS	84
	Grupos de edad de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010 (Tabla 14).....	84
	Tabla 15. Estado civil de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	86
	Tabla 16. Nivel de instrucción de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	87
	Tabla 17. Ocupación de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	88
	Tabla 18. Procedencia de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	90
	Tabla 19. Número de gestas de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	91
	Tabla 20. Controles prenatales (CPN) de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	92
	Tabla 21. Número de controles prenatales (CPN) de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	93
	Tabla 22. Paridad de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	95
	Tabla 23. Edad gestacional en semanas en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	96
	Tabla 24. Vía de finalización del embarazo de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	98
	Tabla 25. Lugar de atención de finalización del embarazo de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	99

Tabla 26. Causa de shock hipovolémico de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	100
Tabla 27. Tipo de hemorragia obstétrica de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	102
Tabla 28. Frecuencia cardiaca de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	103
Tabla 29. Diuresis de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.	104
Tabla 30. Variables clínicas y para clínicas de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.	106
Tabla 31. Uso de anestesia general en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	108
Tabla 32. Presencia de deterioro neurológico en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010....	109
Tabla 34. Complicaciones de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.	111
Tabla 35. Otras complicaciones de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	113
Tabla 36. Pronóstico según grupo de edad de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	115
Tabla 37. Pronóstico según ocupación de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	116
Tabla 38. Pronóstico según nivel de instrucción de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010....	117
Tabla 39. Pronóstico según estado civil de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	119
Tabla 40. Pronóstico según procedencia de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	120
Tabla 41. Pronóstico según número de gestas de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010....	121
Tabla 42. Pronóstico según paridad de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	123

Tabla 43. Pronóstico según número de Controles Prenatales de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	124
Tabla 44. Pronóstico según edad gestacional de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010....	126
Tabla 45. Pronóstico según vía de finalización del embarazo de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	127
Tabla 46. Pronóstico según diuresis de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	129
Tabla 47. Pronóstico según número de complicaciones de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010....	130
Tabla 48. Pronóstico según causa de shock hipovolémico de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	131
Tabla 49. Pronóstico según tipo de hemorragia obstétrica de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.....	133
Tabla 50. Valor p y chi cuadrado de hematocrito y hemoglobina como pronóstico de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.	134
5.1 CONCLUSIONES	136
5.2 Recomendaciones.....	138
VALIDACIÓN DE LA HIPÓTESIS	138
6.1 Datos informativos	140
6.2 Antecedentes de la propuesta	142
6.3 Justificación.....	143
6.4 Objetivos	144
6.4.1 Objetivo general	144
6.4.2 Objetivos específicos.....	144
6.5 Análisis de factibilidad.....	144
6.5.1. Limitaciones	146
6.6.- Fundamentación Científico Técnica.	146

INTRODUCCIÓN	146
FASES.....	153
1. Requerimientos institucionales.....	153
2. Procesos y procedimientos.	153
3. Costos.....	153
4. Propuesta de apertura.....	153
DIAGNÓSTICO ACTUAL	153
DISEÑO DE BANCO DE SANGRE.....	156
6.8.- Administración de la propuesta.	159
6.9 Previsión de la evaluación.....	159
BIBLIOGRAFÍA	161
CITAS BIBLIOGRAFICAS – BASE DE DATOS UTA	168
ANEXOS	169

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA MEDICINA

“FACTORES PRONÓSTICOS DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A HEMORRAGIA PERIPARTO EN PACIENTES ADMITIDAS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO, DURANTE EL PERIODO ENERO 2009 – DICIEMBRE 2010”

AUTOR: Díaz Vásconez, Joel Marcelo

TUTOR: Dr. Salas Cadena, Fernando Javier

RESUMEN EJECUTIVO

La investigación realizada tuvo como objetivo determinar los marcadores clínicos de shock hipovolémico en pacientes con hemorragia obstétrica. Mediante un estudio descriptivo retrospectivo transversal, realizado en Hospital Regional Docente Ambato, específicamente en el área de Terapia Intensiva. Se analizó un total de 30 pacientes con diagnóstico de hemorragia obstétrica que fueron ingresadas en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Regional Docente Ambato, la media X de la edad de las pacientes fue de 29 años y desviación estándar (DS) de 8 años, todas las variables se analizaron con Índice de Confianza del 95%. Los factores determinantes de shock hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica y de las complicaciones como la IRA fueron las pacientes añosas (Índice de confianza IC 95%, valor $p=0.08$, Ji cuadrado 11.1), multíparas y gran multíparas (IC 95%, valor $p=0.24$ y Ji cuadrado de 11.4), procedentes del área rural (IC 95% valor $p=0.8$), que no se realizaban los controles adecuados, o mínimo 5 controles prenatales (IC 95% valor $p=0.42$), además las pacientes que terminaron el embarazo por vía alta (IC 95%,

valor $p < 0.05$ Ji cuadrado 5.9), convirtiéndose todos estos factores citados en determinantes del shock hipovolémico y por ende del pronóstico de estas patologías.

PALABRAS CLAVE: HEMORRAGIA OBSTÉTRICAPERIPARTO
SHOCKHIPOVOLÉMICO POSTPARTO.

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA MEDICINA

“FACTORES PRONÓSTICOS DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A HEMORRAGIA PERIPARTO EN PACIENTES ADMITIDAS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO, DURANTE EL PERIODO ENERO 2009 – DICIEMBRE 2010”

AUTOR: Díaz Vásconez, Joel Marcelo

TUTOR: Dr. Salas Cadena, Fernando Javier

SUMMARY

The made investigation had like objective to determine the clinical markers of hypovolemic shock in patients with obstetric hemorrhage. By means of a cross-sectional retrospective descriptive study, made in Hospital Regional Docente Ambato, specifically in the area of Intensive Therapy. A total of 30 patients with I diagnose of obstetric hemorrhage who were entered the Unit of Intensive Therapy of the Hospital Regional Docente Ambato, the average X of the age of the patients was of 29 years and standard deviation (DS) of 8 years, all the variable was analyzed with Index of Confidence of 95%. the determining factors of secondary hypovolemic shock to obstetrical hemorrhage and of the complications like the IRA were the aged patients (Index of confidence IC 95%, value $p= 0,08$, square Ji 11,1), multiparity (particularly grand multiparty, more than 5 term pregnancies) (IC 95%, value

p= 0,24 and square Ji of 11,4), coming from the rural area (IC 95% value p= 0,8), that was not made the suitable controls, or minimum 5 prenatal controls (IC 95% value p 0,42), in addition the patients that finished the pregnancy by high route (IC 95%, value p 0,05 square Ji 5,9), becoming all these mentioned factors determinants of the shock hypovolemic and therefore of the prognosis of these pathologies.

KEY WORDS: Postpartum Hemorrhage hypovolemic shock obstetric.

INTRODUCCIÓN

La hemorragia obstétrica es la pérdida sanguínea que puede presentarse durante el periodo grávido o puerperal (superior a 500 ml posparto o 1,000 poscesárea) proveniente de genitales internos o externos. La hemorragia puede ocurrir en el interior (cavidad peritoneal) o en el exterior (a través de los genitales externos).⁹⁸

Abordaremos todo lo concerniente al desarrollo conceptual y teórico de las hemorragias obstétricas siendo en la primera mitad del embarazo, el aborto como la más importante etiología de las hemorragias de este período, la siguen en su orden el embarazo ectópico y la enfermedad trofoblástica gestacional.

En la segunda mitad del embarazo las hemorragias corresponden a la placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta y ruptura uterina.

Y en el periodo posparto la placenta ácreta, restos ovulares, atonía uterina, laceración cervicovaginal, hematomas pelvianos, según la valoración placentaria

El enfoque metodológico aborda el estudio que se analiza dentro de un orden retrospectivo a pacientes obstétricas que fueron ingresadas en la UCI con diagnóstico de Shock Hipovolémico.

El análisis y conclusiones de los factores que puedan determinar el apareamiento de shock hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica, sumamente ligado a la condición demográfica y cultural que limita el desarrollo oportuno de prioridades, en cuanto al manejo de complicaciones reversibles con las conductas, el manejo y la toma de decisiones en premisas de estos desenlaces.⁵

El diseño organizacional para mejorar la disponibilidad de sangre y/o sus derivados así como el entrenamiento para la toma de conductas profesionales, son entre otras, modelos de planteamiento para el Hospital Regional Docente Ambato que se detallan en el capítulo VI.

CAPÍTULO I

1 PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1.TEMA DE INVESTIGACIÓN

Factores pronósticos del shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto en pacientes admitidas en la unidad de terapia intensiva del hospital regional docente Ambato, durante el periodo enero 2009 – diciembre 2010.

1.2.PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.2.1.1.Macro contextualización

La etapa periparto representa uno de los momentos más hermosos que la naturaleza ofrece, para conocer el proceso que conlleva al nacimiento de un ser humano, no obstante, existen problemas graves que suceden durante este periodo, los cuales inclusive pueden provocar situaciones fatales tanto para la madre o para el recién nacido, uno de ellos es la hemorragia periparto (HPP). La gravedad de la hemorragia periparto (HPP) representa un grave problema de morbilidad materna en los países subdesarrollados, mientras en los países desarrollados la mortalidad materna tiende a disminuir, muchas veces la HPP es tan severa como consecuencia aparece shock hipovolémico, que la paciente termina en Unidad de Terapia Intensiva (UTI)^{1,2}.

Diariamente mueren 1500 mujeres debido a complicaciones del embarazo y el parto. Se calcula que en 2005 hubo 536 000 muertes maternas en todo el mundo. La mayoría correspondió a los países en desarrollo y la mayor parte de ellas podían haberse evitado³. La mejora de la salud materna es uno de los ocho Objetivos del Milenio (ODM) adoptados por la comunidad internacional en la Cumbre del Milenio de las Naciones Unidas, celebrada en 2000. El ODM 5 consiste en reducir, entre 1990 y 2015, la razón de

mortalidad materna (RMM) en tres cuartas partes. Sin embargo, entre 1990 y 2005 la RMM sólo disminuyó en un 5%¹⁰.

La incidencia de muertes maternas tiene una distribución mundial desigual que refleja las diferencias entre ricos y pobres. El riesgo de muerte materna a lo largo de la vida es de 1/75 en las regiones en desarrollo y 1/7300 en las regiones desarrolladas; en el Nigeria es de 1/7, mientras que en Irlanda es de 1/48 000⁴.

El 99% de las muertes maternas que se registran en el mundo corresponden a los países en desarrollo. Más de la mitad tienen lugar en el África subsahariana, y un tercio en Asia Meridional^{5, 9,10}.

Hay numerosas causas directas e indirectas de muerte durante el embarazo, el parto y el puerperio. A nivel mundial, aproximadamente un 80% de las muertes maternas son debidas a causas directas. Las cuatro causas principales son: las hemorragias intensas (generalmente puerperales), las infecciones (septicemia en la mayoría de los casos), los trastornos hipertensivos del embarazo (generalmente la eclampsia) y el parto obstruido. Las complicaciones del aborto peligroso son la causa de un 13% de esas muertes.

1.2.1.2.Meso contextualización

En Latinoamérica cada año, mueren aproximadamente 23.000 mujeres como consecuencia de las complicaciones del embarazo y el parto; esto representa, en promedio, una razón de mortalidad materna de 190 por 100.000 nacidos vivos en estos países⁶.

En el análisis de la Mortalidad Materna y sus causas y en las acciones a realizar para lograr su disminución en un 75% antes del 2015, como es el propósito de las Metas del Milenio, se observa que la mayoría de estas muertes están agrupadas durante el trabajo de parto, parto y el post parto inmediato siendo la Hemorragia Obstétrica la causa principal de muerte en este período⁷.

1.2.1.3. Micro contextualización

En el Ecuador, cada dos días fallece una mujer por circunstancias relacionadas con el embarazo, parto y puerperio; a partir del año 2000 los datos revelan una disminución intermitente hasta el año 2006, luego se incrementa.

En Ecuador, la cifra de mortalidad materna para el año 2009 fue de 96.3 por 100.000 nacidos vivos (INEC)⁸.

Según el Anuario de Estadísticas Vitales: Nacimientos y Defunciones – INEC 2010 reporta que en Tungurahua hubieron 4 muertes obstétricas en la zona urbana y 6 en la zona rural.

Las mujeres de estos países tienen un riesgo de morir durante su vida reproductiva de 50 a 100 veces mayor que las mujeres del mundo desarrollado. La mayoría de las MM se agrupan durante el trabajo de parto, el parto y el post parto inmediato. La hemorragia Obstétrica es la principal causa de muerte en el post parto inmediato⁷.

Dado que las dos terceras partes de las pacientes con hemorragias en el post parto no tenían riesgo de sangrar, es muy práctico pensar que cuando inicien el trabajo de parto, todas se manejen como candidatas a sangrar. El principal desempeño del Obstetra es enfrentar las emergencias para disminuir en lo posible las etapas avanzadas y críticas y evitar una muerte materna. Utilizar el manejo activo del alumbramiento como arma eficaz para lograr una reducción importante en la HPP moderada y severa, menos duración del tercer periodo del parto, disminución de la necesidad de transfusiones y del uso de oxitócicos. Episiotomía restrictiva.

Identificar los signos clínicos muy precoces de hemorragia, como disminución de la intensidad del pulso durante la inspiración e hipotensión fotostática, para actuar en consecuencia y no esperar por signos más tardíos, que empeoran el pronóstico. El reconocimiento temprano de la cuantía del desangramiento, mejora el pronóstico de la paciente y puede constituir la diferencia entre la vida y la muerte.

Es así que conociendo los factores que afectan el pronóstico del shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, se podrá actuar en virtud de modificar dichos factores mejorando el manejo de la HPP.

1.2.2. Análisis crítico.

El propósito de investigar cuales son los factores pronósticos del shock hipovolémico secundario a la hemorragia periparto en las pacientes admitidas en la unidad de terapia intensiva del Hospital Regional docente Ambato es que comprendiendo dichos factores se puede establecer los parámetros para el número de pacientes admitidas en esta área, así como también reducir la morbimortalidad materna asociada a esta entidad.

La primera causa de muerte materna se evidencia es la HPP, además la segunda causa de admisión en la Unidad de Terapia Intensiva, al parecer varios son los factores que pueden afectar el pronóstico del shock hipovolémico en la HPP, así como también la respuesta ante una hemorragia parece estar disminuida en las pacientes obstétricas especialmente en las pacientes que son sometidas a cirugía y por ende el uso de la anestesia, lo cual provoca serios cambios hemodinámicas disminuyendo la respuesta a la pérdida aguda de sangre y apareciendo la sintomatología tardíamente, existe evidencia sobre la mortalidad materna a nivel mundial y local por resulta difícil formular guías de manejo basadas, exclusivamente, en los resultados de investigaciones con muestras de cohorte pequeñas; por esa razón, investigar a las maternas con enfermedades que ponen en riesgo su vida podría ser útil para diseñar protocolos de manejo, prevenir la mortalidad en países subdesarrollados o disminuir cada vez más las tasas de mortalidad en los desarrollados.

Ahora bien, comprendiéndose epidemiológicamente los factores que implican peligro de vida en la paciente con hemorragia obstétrica, se pueden tomar medidas al respecto, como el realizar guías, protocolos adaptados a la realidad local.

1.2.3. Prognosis

La designación de recursos para prevenir y controlar esta enfermedad está basada en realidades estadísticas y científicas internacionales y no locales, mismas que difieren en varios factores haciendo un actor a ciegas a las autoridades encargadas en cuanto a acciones encaminadas a intervenir sobre esta enfermedad, repercutiendo negativamente tanto a trabajadores de la salud como a los pacientes pero son estos últimos los más afectados que es su vida la que está comprometida en ese sentido. Es por ello que los esfuerzos deben ser encaminados a descubrir la realidad local, mediante la obtención de datos reales y actuales para ejercer verdaderas estrategias de salud, en cuanto tiene que ver los factores pronósticos del shock hipovolémico secundarios a hemorragia periparto es necesario conocerlos ya que así se puede definir verdaderas estrategias que permitan disminuir la morbimortalidad materna, y como hemos visto la hemorragia obstétrica es la primera causa de mortalidad materna.

Luego de este punto de partida el análisis negligente dentro de la toma de acciones relegaría el desarrollo de la atención integral que como derecho la mujer embarazada posee para evitar las muertes por estas complicaciones.

1.2.4. Formulación del problema

¿Cuáles son los factores que determinan el pronóstico de shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto en pacientes admitidas en la Unidad de Terapia Intensiva, durante el periodo enero 2009 – diciembre 2010?

1.2.5.- Preguntas directrices

¿Qué características demográficas y clínicas tienen las pacientes que van a ser investigadas?

¿Qué complicaciones presentan estas pacientes?

¿Qué factores se asocian a la mortalidad?

¿Cómo se puede mejorar el pronóstico del shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto?

1.2.6.- Delimitación del problema

Delimitación de contenido

Campo Obstetricia.

Área Hemorragia periparto.

Aspecto Shock hipovolémico.

Delimitación espacial:

Esta investigación se realizará en las pacientes atendidas en la unidad de terapia intensiva (UTI) del Hospital Provincial Docente Ambato (HPDA).

Delimitación temporal:

Esta investigación se realizara en pacientes que hayan sido hospitalizadas en UTI durante el periodo enero 2009- diciembre 2010.

1.3 JUSTIFICACIÓN

A pesar de los esfuerzos que realiza el Ministerio de Salud Pública del Ecuador para mejorar la salud perinatal existen muchas limitaciones principalmente determinados por las características demográficas y clínicas respecto al embarazo y sus complicaciones, sin embargo, se cree que con un manejo adecuado de la paciente y su patología se evitaría el elevado índice de morbimortalidad que existe actualmente.

Se han determinado protocolos de manejo materno pero se evidencia que la hemorragia posparto sigue siendo la primera causa de muerte materna a nivel mundial, más aun en los países en desarrollo, prueba de ello es que la segunda causa de admisión a unidad de terapia intensiva, detrás de lapre eclampsia grave. A pesar de ello no existen datos o investigaciones realizadas a nivel local sobre factores de riesgo ni pronóstico en pacientes con hemorragia periparto, mucho menos en el shock hipovolémico asociado a dicha entidad, cuando una madre fallece, no se pierde tan solo a un ser humano, se pierde mucho más que eso, es necesario por lo tanto que una vez identificados los factores que realmente determinan pronóstico del shock hipovolémico y se implementen medidas que reduzcan las complicaciones perinatales y si ocurren que se actualicen los protocolos de acuerdo a las realidades locales.

Los datos que arroje la investigación pueden servir como proyección para intervenciones directas sobre los posibles problemas relacionados con el pronóstico del shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, para prevenirlos siendo las beneficiadas las pacientes embarazadas, además su aplicación en la actualización de los protocolos maternos actualmente vigentes, lo cual contribuirá a mejorar el tratamiento y los beneficiados serán las pacientes y el equipo de salud.

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. OBJETIVO GENERAL

Identificar los factores que determinan el pronóstico del shock hipovolémico en pacientes con hemorragia periparto.

1.4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir las características epidemiológicas, clínicas y para clínicas de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto.

Establecer las complicaciones que presentan las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto.

Determinar los factores asociados a mortalidad de las pacientes.

Identificar las variables que permitan mejorar el pronóstico de shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto

CAPÍTULO II

2. MARCO TEÓRICO.

2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.

En el estudio descriptivo retrospectivo denominado: **“Análisis de las muertes maternas por hemorragia en el departamento de Antioquia, Colombia. Años 2004 y 2005”**. Con el objetivo de identificar los factores que predisponen a la mortalidad materna por hemorragia obstétrica en el departamento de Antioquia (Colombia) durante los años 2004-2005. Obtuvieron los siguientes resultados: la principal causa de hemorragia obstétrica fue la hemorragia posparto. Un 29 por ciento de las pacientes que fallecieron después de un parto vaginal tuvieron su parto en casa. El 100 por ciento de las muertes se consideraron evitables y los principales factores detectados estuvieron dentro de las categorías retraso 1 (43 por ciento) y 3 (88 por ciento). En el tipo 3, los principales fueron: la subvaloración de los cuadros clínicos, las conductas inoportunas y el tratamiento inadecuado de las pacientes: no se aplica el manejo activo del alumbramiento de manera universal, manejo inadecuado del shock y retraso en la administración de hemoderivados. Concluyen que la hemorragia obstétrica es el principal problema en la mortalidad materna en el departamento de Antioquia y los aspectos a mejorar tienen que ver con la implementación del manejo activo del alumbramiento, un diagnóstico temprano y un tratamiento agresivo del shock y la reanimación¹².

En una investigación descriptiva retrospectiva realizada en México, denominado: **Experiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Instituto Nacional de Perinatología, 1993-1998. Con el objetivo de** Describir la incidencia de morbilidad y mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Instituto Nacional de Perinatología de México (UCI/INPer). Donde obtuvieron los siguientes resultados: Se observaron 32,395 nacimientos, con un promedio anual de 5,399. El 5.9% del total de

ingresos al Instituto requirieron de tratamiento en la UCI/INPer, el promedio de edad de este grupo de pacientes fue de 28.5 años, el promedio de gestaciones fue de 2.7 y el tiempo estancia promedio fue de 2.7 días. La tasa de mortalidad materna fue de 7.34 por 10,000 nacimientos. Se observó un incremento progresivo significativo en los casos de pre eclampsia durante el periodo estudiado. Las enfermedades más frecuentes fueron la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en todas sus modalidades (53.8%), choque hipovolémico (10.2%), cardiopatías críticas y embarazo en todas sus variantes (6.6%). Y concluyeron: El porcentaje de utilización en la UCIA/INPer fue mayor que el informado en otros centros hospitalarios, la mortalidad encontrada fue menor a la de otras unidades obstétricas de terapia intensiva¹³.

Además en una investigación descriptiva retrospectiva. **“Hemorragias en obstetricia. Estudio de siete años”**. Donde obtuvieron los siguientes resultados: Todas las pacientes necesitaron de la reposición de volumen (100%): se transfundieron glóbulos a 22 (78.6%), plasma a 16 (57.1%) y sangre total a cinco (17.9%). Se administró cloruro de sodio (0.9%) y dextro Ringer a 16 (57.1%) y 15 (53.6%) pacientes respectivamente; los oxitócicos se emplearon en 12 mujeres (42.8%). En cuatro (14.3%) se aplicó antibiótico terapia y seis (21.4%) precisaron apoyo ventilatorio. Al comparar la utilización de los glóbulos con la administración de sangre total se puede afirmar que existen diferencias altamente significativas $\chi^2=20,7$ ($p < 0.00$)¹⁴.

En otro estudio descriptivo retrospectivo, denominado: **“Hemorragias obstétricas graves en el período periparto”**, con el objetivo de evaluar la morbi-mortalidad actual en un grupo de pacientes con sangrado obstétrico severo en el período periparto. Obtuvieron los siguientes resultados El 64 por ciento de los casos presentaron shock hemorrágico. El promedio de hematíes sedimentados transfundidos fue 7,3 unidades, y el hematocrito alcanzado al cabo de 24-36 horas fue 23,9 por ciento. En 29 enfermas se recurrió a la histerectomía como última medida para controlar el sangrado masivo. Seis pacientes histerctomizadas presentaron hemorragia retro y/o intraperitoneal, debiéndose re

intervenir quirúrgicamente a 5 por sangrados persistentes. Este subgrupo requirió mayor número de transfusiones (18.8 vs 5.8 unidades; $p < 0,01$). Diecisiete enfermas cursaron con coagulopatía por consumo, de ellas 6 con coagulación intravascular diseminada. Las 45 puérperas sobrevivieron. Conclusiones: 1. Óptimo porcentaje de sobrevivida materna vinculado con: a) disponibilidad de hemoderivados y resolución de estudios complementarios, y b) actuación de un equipo multidisciplinario. 2. Se aprecia una alta incidencia de histerectomías como última alternativa para controlar las hemorragias¹⁵.

2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA

La presente investigación está basada en el paradigma Crítico porque tiene como finalidad la comprensión de los factores que influyen en el pronóstico del shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, se conoce que aparecen serias complicaciones que pueden agravar el pronóstico del shock hipovolémico, como la hipoxia, hipo perfusión de los tejidos, la Insuficiencia renal aguda de origen pre renal, entre otras, todo ello se investigará en las pacientes con la patología señalada admitidas en la unidad de terapia intensiva del Hospital Regional Docente Ambato. La visión de la investigación es saber los factores que afectan el pronóstico shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, al modificarlos o tratarlos se puede disminuir la morbimortalidad materna así como también obtener conocimientos que apoyen al tratamiento del shock hipovolémico en la HPP. Siendo el propósito, el de tener información local que puede ser el fundamento de intervenciones para que las embarazadas se adhieran a los programas y control del embarazo y se identifiquen las complicaciones en forma temprana.

2.3. FUNDAMENTACIÓN LEGAL

El presente trabajo de investigación, toma como apoyo legislativo a la constitución del Ecuador; en el Título II, correspondiente a los derechos, en su capítulo segundo, relacionado a los derechos del buen vivir, en la sección séptima, en salud se enuncia:

Art. 32.-La salud es un derecho que garantiza el Estado, cuya realización se vincula al ejercicio de otros derechos, entre ellos el derecho al agua, la alimentación, la educación, la cultura física, el trabajo, la seguridad social, los ambientes sanos y otros que sustentan el buen vivir. El Estado garantizará este derecho mediante políticas económicas, sociales, culturales, educativas y ambientales; y el acceso permanente, oportuno y sin exclusión a programas, acciones y servicios de promoción y atención integral de salud, salud sexual y salud reproductiva. La prestación de los servicios de salud se regirá por los principios de equidad, universalidad, solidaridad, interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

En el capítulo tercero, referente a los derechos de las personas y grupos de atención prioritaria, se enuncia:

Art. 35.- Las personas adultas mayores, niñas, niños y adolescentes, mujeres embarazadas, personas con discapacidad, personas privadas de libertad y quienes adolezcan de enfermedades catastróficas o de alta complejidad, recibirán atención prioritaria y especializada en los ámbitos público y privado. La misma atención prioritaria recibirán las personas en situación de riesgo, las víctimas de violencia doméstica y sexual, maltrato infantil, desastres naturales o antropogénicos. El Estado prestará especial protección a las personas en condición de doble vulnerabilidad.

Capítulo tercero - Sección primera

Adultas y adultos mayores

Art. 37.- El Estado garantizará a las personas adultas mayores los siguientes derechos:

1. La atención gratuita y especializada de salud, así como el acceso gratuito a medicinas.

Art. 38.- punto 8, Estado tomará medidas de:

9. Adecuada asistencia económica y psicológica que garantice su estabilidad física y mental.

En la Constitución del Ecuador. TÍTULO VII, con respecto al Régimen del Buen Vivir, se escribe en el capítulo primero. Sección segunda. Salud:

Art. 360.- El sistema garantizará, a través de las instituciones que lo conforman, la promoción de la salud, prevención y atención integral, familiar y comunitaria, con base en la atención primaria de salud; articulará los diferentes niveles de atención; y promoverá la complementariedad con las medicinas ancestrales y alternativas.

Art. 362.- La atención de salud como servicio público se prestará a través de las entidades estatales, privadas, autónomas, comunitarias y aquellas que ejerzan las medicinas ancestrales alternativas y complementarias. Los servicios de salud serán seguros, de calidad y calidez, y garantizarán el consentimiento informado, el acceso a la información y la confidencialidad de la información de los pacientes.

Los servicios públicos estatales de salud serán universales y gratuitos en todos los niveles de atención y comprenderán los procedimientos de diagnóstico, tratamiento, medicamentos y rehabilitación necesarios.

Art. 363.- El Estado será responsable de:

2. Universalizar la atención en salud, mejorar permanentemente la calidad y ampliar la cobertura.

7. Garantizar la disponibilidad y acceso a medicamentos de calidad, seguros y eficaces, regular su comercialización y promover la producción nacional y la utilización de medicamentos genéricos que respondan a las necesidades epidemiológicas de la población.

Según el Artículo 167 del Código de la Salud, la atención médica es la aplicación de los recursos técnicos para el diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de los enfermos físicos y mentales, comprendiendo la atención del embarazo y del parto.

El Ministerio de Salud Pública del Ecuador, en el Marco del cumplimiento de los objetivos del Milenio Nacional de Salud (Reducir la tasa de mortalidad materna en tres cuartas partes para 2015.) y Derechos Sexuales y Reproductivos y en el cumplimiento de su función rectora de conducir, regular y promover intervenciones asistenciales de calidad,

tendientes a la satisfacción de las necesidades de la salud de la población, proporciona al personal de salud un instrumento técnico y normativo que pudiera mejorar la atención del parto y posparto a las parturientas y resolver los riesgos y patologías que podría manifestar durante la gestación, respetando sus costumbres y culturas reduciendo la muerte materna-neonatal.

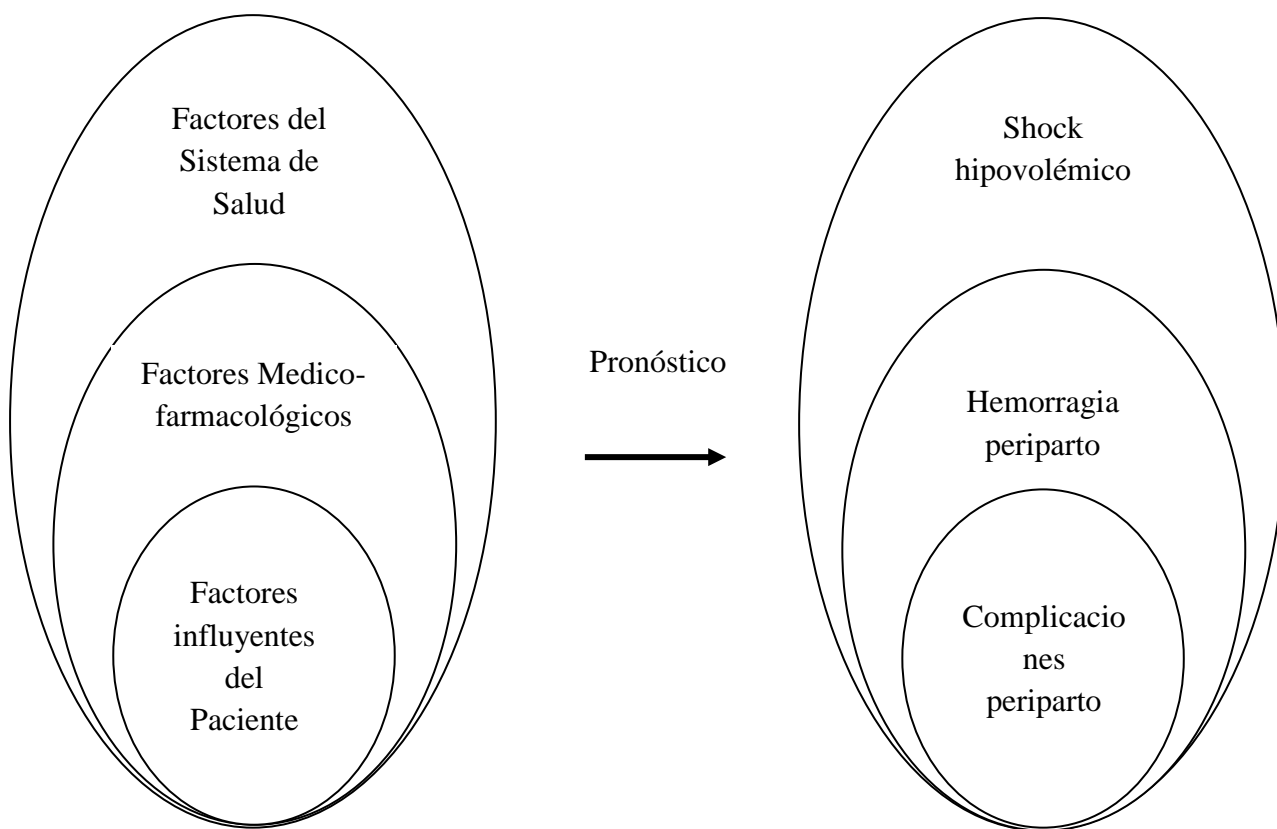
2.4.- CATEGORÍAS FUNDAMENTALES

2.4.1. Variable independiente

Factores demográficos, clínicos y del sistema de salud

2.4.1. Variable Dependiente.

Pronostico del shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto (Gráfico 1).



2.5.- FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA.

A continuación se revisaran el shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto y los factores implicados en el pronóstico, mismo que será de utilidad para la obtención de los datos a partir las historias clínicas de las pacientes.

SHOCK HIPOVOLÉMICO

2.5.1. INTRODUCCIÓN

El término shock se utiliza en la práctica clínica para denominar a la insuficiencia circulatoria que ocasionalmente se desarrolla durante la evolución de diferentes patologías y cuya aparición se asocia a una elevada mortalidad. Podríamos definirlo como un estado patológico asociado a determinados procesos, cuyo denominador común es la existencia de hipo perfusión e hipoxia tisular en diferentes órganos y sistemas, que de no corregirse rápidamente produce lesiones celulares irreversibles y fracaso multiorgánico.

Tanto los mecanismos fisiopatológicos que conducen a él como las manifestaciones y el tratamiento del mismo difieren en cada caso, dependiendo de la etiología y el tipo de shock, del momento evolutivo, del tratamiento aplicado y de la situación previa del paciente. Pueden coexistir distintas causas de shock en un mismo paciente, de forma que el cuadro clínico y hemodinámico no sea típico, lo que puede dificultar su interpretación.

2.5.2. FISIOPATOLOGÍA

La integridad y el desarrollo normal de las diferentes funciones celulares, órganos, sistemas y en último término del cuerpo humano, dependen de su capacidad de generar energía, fundamentalmente con la glucólisis. Habitualmente se realiza en presencia de O₂ (metabolismo aerobio) y se genera acetyl-CoA, que entra en el ciclo de Krebs

produciéndose CO₂ y agua con liberación de energía (36 moles de ATP por cada mol de glucosa)¹⁵. En ausencia de O₂ (metabolismo anaerobio) se genera ácido láctico con liberación de sólo 2 moles de ATP por cada mol de glucosa. La utilización de éste es por tanto decisiva para el correcto funcionamiento celular.

El O₂ no se almacena en ningún tejido, excepto en el músculo donde puede encontrarse como parte de la oximioglobina, por ello el metabolismo aerobio depende del aporte constante de O₂, que se realiza a través del sistema cardiovascular. La cantidad de O₂ transportado a los tejidos está en función de la concentración de hemoglobina sanguínea, del O₂ unido a ésta (saturación de hemoglobina) y del flujo sanguíneo (gasto cardíaco).

Para una misma demanda metabólica, si el transporte de O₂ (DO₂) disminuye, la proporción de O₂ que es extraída por los tejidos aumenta y el consumo de O₂ (VO₂) permanece constante. Es decir, un descenso del DO₂ se compensa con un incremento de la extracción tisular de O₂ (REO₂) sin que varíe el VO₂, que en estas condiciones está en función de los requerimientos metabólicos y es independiente de los cambios en el DO₂.

Sin embargo, el aumento de la REO₂ es limitado y cuando el DO₂ alcanza un nivel crítico (300-330 ml/min/m²) la extracción es máxima^{16, 17} y descensos mayores del DO₂ no pueden ser compensados. En estas condiciones el VO₂ es dependiente de la disponibilidad de O₂ y no de la demanda metabólica.

El desequilibrio entre la demanda metabólica de O₂ y el DO₂ se traduce en un déficit de O₂ que conlleva un metabolismo celular anaerobio con aumento de la producción de lactato y acidosis metabólica. Cuando esta situación se prolonga lo suficiente, se agotan los depósitos intracelulares de fosfatos de alta energía y se altera la función celular, con pérdida de la integridad y lisis celular, lo que en definitiva se manifiesta como una disfunción de diferentes órganos y sistemas que compromete la vida del enfermo.

2.1. MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL SHOCK

El mantenimiento de una presión adecuada es imprescindible para que exista un flujo sanguíneo a través del sistema circulatorio, por lo que cualquier enfermedad o alteración que produzca un descenso significativo de la presión sanguínea también compromete la perfusión de órganos vitales.

La presión sanguínea depende de dos factores, el GC y las resistencias vasculares sistémicas (RVS). El primero es el producto de la frecuencia cardíaca (FC) por el volumen de eyección del ventrículo izquierdo (VI) y las RVS están determinadas fundamentalmente por el tono de la circulación arterial sistémica. El descenso de cualquiera de estos dos factores produce una caída de la presión que se intenta compensar con el incremento del otro factor, para que la presión sanguínea se mantenga dentro de valores normales. Sin embargo un descenso importante del cualquiera de ellos conduce a hipotensión.

El volumen de eyección del VI está en función de la precarga, postcarga y contractilidad ventricular. El término precarga hace referencia a la longitud inicial del músculo antes de la contracción, siendo este el principal determinante de la fuerza contráctil. En el ventrículo intacto la precarga es determinada por el volumen telediastólico ventricular (VTDV) y no por la presión telediastólica ventricular (PTDV), aunque en la clínica esta última es utilizada con frecuencia para su valoración. Cuando disminuye la distensibilidad o compliance del ventrículo, como sucede en algunas situaciones patológicas (p.e. en la isquemia miocárdica e hipertrofia ventricular²⁰, la relación entre el VTDV y PTDV se pierde y una presión de llenado normal (presión venosa central, presión de oclusión de arteria pulmonar) no descarta una precarga inadecuada como causa del shock.

La postcarga es la presión o fuerza ventricular requerida para vencer la resistencia a la eyección. De una forma simplificada podemos decir que la postcarga del VI viene determinada por la presión diastólica en aorta y por las RVS. En el ventrículo derecho (VD) depende de la presión diastólica de arteria pulmonar y de las resistencias vasculares pulmonares (RVP).

Por otra parte la distribución del flujo sanguíneo por los distintos lechos vasculares depende de la regulación intrínseca de sus resistencias y del control neurohumoral extrínseco, siendo distinta la respuesta en cada territorio vascular ²¹. Los mecanismos que regulan localmente el flujo sanguíneo regional incluyen entre otros la reacción miogénica vascular a los cambios en la presión transmural, la producción de mediadores metabólicos, la modulación endotelial del tono vascular y la liberación de neurotransmisores y neuropéptidos desde el sistema nervioso intrínseco²².

Conocidos los factores determinantes de la presión de perfusión sanguínea procede analizar como la alteración de cada uno de ellos puede producir o contribuir al desarrollo del shock.

2.5.3. FASES DEL SHOCK

A medida que el shock evoluciona se producen una serie de alteraciones fisiopatológicas que son similares en los distintos tipos de shock, con la excepción de aquellos que cursan con descenso de las RVS (Tabla 1)

3.1. FASE DE SHOCK COMPENSADO.

En una etapa precoz estos cambios actúan como mecanismos compensadores que intentan preservar la función de órganos vitales, de tal forma que al corregirse la causa desencadenante se produce una recuperación total con escasa morbilidad. La primera respuesta es consecuencia de la activación del sistema simpático, del sistema renina-angiotensina-aldosterona y de la liberación de vasopresina y otras hormonas. La acción de las catecolaminas ocasiona una vasoconstricción venosa y arterial, un aumento de la FC, del inotropismo cardíaco y por lo tanto de la presión arterial media (PAM) y del GC²⁷.

La vasoconstricción tiene lugar fundamentalmente en el territorio esplácnico y provoca un aumento del retorno venoso y del llenado ventricular (este es uno de los mecanismos de compensación más importante en el paciente con shock asociado a bajo GC). Clínicamente

se pone de manifiesto por una desaparición progresiva de las venas del dorso de la mano, pies y extremidades.

La vasoconstricción arterial en órganos no vitales (piel, tejido muscular y vísceras abdominales) desvía el flujo de sangre, preservando la circulación cerebral y coronaria, y al aumentar las RVS mejora también la presión sanguínea. Clínicamente se traduce en frialdad y palidez cutánea, debilidad muscular, oliguria y disfunción gastrointestinal.

Como consecuencia directa del cierre arteriolar (pre capilar) la presión hidrostática en el lecho capilar disminuye y se favorece la entrada de líquido intersticial en el espacio intravascular, aumentando de esta forma el retorno venoso y la precarga, y por tanto el GC. La salida de líquido del espacio intersticial se manifiesta por sequedad de piel y mucosas y contribuye a conformar la llamada facies hipocrática.

La renina actúa enzimáticamente sobre su sustrato y se genera un decapeptido, la angiotensina I (A I), que es convertida por acción de la enzima convertidor de la angiotensina en angiotensina II (A II). Esta incrementa el tono vasomotor arteriolar²⁸ y también, aunque de forma menos importante, estimula la liberación adrenal de catecolaminas y aumenta la contractilidad miocárdica²⁹. La A II induce la liberación de aldosterona por la corteza suprarrenal que ocasiona retención tubular de Na y agua, aunque ésta acción es un mecanismo compensador poco relevante en el shock.

La vasopresina se une a los llamados receptores V1 y aumenta las RVS en el territorio esplácnico y otros lechos vasculares³⁰.

En esta fase precoz del shock la presión sanguínea puede estar en un rango normal, pero la presencia de acidosis metabólica inducida por el metabolismo anaerobio de zonas no vitales hipoperfundidas y la detección de los signos clínicos antes mencionados nos alertará sobre la existencia de shock. La corrección de la causa y el empleo de una terapéutica de soporte adecuada se asocian habitualmente a un buen pronóstico.

