

MORTALIDAD MATERNA



Mortalidad materna

Jesús Carlos Briones Garduño

Académico, Academia Nacional de Medicina y Academia Mexicana de Cirugía. Profesor de la Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos de Ginecoobstetricia, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.
Fundador de la especialidad de Medicina Crítica en Obstetricia.

Manuel Díaz de León Ponce

Académico, Academia Nacional de Medicina y Academia Mexicana de Cirugía. Profesor de la especialidad de Medicina Crítica en Obstetricia. Editor de la Revista del Colegio Mexicano de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.

MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA



Mortalidad materna

Todos los derechos reservados por:
© 2013 Academia Mexicana de Cirugía, A. C.
Av. Cuauhtémoc 330, 3er. Piso, Bloque B,
Unidad de Congresos, CMN “Siglo XXI”
e-mail: amec@amc.org.mx
www.amc.org.mx

ISBN 978-607-8337-00-2

Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51-A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editafil.com
www.editafil.com

ISBN 978-607-8283-52-1

Dirección editorial:
José Paiz Tejada

Revisión editorial:
Berenice Flores, Irene Paiz

Ilustración:
Alejandro Rentería

Diseño de portada:
Arturo Delgado

Impreso por:
Impresiones Editoriales FT, S. A. de C. V.
Calle 31 de Julio de 1859 Manz. 102 Lote 1090, Col. Leyes de Reforma
09310 México, D. F.
Septiembre de 2013

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

MÉXICO
GOBIERNO DE LA REPÚBLICA



COLECCIÓN MEDICINA DE EXCELENCIA

COMITÉ EDITORIAL

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. José Antonio González Anaya
Dr. Javier Dávila Torres

Academia Mexicana de Cirugía, A. C.

Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes
Acad. Dr. Alberto Lifshitz Guinzberg

Fundación IMSS, A. C.

Dr. Alejandro Valenzuela del Río
Dr. Jesús Kumate Rodríguez

Editores

Acad. Dr. Felipe Cruz Vega
Acad. Dr. Germán Fajardo Dolci
Acad. Dr. Francisco P. Navarro Reynoso
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper

Mensaje de los editores

José Antonio González Anaya

Director General del IMSS

Javier Dávila Torres

Director de Prestaciones Médicas del IMSS

El Instituto Mexicano del Seguro Social nace el 19 de enero de 1943 cubriendo cuatro ramos: accidentes de trabajo y enfermedades profesionales; enfermedad general y maternidad; invalidez, vejez y muerte, y desocupación en edad avanzada.

El primer director del IMSS, Ignacio García Téllez (1944–1946) afirmó: “El Seguro Social tiende a liquidar un injusto privilegio de bienestar brindando igualdad de oportunidades de defensa biológica y económica a las mayorías necesitadas”. Desde entonces podemos constatar el sentido humanitario y social que ha representado en el país.

A lo largo de sus 70 años se ha convertido en la institución de seguridad social más grande de América Latina y en pilar fundamental del bienestar individual y colectivo de la sociedad mexicana. En su inicio enfocó todos sus esfuerzos a propiciar bienestar a la clase trabajadora mexicana y, a partir de 1979, el Gobierno de la República le encomendó la importante misión de ofrecer atención médica a los grupos más desprotegidos de la población. Se creó entonces el Programa IMSS–Coplamar, actualmente IMSS–Oportunidades, el cual contribuye a garantizar el acceso a servicios de salud a mexicanos que carecen de seguridad social y que habitan en condiciones de marginación.

Desde su creación el Instituto ha adquirido creciente prestigio nacional e internacional en los ámbitos médico, científico y educativo. Todos los días decenas de miles de pacientes, así como publicaciones y personal de salud en formación académica, dan testimonio de la calidad y la eficiencia de los servicios.

Hoy en día es una institución ejemplar construida gracias al esfuerzo continuo de varias generaciones de profesionales que, con su dedicación diaria, hacen posible el cuidado de la salud de millones de derechohabientes; además de formar el mayor número de médicos especialistas en el país y en América Latina, cuenta con la revista médica de mayor impacto en salud de la región, y es una de las instituciones con mayor producción científica en México.

La colección de libros “Medicina de Excelencia”, integrada por 28 textos que abordan relevantes temas de salud, es un reconocimiento al esfuerzo, la labor humana y el profesionalismo que caracterizan al personal del Instituto. A través de estos libros quedan plasmados la experiencia y el conjunto de conocimientos atesorados durante siete décadas por nuestros médicos y enfermeras, buscando siempre la vanguardia en el saber.