3.2. FASE DE SHOCK DESCOMPENSADO.

Cuando los mecanismos de compensación se ven sobrepasados, se entra en una segunda fase en la que ya se aprecia disminución del flujo a órganos vitales e hipotensión, que clínicamente se traduce en deterioro del estado neurológico, pulsos periféricos débiles o ausentes y ocasionalmente pueden aparecer arritmias y cambios isquémicos en el ECG. En esta fase los signos de hipo perfusión periférica se hacen más evidentes, la diuresis disminuye aún más y la acidosis metabólica progresa. De no corregirse rápidamente, el shock se acompaña de una elevada morbilidad y mortalidad.

En modelos experimentales de shock hemorrágico se ha relacionado el inicio de la irreversibilidad con la relajación de los esfínteres pre capilar. Como el tono del esfínter pos capilar se mantiene inicialmente, la presión hidrostática aumenta en el capilar y se extravasa líquido al espacio intersticial, lo que agrava el déficit de volumen circulante. Esta pérdida del tono pre capilar se ha relacionado con la liberación de prostaglandinas³¹ y de endorfinas³², mayor producción de óxido nítrico³³ y alteración en el metabolismo de las catecolaminas entre otros³⁴. A medida que progresa el shock se liberan además mediadores que aumentan la permeabilidad capilar, como histamina³⁵, bradiquinina³⁶, factor activador plaquetario³⁷ y citoquinas produciéndose también daño capilar directo por radicales libres generados por leucocitos polimorfonucleares, que favorecen la extravasación de líquido al espacio intersticial³⁸.

Otros mecanismos que contribuyen al fallo de la microcirculación son la formación de agregados intravasculares de neutrófilos, mediada por las selectinas e integrinas, el desarrollo de coagulación intravascular diseminada con formación de trombos intravasculares y la pérdida de la deformabilidad eritrocitaria³⁹.

3.3. FASE DE SHOCK IRREVERSIBLE

Si el shock no se corrige, las posibilidades de que sobreviva el paciente se reducen drásticamente y finalmente se entra en una fase irreversible, donde la resucitación es difícil y aunque inicialmente se consiga, el paciente desarrollará un fallo multisistémico y fallecerá.

2.5.4. ALTERACIONES ORGÁNICAS EN EL SHOCK

El flujo sanguíneo no es homogéneo en los diferentes órganos ni dentro de un mismo órgano y esta característica se acentúa en el shock, de forma que en determinadas zonas de la economía el flujo se preserva mientras que en otras es francamente deficiente, lo que da lugar a respuestas diferentes en cada uno de los órganos y sistemas. (Tabla 2)

4.1. TRACTO GASTROINTESTINAL

Mientras el descenso del flujo sanguíneo regional no excede el 50% se mantiene el aporte de O₂ a la pared intestinal, pero un flujo más reducido resulta en una ruptura de la barrera intestinal con translocación de bacterias y sus toxinas a la circulación sistémica, circunstancia que se ha relacionado con el desarrollo de fallo multisistémico. Por otra parte, como consecuencia de la vasoconstricción esplácnica se produce disminución de la motilidad gastro-intestinal e íleo paralítico, ulceración de la mucosa y mala absorción de nutrientes como carbohidratos y proteínas.

Se ha demostrado también que el páncreas y el intestino isquémico producen un factor depresor miocárdico⁴⁰.

4.2. HÍGADO

El metabolismo hidrocarbonado se ve alterado ya en la fase inicial, en la que existe un aumento de la glucogenolisis y de la neo glucogénesis con elevación de la glucemia, pero en una fase tardía los depósitos de carbohidratos se agotan y la neo glucogénesis disminuye llegando a aparecer hipoglucemia.

La capacidad hepática para metabolizar el ácido láctico disminuye, circunstancia que contribuye a empeorar la acidosis metabólica.

Por otra parte, los trastornos en el metabolismo de la bilirrubina dan lugar a la aparición de hiperbilirrubinemia, mientras que la isquemia provoca una necrosis centrolobulillar y elevación de las transaminasas hepáticas.

También se ve deteriorada la capacidad de aclaramiento de las células de Kupffer, acentuando los efectos de la translocación bacteriana intestinal.

4.3. MÚSCULO ESQUELÉTICO

Durante el shock se produce también un catabolismo de las proteínas musculares, que son utilizadas como sustrato energético. Además, el músculo isquémico es una fuente importante de ácido láctico. Como consecuencia de estas alteraciones metabólicas y de la isquemia, existe una importante debilidad muscular que favorece la aparición de fallo ventilatorio.

4.4. RIÑÓN

Durante la hipotensión moderada los mecanismos de autorregulación mantienen la perfusión renal y la filtración glomerular. Posteriormente, un descenso más acusado de la PAM se acompaña de vasoconstricción, con deterioro del flujo sanguíneo renal y redistribución de este desde la corteza externa a la corteza interna y médula renal, dando lugar a una disminución de la filtración glomerular.

Como consecuencia de la acción de la hormona antidiurética (ADH) y de la aldosterona, inicialmente hay un aumento de la absorción tubular de agua y sodio y el riñón produce una pequeña cantidad de orina concentrada que es pobre en sodio (insuficiencia pre renal). La persistencia del insulto isquémico causa una necrosis tubular aguda (NTA) con insuficiencia renal que es de carácter transitorio. En los casos más graves puede producirse necrosis cortical y fallo renal permanente.

4.5. APARATO RESPIRATORIO

La taquipnea que se observa inicialmente en los pacientes en shock tiene un origen multifactorial (liberación de catecolaminas, acidosis metabólica, hipercatabolismo).

Por otra parte, en el shock hipo dinámico existe un aumento del número de alvéolos ventilados y no perfundidos (aumento del espacio muerto) que empeora el intercambio gaseoso. Como consecuencia de todas estas alteraciones, la debilitada musculatura respiratoria se ve sometida a un trabajo extremadamente elevado y claudica, de forma que la taquipnea es progresivamente más superficial, con disminución de la ventilación alveolar, deterioro de la oxigenación y retención de CO₂.

La liberación de mediadores inflamatorios que se produce en el shock da lugar a la aparición en algunos casos del llamado síndrome de distrés respiratorio del adulto (SDRA).

4.6. HEMOSTASIA

Puede presentarse Coagulación intravascular diseminada. Este trastorno se manifiesta analíticamente por descenso del fibrinógeno, prolongación del tiempo de trombina y del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), trombopenia y niveles elevados de Dímero-D y productos de degradación de la fibrina. Clínicamente puede manifestarse por

fenómenos hemorrágicos y/o por la formación de trombos intravasculares que contribuyen al deterioro de la microcirculación.

4.7. CORAZÓN

En el shock hemorrágico se produce una vasodilatación coronaria que mantiene inicialmente el flujo sanguíneo. En esta fase el miocardio todavía preservado responde a la estimulación simpática, con aumento de la fuerza y frecuencia de la contracción ventricular. Este mecanismo protector se agota antes en el endocardio que en el epicardio existiendo el riesgo de necrosis subendocárdica⁴¹.

En una fase más tardía el deterioro del flujo coronario y la liberación de factores depresores miocárdicos⁴² condicionan la aparición de insuficiencia cardíaca.

4.8. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)

Como consecuencia de la liberación de catecolaminas, inicialmente existe cierta excitación del SNC que se traduce en nerviosismo y agitación.

El flujo sanguíneo cerebral se preserva inicialmente y por tanto un buen nivel de consciencia se mantiene hasta fases tardías, por lo que un deterioro precoz de la consciencia obliga a descartar la coexistencia de un problema neurológico.

2.5.5. TIPOS DE SHOCK

Atendiendo a su fisiopatología el shock se ha dividido clásicamente en cuatro grandes grupos: cardiogénico, hipovolémico, distributivo y obstructivo o de barrera. Esta clasificación fisiopatológica es la que se utiliza principalmente pero a continuación solo describiremos el **Shock hipovolémico hemorrágico (hemorragia obstétrica)**

5.1 SHOCK HIPOVOLÉMICO HEMORRÁGICO

Este tipo de shock es consecuencia de la laceración de arterias y/o venas en heridas abiertas, de hemorragias secundarias a fracturas o de **origen obstétrico (hemorragia periparto)**, gastrointestinal, de hemotórax o de sangrados intraabdominales.

La disminución de la volemia como consecuencia de una hemorragia aguda puede producir un shock por disminución de la precarga. La gravedad del cuadro dependerá en gran parte de la cantidad de sangre perdida y de la rapidez con que se produzca. En el shock hemorrágico hay además un gran trasvase de líquido intersticial hacia el espacio intravascular, que es importante corregir.

Como consecuencia de la hipovolemia hay un Gasto cardiaco (GC) y una precarga baja con aumento de la Resistencia vascular sistémica (RVS).

A continuación describiremos la hemorragia obstétrica o periparto como causa de shock hipovolémico.

5.2. DEFINICIÓN DE HEMORRAGIA PERIPARTO.

Se considera que la pérdida sanguínea normal durante el parto vaginal no supera los 500 ml, pudiendo alcanzar hasta 1000 ml en la operación cesárea abdominal. Cifras que exceden esos valores se consideran patológicos. Podemos decir que hemorragia obstétrica grave es aquella

que reúne uno o más de los siguientes criterios:

- Pérdida del 25% de la volemia, siendo la volemia normal al final embarazo equivalente 8,5-9% peso corporal.
- Caída del hematocrito mayor de 10 puntos,
- Toda pérdida sanguínea asociada a cambios hemodinámicos.
- Pérdida mayor de 150 ml/min
- Caída de la concentración de hemoglobina mayor de 4 g/dL
- Requerimiento transfusional mayor de 4 U de glóbulos rojos.
- Hemorragia que conduce a la muerte materna

Por otro lado deben considerarse otros factores que intervienen como agravantes de la morbilidad causada por la hemorragia, por ejemplo menor volemia en casos de talla pequeña, anemia, deshidratación previa, o bien enfermedades crónicas, hipertensión arterial, edad gestacional, entre otras. Finalmente podemos decir que: “Se considera hemorragia del embarazo, parto o puerperio, a cualquier pérdida de sangre que no pueda ser compensada fisiológicamente y que por tal motivo, podría causar daño tisular”

2.5.6. CLASIFICACIÓN DE LAS HEMORRAGIAS PERIPARTO

HEMORRAGIA PREPARTO

La hemorragia vaginal en el embarazo temprano puede deberse a:

- Embarazo ectópico
- Aborto espontáneo
- Enfermedades del trofoblasto
- Lesiones vaginales y cervicales locales
- Trastornos de coagulación
- Cáncer

Las causas más frecuentes de hemorragia a la mitad del embarazo incluyen:

- Anomalías de la implantación placentaria (placenta previa)
- Desprendimiento prematuro de placenta normo inserta
- Trabajo de parto pre término

HEMORRAGIAS POSPARTO

- Trauma del canal del parto
- Desgarros cervicales
- Atonía uterina
- Inversión uterina

SECUNDARIAS

- Retención de restos placentarios
- Desgarros del canal del canal del parto
- Inversión uterina crónica

Los sangrados del primer trimestre del embarazo, independientemente a la causa que los origine son importantes y no debemos pasarlos por alto, ya que pueden poner en riesgo la vida de la madre y del producto, sin embargo la conducta a seguir tanto del médico Anestesiólogo y Ginecoobstetra, en el manejo de este tipo de pacientes, a tiempo disminuye el riesgo de morbimortalidad de las mismas.

La hemorragia que se presenta durante el tercer trimestre del embarazo, puede poner con mayor frecuencia en riesgo a la madre y al producto y de no ser tratada a tiempo y de manera adecuada ocasionar el deceso de la madre, el producto o ambos. Por tal motivo hablaremos más sobre este tipo de hemorragias.

PLACENTA PREVIA

La placenta previa se define, como la inserción anormal de la placenta sobre el segmento inferior, cercano al orificio interno del canal cervical. Presenta tres variedades: oclusiva total (37%), oclusiva parcial (27%) y marginal (46%)

(Gráfico 2).

INCIDENCIA

La placenta previa es la principal causa de hemorragia materna en el tercer trimestre, y de 33% de las hemorragias preparto, sucede en casi 5 por 1000 partos y lleva a la muerte en 0.03% de los ocurridos en Estados Unidos. En México se presenta en 1 década 200 a 250 partos.

Dos causas importantes de muerte materna en mujeres con placenta previa son, hemorragia grave y complicaciones de la coagulación intravascular diseminada (DIC), La mortalidad fetal son de 4 a 8%. Ya que casi todos esos partos aparecen antes de las 36 semanas de gestación, la inmadurez fetal es un problema importante.

Los factores predisponentes más importantes son la multiparidad, las madres añosas, tener más de 30 años triplica la probabilidad de presentar una placenta previa con relación a los 20, el tabaquismo más de 20 cigarrillos al día se acompaña del doble de incidencia de placenta previa. La cirugía uterina previa, el embarazo múltiple.

Por clínica es una hemorragia indolora de color rojo intenso y sin causa aparente. La mujer con placenta previa siempre debe ser atendida como una urgencia, su manejo es intrahospitalario.

Cuándo la clínica se presenta antes de las 32 semanas de gestación el manejo obstétrico es observación y reposo, intentando que se detenga el sangrado que prosiga el embarazo con el objetivo que estas pacientes se estabilicen, pero es importante contar siempre con sangre, ya que la urgencia puede presentarse en cualquier momento.

La conducta obstétrica dependerá de la entidad del sangrado del estado de maduración fetal y del tipo de placenta previa.

El objetivo que hay que lograr es doble: preservar la integridad de la madre y conseguir un recién nacido indemne y viable, la decisión de terminar un embarazo o instaurar un tratamiento conservador deberá orientarse sobre las bases siguientes:

- 1.- Realizar tratamiento conservador si el feto es inmaduro y el estado materno satisfactorio.
- 2.- Terminar el embarazo si la hemorragia es incontrolable y pelagra la madre, independientemente de la edad gestacional.
- 3.- Terminar el embarazo, si el feto es maduro o existe o ha existido sangrado.
- 4.- La cesárea, en la placenta previa tiene menor riesgo para la madre y el feto que el parto vaginal.

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA

Es la separación prematura de la placenta de la decidua basal y tiene lugar entre la 20^a, semana y antes de la salida del feto. Se presenta en uno de cada 76 a 86 partos y 10% se asocian a muerte fetal (Gráfico 3). Esta patología es más frecuente en pacientes que consumen cocaína, alcohólicas crónicas, hipertensión crónica, pre eclampsia severa, eclampsia, traumatismos abdominales.

Cuándo se produce la separación de la placenta en su totalidad, la pérdida sanguínea materna es baja, ya que acontece una vasoconstricción de las arterias espirales de la decidua basal por la contracción del miometrio; pero cuándo el desprendimiento es parcial; la contracción del miometrio representa en forma incompleta lo cual provoca que la hemorragia se prolongue. En consecuencia se genera un estado de hipo perfusión fetal que puede producir desde secuelas neurológicas hasta la muerte.

Estas pacientes pueden cursar con trombocitopenia, aumento de los productos de la degradación de la fibrina y disminución de las cifras del factor VIII, puesto que la placenta contiene una concentración muy alta de factor tisular, y al ser este liberado a la circulación periférica, se origina una coagulopatía por consumo, evento que se presenta en los casos más graves. Se manifiesta clínicamente con dolor abdominal con hipertono uterino, genitorragias⁷⁸.

PLACENTA ACRETA, INCRETA Y PERCRETA

El acretismo placentario se presenta en 1 de cada 2000 partos. Según el grado de adherencia de la placenta (Gráfico 4), a la pared uterina se divide.

- 1.- Placenta ácreta, en donde la adherencia de esta es al miometrio.
- 2.- Placenta íncreta, cuándo invada al miometrio

3.- Placenta pércrreta, cuándo la placenta sobrepasa al miometrio e invade incluso otros órganos.

Se presenta con mayor frecuencia en pacientes con el antecedente de cesáreas previas, mayor número de las mismas, multiparidad, placenta previa.

Es importante que el tratamiento de estas pacientes se a multidisciplinario y que todas las áreas que puedan estar implicadas, como banco de sangre, laboratorio clínico, anestesia y ginecobstetricia trabajen en equipo. Estas pacientes presentan el sangrado después de la extracción del producto pues, al quedar adherida a la placenta o parte de la misma, las arterias de la decidua no se contraen condicionando una hemorragia continua y progresiva.

ROTURA UTERINA

Es una de las complicaciones obstétricas más graves y se acompaña de mortalidad materna baja, pero es catastrófica para el producto (Gráfico 5).

Los factores predisponentes son cicatrices uterinas, alteraciones de la pared uterina, uso incontrolado de oxitócicos y desproporción pelvi fetal.

Se clasifican las roturas uterinas en:

- 1.- Rotura traumática
- 2.- Rotura espontánea

Por clínica se clasifican en roturas intraparto y posparto.

Roturas intraparto; Estas a su vez se clasifican en roturas incompletas y completas, las incompletas se caracterizan por síntomas maternos y fetales discretos: alteración brusca de la contractilidad acompañada de alteraciones del ritmo fetal, dolor abdominal y también discreta genitorragia.

Las roturas completas se caracterizan por dolor abdominal intenso, bradicardia fetal que evoluciona rápidamente a la ausencia de latidos, hipotensión materna que evoluciona a shock.

Roturas posparto. En general son roturas simultáneas con la expulsión fetal, los síntomas se manifiestan después del parto, precozmente se presenta genitorragia variable y signos de hipovolemia, si la manifestación es tardía puede existir dolor abdominal, taquicardia y afectación progresiva del estado general por hipovolemia.

Ante este tipo de situación el manejo debe ser inmediato, pasar a la paciente de urgencia a quirófano para la extracción del producto y corrección de la hemorragia⁸⁰.

HEMORRAGIAS DEL POSPARTO

Se entiende por hemorragia del posparto, todo sangrado que se presenta después de haber ocurrido el parto, y donde la pérdida es mayor a lo esperado.

Qué ocurre en el periodo que va desde el nacimiento del niño hasta la 6ª semana.

Es difícil de valorar, pero cuando el sangrado que se presenta en las 24 horas posteriores al parto tiene un volumen entre 500 y 600ml, se habla de hemorragia obstétrica.

Se clasifican las hemorragias posparto en:

Hemorragias primarias: Es aquella hemorragia del posparto, que tiene lugar en las primeras 24 h, a partir del momento de la salida del neonato.

Hemorragia Secundaria: Es aquella hemorragia del posparto que ocurre después de las 24 h, y hasta las 6 semanas posteriores a la expulsión del neonato.

Las hemorragias del posparto primarias son las más frecuentes y en general las más graves.

Los factores predisponentes de la hemorragia posparto son:

- 1.- Tercer periodo prolongado, más de 30 min.
- 2.- Variables relacionadas con atonía uterina: pre eclampsia, embarazo gemelar, parto instrumentado, nuliparidad.

3.-Variables relacionadas con traumatismos del canal de parto: desgarros, episiotomía.

Las causas más frecuentes de, el origen de esta patología son retención placentaria o restos placentarios, atonía uterina, desgarros cervicales y desgarros del canal del parto. Las hemorragias posparto son más frecuentes que las preparto⁸¹.

ATONÍA UTERINA

La atonía uterina es la causante de aproximadamente el 80% de todas las hemorragias del posparto. Durante el embarazo el gasto cardiaco materno se encuentra aumentado por lo tanto en caso de presentarse una atonía uterina, la madre puede perder en 5 min, 2000 ml de sangre (Gráfico 6).

La atonía uterina se encuentra asociada a diversos factores como multiparidad, embarazo múltiple, polihidramnios y abuso de oxitocina en el trabajo de parto. Los 2 elementos básicos para el diagnóstico de la atonía uterina son: sangrado mantenido y útero blando. Algunas veces el sangrado es mínimo debido a que el útero distendido puede albergar más de 1 litro de sangre en su interior.

El tratamiento inicial de la atonía uterina es médico:

- Primero: Reponer la pérdida de volumen que se presenta.
- Segundo: La administración de medicamentos.

OXITOCINA: Hormona natural secretada por el lóbulo posterior de la hipófisis, que se une a receptores de alta afinidad a nivel uterino, los cuáles se incrementan en los últimos días de la gestación. Sobre el útero estimula la frecuencia y la fuerza de la contracción uterina. El músculo uterino requiere la formación de actomiosina para la contracción, que surge de la interacción de actina y miosina, en presencia de iones Ca^{++} , la respuesta a la oxitocina disminuye en ausencia de Ca^{++} .

Oxitocina: Perfusión de 20 UI en un litro de suero salino oLR a 125 mil por hora o más, continuando con un mínimo de 2 h, pos extracción fetal. Hay que considerar los efectos secundarios de esta como la vasodilatación, ya que pueden acentuar la hipotensión materna y la retención de líquidos. No emplear en bolos ya que ocasiona hipotensión arterial.¹²

CARBETOCINA: Es un agonista sintético de la oxitocina; su efecto es más prolongado y el mecanismo de acción es el mismo.

ERGONOVINA Y METILERGONOVINA: Debe administrarse por vía IM, su dosis es de 0.2mg. Ambos fármacos producen una importante contracción a nivel uterino que permanece entre 2 a 3 h. Los efectos secundarios pueden ser múltiples.

1.- A nivel cardiovascular originan intensa vasoconstricción, incluido el territorio coronario, esta intensa vasoconstricción da lugar a hipertensión severa, que puede originar un accidente vascular cerebral o edema agudo pulmonar.

2.- A nivel digestivo, originan náusea y vómitos frecuentes.

CARBOPROST: Es un análogo sintético de la prostaglandina E2a; se utilizan dosis de 0.25 ng IM o en el miometrio. Debemos de tener cuidado con los pacientes asmáticos, ya que produce broncoconstricción y vasoconstricción.

Si a pesar del manejo médico no se corrige, se realizara histerectomía obstétrica.

PROSTAGLANDINA E1 (Misoprostol) 800 microgramostransrectal.¹²

CHOQUE HIPOVOLÉMICO

El choque por hemorragia evoluciona por varias etapas. En etapas tempranas de la evolución de hemorragia copiosa, hay decremento de la presión arterial media, el volumen sistólico, el gasto cardiaco, la presión venosa central y la presión pulmonar en cuña.

El flujo sanguíneo hacia los lechos capilares en diversos órganos está controlado por arteriolas, que son vasos de resistencia que a su vez están parcialmente controlados por el sistema nervioso central. Al menos el 70% del volumen sanguíneo total está contenido en vénulas que son vasos de resistencia pasiva controlados por efectos humorales. La

liberación de catecolaminas durante la hemorragia causa un aumento generalizado del tono venular, estos cambios se acompañan de efectos compensadores de la frecuencia cardíaca, la resistencia vascular sistémica y pulmonar y la contractilidad miocárdica. Además hay redistribución del gasto cardíaco y del volumen sanguíneo por constricción arteriolar selectiva mediada por mecanismos centrales. Esto origina disminución del riego hacia los riñones, los lechos esplácnicos, la piel, el útero, con mantenimiento relativo de flujo sanguíneo hacia el corazón, el cerebro, las suprarrenales y órganos que autorregulan su propio flujo.

Conforme el déficit de volumen sanguíneo excede 25%, los mecanismos compensadores por lo general son inadecuados para mantener el gasto cardíaco y la presión arterial.

En este momento, pequeñas pérdidas adicionales de sangre dan por resultado deterioro clínico rápido. A pesar de un aumento inicial de la extracción total de oxígeno por el tejido materno, la distribución inadecuada del flujo sanguíneo hipoxia de tejido y acidosis metabólica local, lo que produce un círculo vicioso de vasoconstricción, isquemia de órgano y muerte celular.

La hemorragia también activa linfocitos y monolitos, que interactúan con las células endoteliales. Estos fenómenos conducen a pérdida de la integridad de la membrana capilar y pérdida adicional del volumen intravascular. En el choque hipovolémico también hay aumento de la agregación plaquetaria, lo que da por resultado liberación de diversos mediadores vasoactivos que causan oclusión de vasos de pequeño calibre y deterioro adicional del riego micro circulatorio.

A menudo se pasa por alto la importancia de las desviaciones del líquido extracelular y electrolitos tanto en la fisiopatología del choque hipovolémico como en el tratamiento exitoso. Esto incluye cambios en el transporte celular de diversos iones, en los cuáles el sodio y el agua entran a los músculos estriados y el potasio celular se pierde hacia el líquido extracelular. Así el remplazo de líquido extracelular es un componente de importancia de la terapia de choque hipovolémico.

En obstetricia es importante recordar que parte de la hemorragia o toda puede estar oculta. Tiene importancia percatarse de que en una situación de hemorragia aguda, el hematocrito

inmediato puede no reflejar la pérdida real de sangre. Después de la pérdida de 1000 ml, el hematocrito disminuye 3 volúmenes por ciento durante la primera hora.

El gasto urinario es uno de los “signos vitales”, más importantes que deben vigilarse en la paciente que presenta hemorragia obstétrica. La tasa de formación de orina refleja la suficiencia del riego renal y, a su vez, del riego de otros órganos vitales, porque el flujo sanguíneo renal es en especial sensible a cambios del volumen sanguíneo.

Debe mantenerse un flujo urinario de al menos 30 y de preferencia de 60 ml/h. Cuando hay hemorragia grave debe insertarse inmediatamente una sonda a permanencia para medir el flujo de orina⁸⁴.

DESCOMPENSACIÓN HEMODINÁMICA

El shock hemorrágico es un síndrome secundario a la pérdida aguda del volumen circulante, con incapacidad cardiorrespiratoria y baja disponibilidad de oxígeno para suplir las necesidades tisulares, causando daño en diversos parénquimas por incapacidad para mantener la función celular.

2.5.7 DIAGNÓSTICO DEL SHOCK

Desde el punto de vista clínico, cuando el shock se encuentra desarrollado, se expresa por:

- Hipotensión arterial con TA sistólica menor de 90 mmHg
- Taquicardia, pulso débil
- Signos de hipo perfusión tisular: oliguria, deterioro del estado de la conciencia
- Signos cutáneos: palidez, sudoración, hipotermia distal, relleno capilar enlentecido.

La demora en el diagnóstico implica demora en iniciar el tratamiento con incremento de la morbimortalidad.

Desarrollo del shock y mecanismos compensatorios

Al final del embarazo existe un incremento de la volemia del orden del 30-50%, llegando al 8,5 a 9% del peso corporal. Otra estimación se basa en el peso corporal en kg dividido, igual a la volemia expresada en litros; o bien 100 ml/kg de peso al final del embarazo. Con gestaciones múltiples el incremento es mayor. Esta situación permite que la gestante tolere pérdidas sanguíneas de hasta el 15% de su volumen circulante antes de manifestar taquicardia o hipotensión arterial en decúbito.

Las pacientes con pre eclampsia cursan con hemoconcentración, por lo tanto la caída del hematocrito luego de la reposición del volumen con soluciones cristaloides resultará mayor que el esperable de acuerdo con la magnitud de la hemorragia.

La respuesta hemodinámica difiere según el monto y la rapidez con que se establece la hemorragia. El AmericanCollege ofSurgeons estableció una clasificación del shock de acuerdo con la severidad de la hemorragia. Excluyó la valoración del estado de conciencia y la respiración, considerando que en oportunidades estos parámetros se encuentran abolidos por efecto de drogas sedantes y/o anestésicas en el curso del parto u operación cesárea. El primer estadio corresponde al denominado:

Clase 1. Shock “compensado” Pérdida hemática de hasta 750ml o hasta 15% de la volemia frecuencia cardiaca menor a 100/minuto, sin alteración de tensión arterial y con diuresis mayor a 30ml/hora.

Dadores voluntarios de sangre ceden hasta 500 ml por sesión sin sufrir shock, aunque podrán presentar hipotensión postural hasta que los sistemas adaptativos compensen la depleción del volumen. Sin embargo, cuando las pérdidas se generan con rapidez el mecanismo de compensación podrá resultar insuficiente (Tabla 3).

En estas condiciones patológicas el término “compensado” se refiere a la conservación de la tensión arterial en decúbito dorsal con ausencia de taquicardia y oliguria. No obstante, el estado de shock ya se encuentra en marcha, y podrá manifestarse por leve caída del bicarbonato plasmático y aumento de la lactacidemia (Figura 1).

Con la hemorragia en curso, disminuye el retorno venoso que resulta en una caída del gasto cardíaco de acuerdo con la ley de Starling.

Mecanismos fisiológicos compensatorios contribuyen a conservar la estabilidad hemodinámica. Cuando la tensión arterial se reduce, genera estímulos a punto de partida de receptores carotídeos y aórticos conduciendo a un aumento central del tono simpático, que comienza a ser efectivo 30 segundos después del inicio de la hemorragia severa.

La estimulación simpática central, y la consecuente disminución del tono parasimpático provocan incremento de la frecuencia cardíaca, aumento de la fuerza de contracción miocárdica y vasoconstricción regional selectiva. La disminución del flujo sanguíneo en áreas como piel, músculo e intestino es bien tolerada por un tiempo limitado, favoreciendo la perfusión coronaria que porcentualmente se incrementa de 5-7% a 25%, y cerebral que se mantiene.

Además, esta redistribución del flujo permite que el consumo global de oxígeno se mantenga con pocos cambios a pesar de la caída del gasto cardíaco y la disponibilidad de oxígeno. Es este periodo la circulación útero placentaria también se encuentra afectada (Figura 2).

La estimulación simpática máxima intentará mantener un volumen cardíaco adecuado a pesar de la disminución de la presión auricular derecha debido a la caída del retorno venoso central

La estimulación de la médula suprarrenal contribuye con la capacitancia. Otros mecanismos compensatorios requieren entre 10 y 60 minutos para lograr su secreción de adrenalina de

efecto vasoconstrictor e inductor de taquicardia.

También aumenta la secreción de ACTH, cortisol y glucagón. La venoconstricción representa uno de los mecanismos compensadores más importantes al contribuir con la movilización del 50% de la volemia a partir de los vasos venosos.

La anti diuresis se pone en marcha por la caída del gasto cardíaco, el incremento en la secreción de hormona antidiurética y el efecto secundario de la oxitocina cuando se administra en dosis superiores a 40 unidades. La hormona antidiurética es liberada por la neurohipófisis como respuesta a la hipotensión detectada por los baroreceptores y a la concentración de la natremia a la que los osmoreceptores de los núcleos talámicossupraóptico y paraventricular son sensibles.

La hipovolemia estimula en el riñón el sistema renina-angiotensina-aldosterona, elevados niveles circulantes de esta última favorece la retención de sodio en los túbulos renales. La renina convierte el angiotensinógeno en angiotensina I que a su vez es transformada en angiotensina II por los pulmones y riñones. Luego la angiotensina II provoca vasoconstricción del músculo liso de las arteriolas incrementando la resistencia periférica para mantener la tensión arterial y estimula la secreción de aldosterona en la corteza de las glándulas suprarrenales.

Cuando la hipotensión y la taquicardia se presentan, el sangrado resulta cercano a 1000 ml y estamos en presencia del inicio de una hemorragia obstétrica grave. Por lo general, la taquicardia precede a la hipotensión, se manifiesta con pérdidas entre 10% y 20% de la volemia y es uno de los mecanismos que permiten mantener la tensión arterial. Sin embargo resulta habitual durante el parto o cesárea observar la inversión secuencial de esta respuesta por el efecto de algunas drogas.

Clase 2. Shock leve. Pérdida hemática de 750 a 1.500 ml, equivalente a 15 a 30% de la volemia, con tensión arterial normal, frecuencia cardiaca entre 100 y 120 y diuresis entre 20-30ml/hora. La existencia de tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg en decúbito dorsal asociada con sangrado grave, representa el signo de alarma más relevante para activar el protocolo para la asistencia de hemorragias graves y potencialmente exanguinantes, con grado de ALERTA. Esta situación quedará así establecida aunque la expansión inicial de la volemia logre corregir la hipotensión arterial (Tabla 4).

Algunas pacientes son hipotensas constitucionales, otras podrán presentar hipotensión como consecuencia de la analgesia regional, en otras situaciones se trata de reacciones vaso vagues caracterizadas por hipotensión y bradicardia, sin embargo en ninguno de estos casos la hemorragia grave se encuentra presente (Figura 3).

Dependiendo de la magnitud del sangrado, el estado hemodinámico podrá lograr una estabilidad hemodinámica parcial (figura 3, curvas I, II y III) o en caso contrario sufrir una descompensación manifiesta (curvas IV, V y VI).

El líquido extracelular se desplazará al espacio intravascular en el intento de favorecer la perfusión tisular, este movimiento se ve favorecido por la caída de la presión en los capilares. Se demostró que con una hemorragia que represente el 25% de la pérdida de la volemia con hipotensión arterial el volumen extracelular se reduce en 18-26%.

La caída del gasto cardíaco y la tensión arterial se relacionan directamente con el volumen de sangre perdido (Figura 4).

De continuar la hemorragia, aunque se logre una estabilización transitoria, ingresamos en la zona con elevada morbi – mortalidad, que corresponde a las hemorragias masivas.

Clase 3. Shock moderado. Pérdida hemática entre 1.500 a 2.000 ml, 30 a 40% de la volemia, con tensión arterial disminuida de 70 a 80 mmHg, frecuencia cardiaca de 120 a 140, diuresis de 5-15 ml/hora (Tabla 5).

Con pérdidas agudas de más de 30% de la volemia la disponibilidad de oxígeno celular se ve severamente afectada. El índice de extracción tisular de oxígeno llega a 50% utilizando el organismo su último recurso para mantener la vitalidad celular.

El metabolismo anaerobio eritrocitario genera aumento del 2,3-bisfosfoglicerato con el consiguiente desplazamiento de la curva de disociación oxígeno/hemoglobina hacia la derecha, y de este modo facilitar la cesión de oxígeno a los tejidos. Esta respuesta podrá resultar anulada por la presencia de hipotermia y la transfusión de grandes cantidades de sangre de banco que provocan un efecto opuesto sobre la curva de disociación oxígeno/hemoglobina.

En enfermas con función hepática conservada, los valores de lactacidemia y su persistencia tienen valor pronóstico al asimilarse con la deuda de oxígeno en los tejidos.

Después de cierto tiempo de hipo perfusión e hipoxia tisular sostenida, la liberación de citoquinas y otros intermediarios ponen en marcha el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que conducirá a las fallas multiorgánicas por daño secundario con elevada mortalidad. El desenlace fatal podrá ocurrir en los días siguientes a pesar que el sangrado fue controlado.

Diversos estudios demostraron diferencias entre los géneros en relación con la respuesta inmune frente al shock hemorrágico. Elevados niveles de estrógenos y/o altos valores de prolactina circulantes podrían contribuir con aumento de la respuesta inmunológica en mujeres. Esta respuesta también fue observada en los individuos más jóvenes, y también existirían variaciones interpersonales vinculadas con el modo de reaccionar frente a la injuria.

Clase 4. Shock severo: Pérdida hemática mayor de 2.000 ml o mayor de 40% de la volemia, tensión arterial de 50 a 70 mmHg, frecuencia cardíaca mayor de 140 y diuresis menor a 5 ml/hora (Tabla 6).

Ingresamos al último nivel de gravedad que comprende aquellas enfermas con hemorragias exanguinantes, y riesgo inmediato de detención cardíaca. Con pérdidas de la volemia del orden del 40%, el deceso ocurrirá en las horas siguientes.

A pesar de los elevados niveles de catecolaminas circulantes existe una pérdida en la autorregulación local debido a cambios estructurales en los receptores periféricos y al intento de controlar la tensión arterial por parte los centros vasomotores centrales. Además, se suma una respuesta inflamatoria intensa que provoca mayor lesión celular. La disfunción de las membranas celulares se traduce en la incapacidad de la bomba de sodio/potasio y calcio para ejercer su función, pérdida de la integridad de las membranas celulares y en el desplazamiento de agua hacia el espacio intracelular. En estas circunstancias, es muy probable que el shock se torne irreversible, teniendo en cuenta la suma de hipoxia, acidosis, depleción de nucleótidos de adenosina, y la generación de radicales libres de oxígeno.

Las células hepáticas y del intestino podrán persistir isquémicas, aún después de la recuperación de las variables hemodinámicas debido al edema tisular que comprime los capilares. Este fenómeno denominado no reflow, persiste a pesar de la normalización del gasto cardíaco.

Con los mecanismos compensadores en su máxima expresión, la perfusión cerebral es mantenida con una presión arterial media de hasta 50 mmHg, luego surgirá el estupor y el coma. En enfermas con asistencia ventilatoria, la asistolia es el evento final cuando la

perfusión coronaria se reduce con hipoxemia asociada y los cambios metabólicos inducen severa acidosis e hiperkalemia.

Podemos establecer una relación entre la gravedad del shock y la evolución esperable.

Queda aclarado que el estadio de shock compensado (CÓDIGO AMARILLO) no es el objetivo propuesto por el tratamiento, sino un estadio de alarma para implementar con carácter de urgencia el protocolo de asistencia.

El segundo estadio (CÓDIGO ROJO), representa la última oportunidad para salvar la vida de la enferma (Tabla 7)

Shock irreversible

La existencia de shock grave con tensión arterial sistólica menor de 70 mmHg por más de 30 minutos se asocia con una mortalidad mayor del 80%.

En el shock hemorrágico es la caída del contenido de oxígeno arterial vinculado con la anemia, el determinante de los cambios hemodinámicos compensatorios: aumento del gasto cardíaco, redistribución del flujo regional e incremento de la extracción periférica de oxígeno.

En presencia de anemia aguda, el gasto cardíaco en mujeres jóvenes es capaz de incrementarse hasta 110% para mantener la disponibilidad de oxígeno tisular.

Las arteriolas responden a estímulos neuroendocrinos derivando el flujo hacia corazón y cerebro. Valores de hematocrito de hasta 21% son perfectamente tolerados cuando los mecanismos de compensación se encuentran indemnes.

Cuando estos mecanismos compensatorios se agotan, las demandas de oxígeno tisular supera la disponibilidad del mismo

Este déficit de oxígeno podrá adquirirse por cualquiera de los tres mecanismos: hipovolemia, anemia o hipoxemia. El consumo de oxígeno permanece constante hasta que la disponibilidad cae a un nivel crítico: 8-10 ml de oxígeno por kg de peso (Figura 5).

Superado los valores referidos, aunque se reponga el volumen perdido o se supere ese monto, el daño celular fue tal magnitud que las posibilidades de recuperación resultarán nulas.

De todos los elementos que las células necesitan para ejercer su función, la

De privación de oxígeno es la primera en generar profundos cambios metabólicos, capaces de conducir a la muerte celular de no mediar una corrección oportuna.

Las mitocondrias serán incapaces de mantener el metabolismo aerobio, y el consumo de oxígeno disminuye. Crowell & Smith demostraron que existía una relación inversa entre la posibilidad de sobrevivir y la magnitud del déficit de oxígeno acumulado a nivel tisular durante el curso de una hemorragia aguda. Con posterioridad se estableció que ese déficit es 120 ml de oxígeno por kg de peso.

En consecuencia existe una estrecha relación entre la intensidad y duración del shock y la posibilidad que una enferma sobreviva

Signos de compromiso de la oxigenación sistémica

Extracción periférica de oxígeno superior a 50%

Elevación del lactato sérico

Caída del bicarbonato plasmático

El cálculo de la extracción periférica de oxígeno se establece a partir del volumen minuto cardíaco y la diferencia en la concentración de oxígeno arterial y venoso mixto.

Cambios hemodinámicos intraquirúrgicos

La respuesta fisiológica a la hemorragia podrá resultar modificada por efecto de las drogas anestésicas, los relajantes musculares y por ciertas condiciones intraoperatorias como la hipotermia y la hemodilución. Las drogas utilizadas durante la anestesia poseen acciones cardiovasculares que pueden afectar el transporte, el consumo de oxígeno y la respuesta fisiológica a la anemia aguda.

Un ejemplo es la bradicardia relativa que se observa en algunas enfermas con inhibición del sistema simpático paravertebral dorsal luego de analgesia regional peridural.

Signos que indican compromiso agudo de órganos durante el shock

Isquemia miocárdica: la paciente podrá manifestar dolor precordial, arritmias diversas y caída del gasto cardíaco no volumen dependiente. En el electrocardiograma podrá registrar cambios en la onda T y en el segmento ST de aparición reciente, y también evidencias ecocardiográficas de trastornos de la motilidad miocárdica. Resultará preocupante la presencia de bradicardia, expresa la incapacidad para aumentar el gasto cardíaco.

Isquemia cerebral: podrá observarse diversos grados de deterioro del estado de conciencia, desde obnubilación hasta coma. No valorable bajo efecto anestésico.

Hipo perfusión renal: oliguria con sodio urinario bajo, U/P de creatinina alto, elevada osmolaridad urinaria y baja excreción fraccional de sodio. Con hipo perfusión renal persistente, la necrosis tubular aguda se instalará con diuresis conservada o con oligoanuria.

Reposición de la volemia

En la última mitad del embarazo se incrementa el volumen plasmático y globular, con predominio del primero; en consecuencia se considera normal un hematocrito de hasta 33% ("seudo-anemia"). Las pacientes con pre eclampsia constituyen una excepción, dado que cursan con hipovolemia y hemoconcentración.

Este incremento de la volemia, permite que, pérdidas habituales de hasta 500 ml, se toleren sin mayor repercusión hemodinámica. Sobrepasado este valor, una pérdida de hasta 20-30% de la volemia, podrá reemplazarse con soluciones electrolíticas o expansores del tipo de las poligelinas. Se evitará el uso de los dextrans, por alterar la agregación plaquetaria e interferir con las pruebas de compatibilidad sanguínea. En el periodo inicial del tratamiento, la reposición con fluidos intravenosos es más importante que la reposición de la masa globular, considerando que la enferma fallecerá por hipovolemia antes que por anemia aguda.

Iniciada la reposición con cristaloides, se continuará con sangre entera, o glóbulos desplasmáticos, de acuerdo con las pérdidas estimadas o medidas, el estado hemodinámico de la paciente y el valor del hematocrito

Si la hemorragia continúa, la reposición globular seguirá mientras se mantiene la expansión con cristaloides y/o coloides en cantidad decreciente, siendo reemplazados por plasma fresco congelado (PFC). La reposición temprana de PFC en proporción 1:1 con los glóbulos, reduce la incidencia de coagulopatía en presencia de hemorragias exanguinantes. Durante el periodo de sangrado, el valor del hematocrito dependerá no solo del volumen perdido sino además de la cantidad de fluido administrado.

Con pérdidas equivalentes a una volemia los factores de coagulación disminuyen, por efecto dilucional, a un nivel crítico y favorece la aparición de coagulopatía.

Poco antes que esto ocurra, el PFC reemplazará parte de los cristaloides administrados. Se requieren pérdidas equivalentes a 1,5 volemias para que el valor de plaquetas descienda debajo de 50.000/mm³.

Este tratamiento no deberá interrumpirse en ningún momento, independientemente del lugar donde la paciente se encuentre: sala de partos, quirófano, sala de hemodinamia o durante un eventual traslado a un centro de tercer nivel.

Queda aclarado que en presencia de una hemorragia obstétrica activa, la resucitación intensa y continua no sustituye ni deberá demorar el control manual o quirúrgico de la hemorragia que adquiere carácter prioritario sobre cualquier otra medida.

Prioridades para la reanimación

Durante la reanimación los siguientes pasos indican orden de prioridad, sin demora en la secuencia de ejecución y efectuado con la mayor premura posible.

1. Oxigenoterapia
2. Reposición de la volemia
3. Reposición de la masa globular
4. Corrección de la acidosis metabólica
5. Corrección electrolítica
6. Conservación de la temperatura
7. Corrección de la coagulopatía

El tratamiento común inicial en todos los casos de hemorragia obstétrica grave incluye:

- a. colocar dos vías periféricas de calibre adecuado
- b. iniciar la expansión con 2000-3000 ml de soluciones cristaloides
- c. proveer oxígeno con máscara o cánula nasal
- d. transfusiones de sangre entera o glóbulos desplasmatisados.
- e. corregir la causa de la coagulopatía, si la hubiere, y reponer los factores de coagulación

El retraso en iniciar la reanimación con fluidos intravenosos induce mayor liberación de citoquinas pro inflamatorias que condicionarán el grado de daño orgánico, ya finalizado el periodo de shock hipovolémico.

Monitoreo básico durante el sangrado activo

Comprende la determinación seriada de los siguientes parámetros.

Tensión arterial

Frecuencia y ritmo cardiaco

Oximetría de pulso

Presión venosa central (de ser posible)

Ritmo diurético

Temperatura central

Estado ácido base

Coagulograma básico

Ionograma plasmático (sodio, potasio, calcio)

Lactacidemia

Hematocrito

Vías de acceso vascular

Vías venosas periféricas

Son los accesos venosos de elección para reponer la volemia. Se colocarán de preferencia en antebrazos y como mínimo dos vías de acceso venoso de calibre adecuado: 14 o 16 que brindan un flujo suficiente en casos con hemorragias agudas (Tabla 8).

En enfermas con sangrados obstétricos no se colocarán catéter para infusión en miembros inferiores; resultan poco efectivos por contribuir con el sangrado venoso pelviano.

Vías venosas centrales

No resultan imprescindibles para la reanimación inicial. Debemos considerar que su colocación en una enferma con severa descompensación hemodinámica es dificultosa por el colapso venoso existente y con pérdida de tiempo en un periodo crítico para el tratamiento. Además es riesgoso por la posibilidad de provocar severas complicaciones: neumotórax o hemorragias internas en presencia de coagulopatías. En general resultan más útiles para el monitoreo de la presión venosa central que para la administración de líquidos.

Diferente resulta este planteo en aquellas pacientes con riesgo elevado de sangrado obstétrico masivo identificado en el periodo prenatal, como ocurre en presencia de acretismos placentarios. En estas circunstancias, la colocación electiva de una vía central antes de la cirugía, es una excelente opción para la provisión de flujos máximos a través de introductores de 7,5 French, y la medición seriada de la presión venosa central como un parámetro de referencia para la reposición racional.

Catéteres que permiten elevados flujos centrales requieren acondicionar la temperatura del fluido previo a su administración⁶⁷. Con la instalación de las vías venosas, solicitar estudios de laboratorio incluyendo el coagulograma básico y una muestra de sangre para el Servicio de Hemoterapia (Tabla 9).

Catéter radial

La utilización de un catéter arterial resultará de suma utilidad para: 1. determinar la tensión arterial con certeza, 2. registro permanente de la misma y 3. Obtener muestras de sangre arterial para estudios seriados en el laboratorio (Gráfico 7 y 8).

Sin lugar a dudas, las soluciones electrolíticas constituyen el fluido ideal para la reposición inicial en presencia de una hemorragia aguda. Tres motivos sustentan esta aseveración.

1. Disponibilidad inmediata y universal, ante una situación donde existe una directa relación entre demora y mortalidad.
2. La reposición inicial de la volemia no solo considerará el monto de la hemorragia, además deberá restituir un volumen considerable de líquido inicialmente transferido desde el intersticio. Este representa el 75% del espacio extracelular.
3. Considerando que, luego de una hemorragia aguda, existe enlentecimiento en la microcirculación con aglutinación globular; el aporte de soluciones electrolíticas favorece la recuperación de la viscosidad sanguínea y circulación capilar.

Por lo tanto se iniciará la reposición de la volemia en forma precoz, a partir del inicio del sangrado, mediante el uso de cristaloides cuyo monto guardará una proporción de 3:1 con relación a las pérdidas medidas y/o estimadas.

Teniendo en cuenta que se considera hemorragia grave a aquella que supera 1.000 mL y que, por lo general, esta pérdida sanguínea se asocia con hipotensión arterial, en presencia de alguna de estas dos condiciones, el volumen y el ritmo de infusión será 50 ml/kg peso en 10-15 minutos, que representa la cantidad de 3000 ml aproximadamente.

Más allá de la reposición inicial de la volemia, esta expansión inicial constituye una prueba diagnóstica para determinar la gravedad de la descompensación hemodinámica inicial. Si la tensión arterial se estabiliza la reposición de fluidos continuará de acuerdo con las pérdidas; si la tensión arterial se recupera en forma transitoria y luego vuelve a descender o, peor aún, si no se eleva, indica la necesidad de poner en actividad el protocolo para hemorragias masivas y potencialmente exanguinantes sin más demora, que incluye la utilización de

hemoderivados. La alternancia de normo hipotensión también es indicador de resucitación insuficiente.

La pérdida sanguínea de 1.000 ml asociado a hipotensión arterial, determina un punto crucial en el cual la adecuada reposición recuperará la estabilidad hemodinámica mientras se procede a cohibir el sangrado (Figura 6). Omitir la identificación oportuna de esta situación expone a la paciente a riesgo inminente de muerte en la medida que el sangrado persista sin reposición adecuada.

En relación con el shock hemorrágico vinculado con el trauma, se discutió si esta reposición inicial intensa debe continuar cuando el control de la hemorragia aún no fue logrado. En la teoría una resucitación enérgica en una enferma con sangrado incontrolado podría incrementarlo al provocar la disrupción de trombos blandos recién formados y favorecer la coagulopatía por hemodilución. Este planteo parece más apropiado para la resucitación pre hospitalaria, que en el ámbito de la sala de partos o en el quirófano, donde todas las medidas para cohibir la hemorragia se encuentran en ejecución. Por otra parte, deberá tenerse en cuenta que con una reposición insuficiente de la volemia, el shock persistirá con riesgo a agravarse.

También quedó descartada una propuesta de reanimación llevando la disponibilidad de oxígeno a valores supra normales²⁷⁰. La disponibilidad de hemoglobina; intentando obtener el valor más alto como fuera posible mediante el aporte de soluciones parenterales, glóbulos rojos y drogas inotrópicas. Estudios posteriores demostraron que este accionar no mejoró el pronóstico e incremento el desarrollo de algunas complicaciones como el distrés respiratorio del adulto o el síndrome compartimental. Esta situación resultaría agravada en el embarazo y el puerperio inmediato si tenemos en cuenta la caída fisiológica de la presión oncótica al final de la gestación, y la disminución de la viscosidad sanguínea que se provoca con el aporte de grandes cantidades de solución salina normal oxígeno tisular, se relaciona con el volumen minuto cardíaco y la concentración de La reposición con fluidos tomando como referencia parámetros hemodinámicos y metabólicos es la más aconsejada

en estas situaciones. Habitualmente se considera a la tensión arterial sistólica como principal referente hemodinámico para la reanimación de enfermas obstétricas con sangrado. Sin embargo esta aproximación al objetivo propuesto resulta insuficiente. En algunos casos, con tensión arterial normal la hipovolemia persiste como consecuencia de una reposición insuficiente, con hipo perfusión tisular que conduce al daño celular severo. Expresión de este último es la presencia de acidosis metabólica, exceso de bases significativamente negativo e intensa lactacidemia.

La reposición de la volemia es adecuada si se cumplen todos siguientes requisitos:

Tensión arterial sistólica 90 mmHg o mayor

Lactacidemia normal o en descenso

Exceso de bases normal con pH cercano a 7.4

Presión venosa central entre 8-12 cm H₂O

Diuresis igual o mayor de 40 ml/hora

Adecuada perfusión tisular

En un estudio prospectivo randomizado, efectuado en pacientes con shock hemorrágico se dividieron en dos grupos, en uno de ellos la TA sistólica se mantuvo por encima de 100 mmHg, en el otro la reposición restrictiva de fluidos la mantuvo por encima de 80 mmHg hasta el control de la hemorragia. No se observaron diferencias entre los grupos en cuanto a la mortalidad, y la hemorragia fue controlada con mayor rapidez en el último grupo

Aunque convenido de manera arbitraria, consideramos que una tensión arterial sistólica de 90 mmHg será suficiente en mujeres jóvenes sin patología previa que presenten hemorragia obstétrica. Logrado este primer objetivo, deberán cumplirse los cinco restantes arriba referidos, en su totalidad.

La taquicardia es un indicador más sensible que la hipotensión como indicador de hipovolemia, sin embargo, en estas circunstancias la respuesta se ve alterada por drogas

analgésicas, sedantes y anestésicas. Por el contrario, la taquicardia sin hipotensión podrá expresar una respuesta adrenérgica ante el dolor.

El término “índice de shock” se refiere a la relación entre la frecuencia cardiaca y la presión arterial sistólica. Un valor mayor de 0,9 identifica pacientes con inestabilidad hemodinámica

El valor de la presión venosa central podrá usarse como orientación para la reposición. Sin embargo deberá quedar en claro que podrá exhibir valores normales con mala perfusión tisular, o bien resultar baja con buena perfusión.

Un ritmo urinario menor 0,5 ml/kg/hora será considerado inadecuado, y resulta un parámetro que bien orienta sobre el grado de repleción intravascular, salvo que surja necrosis tubular aguda.

El lactato sérico es el mejor indicador de metabolismo celular anaeróbico, en ausencia de otra causa que eleve sus valores como las convulsiones o el trabajo muscular respiratorio incrementado. Los valores de lactacidemia predicen la morbi mortalidad con mayor precisión que el exceso de bases

Antes de considerar las características de las soluciones electrolíticas, dejamos aclarado que se contraindica el uso de soluciones hipo-osmolares, como la dextrosa, como así también de aquellas que pudieran interferir con el mecanismo de la coagulación, tal como sucede con los dextrans y los almidones de alto peso molecular.

Las soluciones cristaloides se distribuyen rápidamente en todos los compartimientos, por esta razón solo el 16% del volumen administrado permanecerá en el espacio intravascular transcurridos 30 minutos y el 11% a los 60 minutos desde su administración

La solución salina normal (SSN) contiene exceso cloro y con su acidez contribuye al descenso del pH cuando es administrada en volúmenes superiores a 3.000 ml.

La solución de Ringer posee al menos dos ventajas, en primer lugar contiene calcio que favorece la contractilidad cardíaca y disminuye el efecto del citrato que acompaña la sangre de banco, y en segundo término carece del exceso de cloro (111 mEq/l contra 154 mEq/l) y la baja acidez de la solución salina normal. Con la intención de mejorar su composición, Hartmann adicionó lactato de sodio, aumentando el pH a 6-7,5 que con función hepática normal, el organismo convertirá en bicarbonato

Por lo expuesto la solución de Ringer lactato (SRL), similar a la solución de Hartmann, tiene amplia difusión para el tratamiento de la reposición de la volemia.

Sin embargo, de no disponer de la misma, la solución salina normal deberá usarse sin demora.

Se estudió en animales, las diferencias existentes entre la SRL y la SSN con relación a los efectos que ambas provocan sobre el agua pulmonar extravascular.

No se observaron diferencias cuando las cantidades administradas resultaron menores de 250 ml/kg. Cuando ese monto fue superado, el agua en el intersticio pulmonar fue mayor el grupo expandido con SSN. Esta diferencia resultaría de un aumento de la permeabilidad vascular y la vasodilatación periférica secundaria a acidosis que se produce cuando grandes cantidades de SSN se administran. En la práctica médica esta situación se presenta únicamente con las hemorragias exanguinantes. A pesar del resultado referido, la difusión alveolo-capilar de oxígeno no resultó significativamente afectada.

En fecha reciente se demostró que la solución de Ringer ejerce efectos deletéreos sobre la inmunidad, al potenciar la injuria celular causada por efectos del shock.

Esta solución contiene lactato racémico, uno de cuyos constituyentes, el isómero D que promueve la activación de los neutrófilos. La injuria tisular mediada por neutrófilos fue identificada una de los principales mecanismos de disfunción orgánica post resucitación. Esta activación sería atenuada por la sustitución del lactato racémico por el isómero L o por β hidroxibutirato.

Solución salina hipertónica

El uso de soluciones salinas hipertónicas (SSH) como expansores de la volemia en se inició en 1980. Por su capacidad para movilizar líquido desde el intersticio al espacio intravascular, 250 ml de solución salina al 7,5% logra resultados comparables a la administración de 2.000 a 3.000 ml de solución salina normal al 0,9%. Younes obtuvo con ese monto de SSH una expansión plasmática de 24%, que equivale al desplazamiento de 450 a 800 ml de agua hacia el espacio intravascular.

Además carece de efectos perjudiciales sobre la inmunidad. No provoca activación de los neutrófilos, y se observa menor injuria pulmonar e intestinal²⁷⁸. Como efecto adverso, es capaz de generar hipernatremia.

Numerosos estudios, no demostraron en la práctica asistencial ventajas de la solución salina hipertónica con respecto a la isotónica, salvo en aquellos casos que presentan edema cerebral. Aún no se encuentra disponible para su uso.

Uso de soluciones coloides sintéticos

Podrá asociarse soluciones coloides del tipo poligelina o almidón en proporción de 1:3 con respecto a los cristaloides. Los dextranos y los almidones de alto peso molecular están formalmente contraindicados cuando el volumen a infundir es elevado.

Las gelatinas con puentes de urea en solución electrolítica lograron amplia difusión en nuestro medio para la reposición de la volemia. Los efectos sobre la tensión arterial dependen de la concentración de gelatina. El producto es eliminado en su mayor parte por vía renal al cabo de 2-3 horas.

El hidro-etil-almidón al 6% (iso-oncótico), con baja sustitución molar (menor 0,5) y bajo peso molecular (menor de 200 kD) es otro coloide sintético que al igual que el anterior se administra en proporción 1:3 con respecto a las soluciones cristaloides.

Sus moléculas son fraccionadas por la amilasa sérica y eliminadas por vía renal.

La concentración plasmática desciende a la mitad al cabo de tres horas. Otras fórmulas diferentes a la mencionada se vincularon con alteraciones de la coagulación y fallo renal. Se refirió reducción del F-VIII y F-vW circulante deterioro de la función plaquetaria y prolongación del aPTT281 cuando los volúmenes de infusión sobrepasaron 1.500 ml.

Albúmina sérica humana

La albuminemia es responsable del 80% de la presión oncótica del plasma. Cada gramo de albúmina circulante tiene una capacidad de fijación de agua de 18 ml.

Sin embargo, no ofrece ventajas con respecto a los coloides sintéticos, y es de elevado costo. Otro riesgo radica en la transmisión de enfermedades infecciosas, por contaminación con componentes virales o priones. Las reacciones

Anafilactoides, con una incidencia de 0,1%, son habitualmente leves.

Estudios efectuados con el uso de albúmina humana como expansores de la volemia se asociaron con un incremento del riesgo de muerte de 1,68 veces comparado con las soluciones de cristaloides. Este efecto se vincula con el pasaje de la albúmina hacia el compartimiento intersticial, incrementando el edema durante la hipovolemia y exacerbando la falla cardíaca y respiratoria.

2.5.8 COAGULOPATÍAS EN EL CURSO DEL SHOCK HEMORRÁGICO

Deberá sospecharse la existencia de una coagulopatía asociada al sangrado obstétrico en aquellos casos en que se observan hemorragias espontáneas en: sitios de punción y heridas, gingivorragias, epistaxis, hematuria, petequias cutáneas o conjuntivales, hemorragia

digestiva. Aún en ausencia de alguna de estas manifestaciones clínicas, se solicitarán estudios de laboratorio que

- 1) certifiquen el diagnóstico,
- 2) sus resultados se encuentren disponibles en pocos minutos, y
- 3) permitan efectuar la reposición racional de los factores consumidos.

Para estos fines consideramos que el coagulograma mínimo debería considerar el recuento plaquetario, el tiempo de protrombina o tiempo de Quick, el aPTT, el dosaje de fibrinógeno, y la determinación de la presencia de productos de degradación del fibrinógeno (PDF) o dímero D.

Podrá presentarse tres situaciones bien definidas:

Coagulopatía previa no diagnosticada

Enfermedad de Von Willebrand, alteraciones de la función plaquetaria, hemofilias, entre otras.

Coagulopatía dilucional post-transfusional

La coagulopatía dilucional se observa luego de transfusiones masivas, considerando como tales, aquellas cuyo volumen administrado en 3 horas o menos, supere la mitad de la volemia estimada. Se observa plaquetopenia y déficit de factores V y VIII. Los niveles plasmáticos de otros factores se encuentran disminuidos en menor proporción. Se corrige con transfusiones de plaquetas y plasma fresco congelado y/o crioprecipitados.

Coagulopatía por consumo y coagulación intravascular diseminada

La coagulopatía por consumo se refiere a las alteraciones en los estudios de coagulación sin manifestaciones clínicas. La presencia de fenómenos trombóticos, hemorrágicos y el compromiso multiorgánico certifican la existencia de una coagulación intravascular diseminada en presencia de alteraciones compatibles en el coagulograma. El tratamiento se basa en la corrección de la causa que origina la coagulopatía.

Complicaciones vinculadas con el shock

Lesiones. La primera se relaciona con la caída del flujo sanguíneo tisular, que por déficit de oxígeno y nutrientes conduce al daño celular directo. Esta situación desencadena la siguiente.

El segundo mecanismo resulta de la activación de neutrófilos y macrófagos, liberación de mediadores pro inflamatorios (TNF, interleuquina 6) o de la lesión isquémica con reperfusión y la liberación de radicales libres de oxígeno. El daño celular será evidente, todas las funciones metabólicas se deterioran o resultan abolidas. Las consecuencias de este “segundo golpe” se manifestarán con mayor intensidad cuanto mayor haya sido la duración del estado de shock inicial.

Apoyo respiratorio

En todos los casos de descompensación hemodinámica se incrementará la fracción inspirada de oxígeno con el fin de optimizar la disponibilidad del mismo a nivel tisular. Podrá resultar necesario iniciar o continuar la asistencia respiratoria mecánica.

Con modelos experimentales en animales, se observó que en el curso del shock hemorrágico con ventilación espontánea, el paro respiratorio precedía al paro cardiaco. Se relacionó esta alteración con dos factores:

1. alteraciones a nivel del centro respiratorio debido a la disminución del flujo sanguíneo cerebral secundario al shock hipovolémico, si bien no se hallaron cambios en la circulación encefálica durante la hemorragia aguda severa como consecuencia de los mecanismos compensatorios de redistribución del flujo, no resultando claro el origen de la bradipnea que precede al paro.

2. fatiga muscular respiratoria debido a menor disponibilidad de oxígeno tisular e incremento en el trabajo ventilatorio²⁸⁷ por el estímulo provocado por la presencia de acidosis metabólica y la activación de los baroreceptores.

Soporte hemodinámico

En las etapas avanzadas del shock hemorrágico, podrá observarse hipotensión severa a pesar de la adecuada reposición de la volemia debido a una vasodilatación persistente. Los mecanismos responsables de esta vasoplejía son la acidosis tisular, la hipoxia y la depleción de ATP²⁶⁵. Estudios en animales demostraron que una tensión arterial media menor de 45 mmHg ocasiona hipo perfusión coronaria con isquemia miocárdica que lleva al paro cardíaco.

La anemia aguda severa genera disminución de la disponibilidad de oxígeno miocárdico debido a la hipo perfusión coronaria secundaria a la hipotensión arterial sistémica y disminución del contenido arterial de oxígeno. En estas condiciones, la administración de elevadas concentraciones de oxígeno inhaladas y la reposición de la hemoglobina resultarán medidas efectivas para evitar el agravamiento de esta condición que se retroalimenta por la caída del gasto cardíaco.

Sin embargo, a pesar de recuperarse la tensión arterial y la capacidad de transporte de oxígeno mediante el aporte de glóbulos rojos y soluciones cristaloides, la función ventricular permanece deprimida cuatro horas después de finalizada la reanimación. Se comprobó la presencia de elevados niveles de interleuquinas y citoquinas inflamatorias que podrían ser responsables de esta reacción.

Por lo tanto, si a pesar de la reposición adecuada de la volemia, se apreciara deterioro de la función cardíaca podrá recurrirse al uso de drogas vasoactivas.

La noradrenalina actúa sobre los receptores alfa y beta adrenérgicos promoviendo incremento de la presión arterial, con una disminución o ausencia de cambios en el gasto

cardíaco. La resistencia total periférica aumenta en todos los territorios, incluyendo el renal. La infusión de noradrenalina incrementa la tolerancia a la anemia aguda mientras se implementa la reposición de la volemia y la masa globular perdida, y puede enmascarar el déficit de volumen al provocar retribución de la volemia.

La dopamina ejerce efecto inotrópico y cronotrópico positivo sobre el corazón, además de generar vasoconstricción selectiva en dosis mayores a 5 gammas/kg/minuto; en todos los casos la reposición suficiente de la volemia es requisito previo a su uso. Hipotensión persistente con dosis de hasta 20 gammas/kg/minuto, hará necesario asociar una infusión con noradrenalina.

Estudios experimentales demostraron la utilidad de la vasopresina en el shock hemorrágico al disminuir el volumen del fluidos durante la reanimación, mejorar los parámetros de función cardíaca y pulmonar y mejorar la sobrevivencia. Por derivar el flujo sanguíneo al territorio supra-diafragmático, con beneficio para la circulación coronaria, pulmonar y cerebral, sin embargo se desaconseja su uso intravenoso durante el embarazo. También se utilizó como agente tópico al promover la hemostasia, provocar vasoconstricción localizada y favorecer la contracción uterina.

Se observó una elevada incidencia de isquemia miocárdica en enfermas con shock hemorrágico de origen obstétrico. Se determinó como factor de riesgo para desarrollar este trastorno, la existencia de una concentración de hemoglobina por debajo de 6 g/dl, una tensión sistólica de 88 mmHg o menor, diastólica de 50 mmHg o menor, y una frecuencia cardíaca superior a 115 latidos/minuto.

Voluntarios sanos presentaron cambios electrocardiográficos compatibles con isquemia miocárdica cuando fueron sometidos a hemodilución normovolémica con hemoglobinemias de 5 g/dl.

Conservación de la temperatura corporal

De acuerdo con la gravedad, consideramos tres categorías de hipotermia (Figura 7):

- Leve: temperatura central entre 32°C y 35°C.
- Moderada: temperatura central entre 30°C y 32°C.
- Grave: temperatura central menor de 32°C.

Dado que el mecanismo de coagulación se basa en una serie de reacciones enzimáticas, los cambios de la temperatura y del pH originan profundas alteraciones en su cinética conduciendo a un estado de hipocoagulabilidad a pesar que las concentraciones de las mismas resulten dentro del rango fisiológico.

Además provoca depresión de la función contráctil del miocardio, promueve las arritmias cardíacas y los trastornos de conducción, se deterioran las reacciones metabólicas celulares y causa inmunodepresión. Las enfermas hipotérmicas son susceptibles de sufrir pérdida de la autorregulación cerebral y bulbar, arritmias cardíacas, desplazamiento de la curva de disociación de oxígeno hemoglobina.

Tanto la anestesia general como regional promueven la hipotermia al inhibir los mecanismos fisiológicos que facilitan la recuperación de la temperatura corporal normal. Temperaturas centrales menores de 35°C presentan severa acidosis metabólica con alta prevalencia de mortalidad

Los escalofríos que se provocan para recuperar la temperatura corporal causan incremento del consumo de oxígeno y aumentan la lactacidemia.

Controlar la temperatura central cada quince minutos. Se implementarán los mecanismos necesarios para conservar la temperatura corporal, teniendo en cuenta el deterioro hemodinámico y la coagulopatía que la hipotermia provoca.

Estas medidas incluyen: mantas térmicas, calefactores y entibiar los sueros durante su administración. Un litro de solución salina colocado en el horno por microondas alcanza los 39oC al cabo de 2 minutos.

La infusión de un litro de solución de cristaloides a temperatura ambiente o de una unidad de glóbulos rojos a 40C provoca la caída de la temperatura central en aproximadamente 0,25oC.

La hipotermia y las bajas concentraciones en la sangre de banco de 2-3 difosfoglicerato provocan desplazamiento hacia la izquierda de la curva de disociación de oxihemoglobina dificultando la cesión de oxígeno a nivel tisular.

Corrección de la acidosis metabólica

Al final del embarazo existe una disminución de las reservas de bicarbonato plasmático, que rápidamente se agotan en presencia de acidosis lactacidémica tipo A. La concentración plasmática de ácido láctico resulta del balance entre su producción y la capacidad del hígado para metabolizarlo. Esta capacidad resulta elevada; estudios en animales demostraron que reduciendo el flujo sanguíneo a través de las arterias hepáticas y la vena porta a valores tan bajos como el 10% del normal, el hígado metabolizaba el lactato. Por este motivo podrá administrarse solución de Ringer lactato en situaciones de shock hemorrágico, aunque la perfusión hepática este disminuida sin incrementar la acidosis láctica.

La lactacidemia constituye un método de evaluación indirecto de la magnitud del metabolismo anaeróbico tisular. La reposición de la volemia corrige con relativa rapidez la acidosis por la gran capacidad de reserva hepática. Se estima que en estas condiciones la vida media de ácido láctico en sangre es de 18 horas.

El uso de bicarbonato queda restringido a situaciones con pH menor de 7,20 y en cantidad limitada para alcanzar dicho valor.

Déficit de bicarbonato (mEq) = 0,3 * kg peso * exceso de bases

El resultado obtenido corresponde a la cantidad de mEq que se necesitarían, de la que se administrará la mitad en 15 minutos.

La acidosis interfiere con la respuesta a las catecolaminas y promueve las arritmias cardíacas; y se intensifica cuando la ventilación alveolar no es la adecuada.

Alcalosis metabólica

La sangre recién recolectada a 37°C tiene un pH de 7.10 debido al ácido cítrico añadido como anticoagulante. Por cada semana de almacenamiento el PH disminuye 0.1 unidades debido a la producción de ácido láctico por parte de los glóbulos rojos. El hígado transforma cada mili mol de citrato en 3 mEq de bicarbonato, en total 23 mEq de bicarbonato se generan por cada unidad de sangre transfundida, cuyo exceso es eliminado del organismo por el riñón. En presencia de insuficiencia renal el bicarbonato se acumula con la consiguiente alcalosis metabólica. No obstante, la alcalosis metabólica es infrecuente de observar en pacientes obstétricas con shock hemorrágico, por tener una reserva alcalina fisiológicamente disminuida.

Hipocalcemia

La hipocalcemia podrá presentarse como consecuencia de la administración de una considerable cantidad de hemoderivados conteniendo citrato como anticoagulante, pero en particular si el ritmo con el que se efectúa la transfusión es rápido.

Estudios en animales, permiten estimar la capacidad máxima del hígado para transformar el citrato en bicarbonato, evitando que el exceso del primero condicione hipocalcemia. Para una mujer de 50 kg de peso con función hepática normal, el ritmo de infusión máximo es 66 ml/min aproximadamente, que equivale a 33 unidades de glóbulos rojos por hora, de 120

ml por unidad. Sin embargo esta situación podrá surgir con ritmos de infusión menores en presencia de shock con disfunción glandular producto de la isquemia aguda.

La hipocalcemia es infrecuente como causa de coagulopatía. Se considerará su reposición si el nivel de calcio iónico cae por debajo de 2,5 mEq/l, o en caso de observarse prolongación del segmento ST en el trazado electrocardiográfico, que suele preceder a las alteraciones en la hemostasia. Otras manifestaciones eléctricas vinculadas con la hipocalcemia, como hipotensión, inversión de la onda T, bradicardia y/o arritmias son difíciles de adjudicar a la caída del calcio sérico, en el contexto de un estado de shock hemorrágico.

El tratamiento es sustitutivo: gluconato de calcio lentamente por una vía no utilizada para las transfusiones de acuerdo con los valores séricos de calcio iónico.

Es importante tener en cuenta que, las formas comerciales disponibles poseen diferente cantidad de calcio elemental. Así, 10 ml de gluconato de calcio al 10% contiene 9,3 mg de calcio, mientras que igual volumen de cloruro de calcio al 10% posee 27,2 mg de calcio elemental. Corregida la alcalosis respiratoria o metabólica si la hubiere, la dosis inicial de calcio elemental a administrar es 100-200 mg durante un lapso de 10 minutos o más. Desde el punto de vista práctico se administra una dosis de 10 a 20 ml de gluconato de calcio al 10% o 2 a 5 ml de cloruro de calcio al 10%. Nuevas determinaciones séricas definirán sobre la necesidad de continuar con la reposición.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA EN EL SHOCK HEMORRÁGICO DE CAUSA OBSTÉTRICA

El estado trombofílico en el momento del nacimiento responde a una necesidad fisiológica, y podría facilitar la inducción de CID ante la presencia de ciertos estímulos: hipotensión arterial, hipoxemia, acidosis, hipotermia, tromboplastinas circulantes.

La enfermedad se manifiesta en dos etapas; durante la primera trombos fibrino plaquetarios se depositan en la microvasculatura, con el consiguiente daño isquémico multiorgánico. Algunos órganos podrán exhibir mayor lesión que otros.

En extensas series, el compromiso multiorgánico se presentó con la siguiente frecuencia:

Riñón 25%

Hígado 19%

Pulmón 16%

Shock por CID 14%

Hipotensión 7%

Encéfalo 2%

Se discutió si la disfunción de órganos fue producto de la hipo perfusión y caída de la disponibilidad tisular de oxígeno, o si esta última resulta dependiente de la microtrombosis en el curso de la CID. Es razonable asignar esta responsabilidad a la suma de ambos procesos fisiopatológicos; en nuestras enfermas, la asociación de shock y coagulopatía provocó mayor morbilidad que en el grupo sin coagulopatía. En coincidencia con lo referido en la literatura, observamos que la función renal y la respiratoria fueron las que con mayor frecuencia resultaron afectadas. La prevalencia de CID resultó menor en las pacientes con hemorragias obstétricas sin shock y llegó a 88% en los casos con hemorragias exanguinantes.

En estas circunstancias, la hipotensión arterial podrá resultar consecuencia directa de la hemorragia o debido a la liberación de bradiquinina en el curso de la CID.

En un segundo periodo, el agotamiento por consumo de los factores de coagulación y de las plaquetas y la degradación plasmínica de la fibrina conducen a las hemorragias múltiples, como observamos en el 11% de las enfermas con shock. Solo registramos un caso con CID en ausencia de descompensación hemodinámica. En el resto de las pacientes, la CID se asoció con sangrado microvascular limitado a las heridas quirúrgicas o al lecho placentario. Hace más de 30 años, Hardaway demostró en animales los beneficios de mantener el flujo tisular normal en presencia de tromboplastinas circulantes, a las células endoteliales y monocitos circulantes que activan la vía extrínseca. A continuación, un mecanismo de interacción y amplificación induce cambios en todo el sistema de coagulación con

formación de trombina. Takahashi determinó los niveles de TF en enfermos con CID, cuyo promedio resultó tres veces por encima del valor obtenido en sujetos normales.

La concentración del inhibidor natural del TF, el TFPI fue demasiado baja para prevenir el inicio de la coagulación. En efecto, los valores elevados de TFPI no se correlacionaron con los del TF. La relación TF/TFPI disminuye en pacientes con CID con respecto a igual relación medida antes que la CID se presente. Este efecto resultaría del agotamiento del TFPI ante la continua exposición al TF. El TFPI es liberado por las células endoteliales y podría resultar reflejo de la injuria celular. Simultáneamente, disminuyen otros inhibidores circulantes: la AT-III y el complejo de proteínas C y S.

Por su parte, los tejidos útero-placentarios poseen sustancias trombotóxicas que, aún en ausencia de shock, pueden inducir el comienzo de una CID cuando son liberadas en la circulación materna. La determinación de las concentraciones de TF en el miometrio y en el tejido placentario fue muy superior a los niveles sanguíneos. El líquido amniótico posee una concentración de TF 44 veces más elevada que su concentración plasmática.

El sistema fibrinolítico también se altera; altos niveles de los inhibidores del activador del plasminógeno PAFI-1 y PAFI-2 este último de exclusivo origen placentario, inhiben la fibrinólisis y por lo tanto contribuyen al depósito de fibrina durante la fase inicial del proceso.

En este caso, la perpetuación de la CID está condicionada por la persistencia de la hipotensión arterial y la hipovolemia, cuyo tratamiento adquiere carácter prioritario.

Sin embargo la adecuada reposición del volumen perdido no evitó la CID en todas las enfermas que evaluamos. Evitar el desarrollo de CID.

Observamos una reacción fibrinolítica intensa y precoz asociada a una abrupta caída de la fibrinogenemia, que justificó el uso de CrPr con el inicio del tratamiento sustitutivo.

En casi todas las enfermas se respetó la respuesta fibrinolítica secundaria evitando el uso de antagonistas específicos, no obstante reevaluamos esta conducta. Letsky, sostiene que, en estas circunstancias, los PDF circulantes podrían deteriorar la contracción del

miometrio con atonía e inclusive deprimir la función miocárdica. En ocasiones, la hipotensión arterial no resulta dependiente de la hipovolemia, sino consecuencia directa de la liberación de bradiquinina en el curso de la CID.

Coagulación intravascular diseminada en el desprendimiento placentario

El desprendimiento placentario (DP) es la causa más frecuente de CID en el curso del embarazo. En la mayor parte de los casos ocurre en el transcurso del tercer trimestre, si bien algunos casos se presentaron a partir de la 20ª semana. La frecuencia de DP es variable entre las diversas series ubicadas. En una de las series más extensas, sobre casi 850.000 nacimientos se refirió una prevalencia de 0,44% o 1 caso cada 225 nacimientos. En años recientes, en el Parkland Hospital la frecuencia de DP fue 1 cada 200 partos. El riesgo de recurrencia en posteriores embarazos es elevado, 1 cada 8 casos.

El mecanismo de activación de la coagulación se vinculó con la liberación de TF sistémico y retro placentario. Luego, extensos hematomas consumen los factores de coagulación, con tal intensidad que, en situación extrema, provoca afibrinogenemia.

La CID se presenta en el DP con una frecuencia de 10%. La incidencia del trastorno de coagulación dependerá de la extensión del desprendimiento, que llega a 25 a 30% si el DP afecta el 50% de la superficie placentaria, resultando de intensidad severa en la mitad de los casos con DP extenso.

Letsky menciona que en esta situación hasta 5 litros de sangre pueden conformar un hematoma retro placentario sin evidencias de sangrado externo. La presencia de feto muerto asociado agrava la coagulopatía.

DIAGNÓSTICO DE CID

En la actualidad, no existe una prueba simple de laboratorio única y específica que pueda usarse en el diagnóstico de la CID. Sin embargo, la combinación de bajo recuento de plaquetas, bajo nivel de fibrinógeno, TP y aPTT prolongados, dímero D elevado y la presencia de monómeros de fibrina solubles en el contexto de una enfermedad de base predisponente, es orientadora para el diagnóstico. Los productos de degradación del fibrinógeno o dímero D se encuentran con frecuencia altos en la CID aguda pero no tienen especificidad diagnóstica. Éstos se pueden elevar en ausencia de CID, como ocurre al final del embarazo, puerperio inmediato, trombosis venosa, entre otras situaciones.

Se estableció un algoritmo para confirmar el diagnóstico de CID (Tabla 10).

Gravedad de la coagulación intravascular diseminada aguda

En la tabla se expresa los tres estadios por los que transcurre la CID aguda a medida que progresa en intensidad. Los estadios 1 y 2 solo se manifiestan en las pruebas de laboratorio, y se conocen bajo denominación de coagulopatía por consumo. El estadio 3 corresponde a la etapa con hemorragias múltiples y se conoce como coagulación intravascular diseminada, propiamente dicha. Cuando la intensidad del estímulo que desencadena la coagulopatía es muy intensa, se pasa de un estadio a otro con rapidez.

En el estudio de Gando, el grupo de enfermos no sobrevivientes evidenciaron una significativa y progresiva reducción en el recuento de plaquetas con elevados niveles de PDF y dímero D durante los primeros tres días de evolución. Por el contrario, aquellos con recuentos plaquetarios estables (recordar que la médula requiere de varios días para reponer las plaquetas consumidas), pero con PDF y dímero D en descenso, sobrevivieron (Tabla 11).

En el estadio 3, la hemorragia se presenta espontáneamente (mucosas) y en las heridas quirúrgicas, en coincidencia con valores en las pruebas de coagulación por debajo del umbral hemostático.

TRATAMIENTO DE LA CID

El tratamiento de la CID incluye cuatro aspectos:

1. Tratamiento de la causa que la origina
2. Soporte de las funciones vitales
3. Reposición de los factores y plaquetas consumidos
4. Inhibición de la formación de trombina

Tratamiento de la causa que origina la CID

La supresión o atenuación de la causa que origina la CID representa la medida terapéutica más importante. Factores asociados con la descompensación hemodinámica favorecen el inicio y la perpetuación de la coagulopatía. En el curso del shock hemorrágico, el daño endotelial causado por la acidosis y/o la hipoxemia puede activar la cascada de coagulación. La hipotermia retarda la formación del tapón plaquetario y la formación del coágulo de fibrina debido a que los factores de coagulación, como toda proteína, dependen de la temperatura, para ejercer su actividad enzimática.

En otras circunstancias, como en la septicemia, las medidas de reanimación inicial, el drenaje del foco séptico y el inicio del tratamiento antibiótico luego de obtener los cultivos, representan medidas que iniciadas oportunamente podrán modificar favorablemente el pronóstico.

Si bien la corrección de la causa es el principal objetivo del tratamiento, otras medidas contribuyen a su resolución.

Soporte de las funciones vitales

Aparte del mecanismo etiológico incitador, el desarrollo de trombosis microvascular juega un papel activo en la disfunción multisistémica de órganos con inestabilidad cardiovascular, falla renal, compromiso hepático y síndrome de dificultad respiratoria. El apoyo terapéutico brinda condiciones favorables para la hemostasia.

Reposición de los factores y plaquetas consumidas

La reposición de los factores y plaquetas consumidas tiene indicación precisa en aquellos casos con hemorragias severas en los que la causa que originó la CID se encuentra en vías de corrección, o bien cuando el mecanismo pro trombótico cesó por la administración de un tratamiento específico. Fuera de estas circunstancias, algunos investigadores aseguran que esta medida podrá agravar la situación al ofrecer mayor cantidad de sustrato al proceso de coagulación ya activado. Plasma fresco, crioprecipitados y concentrado de plaquetas son los hemoderivados utilizados frecuentemente en la práctica médica para reponer los elementos consumidos. Todo tratamiento requerirá de frecuentes controles mediante las pruebas usuales de laboratorio antes de planear el tipo y cantidad de hemoderivados a reponer y luego de efectuar cada reposición.

En ninguno de estos casos se administrará concentrados de factores activados.

Estos preparados comerciales resultan inadecuados en el curso de la CID por a) disponer solo de algunos de los factores consumidos; b) carecer de antagonistas fisiológicos y c) contener factores en su forma activa. Estos dos últimos aspectos favorecerán la extensión de la trombosis.

Inhibir la formación de trombina

La indicación de heparina sódica para el tratamiento de la CID, requiere de un análisis detallado en cada caso, ya que mal indicada podría incrementar la hemorragia. La heparina posee la capacidad de inhibir la formación de trombina, cuando los niveles plasmáticos de AT-III son adecuados. Este último aspecto no es de menor importancia si consideramos que en el curso de la CID existe consumo de AT-III, que habitualmente se repone con el aporte

de PFC (de preferencia). También se dispone de preparados comerciales con AT-III (alternativa), la dosis a administrar se calcula mediante la fórmula:

Reposición de AT-III [nivel deseado – nivel actual] * kg peso * 0,6

La administración de heparina resultará más segura en casos de coagulopatía por consumo sin sangrado activo, como ocurre en presencia de feto muerto retenido.