Dentro de estos textos se incluyen temas de trascendencia por su impacto en la salud, así como en lo económico y lo social; tal es el caso de las enfermedades crónico-degenerativas, entre las que sobresalen la diabetes, las enfermedades cardiovasculares y los padecimientos oncológicos. También se abordan la salud de la mujer y de manera específica la muerte materna; los grandes retos de la salud infantil, incluyendo la obesidad y la desnutrición, al igual que la salud del adulto mayor, problema creciente en los últimos años.

Otros temas a los que los médicos se enfrentan día con día son las consultas de urgencias, traumatología, ortopedia y cirugía, así como los retos en el diagnóstico y el tratamiento con el uso de nuevas tecnologías; tal es el caso del ultrasonido endoscópico, diversas modalidades de ventilación mecánica y el soporte nutricional del enfermo grave.

La salud pública, la investigación y la educación en salud, al igual que la calidad en la atención médica, son disciplinas que tienen repercusión en la salud de los derechohabientes, por lo que se hace un estudio de ellas.

La presencia de la mujer en el ejercicio de la medicina y la enfermería ha sido notable y en la actualidad toma especial importancia, ya que su participación ha incrementado en estos 70 años y es meritoria de reconocimiento.

Finalmente, y de gran trascendencia, tenemos al primer nivel de la atención médica como un pilar fundamental de la salud, resaltando así el peso que la medicina de familia tiene sobre la prevención y la atención oportuna de los procesos que inciden tanto en la salud como en la enfermedad del individuo y su familia, tomando en consideración los contextos biológico, social y psicológico. Hoy la reconversión de la medicina familiar representa uno de los principales retos para el Instituto, motivo por el cual está presente en esta obra.

Esperamos que esta valiosa colección académica coadyuve en la atención médica de calidad que suelen prestar los profesionales de la salud, reflejando en toda la extensión de la palabra el alto valor académico emanado del IMSS en beneficio de sus derechohabientes.

Colección “Medicina de Excelencia”

*Acad. Dr. Alejandro Reyes Fuentes
Presidente de la Academia Mexicana de Cirugía, A. C.*

Este año 2013 es muy especial y significativo para la medicina mexicana debido a que se conmemoran los aniversarios de la fundación de dos insignes instituciones de gran trascendencia en función de su visión, misión y objetivos: la Academia Mexicana de Cirugía y el Instituto Mexicano del Seguro Social, que cumplen su octogésimo y septuagésimo aniversario, respectivamente, instituciones cuyo compromiso ha sido desde siempre con el progreso y el desarrollo de México, lo que ha permitido fortalecer la calidad y la seguridad de la medicina y, al mismo tiempo, encauzar la contribución de los profesionales de la salud al bienestar social del país.

La Academia Mexicana de Cirugía fue fundada en 1933 por un grupo de mexicanos ilustres encabezados por los Doctores Gonzalo Castañeda Escobar y Manuel Manzanilla Batista. Desde su fundación esta corporación ha mantenido ininterrumpidos sus propósitos y actividades como un foro abierto a todas las especialidades y temas médicos. Durante sus 80 años como órgano consultivo del Gobierno Federal y asesora del Consejo de Salubridad General, además del trabajo conjunto con otras instituciones, la Academia Mexicana de Cirugía ha tenido un papel decisivo en el diseño, la implementación y la evaluación de programas enfocados a alcanzar las metas nacionales de salud de los mexicanos, sobre todo en estos momentos que nuestro país está viviendo los problemas asociados a la transición epidemiológica, como son la obesidad, la diabetes, la enfermedad cardiovascular, el síndrome metabólico, el trauma y el cáncer, entidades que generan la mayor morbimortalidad en nuestro país.

La Academia Mexicana de Cirugía y el Instituto Mexicano del Seguro Social decidieron celebrar sus aniversarios en conjunto a través de un magno evento conmemorativo, el congreso “Medicina de Excelencia”, en el que se logró la participación de destacadas personalidades médicas nacionales e internacionales, quienes abordaron los temas de salud más relevantes para nuestro país. Esta magna celebración quedará grabada en la historia de la medicina mexicana por su significado y trascendencia, por lo que es menester dejar un testimonio bibliográfico en el que se conjunten el conocimiento médico referente a los problemas prioritarios de salud, sus soluciones y la perspectiva en relación a diferentes propuestas de atención y escenarios específicos, por lo que dentro de estos festejos se desarrolló un gran proyecto editorial que pone al alcance de la comunidad médica un tesoro bibliográfico que fortalecerá sus conocimientos y, por ende, la calidad y la seguridad de atención, y será la herencia para que futuras generaciones se enteren de los adelantos y esfuerzos del gremio médico de principios del siglo XXI.

Por este motivo se publica la presente serie conmemorativa, colección de 28 libros denominada “Medicina de Excelencia”, colección resultado del esfuerzo de médicos e instituciones convencidos de la fuerza y la importancia de la palabra escrita en la divulgación del conocimiento médico–científico.