Tampoco se discute su indicación en casos con púrpura fulminante. Diferente resulta la situación en enfermas con profusos sangrados activos, como ocurre en el curso de una histerectomía de urgencia, o en caso de atonía con un lecho placentario que origine una hemorragia grave. Estas situaciones no excluyen el uso de la heparina, pero deberá indicarse luego de un preciso análisis clínico y de laboratorio, de acuerdo con los esquemas terapéuticos aceptados, bajo el estricto control que provee los resultados de las determinaciones seriadas en un laboratorio que brinde rápida respuesta a los requerimientos de urgencia.

Se propuso la restauración de la anticoagulación fisiológica mediante la infusión de AT-III o de proteína C activada. También se consideró la inhibición del TF, no obstante estas estrategias surgen de los conocimientos teóricos asimilados, no avalados aun por estudios prospectivos.

Factor VII activado recombinante (rFVIIa)

Es una nueva arma terapéutica, no autorizada aún por la ANMAT para el sangrado obstétrico. Así y todo, son incesantes los reportes bibliográficos al respecto.

Este factor VII se obtiene por ingeniería genética del riñón del hámster.

Indicaciones para el ANAMT actuales:

- Hemofilia con inhibidor de alto título
- Hemofilia adquirida
- Déficit hereditario de factor VII

- Tromboastenia de Glanzmann

Se requieren nuevos y extensos ensayos para determinar la oportunidad y la dosificación para uso del rFVIIa, ya que los datos publicados resultan aún insuficientes. A través de un consenso multidisciplinario se establecieron pautas para la utilización de rFVIIa en obstetricia.

Se considerará su uso en aquellos casos que reúnan las siguientes condiciones:

Ausencia de respuesta al tratamiento convencional (comprende la correcta restitución del defecto de la coagulación con hemoderivados).

Hemorragia persistente a pesar de efectuar una exhaustiva hemostasia quirúrgica

Sangrado de tipo microvascular (coagulopático difuso)

Laboratorio compatible con consumo

Luego de la histerectomía o antes de esta, en caso de existir un fuerte mandato para conservar el útero

Luego del fracaso de la embolización o antes de la misma en caso de demora o falta de disponibilidad del recurso

Para que la droga pueda actuar de manera satisfactoria, se requieren niveles mínimos de los valores hemostáticos:

- a. tiempo de protrombina mayor de 10%
- b. RIN igual o menor de 2,5
- c. Recuento plaquetario igual o mayor de 22.000/mL
- d. Concentración de fibrinógeno igual o mayor de 60 mg/mL
- e. Hematocrito mayor de 24%
- f. pH arterial igual o mayor de 7.2

Se consideran contraindicaciones absolutas para la indicación de rFVIIa:

Alergia a las proteínas componentes del preparado comercial

Prótesis mecánica valvular cardíaca

Episodio de IAM, ACV, trombosis arterial o venosa, o colocación de stentendovascular en los últimos 3 meses

Trombofilia preexistente

Púrpura fulminante

La dosis inicial es 90-120 mcg por kg de peso, administrada en bolo IV durante 3 a 5 minutos. En caso de sangrado severo persistente se podrá repetir una segunda dosis luego de transcurridos 20 o 30 minutos. No se justifica el uso de una tercera dosis.

Dentro de las 24 horas del cese del sangrado, considerar la profilaxis de trombosis venosas o arteriales mediante el uso de heparinas de bajo peso molecular.

Asistimos una paciente con trombosis venosa del seno longitudinal superior luego de administrar rFVIIa.

Los efectos adversos reportados por la FDA son tromboembólicos, y ocurren dentro de las 24 h de su aplicación:

1. TVP 17%
2. TEP 22%
3. ACV 21%
4. IAM 18%
5. Otros sitios arteriales 14%
6. Dispositivos endovasculares 5%

2.6.- HIPÓTESIS

“La consecuencia de los factores demográficos y clínicos agravan el pronóstico shock hipovolémico en pacientes admitidas en la unidad de terapia intensiva del Hospital Regional Docente Ambato, durante el periodo enero 2009 – diciembre 2010”.

2.6.1.- SEÑALAMIENTO DE VARIABLES DE LA HIPÓTESIS.

Unidades de observación:

Pacientes que son hospitalizadas en la unidad de terapia intensiva del Hospital Provincial Docente Ambato.

Variable independiente:

Los factores demográficos y clínicos

Variable dependiente:

Pronóstico shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto.

Termino de relación:

Causa – efecto.

CAPÍTULO III

METODOLOGÍA.

3.1 Enfoqué

Esta investigación está guiada predominantemente por el modelo cualitativo porque busca la comprensión como los factores relacionados directamente con el paciente influyen en el pronóstico del shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, es holística ya que cada realidad y cada paciente es distinto por lo tanto se analizaran las características de cada 1.

3.2 Modalidad Básica de la investigación.

Se realizara una investigación descriptiva transversal ya que se detallara los diversos factores del pronóstico shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto buscando la información de las pacientes ya atendidas lo cual hace que la investigación tenga una conducta retrospectiva dentro del campo documental y bibliográfico. Porque la base de datos ya plasmada afianza el desarrollo y manejo de resultados dentro de nuestro fin.

3.3.- Niveles o tipo de investigación

Descriptivo: Apoyados en el análisis estadístico con el propósito de determinar qué tipo de factores están influyendo en pronóstico shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, en la población de estudio a partir de una muestra.

3.4.- Población y muestra.

La población en estudio de esta investigación abarcara 30, pacientes comprendidas entre 15-45 años de edad, diagnosticados de shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto que fueron hospitalizadas en la unidad de terapia intensiva del Hospital Provincial Docente Ambato en el periodo enero 2009- diciembre 2010.

3.5 Criterios de inclusión y exclusión.

3.5.1 Criterios de inclusión

Para la presente investigación, se incluirán a todos los pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto diagnosticados ingresadas en el periodo de estudio.

3.5.2 Criterios de exclusión.

Se excluye a todas aquellas pacientes con shock hipovolémico no hemorrágico o hemorrágico no periparto, además se excluye a las pacientes con información incompleta en la historia clínica o que no se encuentre en el departamento de estadística del HPDA.

3.6 Aspectos éticos

En el presente estudio se tomaran datos específicos de los pacientes de la historia clínica a partir de un formulario previamente elaborado (Ver anexo 1), con el fin de resguardar y proteger su identidad e intimidad no se permitirá por ningún motivo el libre acceso a dicha investigación por personas ajenas a la realización de este proyecto. Además cada paciente se identificara mediante el número de la historia clínica.

3.7.- Operacionalización de Variables.

Matriz de Operacionalización de variables.

VARIABLE INDEPENDIENTE: Factores demográficos, clínicos y del sistema de salud (Tabla 12)

Variable dependiente:

Pronóstico de pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto (Tabla 13).

Tabla 12.

VARIABLE INDEPENDIENTE: Factores demográficos, clínicos y del sistema de salud

LIZACIÓN	DIMENSIONES	INDICADORES	ÍTEMS BÁSICOS	TÉCNICAS	INSTRUM
<p>pronósticos los que curso clínico edad, en este diaran los ósticos del hipovolémico hemorragias</p>	<p>Factores pronósticos</p> <p>Curso clínicos</p>	<p>Edad, nivel de instrucción, estado civil, ocupación, procedencia. Signos vitales</p> <p>Antecedentes: patológicos personales, ginecoobstetricos</p> <p>Exámenes complementarios.</p> <p>Vía de finalización del embarazo</p> <p>Uso de: Soporte ventilatorio, coloides cristaloides, disponibilidad de fármacos</p> <p>Controles prenatales</p>	<p>¿Cuáles son los datos de afiliación?</p> <p>¿Qué señales relevantes abarca su historia clínica?</p> <p>¿Indican alguna variante los Exámenes complementarios?</p>	<p>Observación de historias clínicas.</p>	<p>Obtención partir de previamente modo de en</p>

Tabla 13.

Variable dependiente: Pronóstico de pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto.

CONCEPTUALIZACIÓN	DIMENSIONES	INDICADORES	ÍTEMS BÁSICOS	TÉCNICAS	INSTRUMENTOS
<p>Estado patológico asociado a determinados procesos (en este caso a hemorragia periparto), cuyo denominador común es la existencia de hipo perfusión e hipoxia tisular en diferentes órganos y sistemas, que de no corregirse rápidamente produce lesiones celulares irreversibles y fracaso multiorgánico</p>	<p>Estado Patológico</p> <p>Hipo perfusión tisular</p> <p>Repercusión y fallo multiorgánico</p>	<p>Signos vitales</p> <p>Presión arterial</p> <p>Frecuencia cardiaca,</p> <p>Frecuencia respiratoria,</p> <p>llenado capilar, estado neurológico, presión venosa central</p> <p>Hemoglobina, hematocrito, pruebas de función renal, hepática.</p> <p>Control paciente estado hemodinámico y exámenes</p> <p>Mortalidad materna</p>	<p>¿Qué factores en el examen físico clínico sufren cambios relevantes?</p> <p>¿Existe variantes en los exámenes de laboratorio, que nos indican la fisiología de los órganos?</p>	<p>Recolección de datos a partir de un formulario.</p>	<p>Observación</p> <p>Formulario</p> <p>Entrevista</p>

3.8.- Plan de recolección de información

Mediante un formulario previamente elaborado, se obtendrá los datos de las pacientes ingresadas con el diagnóstico de shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto en la unidad de terapia intensiva del Hospital Provincial Docente Ambato durante el periodo enero 2009- diciembre 2010, esto se realizara para obtener los datos necesarios para determinar cuáles son los factores que determinan el pronóstico del shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto. Todo el procedimiento de recolección de la información será realizado por el investigador.

3.9.- Técnicas e instrumentos de recolección de información

Revisión de historias clínicas, los factores a considerarse se obtendrá a partir de un formulario previamente elaborado (ver anexo 1) de la historia clínica de cada una de las pacientes recordemos que la historia clínica es un documento médico legal el cual surge en el contacto entre el equipo de salud y los usuarios. Además contiene datos clínicos que tengan relación con la situación actual del paciente, antecedentes personales y familiares, sus hábitos, y todo aquello vinculado con su salud bio-psicosocial. También incluye el proceso evolutivo, tratamiento y recuperación.

Se revisará cada una de las historias clínicas para obtener información y se realizará una base de datos. Se excluirá las historias clínicas de pacientes que fueron atendidas primariamente en otro centro de salud e historias clínicas incompletas. Los datos del formulario del proyecto serán revisados y supervisados por el asesor metodológico de la tesis.

3.10.- Técnicas de Procesamientos y análisis de Datos

Como se indicó con la base de datos obtenidos de cada una de las historias clínicas, se procederá a realizar el análisis de las variables en los programas estadísticos EPI INFO versión 3.5.3 y EPIDAT versión 3.1. Sobre la base de los objetivos propuestos y tipo de variables, se detallara y presentara en forma cuantitativa, pues servirán como datos que permitirán realizar gráficos estadísticos con su respectivo análisis al pie del mismo.

El análisis que se realizara es el siguiente:

1. Análisis univariado: Este análisis se realizara de las características clínicas, para clínicas y epidemiológicas de todos los pacientes. Se determinara la media, la desviación estándar, t Student, Ji cuadrado
2. Análisis bivariado: Así mismo se determinara t de Student,
3. Análisis multivariado. En donde se determinara la relación de los distintos factores de riesgo con el pronóstico, recuperación, complicaciones o defunción.

CAPÍTULO IV

ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Las pacientes investigadas ingresadas en la unidad de terapia intensiva (UTI) del Hospital Regional Docente Ambato, durante el período de estudio (2009-2010), con diagnóstico de shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto fueron en total 30, la media (\bar{x}) de la edad de las pacientes fue de 29 años y desviación estándar (DS) de 8 años, a continuación en la tabla y gráfico 1 se observa la frecuencia y porcentaje de las pacientes investigadas según el grupo de edad.

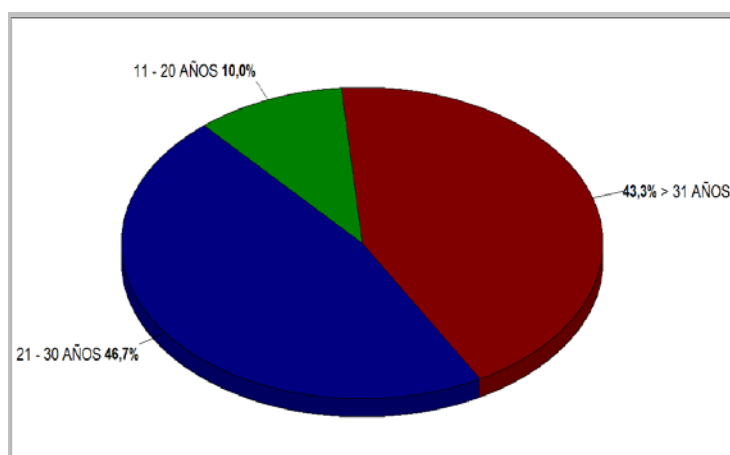
ÍNDICE DE TABLAS

Grupos de edad de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010 (Tabla 14).

GRUPOS DE EDAD	Frecuencia	Porcentaje
11 -20 AÑOS	3	10,0%
21 – 30 AÑOS	14	46,7%
>31 AÑOS	13	43,3%
Total	30	100,0%

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 9. Grupos de edad de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

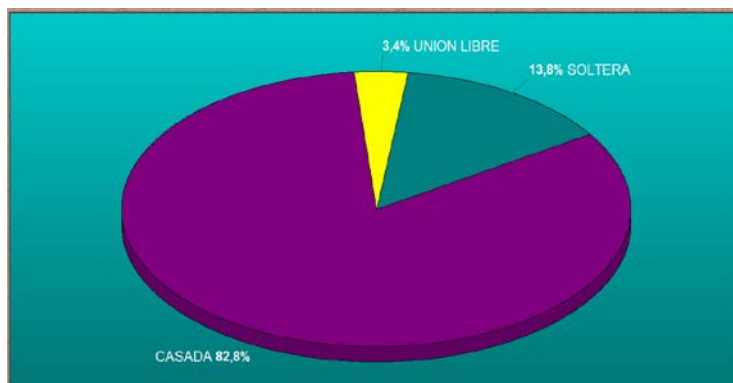
Con el índice de confianza (IC) de 95%, al analizar los grupos de edad de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica o periparto encontramos que la mayor frecuencia y porcentaje se encuentran en la edad 21 a 30 años de edad, seguido de la > de 31 años de edad, esto nos indica la mayor presentación de shock hipovolémico en estos grupos de edad, disminuyendo al 10% en las pacientes de 11 a 20 años de edad. Dato muy diferente según boletín mexicano que menciona dentro de los factores de riesgo que causan la hemorragia obstétrica son la edad menor de 16 años y la mayor de 35 años. (Muñoz y Alcázar 2006).⁶³

Tabla 15. Estado civil de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

ESTADO CIVIL	Frecuencia	Porcentaje
CASADA	25	82,8%
SOLTERA	4	13,8%
UNIÓN LIBRE	1	3,4%
TOTAL	30	100,0%

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 10. Estado civil de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

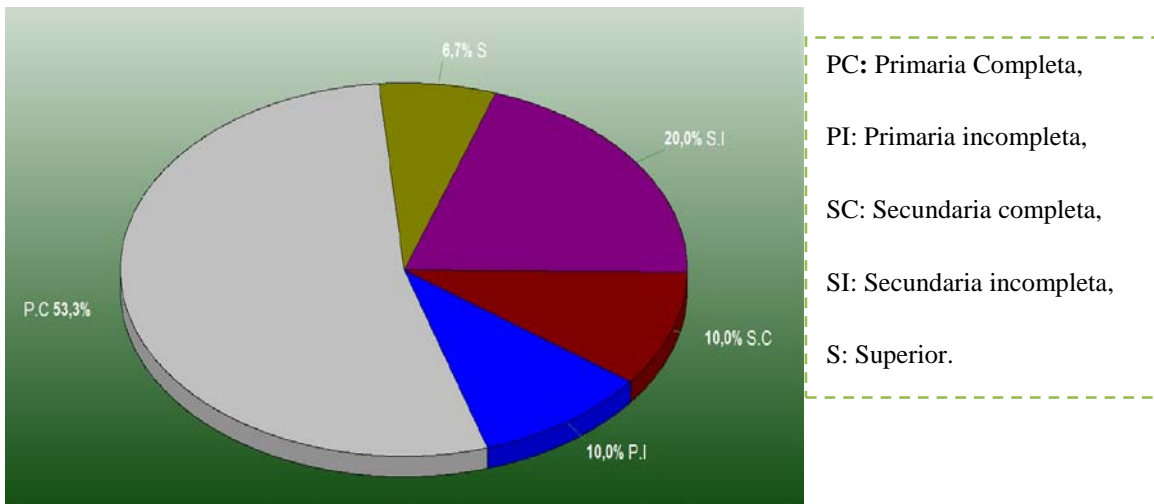
Al analizar el estado civil de las pacientes ingresadas en la Unidad de Terapia Intensiva, con el IC del 95% encontramos los resultados que se reflejan en la tabla y gráfico 2, el 82.8% corresponde a pacientes de estado civil casado, seguido de 13.8% y 3.4% de estado civil soltera y unión libre respectivamente. Correlacionando con estudio encontrado en Colombia donde la mayoría de las pacientes vivían en unión estable o estaban casadas al momento de la inclusión (72%), pero un 24% de las pacientes era soltera, lo que indica una pobre red de apoyo social, con todas las desventajas económicas, sociales y emocionales que ello implica (MARIÑO y VARGAS 2010).⁶⁴

Tabla 16. Nivel de instrucción de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

NIVEL DE INSTRUCCIÓN	Frecuencia	Porcentaje
PRIMARIA COMPLETA	16	53,3%
PRIMARIA INCOMPLETA	3	10,0%
SECUNDARIA COMPLETA	3	10,0%
SECUNDARIA INCOMPLETA	6	20,0%
SUPERIOR	2	6,7%
TOTAL	30	100,0%

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 16. Nivel de instrucción de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

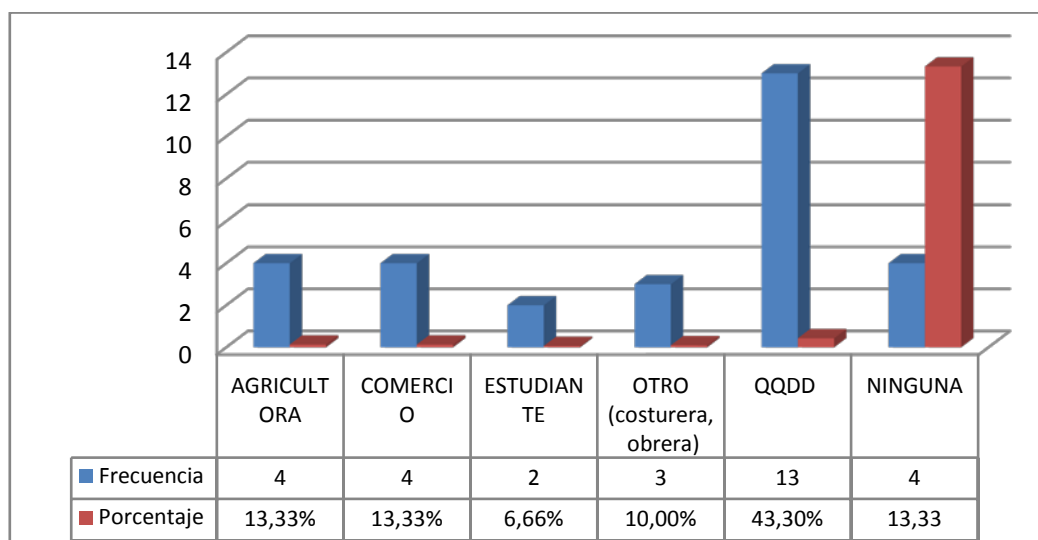
Al analizar el nivel de instrucción con IC 95%, encontramos que el 53.3% corresponde a primaria completa, el 20% a secundaria incompleta, con el 10% tanto PI con secundaria completa y finalmente con el 6.7% encontramos el nivel superior. El estudio de morbilidad obstétrica diseñado en Colombia con respecto al nivel educativo señala que, solo un 4% de las pacientes tenía estudios profesionales, 4% estudio carrera técnica, teniendo la gran mayoría estudios de básica secundaria lo que incluye nivel de media básica y académica (58%). En ambos estudios no hubo pacientes analfabetas (MARIÑO y VARGAS 2010).⁶³

Tabla 17. **Ocupación de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.**

OCUPACIÓN	Frecuencia	Porcentaje
AGRICULTORA	4	13,33%
COMERCIO	4	13,33%
ESTUDIANTE	2	6,66%

OTRO (costurera, obrera)	3	10,00%
QQDD	13	43,30%
NINGUNA	4	13,33
Total	30	100,00%
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor		

Gráfico 17. Ocupación de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

Con el IC del 95% al analizar la ocupación de las pacientes investigadas, el 43.3% constituyen a los QQDD, seguido de agricultura, comercio con el 13.3%, con el 10% otra ocupación (obrero y costurera), y finalmente la ocupación estudiante con el 6.6%.

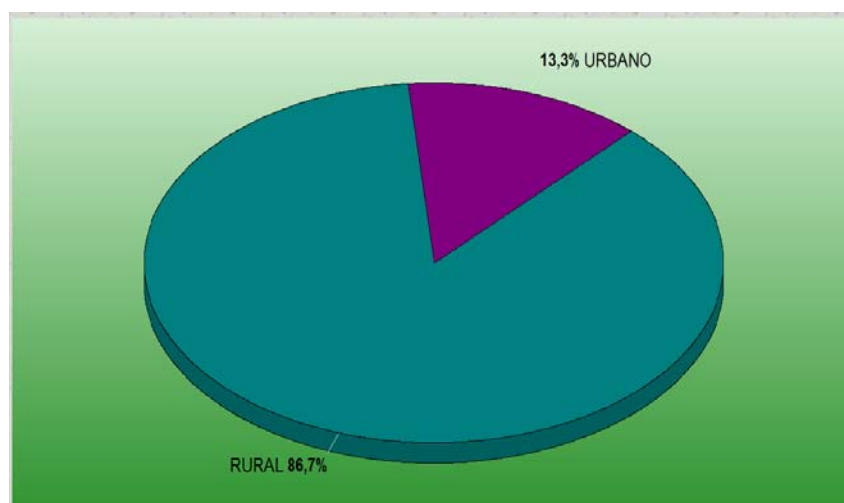
El estudio socio demográfico de las principales causas de morbilidad materna realizado en San Luis-Brasil, no escatima un ítem de importancia. (Ana Paula Pierre 2011).⁶⁵

Tabla 18. Procedencia de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

PROCEDENCIA	Frecuencia	Porcentaje
RURAL	26	86,7%
URBANO	4	13,3%
Total	30	100,0%

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 18. Procedencia de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

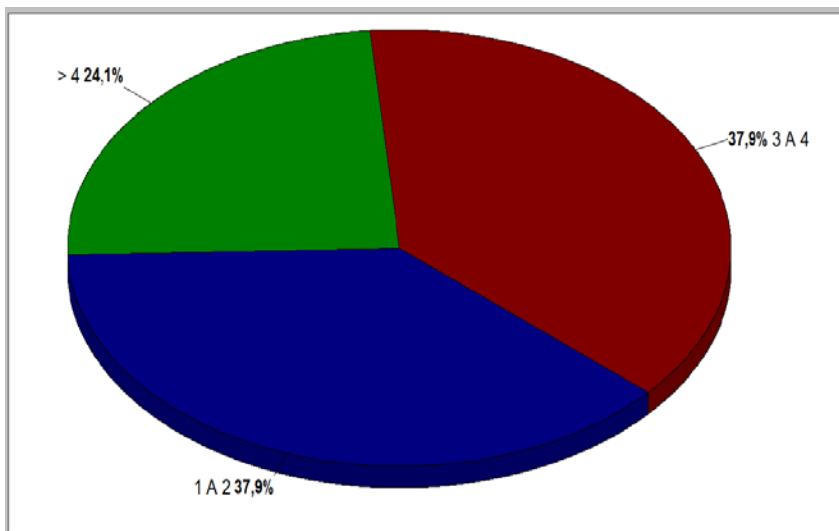
Con el 86.7% la procedencia rural es la que más frecuencia presentaron las pacientes investigadas, el 13.3% correspondió a la procedencia urbana. Esto implica que las pacientes que son de las parroquias rurales son las que en mayor frecuencia presentaron shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto y que requirieron ingreso a unidad de cuidados intensivos.⁶⁶

Tabla 19. Número de gestas de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

NUMERO DE GESTAS	Frecuencia	Porcentaje
> 4	8	24,1%
1 A 2	11	37,9%
3 A 4	11	37,9%
Total	30	100,0%

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 19. Número de gestas de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

En igual porcentaje y frecuencia el número de gestas en las pacientes investigadas con el 37.9%, de 1 a 2 gestas y de 4 a 4 gestas son las que más representación tuvieron en la

presente investigación y tan solo con el 24.1% las pacientes con más de 4 gestas, también formaron parte de esta investigación.

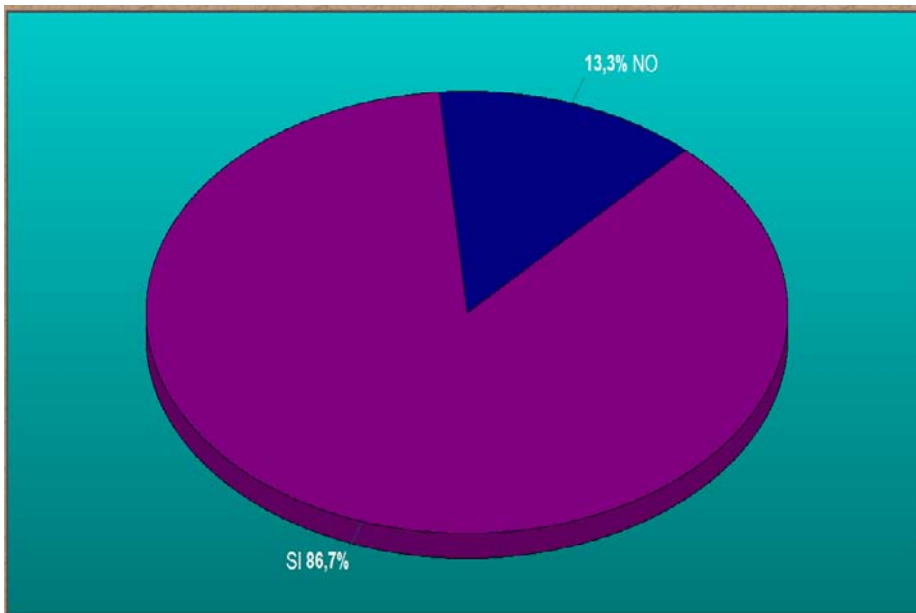
El estudio realizado en México en Cuidados Intensivos Obstétricos correlaciona el porcentaje con una población de ingreso promedio de gestaciones de 2.7 (ESTRADA-ALTAMIRANO 2002)⁶⁷

Tabla 20. Controles prenatales (CPN) de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

CPN	Frecuencia	Porcentaje
Si	26	86,7%
No	4	13,3%
Total	30	100,0%

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 20. Controles prenatales (CPN) de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

Según el análisis de si las pacientes investigadas se realizaron o no Controles prenatales (CPN), en la tabla y grafico anterior con un IC de 95% encontramos que con el 86.7% las pacientes respondieron que sí, y con el 13.3% respondieron que no se realizaron CPN, esto implica que el mayor porcentaje de pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, si se realizaron CPN.

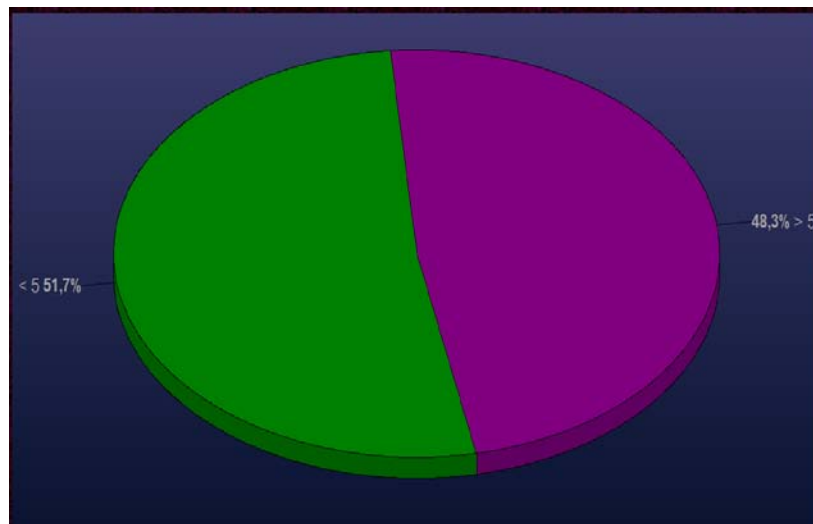
Morbilidad Materna Extremadamente Grave en Bogotá el 22% de las pacientes no tenía control prenatal. Correlacionando el porcentaje evaluado. ⁶⁴

Tabla 21. Número de controles prenatales (CPN) de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

NUMERO DE CPN	Frecuencia	Porcentaje
< 5	16	51,7%
> 5	14	48,3%

Total	30	100,0%
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor		

Gráfico 21. Número de controles prenatales (CPN) de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

A pesar que el 87% de las pacientes si se realizaron CPN durante su embarazo, lo importante es saber si los controles fueron mayores o igual a 5 números que es el mínimo considerado como un buen número de CPN, por lo tanto en la tabla y gráfico número 8 encontramos estos resultados, el 51.1% se realizó CPN menores a 5 y el 48.3%, se realizó CPN mayores o iguales a 5. Por lo tanto la respuesta si se realizó CPN con el 87%, frente al 48.3% que fueron CPN > 5.

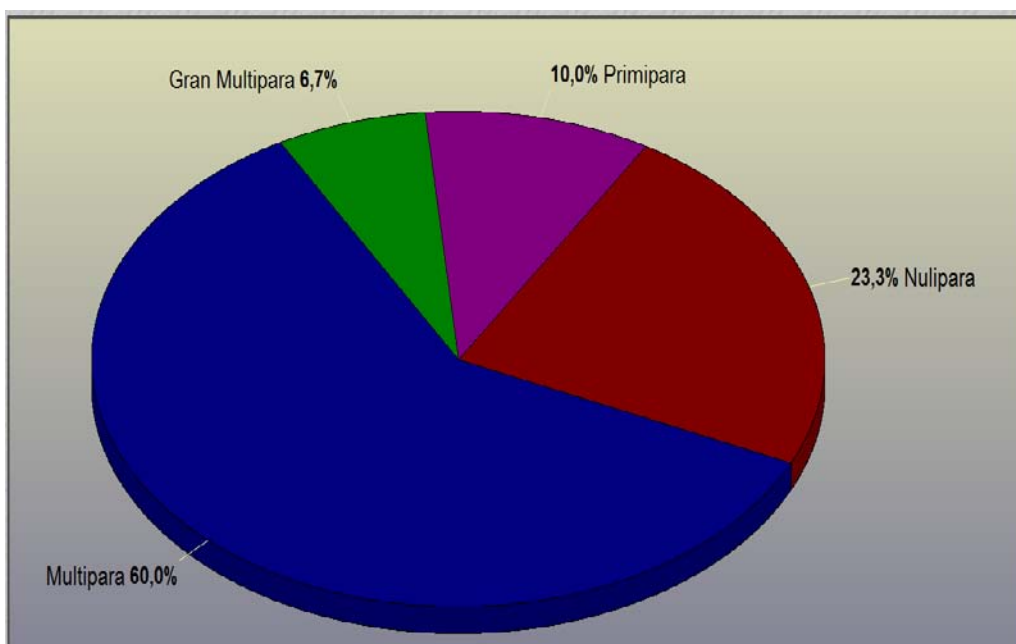
De las que tenían controles prenatales 50% lo iniciaron en el primer trimestre, el otro 50% lo inició de forma tardía (MARIÑO y VARGAS 2010). Dato semejante.⁶⁴

Tabla 22. Paridad de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

PARIDAD	Frecuencia	Porcentaje
GRAN MULTÍPARA	2	6,7%
MULTÍPARA	18	60,0%
NULÍPARA	7	23,3%
PRIMÍPARA	3	10,0%
Total	30	100,0%

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 22. Paridad de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

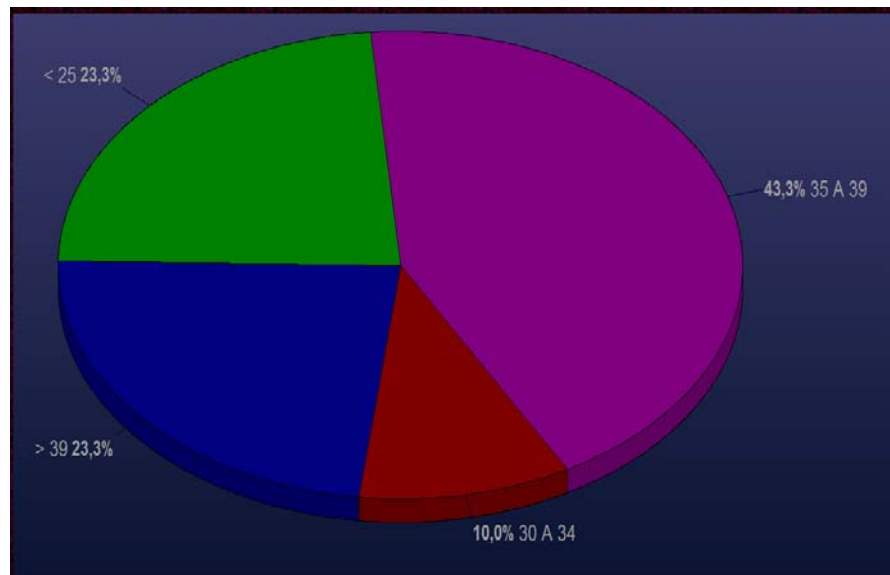
La paridad de las pacientes según el gráfico y tabla 9 se evidencia que con el 60% la pacientes investigadas fueron multiparas, seguidas de 23.3% nulíparas, 10% primíparas y

6.7% gran multíparas, estos resultados revelan que la presentación de shock hipovolémico se presenta con mayor frecuencia en pacientes multíparas y nulíparas. El análisis de shock hemorrágico en Buenos Aires menciona que la prevalencia de hemorragia postparto es 8 veces mayor en primigestas que en multíparas y, con igual prevalencia en grávidas con feto único o múltiple (Carroli 2008). Dato que correlaciona en parte el resultado investigado.⁶⁸

Tabla 23. Edad gestacional en semanas en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

EDAD GESTACIONAL (SEMANAS)	Frecuencia	Porcentaje
< 25	7	23,3%
> 39	7	23,3%
30 A 34	3	10,0%
35 A 39	13	43,3%
Total	30	100,0%
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor		

Gráfico 23. Edad gestacional en semanas las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

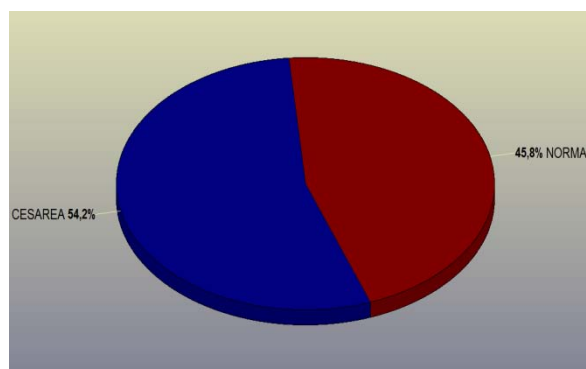
Al analizar la edad gestacional que presentaban las pacientes al momento del ingreso al HPDA, obtuvimos los siguientes resultados, con el 43.3% la EG entre 35 y 39 semanas de gestación, seguido del 23.3% tanto la EG <25 semanas y >39 respectivamente y finalmente con el 10% edad gestacional de 30 – 34 semanas de gestación. El análisis de shock hemorrágico en Buenos Aires refiere datos donde el sangrado representa en el 80% de las enfermas con placenta previa, con un primer episodio antes de la semana 36^a en la mitad de los casos (Morgan 2003). La repetición del sangrado incrementa el riesgo de hemorragia grave, así el 60% de las pacientes entre 24^a y 36^a semanas de gestación presentan sangrado adicional (Baron 1998, Sharma 2004). Este dato se correlaciona con la base estudiada.⁶⁸

Tabla 24. **Vía de finalización del embarazo de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.**

VÍAFINALIZACIÓN EMBARAZO	Frecuencia	Porcentaje
CESÁREA	16	54,2%
NORMAL	14	45,8%
Total	30	100,0%

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 24. Vía de finalización del embarazo de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

En la tabla y gráfico 11 encontramos los resultados sobre la vía de finalización del embarazo el 54.2% termino por vía alta y el 45.8% termino en parto normal, una presentación de frecuencia y porcentaje muy parecido ya que la diferencia es mínima. Las cifras son distantes a estudios realizados como ejemplo:

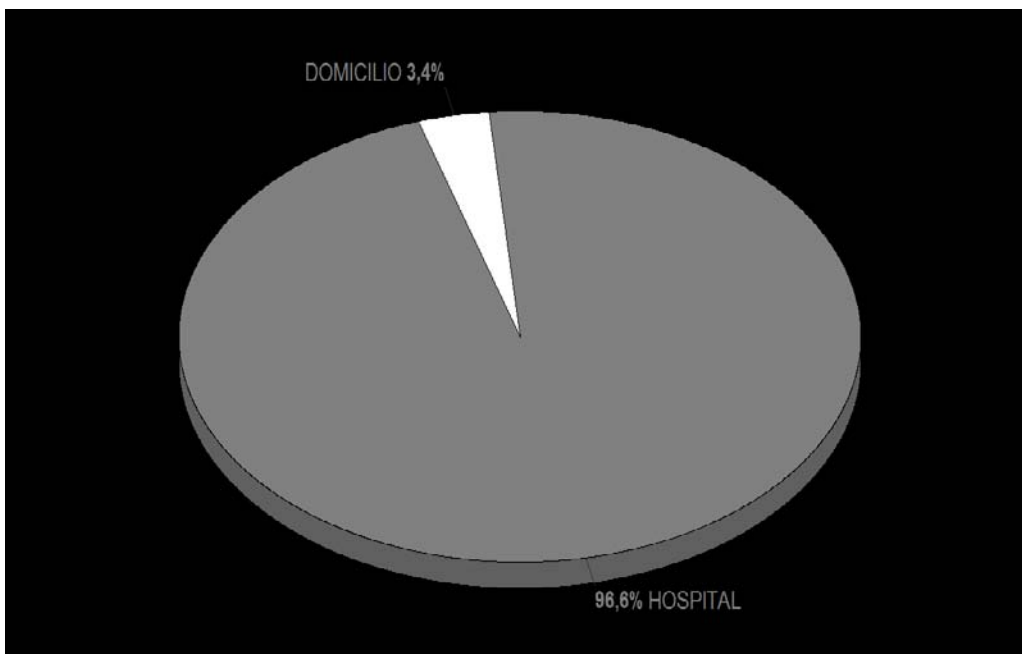
Estudio realizado en Colombia sobre caracterización de la morbilidad materna, predomina el parto por cesárea (58%) sobre el parto vaginal, sobre todo cuando la causa es un trastorno hipertensivo (86%), mucho menos cuando se presenta complicación hemorrágica (22%). (Mariño Y Vargas 2010).⁶⁴

Tabla 25. Lugar de atención de finalización del embarazo de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

LUGAR DEL PARTO	Frecuencia	Porcentaje
DOMICILIO	2	3,4%
HOSPITAL	28	96,6%
Total	30	100,0%

Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor

Gráfico 25. Lugar de atención de finalización del embarazo de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

Sobre la atención de las pacientes embarazadas, el 96.6% fue intrahospitalario, mientras el 3.4% corresponden a partos domiciliarios.

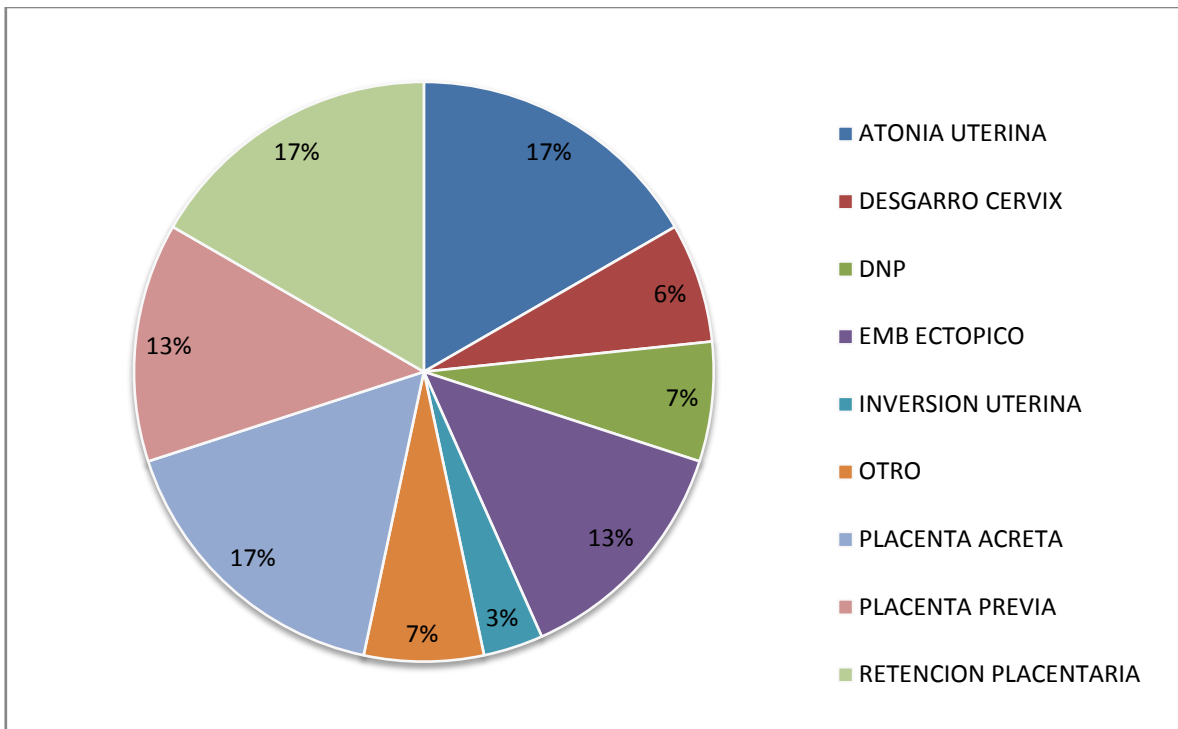
En Ecuador es una cifra que globaliza el nivel de atención general según datos de Hospital Vicente Corral del Azuay (Ortiz 2010) menciona. -Tanto en el país como en la provincia del Azuay, las mujeres indígenas y pobres que han migrado a la ciudad y las que viven en zonas rurales, son las más afectadas.⁵

Tabla 26. Causa de shock hipovolémico de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

CAUSA DE SHOCK HIPOVOLÉMICO	Frecuencia	Porcentaje
ATONÍA UTERINA	5	17,2%
DESGARRO CÉRVIX	2	6,9%
DNP	2	6,9%
EMB ECTÓPICO	4	13,8%
INVERSIÓN UTERINA	1	3,4%
OTRO	2	6,9%
PLACENTA ACRETA	5	17,2%
PLACENTA PREVIA	4	13,8%
RETENCIÓN PLACENTARIA	5	17,2%

Total	30	100,0%
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor		

Gráfico 26. Causa de shock hipovolémico de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

Las principales causas de shock hipovolémico de origen obstétrico son con el 17% de presentación atonía uterina, retención de restos corio placentarios y placenta ácreta, seguidas con el 13% placenta previa y embarazo ectópico, con el 7% desprendimiento de la placenta normo inserta y finalmente con el 6 y 3% desgarro del canal del parto e inversión uterina respectivamente.

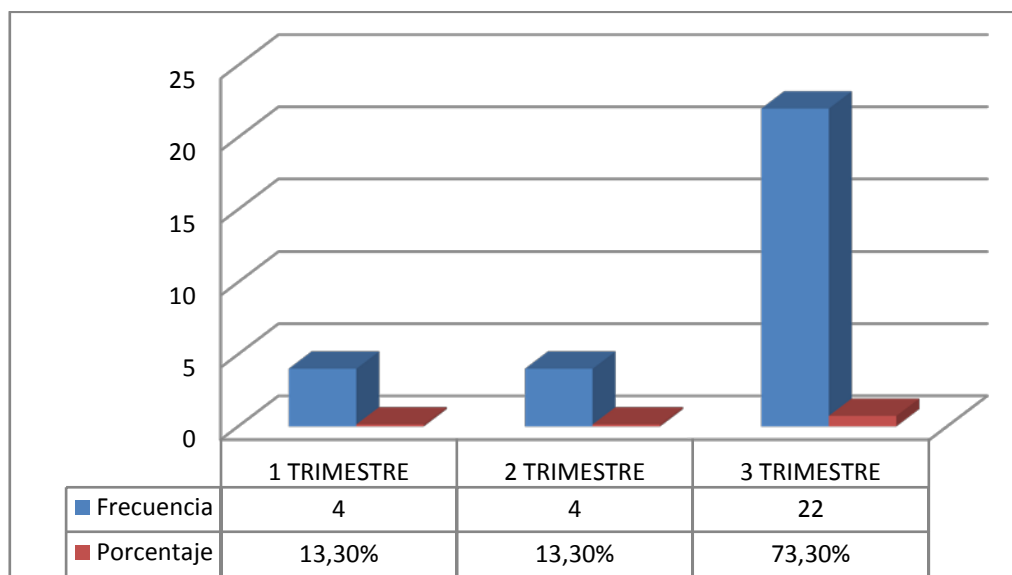
Correlaciona con datos de ensayo realizado en Buenos Aires en una serie sobre 346 casos, la histerectomía de urgencia debió realizarse en el 9% de las enfermas debido a la presencia de hemorragias masivas por atonías o con acretismos asociados (Choi 2008).⁶⁸

Tabla 27. Tipo de hemorragia obstétrica de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

TIPO DE HEMORRAGIA OBSTÉTRICA	Frecuencia	Porcentaje
1 TRIMESTRE	4	13,3%
2 TRIMESTRE	4	13,3%
3 TRIMESTRE	22	73,3%
Total	30	100,0%

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 27. Tipo de hemorragia obstétrica de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

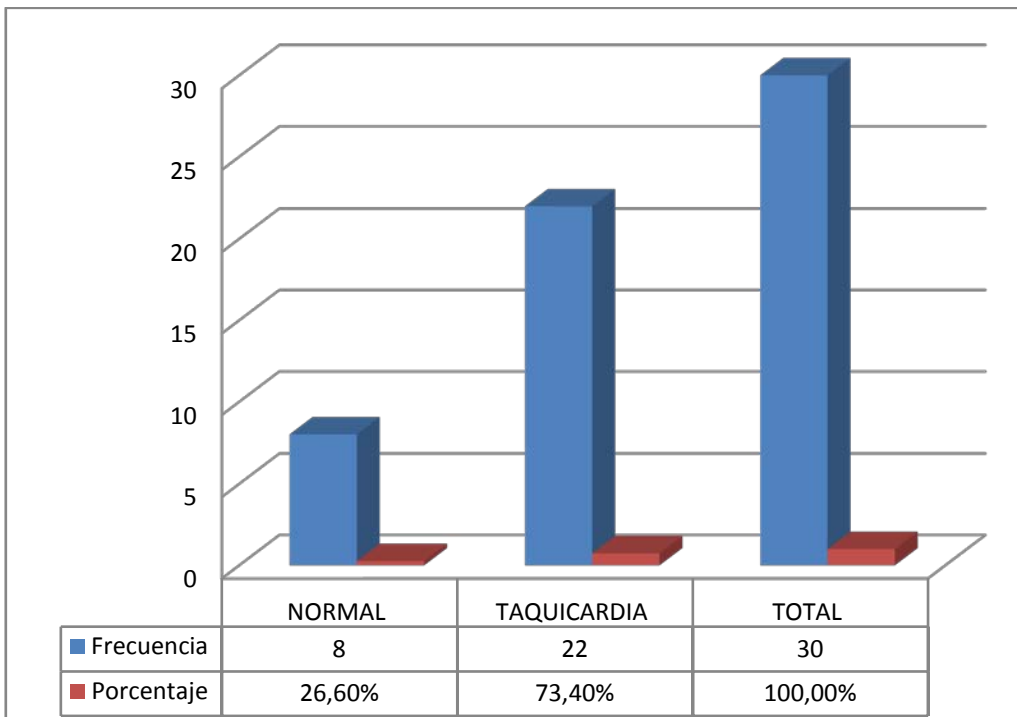
Con el 73.3%, la hemorragia del tercer trimestre fue la principal causa de shock hipovolémico como causa de ingreso a la UTI del HPDA, y con 13.3% en igual porcentaje hemorragias del primero y segundo trimestre del embarazo, esto implica, que en el tercer trimestre es cuando más cuidado hay que tener con las hemorragias periparto ya que son causa de ingreso a UTI.

Un estudio en Argentina detalla que el 5% de los embarazos se presentan hemorragias antes del parto; en 1% de los casos se trata de placentas previas, desprendimiento placentario en 1,2% de las enfermas y en 2,8% se trata de hemorragias de etiología indeterminada (Mena 2005).⁶⁸

Tabla 28. Frecuencia cardiaca de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

FRECUENCIA CARDIACA	Frecuencia	Porcentaje
NORMAL	8	26,6%
TAQUICARDIA	22	73,4%
TOTAL	30	100,0%
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor		

Gráfico 28. Frecuencia cardiaca de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

Sobre un signo vital importante que se altera cuando hay pérdida del volumen sanguíneo las pacientes investigadas el 73.4% presentaron taquicardia y tan solo el 26.6% presentaban frecuencia cardiaca dentro de parámetros normales.

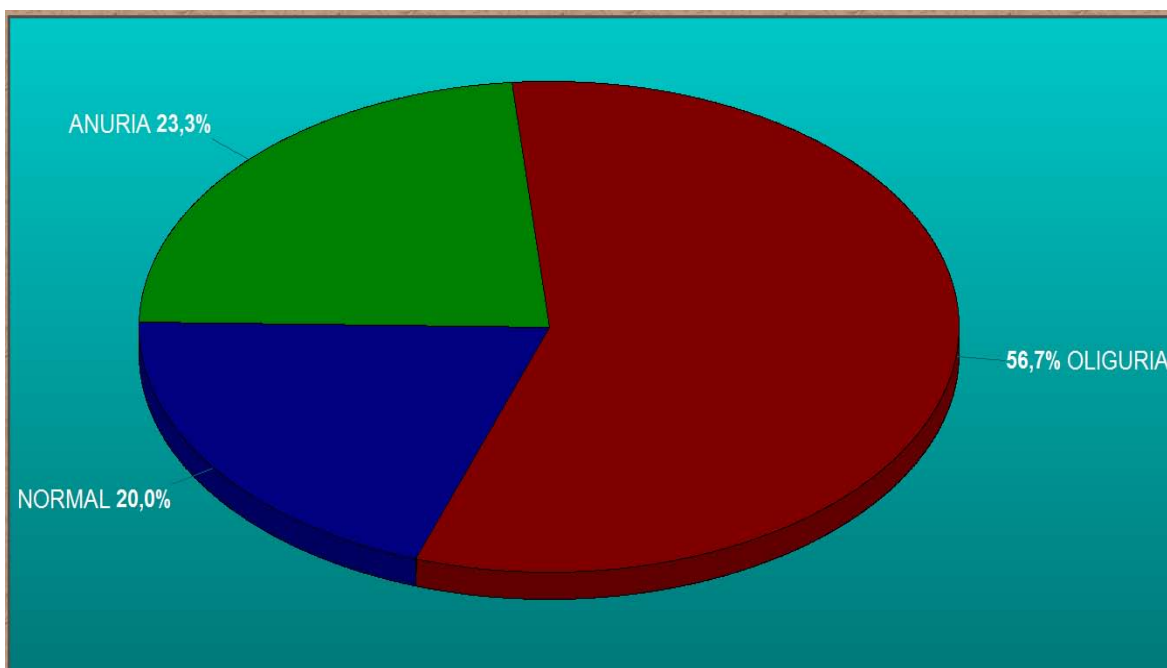
Signos clínicos correlacionados con la fisiopatología del shock. Según (Cohen 2006) la gestante tolera pérdidas sanguíneas de hasta 15% de su volumen circulante antes de manifestar taquicardia o hipotensión arterial en decúbito.⁶⁸

Tabla 29. Diuresis de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

DIURESIS	Frecuencia	Porcentaje
ANURIA	7	23,3%
NORMAL	6	20,0%

OLIGURIA	17	56,7%
Total	30	100,0%
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor		

Gráfico 29. Diuresis de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

Sobre la diuresis de las pacientes ingresadas en UTI por shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, el 56.7% de las pacientes presentaron oliguria, seguidos de 23.3% de pacientes que tuvieron anuria, el 20% con diuresis dentro de parámetros normales.

Indicador clínico que correlaciona el estudio universal fisiológico. La insuficiencia renal aguda se presenta como oligoanuria en el 60% de los casos, en el resto la diuresis se

mantiene a pesar que el filtrado glomerular persiste disminuido con incapacidad tubular para concentrar la orina (Malvino 2010).⁶⁸

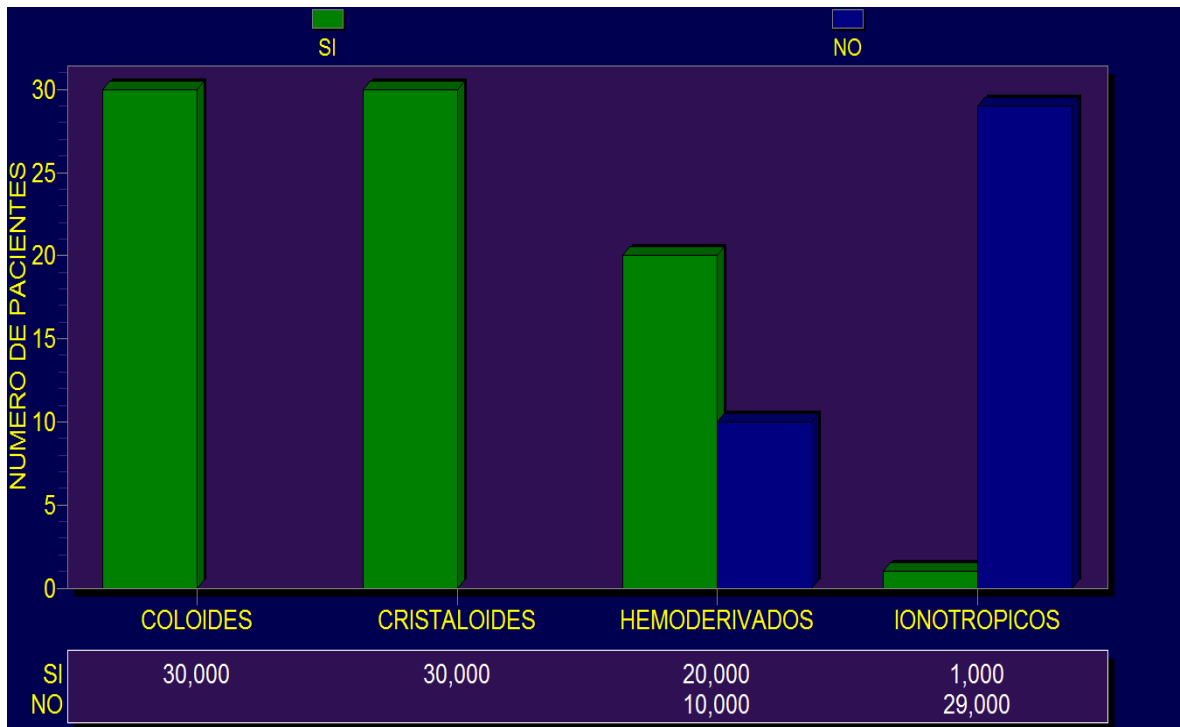
Tabla 30. Variables clínicas y para clínicas de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

VARIABLE	MEDIA	DESVIACIÓN ESTÁNDAR
EDAD (años)	29	8
NUMERO DE GESTAS (#)	3.2	2
NUMERO DE PARTOS (#)	2.2	1.8
EDAD GESTACIONAL (semanas)	31.5	11.9
PAS (mmHg)	78	14.4
PAD (mmHg)	47.4	14.4
HB (g/dl)	8.8	2.6
HCTO (%)	26.6	7.5
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor		

Análisis e interpretación de resultados

En la tabla número 18 se evidencian algunas de las variables que se investigaron a las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, en dicho cuadro se determinan la media y desviación estándar respectivas con un índice de confianza del 95%, sobre la edad fue de 29 +/- 8 años de edad, el número de gestas de 3.2 +/- 2 gestas, el número de de partos de 1.2 +/- 2 partos, sobre la edad gestacional la media fue de 31.5 +/- 11.9 semanas de gestación, sobre la Presión arterial sistólica (PAS) 78 +/- 14.4 mmHg, Presión arterial diastólica (PAD) de 47.4 +/- 14.4 mmHg, dentro de los exámenes complementarios la hemoglobina (Hb) de 8.8 +/- 2.6 g/l, hematocrito de 26.6 +/- 7.5 %.⁶⁸

Gráfico 30. Uso de coloides, cristaloides, hemoderivados y medicamentos inotrópicos positivos por las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

El 100% de los pacientes utilizaron coloides y cristaloides como metodología para reanimación, 20 de los 30 pacientes utilizaron hemoderivados y tan solo uno de los 30 pacientes utilizó medicamentos inotrópicos positivos para mantener indicadores cardiovasculares dentro de parámetros normales. Correlaciona el manejo protocolario terapéutico universal.

El estudio Morbilidad Materna Extremadamente Grave realizado en Bogotá menciona. El 36% de los casos de Morbilidad Materna Extrema requiere de transfusiones de

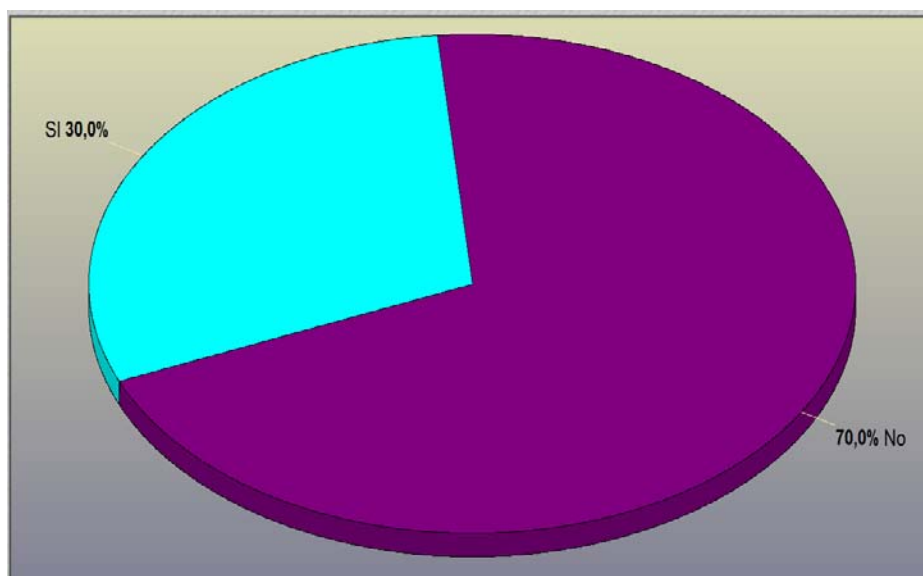
hemoderivados, más aún si el criterio de inclusión es la complicación hemorrágica (100%). (MARIÑO y VARGAS 2010)⁶⁴

Tabla 31. Uso de anestesia general en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

ANESTESIA GENERAL	Frecuencia	Porcentaje
SI	9	30,0%
NO	21	70,0%
Total	30	100,0%

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 31. Uso de anestesia general en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

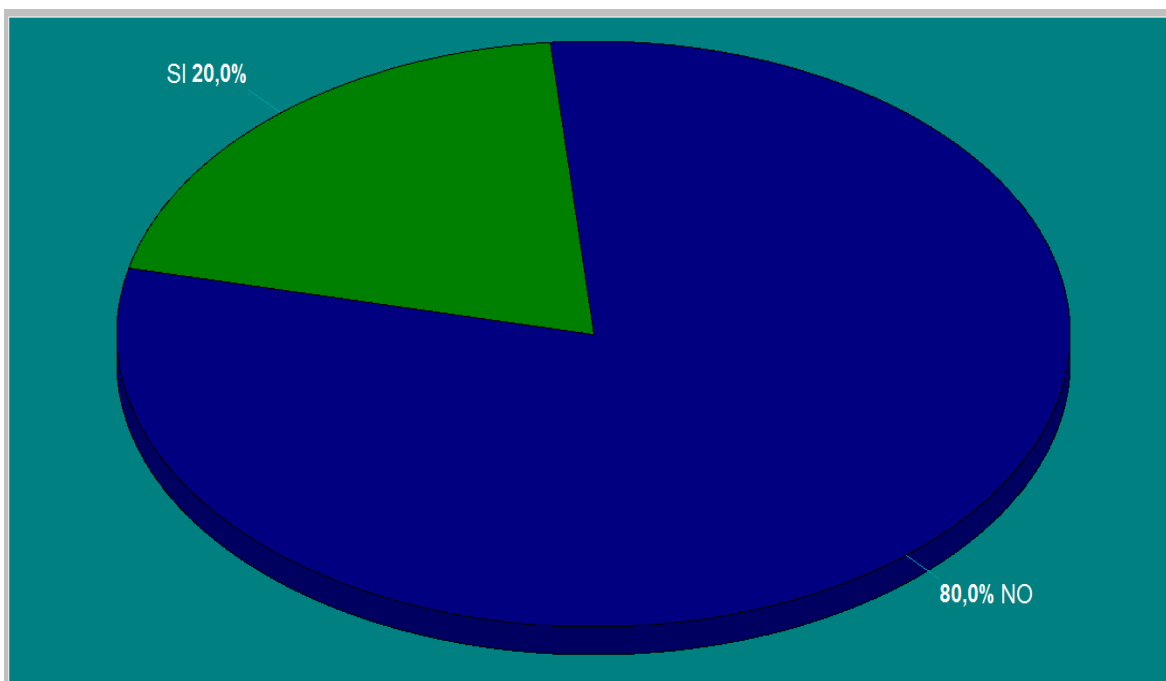
Según la utilización de anestesia general 9 pacientes de los 30 pacientes ingresadas por shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto la utilizaron, lo que corresponde al 70% de los mismos, este tipo de anestesia fue utilizado para revisión de cavidad uterina por sospecha de retención de restos corio placentarios. Estudios no detallan análisis en este aspecto.

Malvino en estudio Argentino en el 2010 menciona. Las técnicas de anestesia raquídea no son aconsejadas en presencia de descompensación hemodinámica por hemorragia obstétrica grave (Esler 2003, Plaat 2008). Con la anulación sensitiva y motora, se provoca un bloqueo simpático que se traduce como hipotensión arterial sostenida, agravando la condición de hipovolemia.⁶⁸

Tabla 32. Presencia de deterioro neurológico en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

DETERIORO NEUROLÓGICO	Frecuencia	Porcentaje
SI	6	20,0%
NO	24	80,0%
Total	30	100,0%
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor		

Gráfico 32. Presencia de deterioro neurológico en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

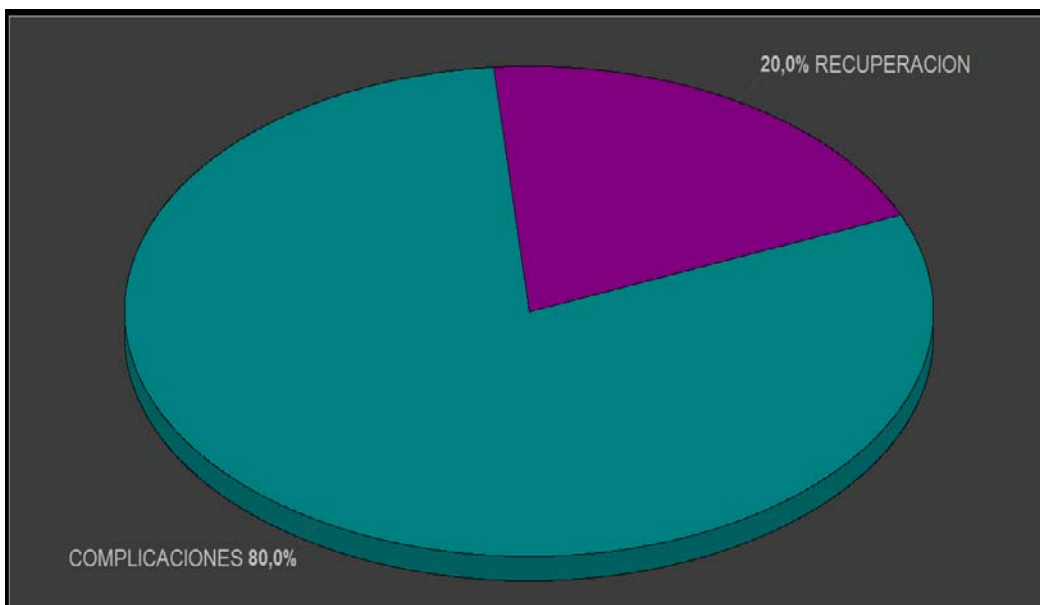
El 20 % de las pacientes investigadas presentó deterioro neurológico como consecuencia del shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto.

El Aborto Séptico en las UCI de Argentina (Malvino 2006). El grupo de mayor gravedad incluía los signos que se asociaban shock, hemólisis y deterioro neurológico. Este segundo grupo fue pasible de tratamiento quirúrgico con una mortalidad de 59%.⁶⁸

Tabla 33. Pronóstico de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

PRONOSTICO	Frecuencia	Porcentaje
COMPLICACIONES	24	80,0%
RECUPERACIÓN	6	20,0%
Total	30	100,0%
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor		

Gráfico 33. Pronóstico de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

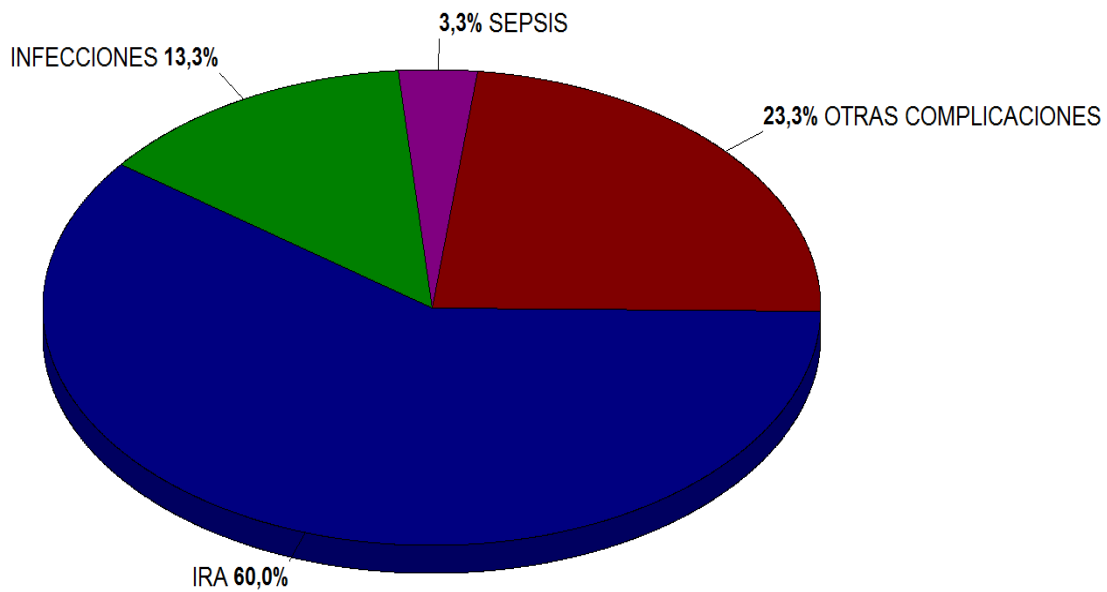
El 80% de las pacientes investigadas que fueron internadas en UTI del HPDA tuvieron complicaciones y el 20% se recuperó con la reanimación hídrica y con hemoderivados realizada, no pacientes que hayan fallecido por esta causa durante el periodo de estudio, a continuación revisamos las complicaciones presentadas.

Tabla 34. **Complicaciones de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.**

COMPLICACIONES	Frecuencia	Porcentaje
INFECCIONES	4	13,3%
IRA	18	60,0%
OTRO	7	23,3%
SEPSIS	1	3,3%

Total	30	100,0%
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor		

Gráfico 34. Complicaciones de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

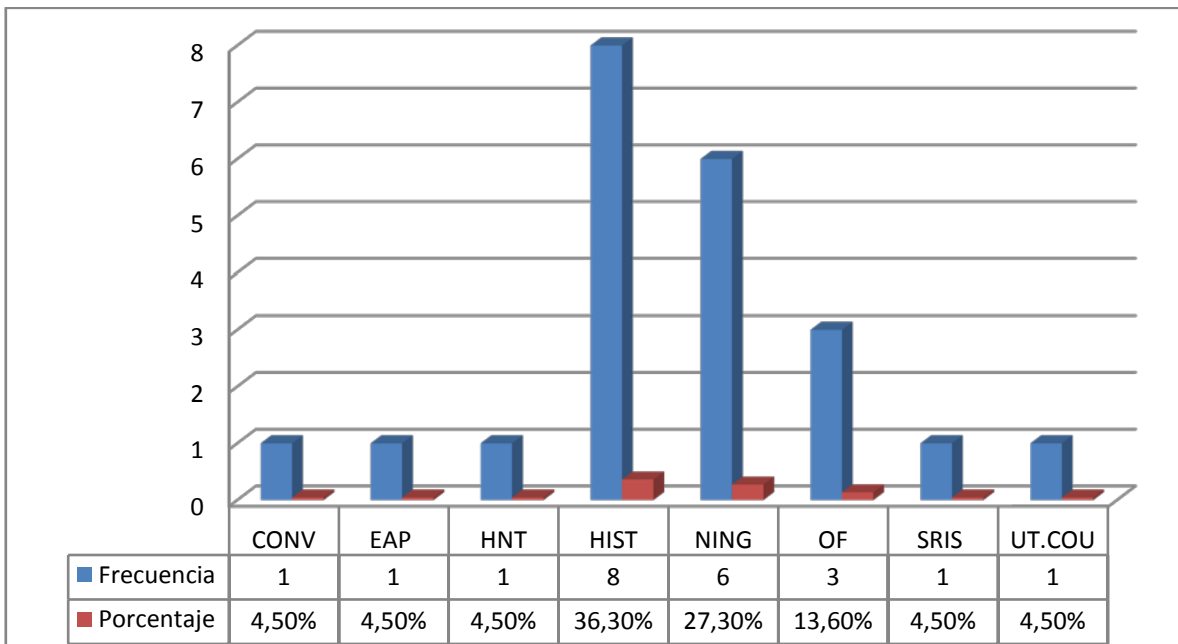
La insuficiencia renal aguda de origen pre renal con el 60% de presentación fue la principal complicación de las pacientes con hemorragia periparto que ocasiono shock hipovolémico, complicaciones como la histerectomía, edema agudo de pulmón, óbito fetal correspondieron al 23.3%, el 13.3% se complicaron con infecciones y 3.3% presentaron sepsis.

Dato correlacionado en estudio de México donde la incidencia de histerectomía obstétrica fue de ocho casos por cada mil consultas obstétricas. El promedio de edad de las pacientes fue de 31.1 ± 5.1 años. El 72.8% tenía antecedentes de cesárea. La principal indicación fue placenta previa vinculada con acretismo placentario (33%), seguida de hipotonía uterina (22.3%). Las complicaciones fueron: choque hipovolémico (56.3%) y lesión vesical (5.8%). No hubo muertes maternas.⁷¹

Tabla 35. Otras complicaciones de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

OTRAS COMPLICACIONES	Frecuencia	Porcentaje
CONVULSIONES	1	4,5%
EAP	1	4,5%
HEMONEUMOTORAX	1	4,5%
HISTERECTOMÍA	8	36,3%
NINGUNA	6	27,3%
ÓBITO FETAL	3	13,6%
SRIS	1	4,5%
ÚTERO COUVALIER	1	4,5%
Total	22	100,0%
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor		

Gráfico 35. Otras complicaciones de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

De las 30 pacientes investigadas 8 terminaron en histerectomía, que en esta ocasión la hemos tomado como complicaciones, 6 pacientes no presentaron otro tipo de complicaciones, de las 30 pacientes 3 pacientes tuvieron óbito fetal y con el 4.5% es decir una paciente se presentó, convulsiones, edema agudo de pulmón, hemoneumotorax, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica y útero de Couvalier.

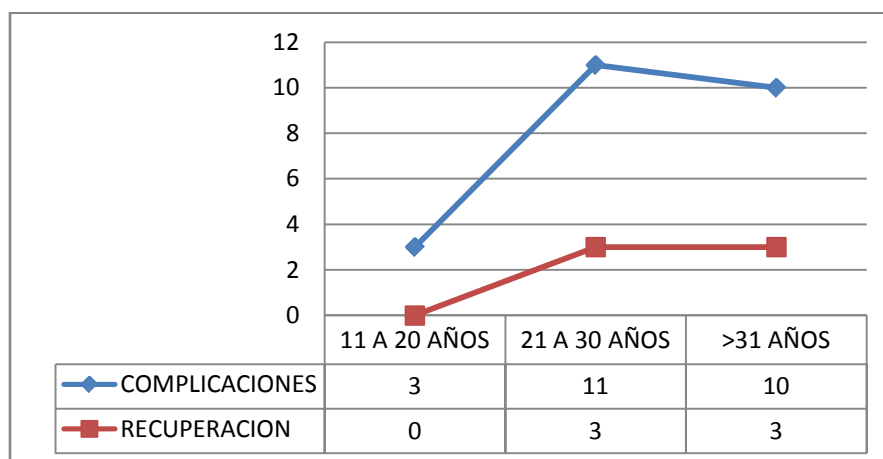
El *American College of Obstetricians and Gynecologists* considera que la cesárea-histerectomía es el tratamiento de elección en caso de placenta ácreta. En fecha más reciente, Warshak (2010) insiste con esta conducta terapéutica que, por sobre todo, se vincula con la experiencia, recursos y conocimientos de cada autor (Shih 2006)⁶⁸

Tabla 36. **Pronóstico según grupo de edad de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.**

GRUPOS DE EDAD	COMPLICACIONES	RECUPERACIÓN	TOTAL
11 A 20 AÑOS	3	0	3
21 A 30 AÑOS	11	3	14
>31 AÑOS	10	3	13
TOTAL	24	6	30

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 36. Pronóstico según grupo de edad de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

En el análisis multivariado encontramos el pronóstico según el grupo de edad, en donde las pacientes de 21 – 30 años de edad tuvieron más complicación esto con el IC de 95%, chi cuadrado 0.8, $p= 0.65$.

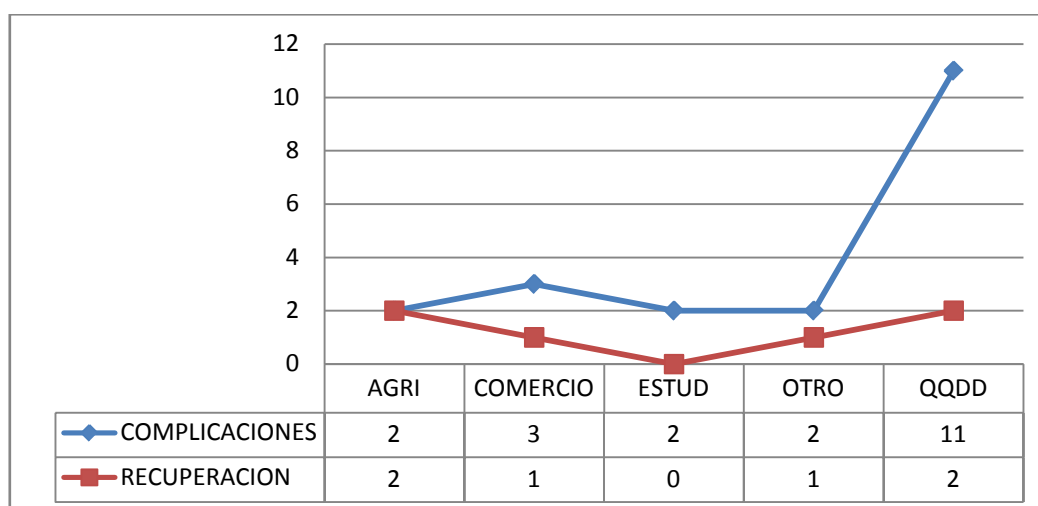
Estos datos son correlacionados con estudio en Colombia donde la morbilidad materna extrema se presenta en población joven, 56% en menores de 25 años. (Mariño Y Vargas 2010).⁶⁴

Tabla 37. Pronóstico según ocupación de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

OCUPACIÓN	COMPLICACIONES	RECUPERACIÓN	TOTAL
AGRICULTURA	3	2	5
COMERCIO	4	1	5
ESTUDIANTE	3	0	3
OTRO	3	1	4
QQDD	11	2	13
TOTAL	24	6	30

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 37. Pronóstico según ocupación de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

El pronóstico según la ocupación de las pacientes con un IC de 95%, se presenta más complicaciones en el grupo de ocupación quehaceres domésticos con el Chi cuadrado 2.8, $p= 0.58$.

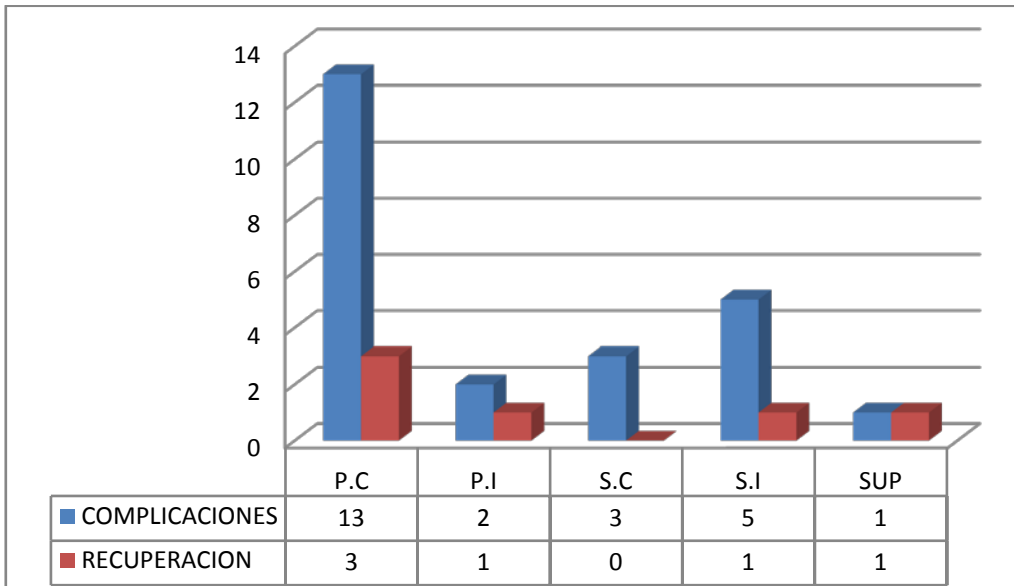
Estudio en Azuay “Determinantes de la muerte materna” (Ortiz 2010), menciona que: una lógica económica, política y cultural, dentro de la cual, tanto la pobreza como el origen étnico-racial influyen de manera importante en la posición que ocupan las personas dentro de la estructura social.⁵

Tabla 38. Pronóstico según nivel de instrucción de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

NIVEL DE INSTRUCCIÓN	COMPLICACIONES	RECUPERACIÓN	TOTAL
PRIMARIA COMPLETA	13	3	16
PRIMARIA INCOMPLETA	2	1	3
SECUNDARIA COMPLETA	3	0	3
SECUNDARIA INCOMPLETA	5	1	6
SUPERIOR	1	1	2
TOTAL	24	6	30

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 38. Pronóstico según nivel de instrucción de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

Al analizar el pronóstico según el nivel de instrucción, los pacientes con mayores complicaciones se ubicaron en el nivel de instrucción primaria completa, con el 95% de IC. Chi cuadrado de 2.26 y $p= 0.68$.

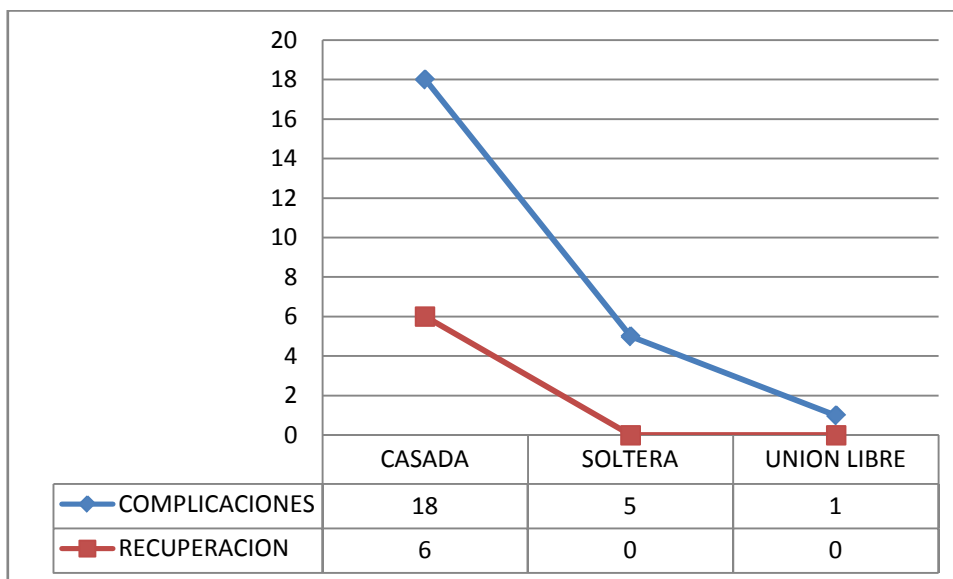
Estudio en Colombia (Mariño Y Vargas 2010) refiere que la causa de morbilidad materna extrema es el bajo nivel de escolaridad y solo el 8% supera el nivel de Bachillerato.⁶⁴

Tabla 39. Pronóstico según estado civil de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

ESTADO CIVIL	COMPLICACIONES	RECUPERACIÓN	TOTAL
CASADA	18	6	24
SOLTERA	5	0	5
UNIÓN LIBRE	1	0	1
TOTAL	24	6	30

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 39. Pronóstico según estado civil de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

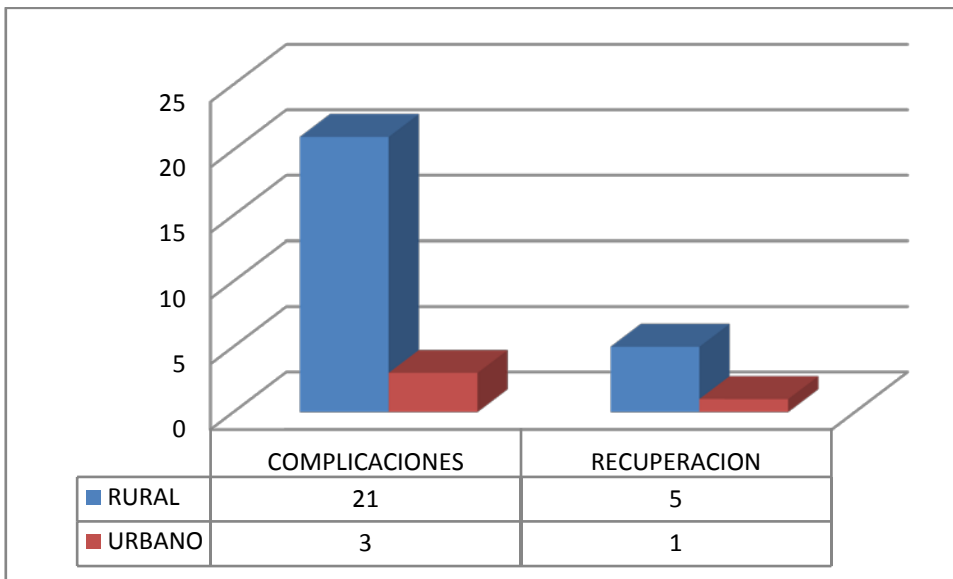
Al analizar el pronóstico según el estado civil de las pacientes investigadas, las complicaciones aparecieron con mayor frecuencia en el estado civil casada. Chi cuadrado 1.5 y $p=0.45$. Datos no investigados en otros estudios.

El mismo (MARIÑO y VARGAS 2010) refiere en su estudio 24% de las pacientes estaba soltera al momento del diagnóstico, mientras un 76% vivía en unión estable.

Tabla 40. Pronóstico según procedencia de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

PROCEDENCIA	COMPLICACIONES	RECUPERACIÓN	TOTAL
RURAL	21	5	26
URBANO	3	1	4
TOTAL	24	6	30
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor			

Gráfico 40. Pronóstico según procedencia de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

Si analizamos el pronóstico según la procedencia de las pacientes, encontramos que en más complicaciones en las pacientes de procedencia rural. Odds ratio 1.4, razón de riesgos 1.07, chi cuadrado 0.16, $p= 0.39$.

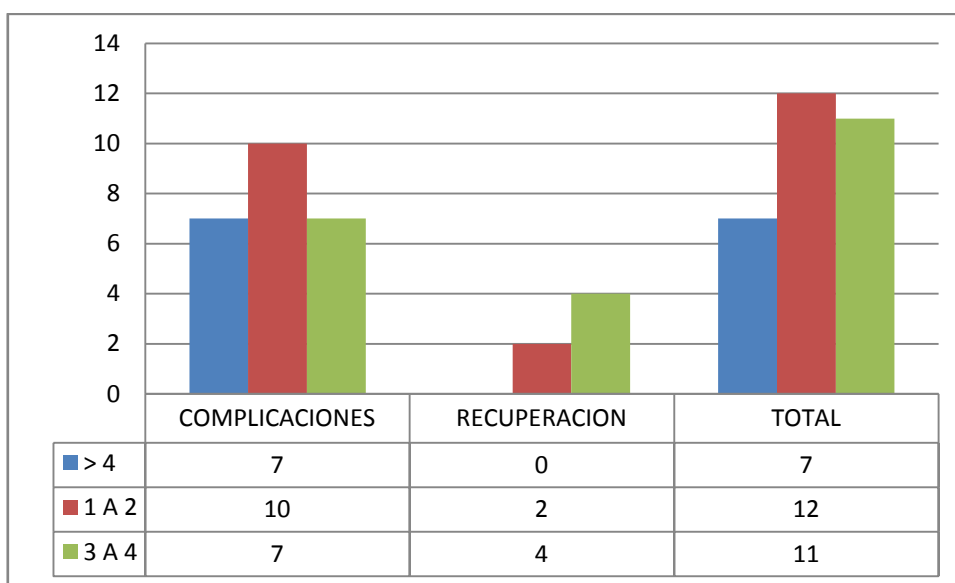
Datos que no se asemejan a Colombia según (Cáceres-Manrique 2007), donde la muerte según su procedencia es menor de zonas rurales.⁶⁶

Tabla 41. Pronóstico según número de gestas de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

NUMERO GESTAS	COMPLICACIONES	RECUPERACIÓN	TOTAL
> 4	7	0	7

1 A 2	10	2	12
3 A 4	7	4	11
TOTAL	24	6	30
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor			

Gráfico 41. Pronóstico según número de gestas de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

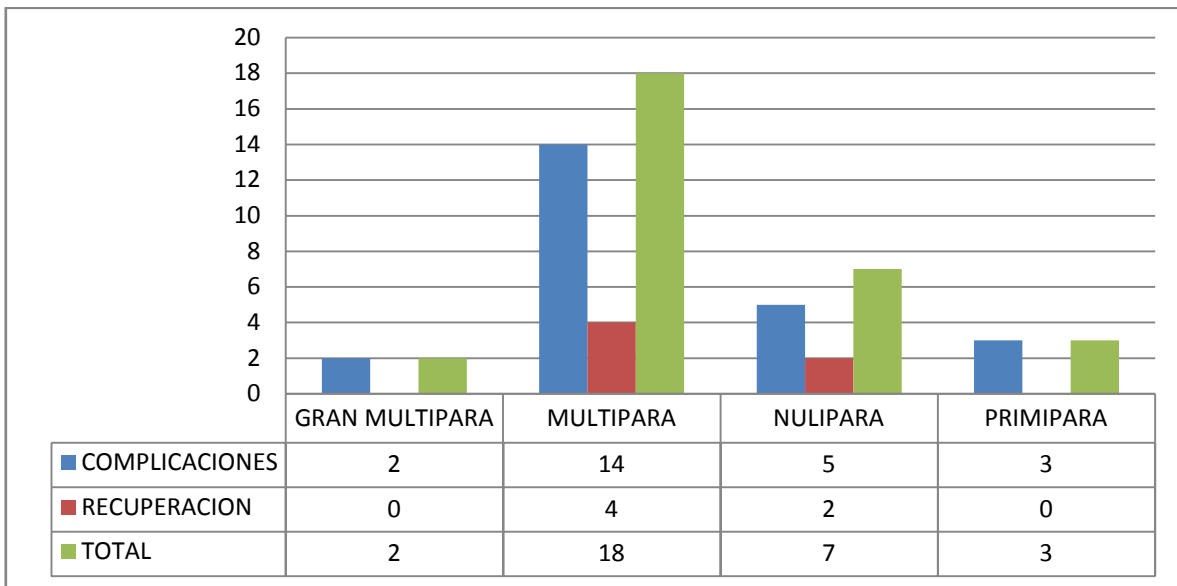
El pronóstico según el número de gestas encontramos que existe mayor frecuencia de complicaciones en pacientes con gestas entre 1 y dos. Con el IC de 95% y Chi cuadrado 3.5, $p= 0.17$.

El Dr. Edmundo Malvino en su estudio sobre hemorragia obstétrica en Argentina 2010. Menciona que La prevalencia de hemorragia postparto es similar el regiones urbanas que en las rurales, 8 veces mayor en primigestas que en multíparas y, contrariamente a lo publicado, con igual prevalencia en grávidas con feto único o múltiple (Carroli 2008).⁶⁸

Tabla 42. Pronóstico según paridad de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

PARIDAD	COMPLICACIONES	RECUPERACIÓN	TOTAL
GRAN MULTÍPARA	2	0	2
MULTÍPARA	14	4	18
NULÍPARA	5	2	7
PRIMÍPARA	3	0	3
TOTAL	24	6	30
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor			

Gráfico 42. Pronóstico según paridad de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

La paciente múltipara se encuentra relacionada con ser la mayor propensa a presentar complicaciones de este orden. Chi cuadrado 1,6, $p= 0.65$.

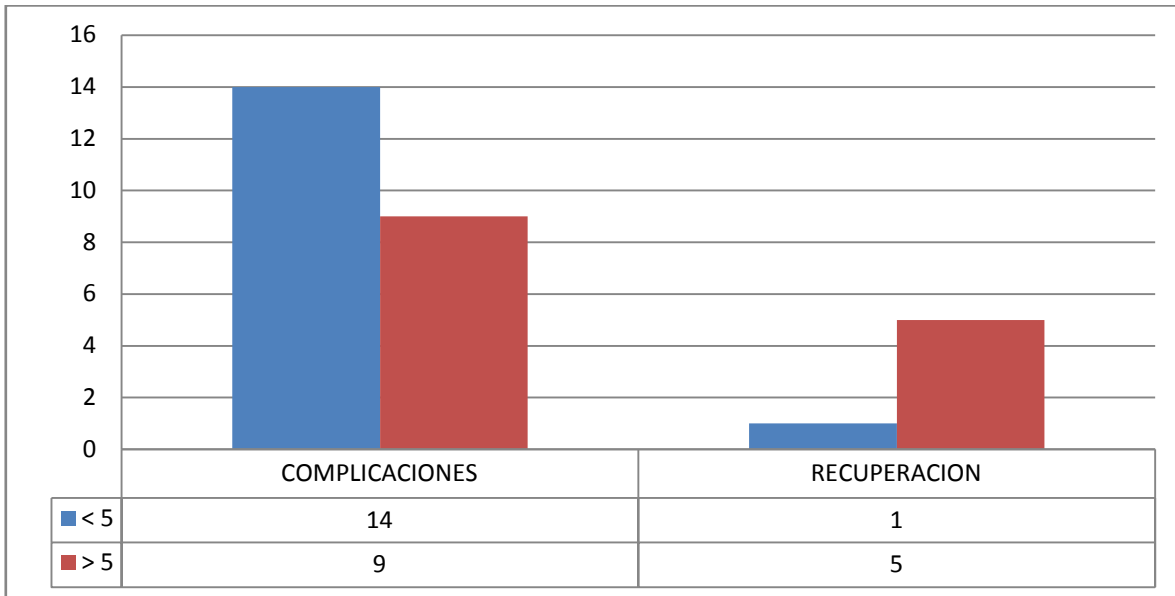
El estudio Argentino refiere que las pacientes múltiparas de 40 o más años tienen 5,6 veces más riesgo de padecer placenta previa que aquellas nulíparas con edad entre 20 y 29 años (Illia 2001). Citado por (Malvino 2010)⁶⁸

Tabla 43. **Pronóstico según número de Controles Prenatales de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.**

NUMERO DE CPN	COMPLICACIONES	RECUPERACIÓN	TOTAL
< 5	15	1	16
> 5	9	5	14

TOTAL	24	6	30
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor			

Gráfico 43. Pronóstico según número de CPN en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de los resultados

En la tabla y grafico anterior observamos que existió mayor frecuencia de complicaciones en las pacientes que se realizaron < de 5 CPN. Chi cuadrado 2.16, p= 0.03.

El estudio realizado en Bogotá-Colombia sobre la Caracterización de la morbilidad materna extrema (Mariño Y Vargas 2010). Refiere un 78% de las pacientes tenia controles prenatales, mientras que el 22% no había iniciado el control prenatal al momento de registrarse el evento adverso. En las pacientes que se realizaron control prenatal se encontró

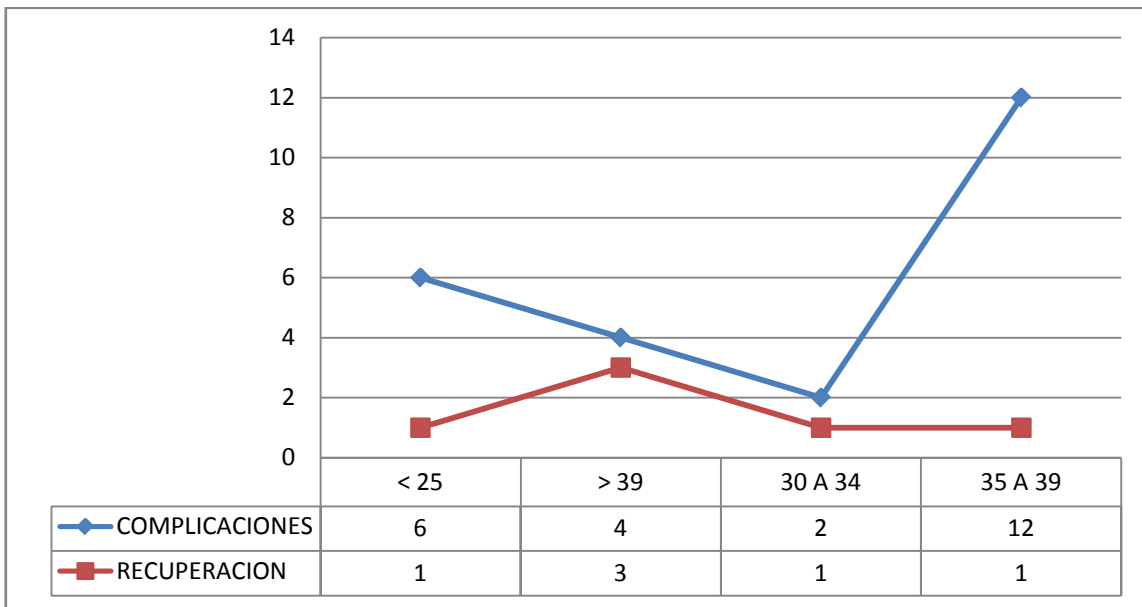
un promedio de 5,4 controles, con una mediana de 5 y una moda de 4 controles prenatales.⁶⁴

Tabla 44. Pronóstico según edad gestacional de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

EDAD GESTACIONAL (semanas)	COMPLICACIONES	RECUPERACIÓN	TOTAL
< 25	6	1	7
> 39	4	3	7
30 A 34	2	1	3
35 A 39	12	1	13
TOTAL	24	6	30

Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor

Gráfico 44. Pronóstico según edad gestacional en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de resultados

Así mismo en la tabla y grafico anterior se evidencia que existió mayor frecuencia de complicaciones en las pacientes con edad gestacional > a 39 semanas. Chi cuadrado 3.9 p= 0.26.

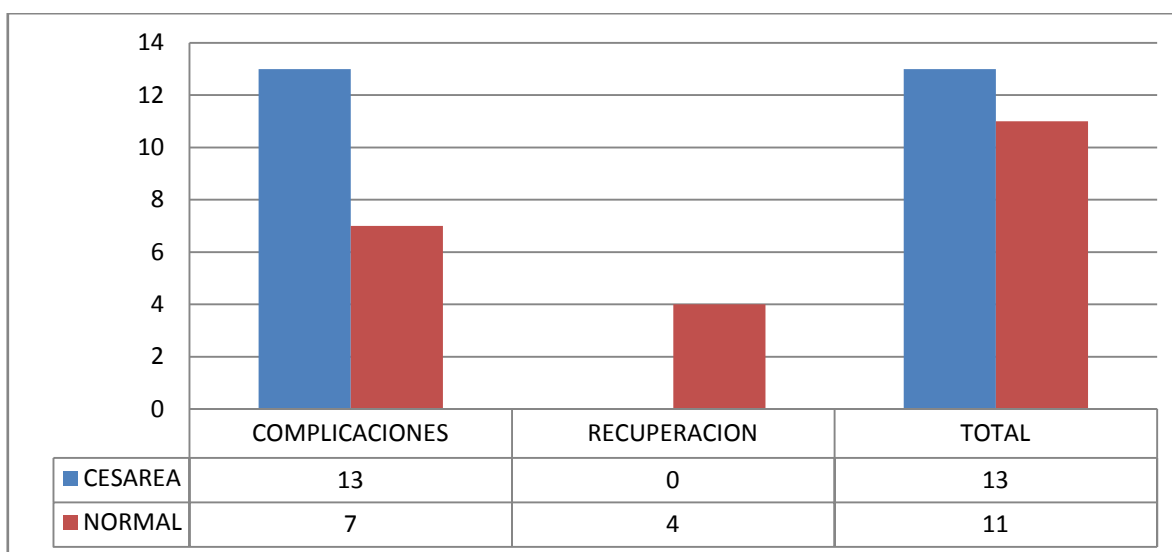
Estudio argentino (Malvino 2010). El incremento en la edad de las embarazadas (Hung 1999) y la mayor incidencia de gestaciones múltiples (Malvino 2009); relacionó una mayor prevalencia de hemorragias.⁶⁸

Tabla 45. **Pronóstico según vía de finalización del embarazo de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.**

VÍAFINALIZACIÓN EMBARAZO	COMPLICACIONES	RECUPERACIÓN	TOTAL
CESÁREA	13	0	13

NORMAL	7	4	11
TOTAL	20	4	24
Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor			

Gráfico 45. Pronóstico según vía de finalización del embarazo en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de resultados

Sobre la vía de finalización del embarazo existió mayor frecuencia de complicaciones en las pacientes en las cuales se le realizó cesárea. Chi cuadrado 3.3 y $p=0.06$.

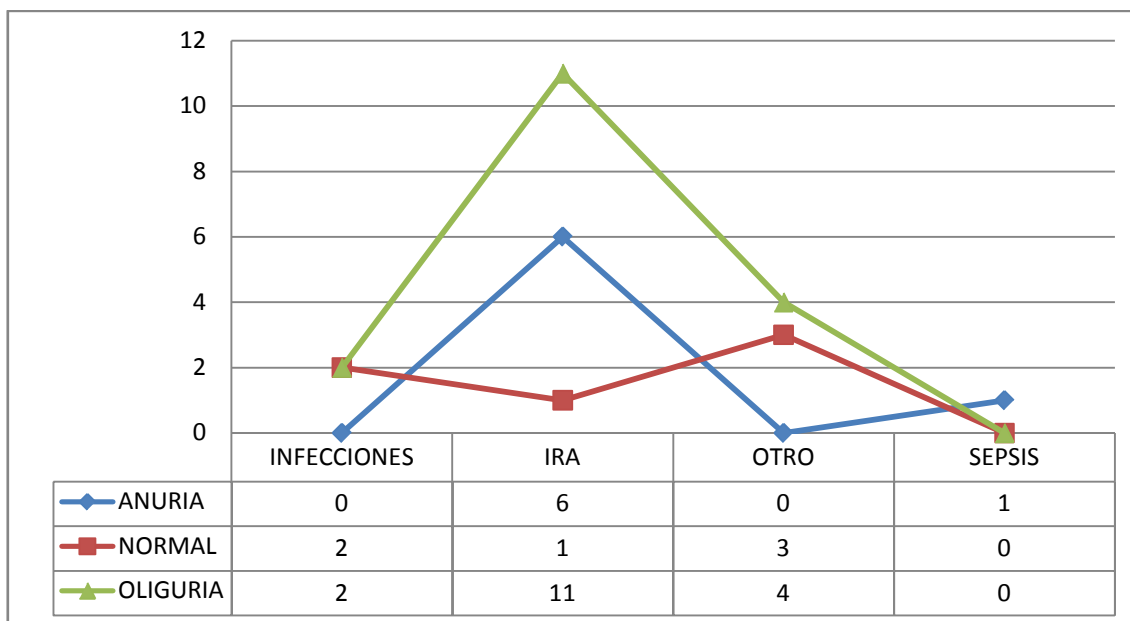
Estos valores representan un monto de hasta 500 ml en el parto y hasta 1.000 ml en la operación cesárea; sin embargo el 40% de las enfermas exceden ese valor en el parto y el 30% lo supera en casos con cesárea (Jansen 2005). Según se menciona en estudio Argentina (Malvino 2010)⁶⁸

Tabla 46. Pronóstico según diuresis de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

DIURESIS	INFECCIONES	IRA	OTRO	SEPSIS	TOTAL
ANURIA	0	6	0	1	7
NORMAL	2	1	3	0	6
OLIGURIA	2	11	4	0	17
TOTAL	4	18	7	1	30

Fuente: Formulario de datos. Elaborado por el autor

Gráfico 46. Pronóstico según diuresis en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de resultados

También se analizó el pronóstico según la diuresis de las pacientes y encontramos mayores complicaciones relacionadas con la IRA de origen pre renal en anuria y oliguria con un Chi cuadrado 12.2, $p= 0.05$. Dato correlacionado.

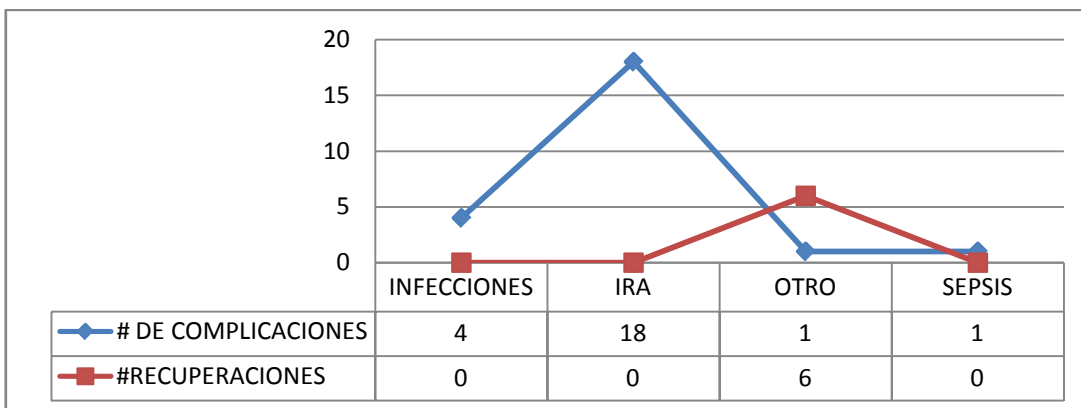
En una primera serie de 247 gestantes ingresadas a la unidad de cuidados intensivos con hemorragias obstétricas graves, el shock hipovolémico estuvo presente en 48,3% de los casos asociado a diversas complicaciones (Malvino 2008). Shock Hemorrágico $n=110$, Coagulopatía por Consumo $n=61$ (12 con CID), Distrés Respiratorio $n=12$, Insuficiencia Renal Aguda $n=9$, Disfunción Hepática $n=5$. Mencionado en Shock Hemorrágico en obstetricia Argentino.⁶⁸

Tabla 47. Pronóstico según número de complicaciones de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

TIPO DE COMPLICACIONES	# DE COMPLICACIONES	# DE RECUPERACIONES	TOTAL
INFECCIONES	4	0	4
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA PRE RENAL	18	0	18
OTRO	1	6	7
SEPSIS	1	0	1
TOTAL	24	6	30

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 47. Pronóstico según número de complicaciones en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de resultados

En el gráfico anterior se observa mayor frecuencia de complicaciones por IRA de origen pre renal con Chi cuadrado 24.6 $p= 0.000$. El 12, 5 % de las pacientes ingresadas desarrollaron esta entidad con mortalidad del 16,6 %.

Revista cubana determina que la paciente obstétrica es una población de alto riesgo para el desarrollo del fallo renal en análisis sobre Fallo renal agudo en la paciente obstétrica gravemente enferma. (Sánchez 2011)⁶⁹

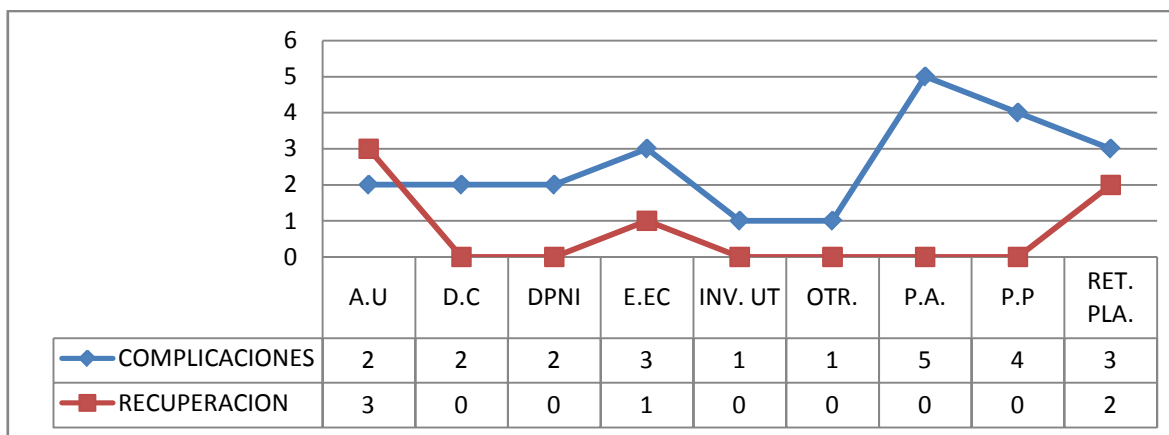
Tabla 48. **Pronóstico según causa de shock hipovolémico de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.**

CAUSA DE SHOCK HIPOVOLÉMICO	COMPLICACIONES	RECUPERACIÓN	TOTAL
ATONÍA UTERINA	2	3	5
DESGARRO CÉRVIX	2	0	2
DNP	2	0	2
EMB ECTÓPICO	3	1	4

INVERSIÓN UTERINA	1	0	1
PLACENTA ACRETA	5	0	5
PLACENTA PREVIA	4	0	4
RETENCIÓN PLACENTARIA	3	2	5
OTRO (aborto en curso, perforación uterina)	2	0	2
TOTAL	23	6	30

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 48. Pronóstico según causa de shock hipovolémico en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de resultados

En el gráfico anterior se observa mayor presentación de complicaciones en pacientes con placenta ácreta, seguido de embarazo ectópico. Chi cuadrado 9.8 y $p=0.27$.

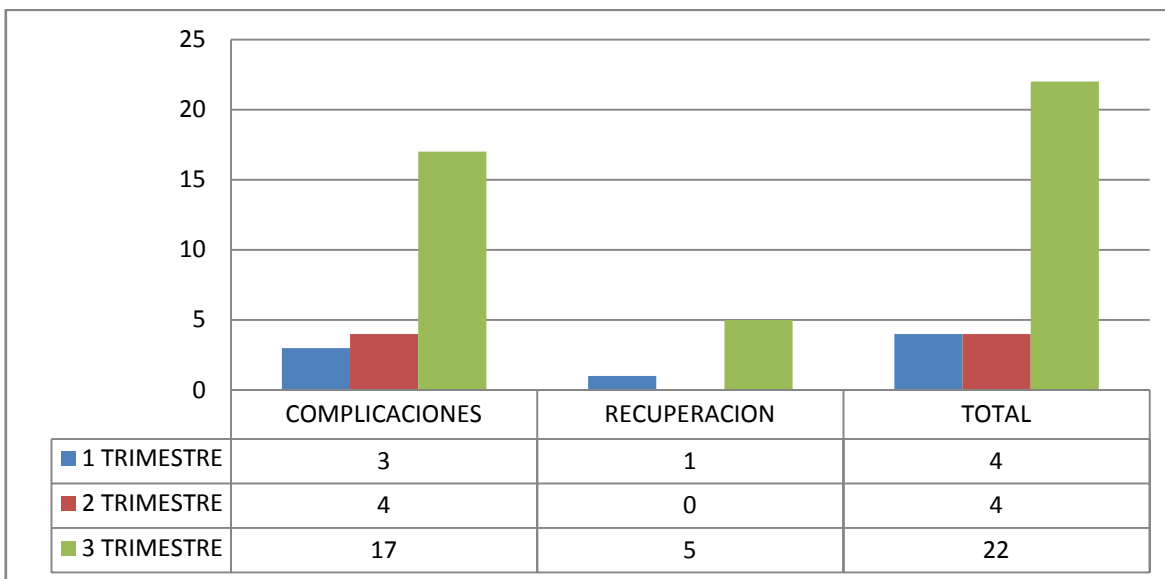
A la medida que las operaciones cesáreas incrementan su número, condicionan una incidencia creciente de acretismos placentarios y rupturas uterinas. Según estudio de Hemorragias obstétricas Argentina (Clark 1895, ACOG 2006).⁶⁸

Tabla 49. Pronóstico según tipo de hemorragia obstétrica de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

TIPO DE HEMORRAGIA OBSTÉTRICA	COMPLICACIONES	RECUPERACIÓN	TOTAL
1 TRIMESTRE	3	1	4
2 TRIMESTRE	4	0	4
3 TRIMESTRE	17	5	22
TOTAL	24	6	30

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Gráfico 49. Pronóstico según tipo de hemorragia obstétrica en las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.



Análisis e interpretación de resultados

Al analizar el pronóstico de las pacientes investigadas según el tipo de hemorragia obstétrica, existió mayor frecuencia de complicaciones, en las hemorragias del tercer trimestre. Chi cuadrado 1.1 y $p= 0.55$.

Estudio similar en Colombia correlaciona dichos resultados (Mariño Y Vargas 2010). En promedio el 31% de las admisiones a UCI ocurren antes del parto, de las cuales 3,5% ocurren durante el primer trimestre. 69% en el postparto.⁶⁴

Tabla 50. Valor p y chi cuadrado de hematocrito y hemoglobina como pronóstico de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto, ingresadas en UTI del HPDA periodo 2009-2010.

VARIABLE	Chi cuadrado	Valor p
Hemoglobina	22.7	0.47
Hematocrito	25.8	0.41

Fuente: **Formulario de datos. Elaborado por el autor**

Análisis e interpretación de resultados

Se analizó la hemoglobina y el hematocrito como factores pronósticos, y se encuentran valores de chi cuadrado y valor p estadísticamente significativos.

Valores de hematocrito de hasta 21% son perfectamente tolerados cuando los mecanismos de compensación se encuentran indemnes (Morisaki 2004). Cuando estos mecanismos compensatorios se agotan, las demandas de oxígeno tisular supera la disponibilidad del mismo. (Malvino 2010)⁶⁸

Lo cual nos indica que la hemoglobina y el hematocrito son factores pronósticos del shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto ratificando y validando el protocolo que usa como norma el MSP.⁷⁰

CAPÍTULO V

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 CONCLUSIONES

- Se analizó un total de 30 pacientes con diagnóstico de hemorragia obstétrica que fueron ingresadas en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Regional Docente Ambato, la media X de la edad de las pacientes fue de 29 años y desviación estándar (DS) de 8 años, todas las variables se analizaron con Índice de Confianza del 95%, observándose que la presentación de shock hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica se presentó con mayor frecuencia en el grupo de edad mayor de 31 años de edad, se presentó con una frecuencia de 82.8% en las pacientes de estado civil casada, con el 53.3% en las pacientes con instrucción primaria incompleta, también las pacientes dedicadas al quehacer doméstico presentaron esta patología en el 43.3%, con el 86.7% las pacientes de procedencia rural fueron internadas en UTI por esta causa, según el número de gestas, las pacientes con una gesta y las con mayor a 4 gestas correspondiendo al 37.9% tuvieron mayor frecuencia de ingreso a UTI del HPDA por la patología descrita, con el 51.7% las pacientes que se realizaron < de 5 controles prenatales fueron ingresadas a UTI, el 54% de las pacientes con hemorragia obstétrica y que presentaron shock hipovolémico terminaron el embarazo en cesárea, con el 17% las causas más frecuentes de hemorragia uterina en el HPDA fue la atonía uterina y la placenta ácreta, además se dividió en hemorragia del primero, segundo y tercer trimestre del embarazo, la causa más frecuente de shock hipovolémico fueron las hemorragias del tercer trimestre correspondiendo al 73.3% de los casos, el 80% de los casos, presentó desde el grado de oliguria hasta anuria, para ser exactos, 56.7% de las pacientes presentaron anuria y el 23.3% presentaron anuria.
- Por lo tanto los factores determinantes de shock hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica y de las complicaciones como la IRA fueron las pacientes añosas (Índice de confianza IC 95%, valor $p= 0.08$, Ji cuadrado 11.1), multíparas y gran multíparas (IC 95%, valor $p= 0.24$ y Ji cuadrado de 11.4), procedentes del área rural (IC 95% valor $p= 0.8$), que no se realizaban los controles adecuados, o mínimo

5 controles prenatales (IC 95% valor p 0.42), además las pacientes que terminaron el embarazo por vía alta (IC 95%, valor p 0.05 Ji cuadrado 5.9), convirtiéndose todos estos factores citados en determinantes del shock hipovolémico y por ende del pronóstico de estas patologías.

- Sobre el pronóstico de las pacientes admitidas en la UTI, 24 pacientes presentaron complicaciones lo que corresponde al 80% y 20 % de las pacientes es decir 6 que ingresaron al UTI y respondieron a la reanimación hídrica realizada, las complicaciones presentadas fueron las siguientes: el 60% de las pacientes que se complicaron presentaron Insuficiencia Renal Aguda de origen prerrenal, el 13.3% presentó infecciones y el 3.3% presentó sepsis, el 23.3% restante se catalogó como otras complicaciones de las cuales 8 pacientes es decir el 36.3% se realizó histerectomía obstétrica, 3 pacientes presentaron óbito fetal= 13.3%, y las complicaciones menos frecuentes fueron: convulsiones, edema agudo de pulmón hemo neumotórax traumático y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, estas últimas solo presentó un solo paciente cada complicación..

- No se determinó factores asociados a mortalidad ya que ninguna paciente falleció por esta causa durante el periodo investigado y en el área investigada, a pesar de confirmarse en nuestro país así como con estadísticas internacionales a la hemorragia obstétrica como la principal causa de mortalidad materna, lo que se sospecha es que mueren en otros servicios, en niveles de atención menores al nivel III, niveles en donde no cuentan con Unidad de cuidados Intensivos o no disponen de Sangre para su tratamiento adecuado mediante la restitución del volumen sanguíneo de cada una de las pacientes ya que la principal complicación es la IRA de origen pre – renal por falta de perfusión o volumen circulante efectivo.

- Las variables determinantes del shock hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica, son los que se citó en la primera parte de estas conclusiones, lo que implica que si estas variables son corregidas o se crean verdaderos métodos de

prevención se lograra disminuir el ingreso a UTI por esta causa y las complicaciones que aparecen en este caso, logrando mejorar el pronóstico de estas pacientes.

5.2 Recomendaciones

Se recomienda la detección precoz de factores de riesgo de mal pronóstico y riesgo de hemorragia obstétrica, así como la prevención de las mismas para evitar que problema provoque una hemorragia grave y conlleve a circunstancias fatales.

Fomentar actividades de promoción y prevención acerca de los factores de riesgo, para poder repercutir de manera benéfica en la salud de la comunidad, así como en la disminución de los costos de la atención.

Estimular la participación ciudadana para asumir la responsabilidad del autocuidado en conjunto con el personal de salud, para mejorar el conocimiento en estas prácticas y fomentar la medicina preventiva antes que la curativa.

Recomendar que en cada hospital NIVEL II exista disponibilidad de sangre procesada adecuadamente para la atención oportuna y eficaz con el objetivo de salvaguardar la vida de las pacientes, además de no contar con esta facilidad (sangre), mejorar la posibilidad de transferencia hacia un hospital de nivel adecuado donde si tengan banco de sangre y la unidad de cuidados intensivos.

VALIDACIÓN DE LA HIPÓTESIS

La hipótesis planteada fue la consecuencia de los factores clínicos alterados agrava el pronóstico shock hipovolémico. Y se corrobora la hipótesis ya que los factores que más influyeron en la presentación de shock hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica fueron las pacientes añosas (Índice de confianza IC 95%, valor $p= 0.08$, Ji cuadrado 11.1), multíparas y gran multíparas (IC 95%, valor $p= 0.24$ y Ji cuadrado de 11.4), procedentes del área rural (IC 95% valor $p= 0.8$), que no se realizaban los controles adecuados, o mínimo 5 controles prenatales (IC 95% valor $p 0.42$), además las pacientes que terminaron el embarazo por vía alta (IC 95%, valor $p 0.05$ Ji cuadrado 5.9), los cuales son factores clínicos.

CAPÍTULO VI

PROPUESTA

6.1 Datos informativos

TEMA: “Diseño Organizacional para mejorar la disponibilidad de sangre en el Hospital Regional Docente Ambato”

AUTOR: Joel Díaz

DIRECCIÓN: Ambato (9 de Octubre y Barón de Carondelet)

TELÉFONO 084460045

EMAIL joel1803@gmail.com

TUTOR Dr. Fernando Salas.

6.1.1 Título:

“Diseño Organizacional para mejorar la disponibilidad de sangre en el Hospital Regional Docente Ambato”

6.1.2 Institución efectora:

La propuesta se realizará en el Hospital Regional Docente Ambato.

6.1.3 Beneficiarios:

Los principales beneficiarios de la presente propuesta serán los pacientes que necesiten de sangre para recuperar la función circulatoria ya que al mejorar la disponibilidad de sangre no solo las pacientes con hemorragia obstétrica serán las beneficiadas sino también los pacientes que hayan sufrido de un accidente de tránsito o anemia aguda secundaria a hemorragia digestiva alta, etc., por lo tanto varios estratos de pacientes serán los beneficiados, pero además también serán beneficiados los médicos quienes se encargan del

tratamiento de los pacientes y utilizan la hemoterapia como tratamiento para salvaguardar la vida de los y las pacientes.

No obstante es necesario recordar que la medicina está en constante cambio y por ende este documento no sustituye la evidencia científica a la que debemos recurrir para aplicar adecuadamente la medicina basada en evidencia y obtener buenos resultados en los tratamientos que el médico provee.

6.1.4 Ubicación:

La propuesta estará ubicada en el Hospital Regional Docente Ambato. Este hospital se halla ubicado en la avenida Pasteur y Unidad Nacional.

6.1.5 Tiempo:

Posterior a la aprobación de la presente propuesta la misma será aplicada inmediatamente, no se establece un tiempo de finalización ya que se sostiene sea utilizada, actualizada cuando sea necesario para el mejoramiento de la disponibilidad de la sangre especialmente para las pacientes con hemorragia periparto.

6.1.6 Equipo técnico responsable

Para la ejecución de la propuesta se requiere de personal especializado: Médico especializado en Hematología, licenciado/as en laboratorio clínico quienes se encargaran del trabajo que se realiza en el banco de Sangre

6.1.7 Costo:

La propuesta tiene como presupuesto un total de 2500 dólares que será invertidos en los especialistas que intervendrán, en el diseño de la propuesta, en la realización de los afiches, en conferencias, además en la elaboración (folletos) que se repartirán a los y las pacientes que acudan al hospital para fomentar inclusive la donación de sangre.

6.2 Antecedentes de la propuesta

La investigación realizada en el Hospital Regional Docente Ambato (HPDA), mediante un formulario previamente elaborado se obtuvo los datos de cada uno de los pacientes de sus respectivas historias, y sobre la base de los objetivos planteados se analizó un total de 30 pacientes con diagnóstico de hemorragia obstétrica que fueron ingresadas en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Regional Docente Ambato, la media X de la edad de las pacientes fue de 29 años y desviación estándar (DS) de 8 años, todas las variables se analizaron con Índice de Confianza del 95%, observándose que la presentación de shock hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica se presentó con mayor frecuencia en el grupo de edad mayor de 31 años de edad, se presentó con una frecuencia de 82.8% en las pacientes de estado civil casada, con el 53.3% en las pacientes con instrucción primaria incompleta, también las pacientes dedicadas al quehacer doméstico presentaron esta patología en el 43.3%, con el 86.7% las pacientes de procedencia rural fueron internadas en UTI por esta causa, según el número de gestas, las pacientes con una gesta y las con mayor a 4 gestas correspondiendo al 37.9% tuvieron mayor frecuencia de ingreso a UTI del HPDA por la patología descrita, con el 51.7% las pacientes que se realizaron < de 5 controles prenatales fueron ingresadas a UTI, el 54% de las pacientes con hemorragia obstétrica y que presentaron shock hipovolémico terminaron el embarazo en cesárea, con el 17% las causas más frecuentes de hemorragia uterina en el HPDA fue la atonía uterina y la placenta ácreta, además se dividió en hemorragia del primero, segundo y tercer trimestre del embarazo, la causa más frecuente de shock hipovolémico fueron las hemorragias del tercer trimestre correspondiendo al 73.3% de los casos, el 80% de los casos, presentó desde el grado de oliguria hasta anuria, para ser exactos, 56.7% de las pacientes presentaron anuria y el 23.3% presentaron anuria.

Por lo tanto los factores determinantes de shock hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica y de las complicaciones como la IRA fueron las pacientes añosas (Índice de

confianza IC 95%, valor $p=0.08$, Ji cuadrado 11.1), multíparas y gran multíparas (IC 95%, valor $p=0.24$ y Ji cuadrado de 11.4), procedentes del área rural (IC 95% valor $p=0.8$), que no se realizaban los controles adecuados, o mínimo 5 controles prenatales (IC 95% valor $p=0.42$), además las pacientes que terminaron el embarazo por vía alta (IC 95%, valor $p=0.05$ Ji cuadrado 5.9), convirtiéndose todos estos factores citados en determinantes del shock hipovolémico y por ende del pronóstico de estas patologías.

Sobre el pronóstico de las pacientes admitidas en la UTI, 24 pacientes presentaron complicaciones lo que corresponde al 80% y 20 % de las pacientes es decir 6 que ingresaron al UTI y respondieron a la reanimación hídrica realizada, las complicaciones presentadas fueron las siguientes: el 60% de las pacientes que se complicaron presentaron Insuficiencia Renal Aguda de origen pre-renal, el 13.3% presentó infecciones y el 3.3% presentó sepsis, el 23.3% restante se catalogó como otras complicaciones de las cuales 8 pacientes es decir el 36.3% se realizó histerectomía obstétrica, 3 pacientes presentaron óbito fetal= 13.3%, y las complicaciones menos frecuentes fueron: convulsiones, edema agudo de pulmón hemo neumotórax traumático y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, estas últimas solo presentó un solo paciente cada complicación.

6.3 Justificación

Las razones que justifican la presente propuesta son:

La necesidad de mejorar la atención y el pronóstico de las pacientes con hemorragia obstétrica y que presenten riesgo de shock hipovolémico.

La elevada morbilidad y mortalidad de las pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia obstétrica.

La mortalidad de las pacientes al parecer se presenta en hospitales de primero y segundo nivel, por no tener las medidas adecuadas para su atención, por lo tanto es necesario crear

medidas al respecto como una guía para que la paciente con hemorragia obstétrica sea transportada adecuada y oportunamente en condiciones que salvaguarden la vida de la paciente, hasta que sea atendida en el nivel hospitalario que tenga las condiciones necesarias para el tratamiento de la paciente.

6.4 Objetivos

6.4.1 Objetivo general

- ✓ Diseñar una propuesta organizacional para mejorar la disponibilidad de sangre en el Hospital Regional Docente Ambato.

6.4.2 Objetivos específicos

- ✓ Identificar los recursos humanos del HPDA, para el mejorar la disponibilidad de sangre del Banco de Sangre que actualmente existe.
- ✓ Identificar las condiciones y recursos de infraestructura del HPDA, para el diseño de mejoramiento del Banco de Sangre
- ✓ Identificar las condiciones y recursos materiales del HPDA, para el de mejoramiento del Banco de Sangre.
- ✓ Diseñar una propuesta administrativa de implementación del mejoramiento de la disponibilidad de sangre en el HPDA.

6.5 Análisis de factibilidad

Desde el punto de vista científico y técnico la presente propuesta es posible realizarla, ya que se cuenta con la información actualizada, técnicamente posible ya que los criterios expresados en el presente protocolo, son hábiles de reproducirlos en otros hospitales públicos y privados.

Sobre el tema de costos de la propuesta ya que corresponde al Ministerio de Salud Pública por medio de la Direcciona de Salud de Tungurahua deben ser facilitados por dicha instancia.

Es factible desde el punto de vista administrativo ya que se pedirán los respectivos permisos o autorizaciones a las autoridades del hospital para sugerir la presente propuesta.

Para acercarse ha los objetivos propuestos se diseñó una metodología que incorporó las siguientes fases, a saber: Requerimientos institucionales, Instrumentos, Procesos y Procedimientos, Estudio de Costos, Propuesta de apertura.

La etapa diagnóstica (la investigación realizada con respecto a los factores pronósticos del shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto) permitió contrastar las experiencias de hospitales Periféricos o cantonales Nivel I los cuales no cuentan con el servicio de Banco de Sangre mientras en el HPDA se cuenta con el mismo pero con funciona en convenio con la Cruz Roja de Ambato, y además no funciona las 24 horas del día, presentándose con mayor frecuencia las emergencias por sangrado periparto u obstétrico en la noche. De los aportes emanados de ambos procesos, se vio fortalecida la propuesta de implementación del servicio de Banco de Sangre esto en Hospitales Nivel II y III, El HPDA es un Hospital Nivel III por contar con la Unidad de Cuidados Intensivos, pero en este caso es necesario una propuesta de diseño organizacional para el mejoramiento de la disponibilidad de sangre en el HPDA. Dicha propuesta presenta sugerencias de implementación en los siguientes rubros: Infraestructura, Recursos Humanos, Recursos Materiales, Diagrama de Procesos, Manuales, Capacitación para funcionarios, así como unas conclusiones acerca de la solución de problemas.

6.5.1. Limitaciones

El Hospital Regional Docente Ambato se encuentra en el proceso de ser remodelado, reconstruido o de construirse uno nuevo, actualmente el HPDA cuenta con un Banco de Sangre articulado al laboratorio clínico del Hospital, mientras dure el proceso burocrático para definir cuáles serán las actividades que se llevaran a cabo en el HPDA, esta propuesta va encaminada a que se considere para llevarse a cabo con la construcción del nuevo Hospital en Ambato, pro no se puede establecer cuando se realizara.

6.6.- Fundamentación Científico Técnica.

INTRODUCCIÓN

El interés por incursionar en el campo de la medicina transfusional se fortalece por la importancia que en el ámbito de la salud pública y la sanidad de una nación, tiene la adquisición de ese elemento. La necesidad nacional de un componente como la sangre, se establece en un interés de carácter social, dado el impacto que puede tener en la salud de la población y en la atención de situaciones emergentes de la vida de los ciudadanos.

La Organización Panamericana de la Salud ha tenido como área de cooperación técnica la transfusión sanguínea y los bancos de sangre, señalando como uno de sus objetivos el tamizaje de la sangre, como método de prevención para la transmisión de enfermedades, tarea que técnicamente se ha asignado a los servicios de laboratorio.

Preocuparse por mejorar servicios de salud que aún están en desarrollo y la disposición de los usuarios aún se encuentra a medias ha de convertirse en un objetivo básico para las autoridades hospitalarias, razón por la cual diseñar una propuesta de diseño Organizacional para mejorar la disponibilidad de sangre en el Hospital Regional Docente Ambato es un reto interesante para cumplir con el imperativo de promover las condiciones para la

adecuada atención de las/os pacientes hospitalizados y aquellos que se acercan a la institución por atención en consulta externa.

HISTORIA

Desde tiempos antiguos el interés por la sangre, su composición y uso ha estado presente en la mente de los ciudadanos y en especial de los científicos. Es sabido, que desde la antigüedad se identificó su aporte como elemento terapéutico y se reconoció de igual manera, el riesgo que su uso podría representar en la salud pública.

Estudios realizados en tiempos pasados, mencionan que se recurría al manejo de la sangre humana y animal, para experimentar diferentes procedimientos con el objetivo de buscar el tratamiento de enfermedades. Se iniciaron así, los primeros ejercicios mediante transfusiones en los que se mezclaba sangre humana con sangre animal y los cuales en un primer momento no dieron los efectos esperados.

Tiempo después, en el siglo XIX, se reactiva el interés por el uso de la sangre mediante transfusiones como recurso para la atención de diferentes enfermedades o situaciones, en donde estaba comprometida la salud humana, en las que se insistía en la necesidad de recurrir exclusivamente a sangre humana con ayuda también de soluciones salinas en busca de un procedimiento mucho más seguro. Para esta época el Dr. Kart Landstainer introduce el concepto de los grupos sanguíneos, destacando la diversidad entre los humanos y por tanto, dando un importante aporte al avance del conocimiento científico en el campo de la salud, que en épocas posteriores permitió el establecimiento de diversos grupos sanguíneos y disminuir las reacciones hemolíticas tardías (Rodríguez, 2007).

Como es esperable en un proceso de esa naturaleza, se presentaron diferentes situaciones que llevaron a estudios de mayor profundidad, a raíz de problemas originados por el uso de transfusiones directas, tales como la anticoagulación, el volumen de la sangre extraída a donantes, uso de jeringas dobles, efectos de dichas extracciones, conservación de la sangre,

las infecciones, entre otros aspectos, los cuales fueron la génesis de importantes descubrimientos, como pueden ser la necesidad de procedimientos pre transfusionales.

El tema de la sangre, ha ocupado un lugar especial en las distintas civilizaciones, se la relaciona como un símbolo de fuerza y fuente de vitalidad. Se han señalado usos y procedimientos realizados en tiempos pasados, que al día de hoy, parecen inapropiados sin embargo, de una u otra manera, han significado un avance en el conocimiento de dicho componente y en los procedimientos más apropiados científicamente, para su utilización y aporte a la salud pública.

Hasta la actualidad la sangre se constituye en un elemento insustituible, al grado de que una transfusión puede concebirse como el primer trasplante de un órgano vital (Alleyne, 2003).

El primer banco de sangre hospitalario, se establece en Chicago a finales de los años 30, conducido por el DrFantus, quien promovió su utilización, paralelo al concepto de que debía existir donación, para poder hacer funcionar un banco de sangre (citado por Rodríguez, 2007).

Como parte del desarrollo científico en torno a la sangre, su uso y mantenimiento, se introduce la aplicación del plástico como medio de recolección y conservación, posteriormente, el recurso de la centrifugación da opción al fraccionamiento de la sangre y en los años 60 se utilizan ya concentrados plaquetarios en los procesos transfusionales, se avanza también en el recurso del tamizaje de las unidades previo a la transfusión. Aspectos que entre otros, han permitido que en la actualidad se manejen los bancos de sangre de manera tal, que garanticen la adecuada atención y guarden la salud pública de la población.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) ha tenido como área de cooperación técnica la transfusión sanguínea y los bancos de sangre, señalando como uno de sus objetivos el tamizaje de la sangre, como método de prevención para la transmisión de enfermedades, tarea que técnicamente se ha asignado a los servicios de laboratorio.

Ya en el Siglo XX, los avances científicos, permiten establecer análisis de tipo ético, referidos a la donación sanguínea pagada o voluntaria, lo cual lleva a los bancos de sangre a revisar sus procedimientos, dados los casos de riesgos en la salud, originados por infecciones post transfusionales y la pandemia del VIH, entre otros. Hechos que obligan a los bancos de sangre a fortalecer las medidas durante la selección de donadores, por lo que los esfuerzos se dirigen a medidas preventivas, ya que en el campo diagnóstico se ha avanzado mucho y las pruebas serológicas sensibles y específicas, brindan un importante aporte en el uso seguro de la sangre.

Cabe resaltar que la Organización Panamericana de la Salud en el año 2000, establece dos importantes aspectos, el tema del Día Mundial de la Salud 2000 fue: “La seguridad de la sangre depende de mí: la sangre segura salva vidas”, de igual manera se lanzó la Iniciativa Regional sobre Sangre Segura.

Aunque ha habido avances en esa área, todavía queda mucho camino por recorrer en ese sentido (Alleyne, 2003).

De acuerdo con la Norma para la Organización y Funcionamiento de los Bancos de Sangre de Costa Rica, se establece que la sangre humana para transfusión, considerada segura, es aquella que cumple con una serie de medidas que garantizan no solo su calidad, sino que también permiten reducir el riesgo de efectos adversos de la misma o de sus hemocomponentes.

Señala Rodríguez (2007, p. 28), que en la actualidad “(...) la triada tamizaje, donantes voluntarios y detección de factores de riesgo, dan hoy por hoy un buen margen de seguridad transfusional”. No obstante lo citado, es claro que aún se mantienen y se identifican reacciones diversas entre pacientes, asociadas al uso de la sangre para la atención de sus problemas de salud, sin embargo, la importancia de los bancos de sangre es innegable y ello se ejemplifica con la propuesta de la Organización Mundial de la Salud

(OMS) de buscar acuerdos entre los países con el propósito de promover la donación voluntaria, de que se cuente con lugares específicos para la donación sanguínea, sin necesidad que éstos se ubiquen dentro del sistema hospitalario

En cuanto al tema de los bancos de sangre, es interesante la perspectiva planteada por Fernández (2007), quien señala que administrativamente los bancos de sangre son entidades productivas específicas al servicio de la medicina y que por su naturaleza, de los bienes y servicios producidos, son visualizados en muchos países como unidades estratégicas consideradas de interés público.

Señala el autor mencionado que los bancos de sangre concebidos como proveedores de servicios, han de realizar diferentes funciones, dentro de las que se destacan las siguientes: divulgar información médica transfusional en instituciones educativas; educar a personas mayores y menores de edad acerca de la donación de sangre y la transfusión de hemocomponentes; aclarar dudas y eliminar información confusa de los posibles donantes; organizar grupos estables de donantes voluntarios y altruistas dentro de personas sanas; establecer enlaces entre la Caja Costarricense del Seguro Social (C.C.S.S.) y comunidades, empresas e instituciones, así como asesorar al personal médico y actualizarlo en el campo de la medicina transfusional.

Desde una visión de empresa proveedora de bienes, es responsabilidad del banco de sangre, no solo abastecer con hemocomponentes en cantidad, diversidad y calidad, sino también, mantener una adecuada reserva de sangre sana para atender las diferentes demandas de la población, así como situaciones emergentes.

Agrega Fernández (2007), que desde un punto de vista económico, todo banco de sangre ha de ser autosuficiente en cuanto a sus existencias de hemocomponentes. En ese sentido, se estima que ha de existir concordancia entre oferta y demanda, así como una previsión de al menos el 50% de la demanda estimada.

Apegado a lo planteado, es entonces esperable que un banco de sangre tenga la capacidad de realizar un trabajo responsable especialmente dirigido a considerar la diversidad de los grupos sanguíneos existentes y su distribución poblacional, a tomar en consideración la naturaleza perecedera de los hemocomponentes y a brindar su aporte a la demanda de la población y de los servicios médicos. En el caso concreto del HPDA, es innegable la necesidad de constituir un banco de sangre con disponibilidad adecuada de sangre que permita ampliar la diversidad, eficiencia y pertinencia de sus servicios.

Se ha de recordar también, que el trabajo dirigido a la búsqueda de donantes voluntarios de sangre ha de constituirse en un objetivo primordial que a la postre permitirá el mantenimiento y respuesta de cualquier banco de sangre.

Fernández 2007, resume los aspectos medulares para estimar una unidad de sangre segura, mediante los siguientes rubros:

- costos de producción y certificación
- costos de mantenimiento
- costos de administración

Se señala también que la producción de unidades de sangre segura, conlleva a costos porque para adquirir la materia prima se han de invertir recursos con el consiguiente costo para procesar y certificar la calidad del producto final. Es esperable que el banco de sangre realice todas las gestiones posibles a fin de poder acercar donadores sanos para adquirir la materia prima que requiere.

De igual manera, los hemocomponentes que genere dicho banco de sangre, han de ser mantenidos bajo condiciones específicas que indiquen también sus períodos de caducidad (Fernández, 2007).

Un elemento indispensable además de los costos, en cualquier banco de sangre, está referido a la adquisición de dicho elemento, dado que la donación de sangre resulta imprescindible para el mantenimiento de una prestación sanitaria de calidad, razón por la cual promover y evaluar los sistemas de recolección de la misma, se convierte en una tarea prioritaria, en busca de mantener y optimizar adecuados servicios, de ahí que las instituciones de salud se esfuercen día a día por sostener y aumentar los índices de donación. En el sentido expuesto, Garay, Iñiguez, Martínez, Muñoz, Pallares, y Vásquez (octubre, 2002) hacen referencia a una investigación cualitativa realizada en Cataluña, España mediante la cual se evalúan los bancos de sangre y concluyen que la donación de sangre es una actividad que se enfrenta a frenos materiales y personales; que dicha actividad depende prioritariamente del voluntariado y que en Cataluña la política e inversión en bancos de sangre no es fuerte.

Señala Jiménez (2000) que la donación de sangre es un acto social que se realiza desde la intimidad del individuo, por eso menciona que las motivaciones que median la donación reflejan condicionantes personales, relacionadas con la estructura mental acerca de sí mismo, de la colectividad así como de las necesidades institucionales, políticas o económicas.

Se comparte el criterio de Jiménez (2000), en el sentido de señalar que se ha de buscar la donación altruista, como una disposición desinteresada de ayudar a otros, más por solidaridad humana y con el fin de colaborar, con la utilidad médico-sanitaria.

A manera de síntesis, puede señalarse entonces, que la sangre es un elemento indispensable, de claro interés social y mediante el cual se pueden atender necesidades en salud de los miembros de la sociedad. El manejo para la obtención, mantenimiento y uso de la sangre, ha de estar concentrado en los bancos de sangre, de manera que estos responsablemente, velen por la obtención de sangre proveniente de personas sanas y que a su vez garanticen el procesamiento y mantenimiento de sangre segura para el uso humano.

FASES

1. Requerimientos institucionales.

En una primera fase se analizarán las condiciones, requerimientos y procedimientos establecidos a nivel institucional, para la conformación de un servicio de banco de sangre en el Laboratorio Clínico HPDA. En esta fase se identificarán las condiciones reales con que se cuenta y que serán la base para la implementación del banco de sangre que mejore la disponibilidad de sangre.

2. Procesos y procedimientos.

En esta fase, se realizaran la identificación de procesos y procedimientos requeridos para la propuesta organizacional para mejorar la disponibilidad de sangre en el HPDA.

3. Costos.

En esta fase se realizara un estudio de costos, sobre la propuesta organizacional para mejorar la disponibilidad de sangre en el Banco de Sangre en el HPDA.

4. Propuesta de apertura.

En esta fase se diseñará una propuesta de apertura de un banco de sangre en el Laboratorio Clínico HPDA, con mejoramiento de la disponibilidad de la sangre, considerando las condiciones ideales para su instauración y recurriendo al planteamiento de estrategias que permitan el crecimiento y sostenibilidad del mismo.

DIAGNÓSTICO ACTUAL

Banco de sangre en el Hospital Regional Docente Ambato

En este apartado se destacan los principales datos a partir de la observación realizada, que analiza las condiciones iniciales y particulares del banco de sangre del HPDA, así como los problemas, fortalezas, debilidades, y situaciones que favorecen u obstaculizan la respuesta esperada para la implementación de un Banco de Sangre adecuado y la mejora de la disponibilidad de sangre en el HPDA.

Actualmente el banco de sangre el HPDA se articula al laboratorio clínico del mismo, pero se realiza en convenio con la Cruz Roja de Ambato, por lo tanto no se cuenta con un Banco de Sangre propio del HPDA, además el espacio físico del Banco de Sangre en el HPDA es muy reducido, no se realiza donaciones voluntarias de sangre, en el HPDA sino en la Cruz Roja de Ambato, además la atención de este banco no se realiza las 24 horas pero con la demanda del HPDA se requiere esa atención también, el promedio de transfusiones que se realiza en el HPDA es muy elevado así que es necesario la implementación de un Banco de Sangre adecuado al HPDA y que mejore la disponibilidad de sangre en el mismo.

Diagnóstico de la situación actual en el laboratorio Clínico del HPDA, como plataforma para la implementación de Banco de sangre con disponibilidad de este recurso.

CATEGORÍA	INSUMOS
RECURSOS HUMANOS	Plaza de especialista en Banco de Sangre. Licenciados en laboratorio y hematología 3
ESPACIO FÍSICO	Cubículo de sangrado. Recepción - Oficina Laboratorio de Inmunoematología

RECURSOS MATERIALES

Bodega

Centrífuga refrigerada

Centrífuga para Coombs

Cámara de refrigeración

Congelador a – 40 C

Prensa para separar plasma

Camilla para donadores

Baño maría

Equipo de cómputo

Fax

Bolsas recolectoras de Sangre

Tubos de ensayo al vacío con EDTA y sin anticoagulante.

Agujas descartables.

Algodón

Alcohol

REACTIVOS

Grupo Sanguíneo ABO

Factor Rh

Tarjetas en Gel

Reactivo VDRL

Reactivo VIH

Reactivo de Hematología

ALIMENTACIÓN

Refrigerio

DISEÑO DE BANCO DE SANGRE

En el caso del Laboratorio Clínico del HPDA, se cuenta actualmente con el espacio físico mínimo requerido para iniciar labores con un Banco de Sangre el cual funciona actualmente. Sin embargo, es indispensable la construcción futura de un servicio sanitario destinado a los usuarios del Banco de Sangre. La siguiente figura representa la propuesta del diseño de la estructura recomendada para el Banco de Sangre (Diagrama 1).

Recurso Humano

El Laboratorio Clínico HPDA, necesita de plazas para licenciados en laboratorio clínico o hematología, especialista en Inmunohematología y Banco de Sangre lo cual permitirá su apertura. No obstante, se requiere contar con una plaza de tiempo completo con la categoría de Técnico en Ciencias Médicas I y una de Oficinista 3 también de tiempo completo.

En términos de costos, estos dos servicios requeridos para el buen funcionamiento del banco de sangre, sobre el costo del mensual de cada uno de los trabajadores se calcula un aproximado de 4800 dólares.

Recursos Materiales

El Laboratorio Clínico del HPDA, no cuenta con la mayoría de los recursos materiales necesarios para iniciar la apertura del Banco de Sangre, no obstante es necesaria la compra de un microscopio.

Tres sillas ergonómicas para la sala de espera.

Una cámara de Flujo laminar que quizá sea el mayor gasto económico.

Elementos requeridos para la constitución de un Banco de Sangre adecuado en el laboratorio Clínico del HPDA.

CATEGORÍA

INSUMOS

RECURSOS HUMANOS

1 TC Oficinista 3

1 TC Técnico en Ciencias Médicas 1

ESPACIO FÍSICO

Servicio sanitario para usuarios

RECURSOS MATERIALES

1 Microscopio

1 Cámara de Flujo Laminar

3 Sillas ergonómicas

REACTIVOS

Anti HTLV I II

Reactivos para Chagas

Anti HCV

Anti HBV

Anti HIV

Diagramas de Procesos

Como parte del diseño de la propuesta para implementación de un Banco de Sangre en el Laboratorio Clínico del HPDA, se proponen a continuación tres diagramas de los procesos que serán implementados a la hora de seleccionar los donantes de sangre, tanto por reposición como altruistas. De igual manera, se indica el proceso a seguir para la realización de la flebotomía (Diagrama 2).

Manuales

Para la implementación del Banco de Sangre se requiere de la preparación de manuales dirigidos a regular la bioseguridad, el manejo de desechos y diversos procedimientos propios del nuevo servicio. El diseño de los manuales es responsabilidad del microbiólogo especialista en Inmunohematología y Banco de Sangre. En el sentido señalado, se propone el diseño de los siguientes manuales:

Manual de Bioseguridad

Manual de Manejo de Desechos Infectocontagiosos

Manual de Procedimientos en Banco de Sangre e Inmunohematología.

Capacitación para funcionarios.

Las acciones de capacitación acerca del funcionamiento del Banco de Sangre, pueden estar dirigidas a los siguientes grupos humanos:

- a. Personal del Laboratorio Clínico
- b. Personal de enfermería
- c. Personal médico

La propuesta de capacitación ha de contemplar también, la disposición de recursos destinados a la actualización profesional y a la participación en eventos científicos en

temáticas directamente relacionadas con el manejo, funcionamiento y fortalecimiento, de los Bancos de Sangre.

6.7.- Modelo Operativo (Tabla 51).

6.8.- Administración de la propuesta.

La presente propuesta tendrá un orden jerárquico, con los cuales se dialogara para obtener el mejor provecho posible, quedando estructurada de la siguiente manera:

Se conversara con el Director de Salud de Tungurahua y además con el Director del Hospital Regional Docente Ambato.

Orden jerárquico del protocolo (Diagrama 3).

6.9 Previsión de la evaluación

Posteriormente a la aprobación de la propuesta se hablará con la dirección del HPDA y los médicos que van a utilizar la presente propuesta así como para la respectiva comunicación sobre la presente propuesta las ventajas y desventajas.

Se elaborara los presupuestos, para la elaboración del Banco de Sangre propio del HPDA, se comunicara a la población general de Tungurahua sobre esta ventaja e invitara para la donación y así mantener el banco de sangre.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Álvarez PI, Águila S, Acosta RB. Sangramiento en obstetricia. En: Rigol Ricardo O. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Ciencias Médicas; 2006. p. 137-63.
- 2 Cabeza E, Castell J. Mortalidad materna y perinatal. En: Rigol Ricardo O. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Ciencias Médicas; 2002. p. 243-61.
- 3 Maternal mortality in 2005. Estimates developed by WHO, UNICEF, UNFPA and The World Bank. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2007.
- 4 Informe sobre la salud en el mundo 2005 - ¡Cada madre y cada niño contarán! Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2005, p. 62.
- 5 Defunciones femeninas por residencia según causas de muerte, décima revisión CIE 10. [Tabla 13]Anuario de estadística vitales: Nacimientos y Defunciones – INEC 2010.Disponible en: <http://www.inec.gov.ec/>
- 6 Ferguson DW. Choque Carcinogénico. En: Bennett JC, Pluse F. Tratado de Medicina Interna. 2da ed. México: Mcgraw. Hill Interamericana; 2000. p. 543-63.
- 7 Manríquez Muñoz S, Andréu Riobello E. Hemorragias obstétricas. En: Manrique Muñoz S, Andréu Riobello E. Pre eclampsia hemorragias obstétricas. España: Servicio Anestesiología y Reanimación; 2003.

- 11 WILLIAMS (2001). **Obstetricia de Williams**. Madrid, Médica Panamericana, 1628 p.
- 12 Vélez. Y Cols; Análisis de las muertes maternas por hemorragia en el departamento de Antioquia, Colombia.Años 2004 y 2005/ Analyzing maternal deaths caused by hemorrhage in the department of Antioquia, Colombia from 2004 to 2005. Rev.ColombObstetGinecol; 57(3): 147-155, sept. 2006.
- 13 ESTRADA-ALTAMIRANO. Experiencia **de la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Instituto Nacional de Perinatología, 1993-1998**.Unidad de Cuidados

- Intensivos Adultos. Instituto Nacional de Perinatología (INPer). Montes Urales 800. Lomas de Virreyes. México, D.F 2002.
- 14 **Guerra Hernández y Cols.** Hemorragias en obstetricia. Estudio de siete años. **Hospital General Docente “26 de diciembre”. Remedios, Villa Clara. 2006.**
 - 15 Mousa H. Treatment for primary postpartum hemorrhage (Cochrane Review). The Cochrane Library, vol.1 Oxford: Update Software:2003.
 - 16 AbouZahr C. Global burden of maternal death and disability. *Br Med Bull* 2003;67:1–11. Hogberg U. The decline in maternal mortality in Sweden: the role of community midwifery. *Am J Pub Health* 2004; 94(8):1312 –9.
 - 17 World Health Organization. Attending to 136 million births, every year: make every mother and child count: The World Report 2005. Geneva, Switzerland7 WHO; 2005. pp. 61.
 - 19 Martínez M, Eisele G, Malvino E, Simonelli E, Galli D, Anhel S, Monti F, Firpo J. Protocolo de prevención y tratamiento de la hemorragia puerperal y sus complicaciones ante la sospecha de adherencia placentaria patológica. *Rev SocObstetGinecol Buenos Aires* 2005;84:225 238
 - 20 Franchini M. Haemostasis and pregnancy.*ThrombHaemost* 2006;95:401-413
 - 21 Bowmeester PW. *Curr Pharm Design* 2005
 - 22 Shevell. *SeminPerinatol* 2003.
 - 23 Sobieszczyk S. *Arch Perinatol Med* 2004
 - 24 FIGO/ICM global initiative to prevent post-partum hemorrhage. SOGC Dec 2004
 - 25 Lam G, Kuller J, McMahon M. Use of Magnetic Resonance Imaging and Ultrasound in the Antenatal Diagnosis of Placenta Accreta. *J SocGynecolInvestig* 2002;9:37-40
 - 26 Tanakaa Y, Sohdab S, Shigemitsub S, Niitsua M, Itai Y. High temporal resolution dynamic contrast MRI in a high risk group for placenta accreta. *Magnetic Resonance Imaging* 2001;19:635–642
 - 27 Lars H, Cardoso P, Nielsen B, Vdiman L, Nielsen J, Aaby P. Effect of sublingual misoprostol on severe postpartum hemorrhage in a primary health center in Guinea—Bissau: randomized double blind clinical trial. *BMJ* 2005;331:723–8.

- 28 Bennett y col. Conservative Management of placenta previa per creta. Australian J Obstet Gynecol 2003
- 29 Prasertcharoensuk W, Swadpanich U, Lumbiganon P. Accuracy of the blood loss estimation in the third stage of labor. Int J Gynaecol Obstet 2000;71:69–70
- 30 The International Journal of Gynaecology and Obstetrics as a Supplement to Volume 94, 2006.
- 31 Bose P, Regan F, Paterson-Brown S. Improving the accuracy of estimated blood loss at obstetric hemorrhage using clinical reconstructions. BJOG 2006; 113:919–924.)
- 32 Kodkany BS, Derman RJ, Goudar SS, et al. Initiating a novel therapy in preventing postpartum hemorrhage in rural India: a joint collaboration between the United States and India. Int J Fertil Women Med 2004;49: 91–6
- 33 Eisele G. Hallazgos angiográficos y resultados de la embolización arterial uterina en las hemorragias graves del post parto. Revista Argentina de Radiología 2007, en prensa.
- 34 Condous GS, Arulkumaran S, Symonds I, Chapman R, Sinha A, Razvi K. The balloon Tamponade Test in the management of massive postpartum hemorrhage. ObstetGynecol 2003; 101:767–72
- 35 Management of massive postpartum hemorrhage: use of a hydrostatic balloon catheter to avoid laparotomy. Br J ObstetGynaecol 2001; 108:420–2
- 36 Bakri YN, Amri A, Abdul Jabbar F. Tamponade-balloon for obstetrical bleeding. Int J Gynaecol Obstet 2001;74:139–42
- 37 Awonuga AO, Merhi ZO, Khulpateea N. Abdominal packing for intractable obstetrical and gynecologic hemorrhage. Int J Gynaecol Obstet 2006;93:160–3
- 38 Hebisch G, Huch A. Vaginal uterine artery ligation avoids high blood loss and puerperal hysterectomy in postpartum hemorrhage. ObstetGynecol 2002;100:574–8.

- 40 Palacios Jaraquemada J. Lower Uterine Blood Supply: Extra uterine Anastomotic System and its application in surgical devascularization techniques. *ActaScandObstetGynecol* 2006;00:1-7
- 41 Gibbs N. Intraoperative control of hemostasis. *Transf. ApheresisScien*2001,24:151
- 42 Morikawa M, Yamada T, Turuga N, Cho K, Yamada H et al. Coagulation fibrinolysis is more enhanced in twin than in singleton pregnancies. *J Perinat Med* 2006;34:392-397
- 43 Kovac M, Mikovic Z, Rakicevic L, Srzentic S, Mandil V, Djordjevic M et al. The use of Ddimer with new cutoff be useful in diagnosis of venous thromboembolism in pregnancy. *EurJObstetGynecolReprodBiol*2010;148(1):27-30
- 44 Nishii A, Noda N, Nemoto R, Ushiro K, Ohno T et al. Evaluation of D dimer during pregnancy. *J ObstetGynaecol Res* 2009;35(4):689-693
- 45 Hardy J, Moerloose P, Samama C. The coagulopathy of massive transfusion. *VoxSanguinis*2005;89:123-127
- 46 Johansson P, Hansen M, Sorensen H. Transfusion practice in massively bleeding patients: time for a change? *VoxSanguinis*2005;89:92-96
- 47 Zink K, Sambasivan C, Holcomb J, Chisholm G, Schreiber M. A high ratio of plasma and platelets to packed red blood cells in the first 6 hours of massive transfusion improve outcomes in a large multicenter study. *Am J Surgery* 2009;197(5):565-570
- 48 Gonzalez E, Moore F, Holcomb J, Miller C, Kozar R, Todd R et al. Fresh frozen plasma should give earlier to patients requiring massive transfusion. *J Trauma* 2007;62(1):112-119
- 49 Alexander J, Sarode R, McIntire D, Burner J, Leveno K. Whole blood in the management hypovolemia due to obstetric hemorrhage. *ObstetGynecol*2009;113(6):1320-1326
- 50 Chowdhury P, Saayman A, Paulus U, Finlay G, Collins P. Efficacy of standard dose and 30 ml/kg fresh frozen plasma in correcting laboratory parameters of hemostasis in critically ill patients. *Br J Haematol*2004;125:69-73

- 51 Dara S, Rana R, Afessa B, Moore B, Gajic O. Fresh frozen plasma transfusion in critically ill medical patients with coagulopathy. *Crit Care Med* 2005;33(11):2667-2671
- 52 Malvino E, Eisele G, Martinez M, Anhel S, Lowenstein R. Hemorragias obstétricas exanguinantes. *CI Invest GinecObstet*2009;36(1):2-8
- 53 Fuller A, Bucklin B. Blood component therapy in obstetrics. *ObstetGynecolClin N Am* 2007;34:443-458
- 54 Vincent J, De Baker D. Does disseminated intravascular coagulation lead to multiple organ failure? *CritCareClin*2005;21:469-477.
- 55 Malvino E, Eisele G, Dono J, Amanzi P, Martinez M. Evaluación de la coagulopatía por consumo asociada con las hemorragias obstétricas graves. *CI InvestGinecObstet*2010;en prensa
- 56 Malvino E, Eisele G, Martinez M, Anhel S, Lowenstein R. Hemorragias obstétricas exanguinantes. *CI Invest GinecObstet*2009;36(1):2-8
- 57 Gando S, Saitoh D, Ogura H, Mayumi T, Koseki K et al. Natural history of disseminated intravascular coagulation diagnosed based on the newly established diagnostic criteria for critically ill patients: results of a multicenter, prospective survey. *Crit Care Med* 2008;36(1):145-150
- 58 Malvino E, González D. Tratamiento con proteína C activada en un caso de sepsis puerperal con púrpura fulminante. *Obstetricia y Ginecología Latinoamericanas* 2007;65:171- 174.
- 59 Levi M, de Jonge E, van der Poll T. Plasma and plasma components in the management of disseminated intravascular coagulation. *Best Pract Res ClinHaematol*2006;19:127-142
- 60 Fondevila C, Golubicki J, Malvino E, Voto L, Salcedo L y col. Sangrado crítico en obstetricia. *Medicina Intensiva* 2008;25(2):66-73

- 61 Welsh A, McLintock C, Gatt S, Somerset D, Popham P, Ogle R. Guidelines for the use of recombinant activated factor VII in massive obstetric hemorrhage. Aust N Zeal J ObstetGynaecol 2008;48:12-16
- 62 Malvino E, McLoughlin D, López Gastón O. Trombofilias y trombosis venosa cerebral en el puerperio. CI InvestGinObstet2009;36(5):186-189

LINKOGRAFIA:

- 8 Revista virtual TECNOLOGÍAS DE INFORMACIÓN Y COMUNICACIÓN para mejorar la calidad de la atención materna y neonatal en los servicios públicos de la provincia del Azuay (Septiembre 2010), Cuenca-Ecuador, Volumen 1 No. 1. Tomado de: http://www.investigacionsalud.com/revistas/revista1_septiembre2010.pdf
- 9 Guía para la implementación de la atención integrada materna y neonatal calificada en los servicios institucionales de atención del parto (2008) Guatemala. Bajado de: http://new.paho.org/gut/index.php?gid=18&option=com_docman&task=doc_download
- 10 GUÍAS CLÍNICAS DE II - III NIVEL 2010 Paraguay Tomado de: <http://apps.who.int/medicinedocs/documents/s18608es/s18608es.pdf>
- 63 Revista virtual TECNOLOGÍAS DE INFORMACIÓN Y COMUNICACIÓN para mejorar la calidad de la atención materna y neonatal en los servicios públicos de la provincia del Azuay (Septiembre 2010), Cuenca-Ecuador, Volumen 1 No. 1. Tomado de: http://www.investigacionsalud.com/revistas/revista1_septiembre2010.pdf
- 64 Guía para la implementación de la atención integrada materna y neonatal calificada en los servicios institucionales de atención del parto (2008) Guatemala. Bajado de: http://new.paho.org/gut/index.php?gid=18&option=com_docman&task=doc_download

- 65 GUÍAS CLÍNICAS DE II - III NIVEL 2010 Paraguay Tomado de: <http://apps.who.int/medicinedocs/documents/s18608es/s18608es.pdf>
- 66 Ricardo Muñoz, Dr. Luis Alcázar Alvarez (2006), Prevención, diagnóstico y tratamiento de las hemorragias durante el embarazo, parto y puerperio. Boletín de práctica médica efectiva. Tomado de: <http://cursos.insp.mx/Contenidos/objetos/emergencia/hemorragia/lectura%20basica%20I%20Arteaga.pdf>
- 67 Carlos Andres Mariño Martinez , Diana Carolina Vargas Fiesco (2010), “Caracterizacion De La Morbilidad Materna Extrema En El Instituto Materno Infantil – Hospital La Victoria”. Universidad Nacional De Colombia Facultad De Medicina Departamento De Obstetricia Y GinecologiaBogota. Disponible en: <http://www.bdigital.unal.edu.co/2519/1/597843.2010.pdf>
- 68 Ana Paula Pierre Moraes (2011), Incidencia e principais causas de morbidade materna grave em São Luís, Maranhão, Brasil: estudo longitudinal. Sao Paulo Med. J. vol.129 no.3 São Paulo May 2011. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1516-31802011000300005&lang=pt&tlng=
- 69 Cáceres-Manrique, Flor de MaríaDíaz-Martínez, Luis Alfonso. (2007). La Mortalidad Materna En El Hospital Universitario Ramón González Valencia Entre 1994-2004. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología, Sin mes, 99-107. Disponible en: http://www.fecolsog.org/userfiles/file/revista/Revista_Vol58No2_Abril_Junio2007/v58n2a02.pdf
- 70 Ariel Estrada-Altamirano, José Antonio Hernández-Pacheco (2002). Experiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Instituto Nacional de Perinatología, 1993-1998. Instituto Nacional de Perinatología (INPer) de México. Vol. 16 No. 2; Abril-Junio 2002. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2002/ip022e.pdf>

- 71 Dr. Eduardo Malvino (2010) Médico especialista en Terapia Intensiva (SATI) Shock Hemorrágico en Obstetricia Tomo II Buenos Aires. Argentina Disponible en: http://www.obstetriciacritica.com.ar/doc/Shock_Hemorragico.pdf
- 72 Dr. Alfredo Jorge Sánchez Valdivia 2011 Fallo renal agudo en la paciente obstétrica gravemente enferma Hospital Universitario "Faustino Pérez". Matanzas, Cuba. Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/gin/vol37_4_11/gin03411.htm
- 73 Componente Normativo Materno Neonatal Componente Obstétrico (2010). Ministerio Salud Publica del Ecuador. Disponible en : <http://maternoinfantil.org/archivos/A67.PDF>
- 74 Reveles VJA, Villegas RG, Hernández HS, Grover PF, Hernández VCC, Patiño SA. Histerectomía obstétrica, incidencia, indicaciones y complicaciones. GinecolObstetMex 2008;76(3):156-60. Disponible en: [http://www.artemisaenlinea.org.mx/acervo/pdf/ginecologia_obstetricia_mexico/Ginecol%20Obstet%20Mex%202008-76\(3\)%20156-60.pdf](http://www.artemisaenlinea.org.mx/acervo/pdf/ginecologia_obstetricia_mexico/Ginecol%20Obstet%20Mex%202008-76(3)%20156-60.pdf)

CITAS BIBLIOGRAFICAS – BASE DE DATOS UTA

Torres A Octavio, Bueno N Francisco, González R Reinaldo, Bronda M Alessandro. LIGADURA DE LAS ARTERIAS ILIACAS INTERNAS (HIPOGASTRICAS) EN CIRUGIA OBSTETRICA. Rev. chil. obstet. ginecol. [revista en la Internet]. 2002 [citado 2013 Mar 26] ; 67(6): 446-450. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262002000600003&lng=es. doi: 10.4067/S0717-75262002000600003.

Caro M José, Bustos M Luis, Ríos S Álvaro, Bernal M Joaquín, Pape C Neumann. HISTERECTOMÍA OBSTÉTRICA EN EL HOSPITAL DE PUERTO MONTT, 2000-2005. Rev. chil. obstet. ginecol. [revista en la Internet]. 2006 [citado 2013 Mar 26] ; 71(5): 313-319. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75262006000500004&lng=es. doi: 10.4067/S0717-75262006000500004.

Amorim Melania Maria Ramos de, Katz Leila, Ávila Marina Brito, AraújoDaniellaEricson, Valença Mariana, Albuquerque Carlos Japhet da Mata et al . Perfil das admissões em uma unidade de terapia intensiva obstétrica de uma maternidade brasileira. *Rev. Bras. Saude Mater. Infant.* [revista en la Internet]. [citado 2013 Mar 26]. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1519-38292006000500008&lng=es. <http://dx.doi.org/10.1590/S1519-38292006000500008>.

Lotufo, Fátima Aparecida et al. Applying the new concept of maternal near-miss in an intensive care unit. *Clinics* [online]. 2012, vol.67, n.3 [citado 2013-03-26], pp. 225-230 . Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1807-59322012000300004&lng=es&nrm=iso. ISSN 1807-5932. [http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2012\(03\)04](http://dx.doi.org/10.6061/clinics/2012(03)04).

Cecatti, José Guilherme y CALDERON, Iracema de Matos Paranhos. Intervenções benéficas durante o parto para a prevenção da mortalidade materna. *Rev. Bras. Ginecol. Obstet.* [online]. 2005, vol.27, n.6 [citado 2013-03-26], pp. 357-365 . Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-72032005000600011&lng=es&nrm=iso. ISSN 0100-7203. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-72032005000600011>.

ANEXOS

TABLAS

Tabla 1

COMPENSADO	DESCOMPENSADO	IRREVERSIBLE
Preservar la función de órganos vitales	Disminución del flujo a órganos vitales e hipotensión	Fallo multisistémico.
Catecolaminas ocasiona una vasoconstricción venosa y arterial	Daño capilar, coagulación intravascular diseminada.	Muerte.
Elaborado por autor		

Tabla 2

TRACTO GASTROINTESTINAL	<ul style="list-style-type: none"> • ruptura de la barrera intestinal con traslocación de bacterias y sus toxinas a la circulación sistémica • Disminución de la motilidad gastro-intestinal e íleo paraltico
HIGADO	<ul style="list-style-type: none"> • Elevación de la glucemia. y luego hipoglicemia. • Empeora la acidosis metabólica y trastornos en las bilirrubinas.
MUSCULO ESQUELETICO	<ul style="list-style-type: none"> • Por las alteraciones metabólicas y la isquémia, existe una importante debilidad muscular que favorece la aparición de fallo ventilatorio.
RIÑON	<ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la filtración glomerular • insuficiencia prerenal → necrosis tubular → insuficiencia renal terminal
APARATO RESPIRATORIO	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea por liberación de catecolaminas, acidosis metabólica, hipercatabolismo • Existe un aumento del número de alvéolos ventilados y no perfundidos (aumento del espacio muerto)
HEMOSTASIA	<ul style="list-style-type: none"> • Descenso del fibrinógeno, prolongación del TP, TTP, trombopenia, y niveles elevados de Dímero-D y productos de degradación de la fibrina. → Hemorragias y/o cagulos.
CORAZON	<ul style="list-style-type: none"> • Vasodilatación coronaria que mantiene inicialmente el flujo sanguíneo. • Deterioro del flujo coronario y la liberación de factores depresores miocárdicos.
SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	<ul style="list-style-type: none"> • Liberación de catecolaminas, se traduce inicialmente en nerviosismo y agitación. • El buen nivel de consciencia se mantiene hasta fases tardías.

Elaborado por Autor

Tabla 3

Pérdidas hemáticas (por ciento)	< 15 %
Pérdidas hemáticas (ml)	< 750 ml
Frecuencia cardiaca	< 100
Presión sistólica (mmHg)	Normal
Llenado capilar (segundos)	< 1
Frecuencia respiratoria	< 20
Estado psíquico	Apropiado
Diuresis (ml/h)	> 30

Tabla 4

Pérdidas hemáticas (por ciento)	> 15 %
Pérdidas hemáticas (ml)	>750 ml
Frecuencia cardiaca	>100
Presión sistólica (mmHg)	Normal
Llenado capilar (segundos)	1 – 2
Frecuencia respiratoria	> 20
Estado psíquico	Ansioso
Diuresis (ml/h)	20-30

Tabla 5

Pérdidas hemáticas (por ciento)	> 30 %
Pérdidas hemáticas (ml)	>1500 ml
Frecuencia cardiaca	>120
Presión sistólica (mmHg)	< 90
Llenado capilar (segundos)	> 2
Frecuencia respiratoria	> 30
Estado psíquico	Confuso
Diuresis (ml/h)	5-15

Tabla 6

Pérdidas hemáticas (por ciento)	> 40 %
Pérdidas hemáticas (ml)	> 2000 ml
Frecuencia cardiaca	>140
Presión sistólica (mmHg)	< 70
Llenado capilar (segundos)	Nulo
Frecuencia respiratoria	> 35
Estado psíquico	Comatoso
Diuresis (ml/h)	Insignificante

Tabla 7

Shock compensado Clase 1	Los mecanismos fisiológicos de compensación resultan suficientes para asegurar el flujo en órganos vitales
Shock descompensado pero reversible Clase 2 y 3	Con medidas terapéuticas adecuadas podrá lograrse que la enferma sobreviva
Shock irreversible Clase 4	A pesar del tratamiento la enferma morirá. El tratamiento resultó insuficiente o fue ejecutado con demora

Dr. Eduardo Malvin, Shock Hemorrágico en Obstetricia, Buenos Aires, 2010 [TABLA 7] Tomado de: http://www.obstetriciacritica.com.ar/doc/Shock_Hemorragico.pdf

Tabla 8

Catéter periférico 14 G	315 ml/min
Catéter periférico 16 G	210 ml/min
Catéter central 18 G	91 ml/ml

Tabla 9

<div style="border: 1px solid black; padding: 2px; display: inline-block;">Tabla 9</div> VALORES NORMALES PARA LOS PARÁMETROS DE LA RAMA CARDIOVASCULAR EN LA VALORACIÓN HEMODINÁMICA EN EL PACIENTE CRÍTICO		
Variable	Medición o cálculo	Valores normales
Frecuencia cardíaca (FC)	Directa	80 ± 10 lat/min
Presión arterial media (PAM)	Directa	95 mm Hg
Presión pulmonar media (PPM)	Directa	13 mm Hg
Presión venosa central (PVC)	Directa	5 ± 5 cm H ₂ O
Presión capilar pulmonar (PCP)	Directa	10 ± 3 mm Hg
Índice cardíaco (IC)	Directa	3,5 ± 0,7 mL/m ²
Índice sistólico (IS)	(IC / FC) x 1.000	40 ± 7 mL/lat/m ²
Índice de trabajo ventricular izquierdo (ITVI)	(PAM – PCP) x 0,0136 x IS	50-62 g x m/lat x m ²
Índice de resistencia arterial sistémica (IRAS)	(PAM – PVC) / IC] x 80	1760-2.600 dinas x seg x cm ⁻⁵ /m ²
Índice de trabajo ventricular derecho (ITVD)	(PPM – PVC) x 0,0136 x IS	7,9-9,6 g x m/lat x m ²
Índice de resistencia arterial pulmonar (IRAP)	(PPM – PCP) / IC] x 80	45-225 dinas x seg x cm ⁻⁵ /m ²
Índice de aporte de oxígeno (IDO ₂)	IC x CaO ₂ x 10	520-720 mL/min/m ²
Índice de consumo de oxígeno (IVO ₂)	IC x Da-vO ₂ x 10	100-170 mL/min/m ²
Tasa de extracción de oxígeno (TExO ₂)	(CaO ₂ – CvO ₂) / CaO ₂	30%

Dres. Eugenio Matijasevic, MD.; Mónica Jaramillo, MD. Cuidados Críticos Monitoreo hemodinámico [tabla]

Tomado de: <http://www.scc.org.co/libros/CUIDADO%20CRITICO/paginas%20155-173.pdf>

Tabla 10

Paso 1. La enferma cursa con alguna enfermedad condicionante de CID de las mencionadas al comienzo de este capítulo? en caso afirmativo pasar al siguiente ítem		
Paso 2. Solicitar la determinación de: recuento de plaquetas, TP, fibrinógeno y PDF		
Paso 3. Evaluar los resultados de acuerdo con la siguiente puntuación:		
Número de plaquetas:	> 100.000/mL:0	50.000-100.000/mL: 1
		< 50.000/mL: 2
PDF o dímero D:	normal: 0	leve aumento:1
		aumento intenso:2
Tiempo protrombina:	< 3 segundos:0	3 a 6 segundos: 1
		> 6 segundos:2
Nivel de fibrinógeno:	> 100/mg/dL:0	< 100 mg/dL: 1

Paso 4. Calcular la puntuación:

≥ 5 puntos: CID confirmada

< 5 puntos: CID probable

Tabla 10. DRA. GIZELA GUTIÉRREZ DE LA HOZ. PROTOCOLO MANEJO PARA LAS HEMORRAGIAS POSTPARTO.

Algoritmo diagnóstico para confirmar la presencia de CID [Tabla]

Disponible en: http://www.maternidadrafaelcalvo.gov.co/protocolos/PROTOCOLO_HEMORRAGIA_POST_PARTO.pdf

Tabla 11

Estadio 1	Bajo grado Compensada	PDF elevados Plaquetas disminuidas
Estadio 2	Descompensada Sin sangrado	PDF elevados Fibrinógeno bajo Plaquetas muy bajas F-V y F-VIII bajos
Estadio 3	Descompensada Con sangrado	Fibrinógeno < 100 mg/dL Plaquetas < 30.000/mL PDF muy elevados Factores todos < 30%

Tabla 11. DRA. GIZELA GUTIÉRREZ DE LA HOZ. PROTOCOLO MANEJO PARA LAS HEMORRAGIAS POSTPARTO. Niveles de gravedad en el curso de la CID [Tabla]

Disponible

en: http://www.maternidadrafaelcalvo.gov.co/protocolos/PROTOCOLO_HEMORRAGIA_POST_PARTO.pdf

Tabla 12.

VARIABLE INDEPENDIENTE: Factores demográficos, clínicos y del sistema de salud
(Tabla 12)

REALIZACIÓN	DIMENSIONES	INDICADORES	ÍTEMS BÁSICOS	TÉCNICAS	INSTRUMENTOS
<p>Factores pronósticos que influyen en el curso de una emergencia en este caso de los factores del shock secundario en el parto periparto.</p>	<p>Factores pronósticos</p> <p>Curso clínicos</p>	<p>Edad, nivel de instrucción, estado civil, ocupación, procedencia. Signos vitales</p> <p>Antecedentes: patológicos personales, ginecoobstetricos</p> <p>Exámenes complementarios.</p> <p>Vía de finalización del embarazo</p> <p>Uso de: Soporte ventilatorio, coloides cristaloides, disponibilidad de fármacos</p> <p>Controles prenatales</p>	<p>¿Cuáles son los datos de afiliación?</p> <p>¿Qué señales relevantes abarca su historia clínica?</p> <p>¿Indican alguna variante los exámenes complementarios?</p>	<p>Observación de historias clínicas.</p>	<p>Obtención de datos a partir de historias clínicas previamente obtenidas. Modo de encuesta.</p>

Tabla 13.

Variable dependiente: Pronóstico de pacientes con shock hipovolémico secundario a hemorragia periparto.

CONCEPTUALIZACIÓN	DIMENSIONES	INDICADORES	ÍTEMS BÁSICOS	TÉCNICAS
<p>Estado patológico asociado a determinados procesos (en este caso a hemorragia periparto), cuyo denominador común es la existencia de hipo perfusión e hipoxia tisular en diferentes órganos y sistemas, que de no corregirse rápidamente produce lesiones celulares irreversibles y fracaso multiorgánico</p>	<p>Estado Patológico</p> <p>Hipo perfusión tisular</p> <p>Repercusión y fallo multiorgánico</p>	<p>Signos vitales</p> <p>Presión arterial</p> <p>Frecuencia cardiaca, Frecuencia respiratoria, llenado capilar, estado neurológico, presión venosa central</p> <p>Hemoglobina, hematocrito, pruebas de función renal, hepática.</p> <p>Control paciente estado hemodinámica y exámenes</p> <p>Mortalidad materna</p>	<p>¿Qué factores en el examen físico clínico sufren cambios relevantes?</p> <p>¿Existe variantes en los exámenes de laboratorio, que nos indican la fisiología de los órganos?</p>	<p>Recolección de datos a partir de un formulario.</p>

Tabla 14

Modelo Operativo

Fase de Planificación	Metas	Evolución	Recursos
Autorización para realizar la propuesta Presentación de la propuesta Diseño del programa de la propuesta	Cumplimiento del 100% en Abril	Evaluación del procedimiento y respuesta de las autoridades en un periodo de un mes.	Solicitud
Fase de Ejecución	Metas	Evaluación	Recursos
Convocatoria a especialistas hematología Banco de Sangre Capacitación al personal responsable	Cumplimiento del 100 % en Mayo	Selección de los especialistas	Conferencia hematología banco de s
Fase de evaluación	Metas	Evaluación	Recursos
Evaluar cumplimiento y límites de la propuesta Modificaciones y ajustes en el transcurso y distribución del manual	Cumplimiento del 100 %	Revisando los resultados de las donaciones.	Información los pacien

GRÁFICOS

Gráfico 1

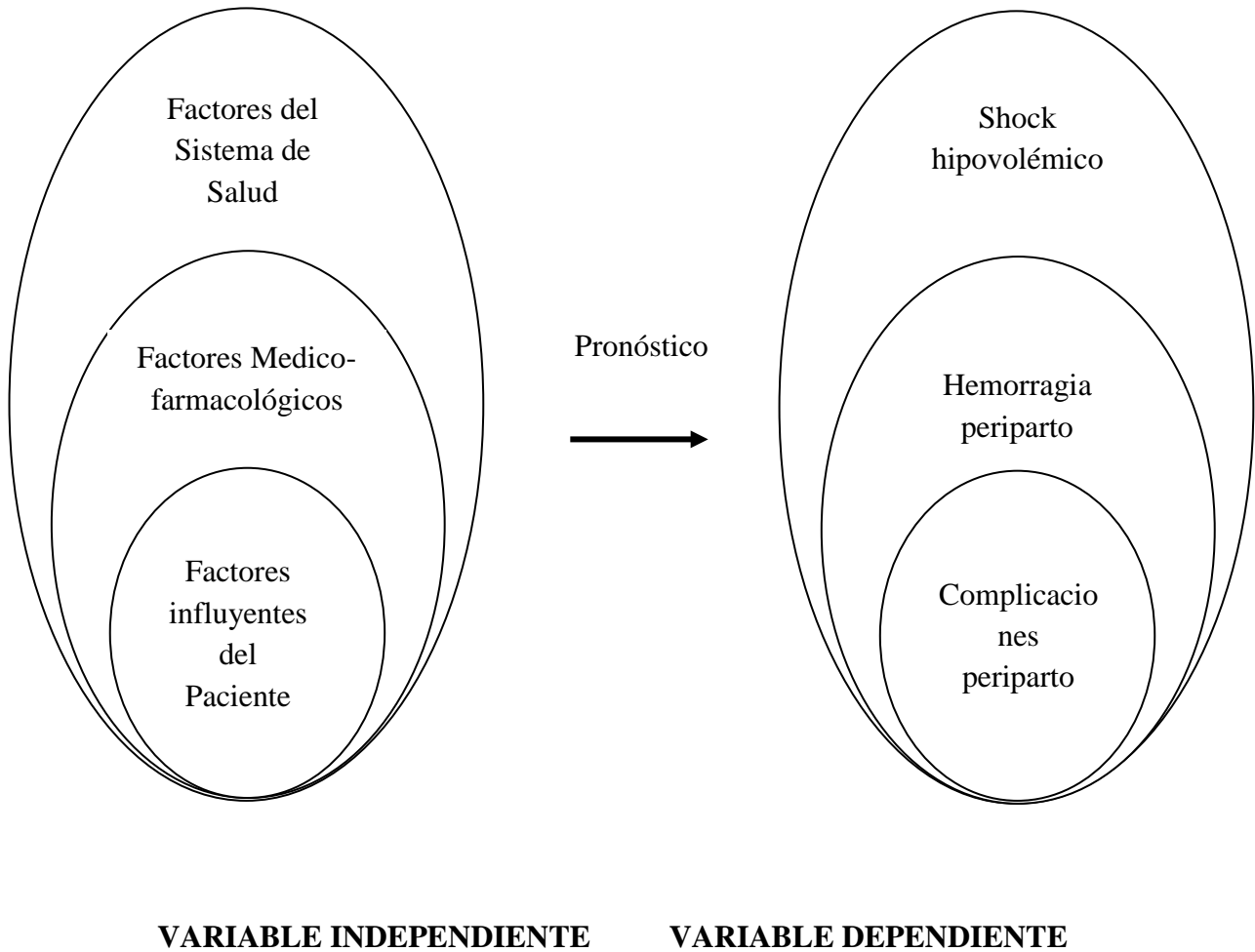


Gráfico 2

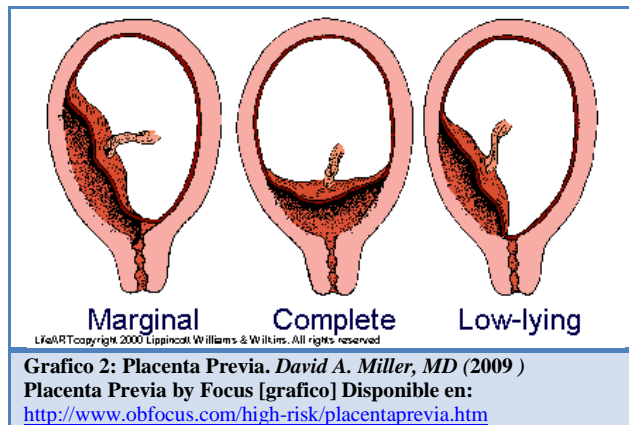


Gráfico 3

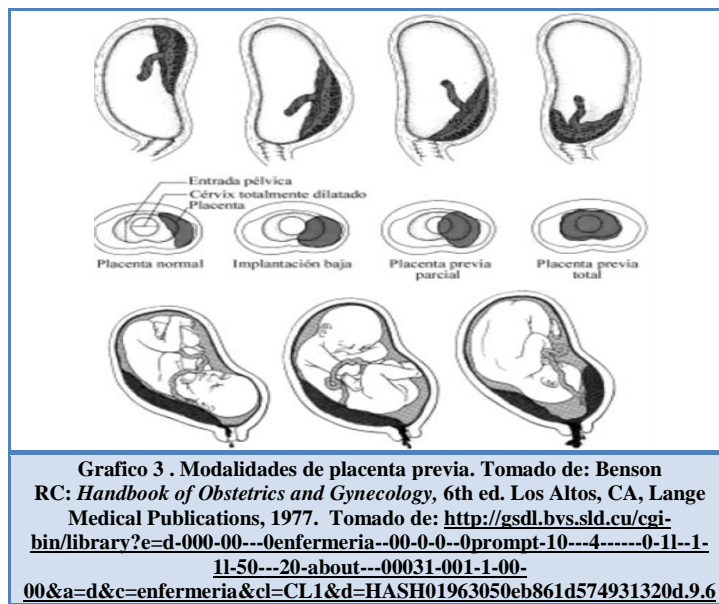


Gráfico 4

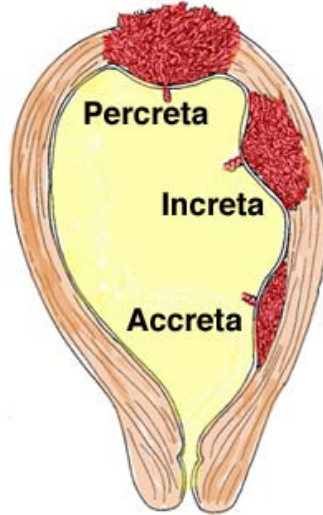


Gráfico 4 Peter W. Callen, M.D ULTRASONOGRAPHY IN OBSTETRICS AND GYNECOLOGYon Line, Drawing illustrating placenta accreta, increta and percreta [Ilustración]
Disponibile en: <http>

Gráfico 5

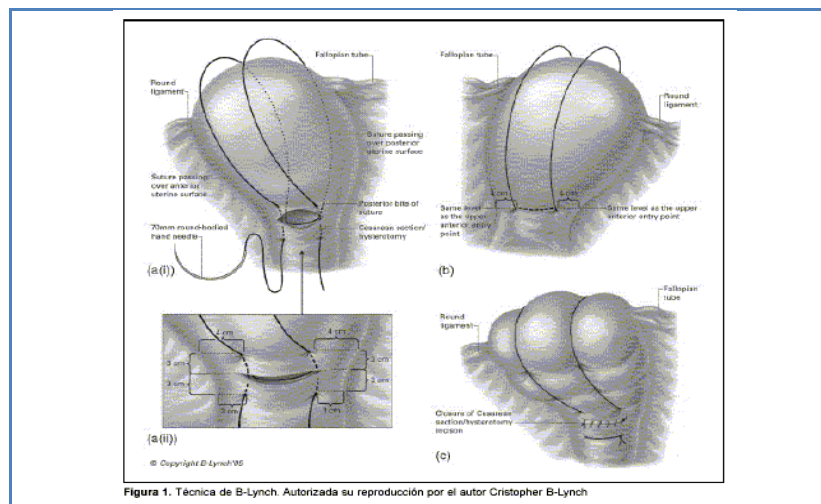


Figura 1. Técnica de B-Lynch. Autorizada su reproducción por el autor Christopher B-Lynch

Grafico 5: *Dres. Santiago Scasso* Montevideo sep. 2010 Tratamiento conservador en la hemorragia posparto refractaria al tratamiento médico.
Sutura de B-Lynch [Ilustración] *Rev. Méd. Urug.* v.26 n.3 Tomado de:
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?pid=S0303-32952010000300008&script=sci_arttext

Gráfico 6

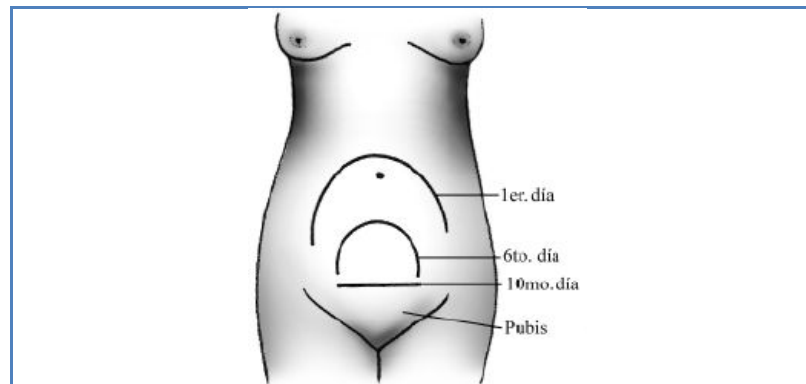
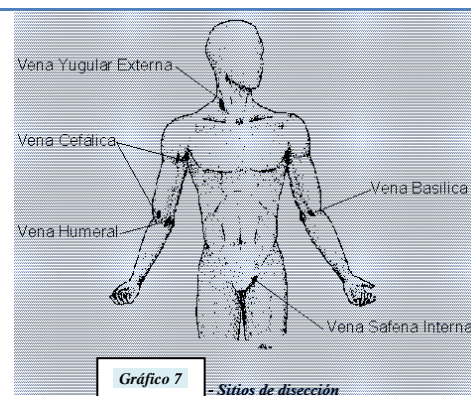


Grafico 6: Altura del útero en los primeros 10 días del puerperio. Tomado de: *O. Rigol, Ginecología y obstetricia*, Tomo I, 1ra. ed., 1984. [Ilustración]
Disponible en: <http://gsdl.bvs.sld.cu/cgi-bin/library?e=d-000-00---0enfermeria--00-0-0--0prompt-10---4-----0-11--1-el-50---20-about---00031-001-1-0big500&a=d&c=enfermeria&cl=CL2.28&d=HASH01963050eb861d574931320d.12.1>

Gráfico 7



Héctor Raúl Echavarría, MD. Abril (2012).
CATÉTERES VENOSOS CENTRALES
Sección de Cirugía General, Universidad del Valle, Cali,
Colombia [figura] Disponible en: <http>

Gráfico 8

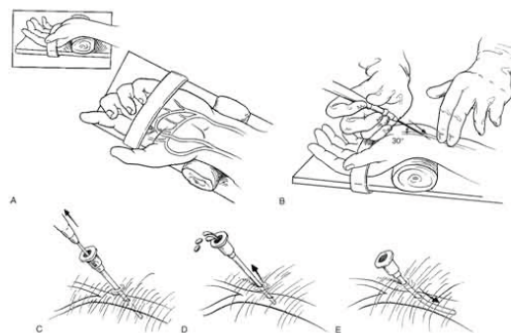


Gráfico 8. Héctor Raúl Echavarría, MD. Abril (2012).
CATÉTERES VENOSOS CENTRALES
Sección de Cirugía General, Universidad del Valle, Cali,
Colombia [figura]

FIGURAS

Figura 1

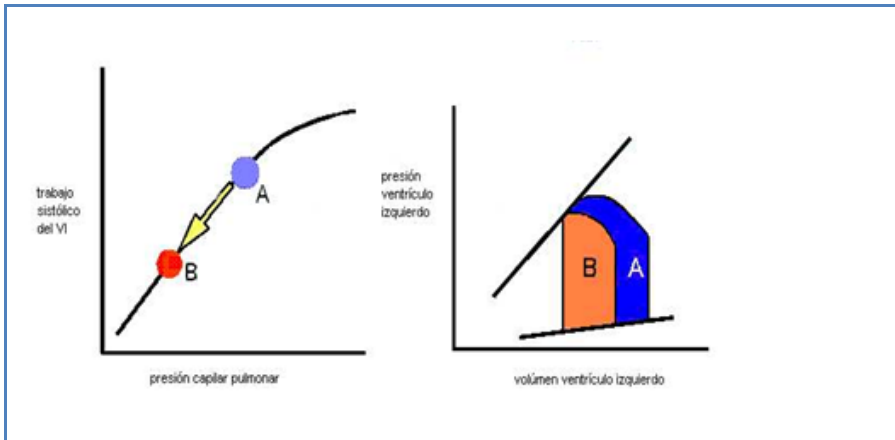


Figura 1. La caída del retorno venoso se traduce en una disminución de la presión capilar pulmonar de la presión de llenado del ventrículo izquierdo, luego el gasto cardíaco se reduce. Traslado desde el punto A la posición B. Guyton 1996.

Figura 2

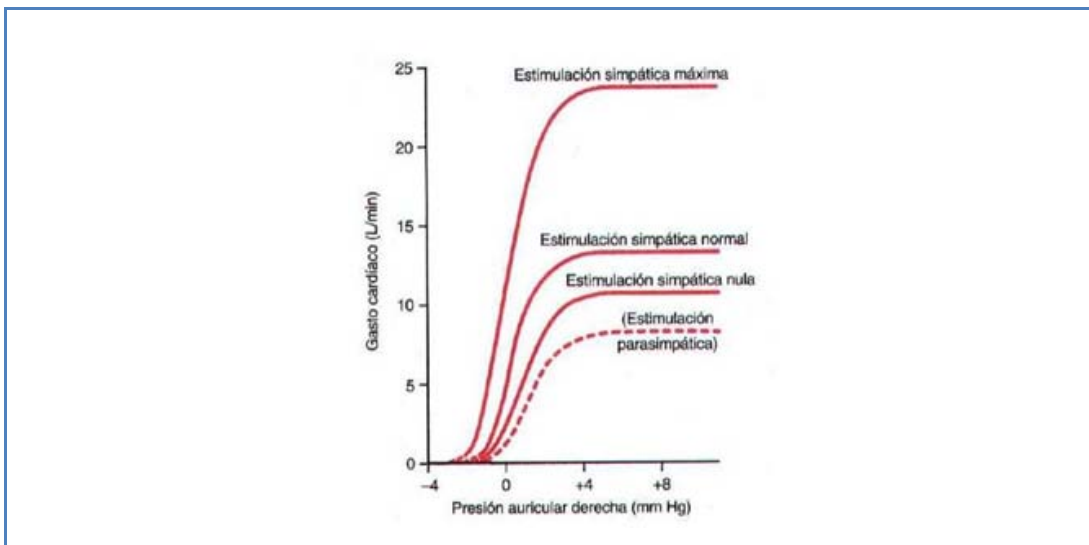


Figura 2. Relación entre la presión auricular derecha y el gasto cardíaco con diversos grados de estimulación simpática. Guyton 1996.

Figura 3

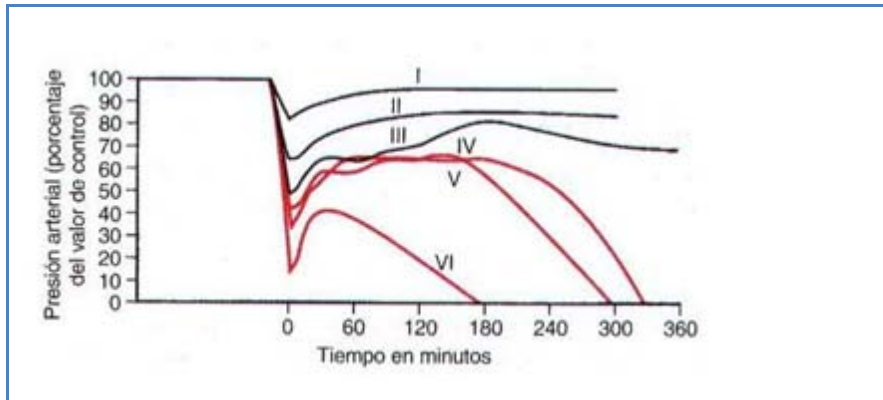


Figura 3. Respuesta de la tensión arterial en relación con la severidad del sangrado. Guyton 199

Figura 4

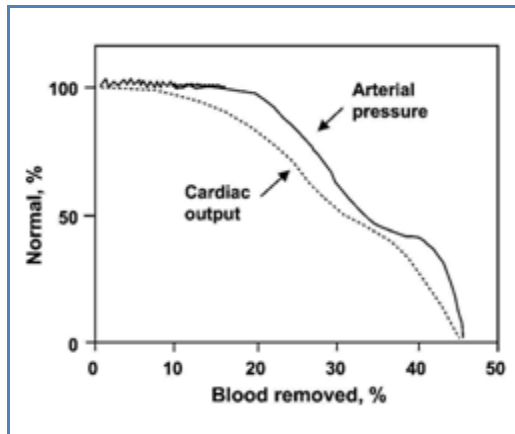


Figura 4. Disminución del gasto cardiaco y la presión arterial en relación con el porcentaje de la volemia perdido. Guyton.1996

Figura 5

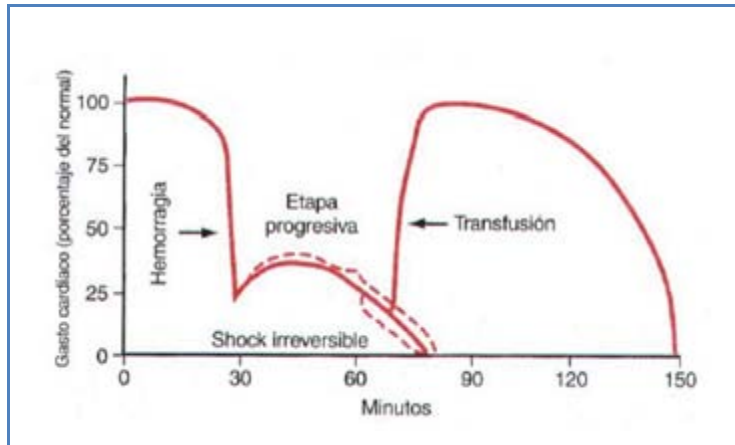


Fig. 5. Etapa de shock irreversible en el curso de una hemorragia aguda. Guyton 1996

Figura 6

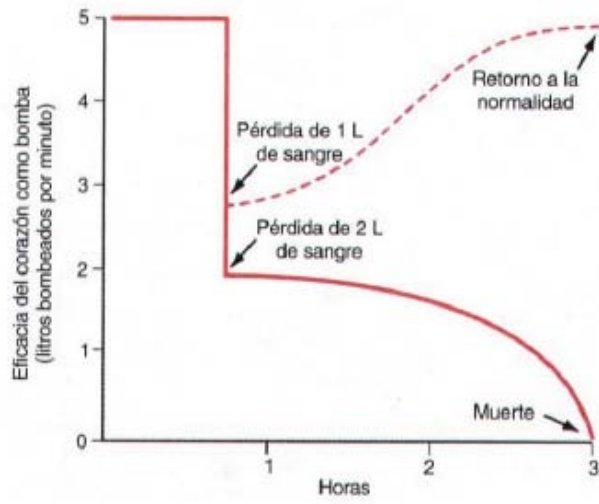


Figura 7

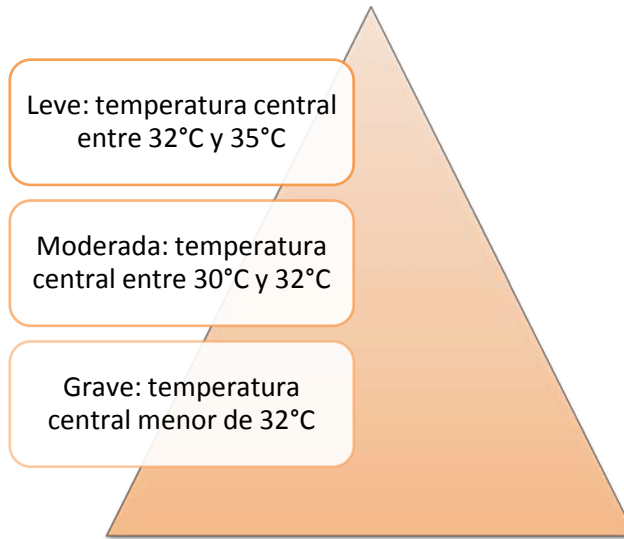
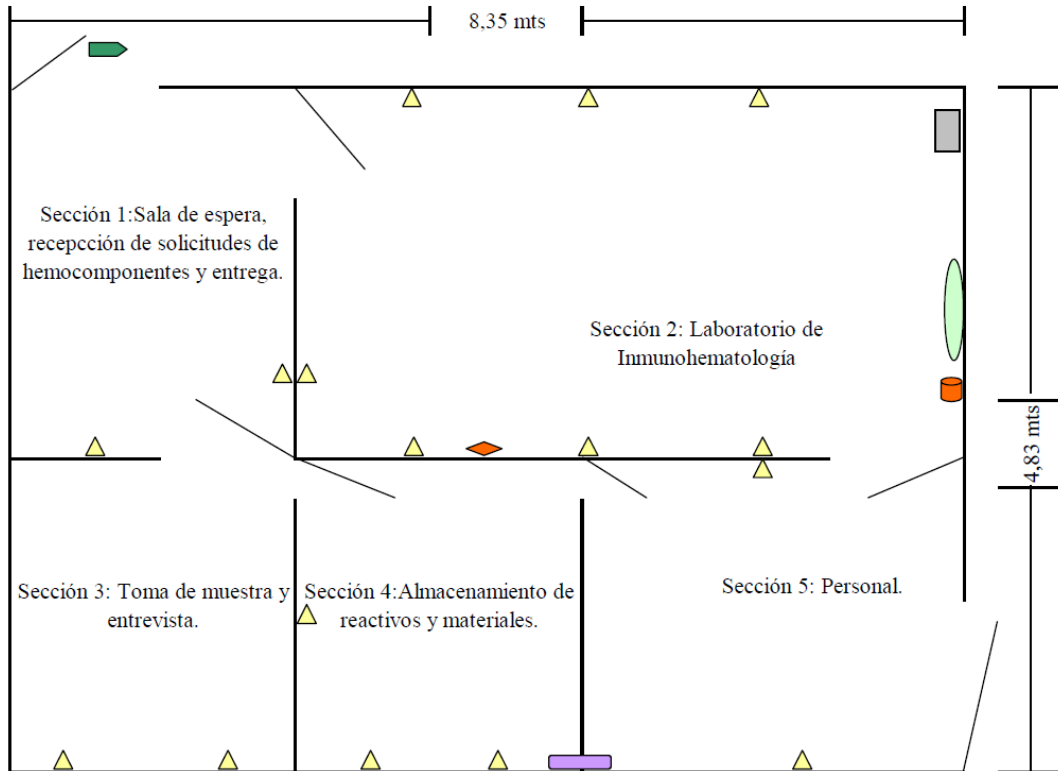


Diagrama 1

Diseño de Banco de Sangre



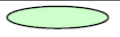
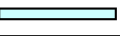






	Lavatorio o pila
	Fluorescentes
	Toma 110 V
	Toma 220 V
	Extintor
	Salida de Emergencia
	Aire Acondicionado
	Caja Breaker

Diagrama 2

Proceso de Selección del donante de sangren el Banco de sangre








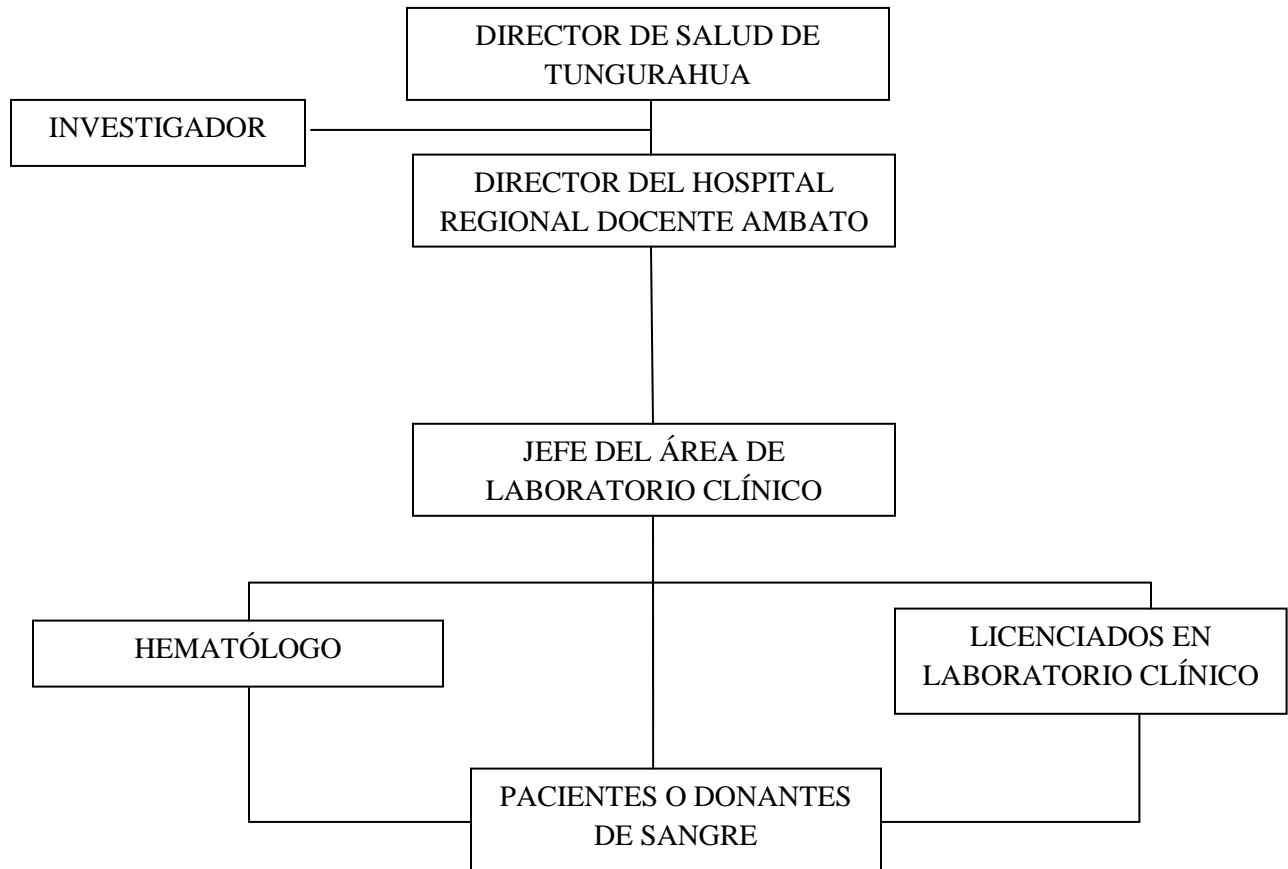
DIAGRAMA DE ACTIVIDADES						
Proceso : Selección de Donante		Cod: MS-	Elaborado por: Dr.			
Procedimiento: Pocesos de selección del donante de sangre en el Banco de Sangre del		Cod:				
		RESPONSABLES				
Código	Descripción	MQC	TCM	Secretaria	Donador	Observaciones
1	Registro del Donador					
2	Entrevista					
3	Evaluación de entrevista para aceptar o rechazar					No se acepta el donador se excluye o difiere
4	Examen clínico					Temperatura, Peso, Talla, Pulso, PA, Hemograma completo
5	Evaluación de Resultados Exámen Clínico					No se acepta el donador se excluye o difiere
6	Firmar Consentimiento					
7						
8						
12						
13						
14						

Diagrama 3

Orden jerárquico del protocolo



**ANEXO 1. FORMULARIO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS DE PACIENTES
CON SHOCK HIPOVOLÉMICO SECUNDARIO A HEMORRAGIA PERIPARTO.**

Edad.

Nivel de instrucción: Analfabeta Analfabeta Primaria incompleta Primaria completa Secundaria incompleta Secundaria completa Superior

Estado civil: Soltera Casada Divorciada Viuda Unión libre

Ocupación: Agricultora Comerciante Estudiante Quehaceres Domésticos

Procedencia: Urbano Rural

ANTECEDENTES: Hipertensión arterial Antecedente de pre eclampsia Diabetes mellitus Enfermedad renal Nuliparidad Embarazo múltiple Ausencia o deficiencia de control prenatal

Gestas: Número

Paridad: Primípara Nulípara Multípara Gran Multípara

Control Prenatal: Si No

Edad Gestacional: 25-29 30-34 35-39 >39

Vía de finalización del embarazo actual: Vía vaginal Vía cesárea

Lugar del parto: Domicilio Hospital

Hb:	
Hcto:	
Plaquetas:	
Urea:	
Creatinina:	
Ácido úrico: Valor:	

Diuresis:	Normal <input type="radio"/> Oliguria <input type="radio"/> Anuria <input type="radio"/>
PRESIÓN ARTERIAL:	
Reanimación:	Coloides <input type="radio"/> Cristaloides <input type="radio"/> Hemoderivados <input type="radio"/> Inotrópicos <input type="radio"/>
PRONOSTICO	Complicaciones <input type="radio"/> , Recuperación <input type="radio"/> , Muerte <input type="radio"/>

Elaborado por: Investigador