En la colección “Medicina de Excelencia” se incluyen títulos que abordan los aspectos torales de la medicina contemporánea desde la perspectiva de la enfermedad: diabetes mellitus, cáncer, nutrición en el enfermo grave, trauma y lesiones por violencia extrema, muerte materna, enfermedades cardiovasculares, envejecimiento saludable y obesidad; así también, desde la perspectiva de los temas por especialidad, como son pediatría, ortopedia, cardiología y endoscopia digestiva, hasta propuestas de actualidad en lo que toca a salud pública, medicina familiar, enfermería, educación e investigación en salud y seguridad del paciente, además de la publicación del Consenso Mexicano de Cáncer Mamario y el papel de la mujer en el ejercicio de la medicina.

Cada uno de los libros que integran la colección “Medicina de Excelencia” es el resultado de la coordinación de distinguidos médicos mexicanos, líderes indiscutibles en cada una de sus áreas, y de la participación de expertos que escribieron con gran calidad y acierto cada uno de los capítulos que integran esta excelente colección que ponemos a su consideración.

Colaboradores

Acad. Dr. Héctor G. Aguirre Gas

Academia Mexicana de Cirugía. Comité de Mortalidad Materna de la Comisión Nacional de Arbitraje Médico.

Capítulo 2

Dr. Cristhian Ronaldt Arias Delgadillo

Residente de Cuarto Año de Medicina Interna, Hospital General “Manuel Gea González”.

Capítulo 5

Dr. Guillermo Antonio Aristondo Magaña

Internista Intensivista. Sanatorio Trinidad, México, D. F.

Capítulo 6

Dr. Marco Isaac Banda Lara

Capítulo 8

Dr. Francisco Bernaldes

Jefe de Ginecología y Obstetricia, Hospital Español.

Capítulo 9

Acad. Dr. Jesús Carlos Briones Garduño

Académico, Academia Nacional de Medicina y Academia Mexicana de Cirugía. Profesor de la Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos de Ginecoobstetricia, Hospital General de

México “Dr. Eduardo Liceaga”. Fundador de la especialidad de Medicina Crítica en Obstetricia.

Capítulos 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7

Dr. Felipe Camargo Díaz

Director del Instituto de Genética y Fertilidad.

Capítulo 9

Acad. Dr. Carlos Campos Castillo

Académico, Academia Mexicana de Cirugía. Cirujano del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”. Profesor de la Maestría en Dirección de Hospitales.

Capítulo 1

Dra. Leticia de Anda Aguilar

Comité de Mortalidad Materna, Comisión Nacional de Arbitraje Médico.

Capítulo 2

Acad. Dr. Manuel Díaz de León Ponce

Académico, Academia Nacional de Medicina y Academia Mexicana de Cirugía. Profesor de la especialidad de Medicina Crítica en Obstetricia. Editor de la Revista del Colegio Mexicano de Medicina Crítica y Terapia Intensiva.

Capítulos 3, 4, 6, 7

Dr. Jesús Flores Armenta

Cirujano del Hospital Español.

Capítulo 9

Acad. Dr. Enrique Gómez Bravo Topete

Exsecretario de Salud del Estado de México. Académico, Academia Mexicana de Cirugía. Titular de la Delegación Poniente del Estado de México del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Capítulo 7

Dr. Carlos Gabriel Briones Vega

Jefe de Atención Materna Fetal, Instituto de Genética y Fertilidad.

Capítulos 3, 4, 5, 6, 7, 9

Dr. Antonio Guerrero Hernández

Jefe de Ginecología y Obstetricia, Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

Capítulos 1, 6

Dra. Hilda Hidalgo Loperena

Capítulo 8

Acad. Dr. Mauricio Hurtado López

Académico, Academia Mexicana de Cirugía. Jefe del Servicio de Cirugía del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

Capítulo 1

Dr. Ricardo Malangón Reyes

Cirujano Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini”, ISEM.

Capítulo 4

Dr. José Meneses Calderón

Internista Intensivista. Unidad de Investigación, Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Materno Perinatal “Mónica Pretelini”, ISEM.

Capítulos 4, 7

Dr. Abraham Pulido Reynosa

Capítulo 1

Dr. César Rivera Benítez

Capítulo 8

Dr. Jesús Ojino Sosa García

Internista Intensivista, Unidad de Cuidados Intensivos, Fundación Médica Sur. Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, Secretaría de Salud.

Capítulo 5

Contenido

| | |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 1. Muerte materna en México | 1 |
| <i>Carlos Campos Castillo, Mauricio Hurtado López, Abraham Pulido Reynosa, Antonio Guerrero Hernández, Jesús Carlos Briones Garduño</i> | |
| 2. Análisis de la muerte materna en México | 13 |
| <i>Héctor G. Aguirre Gas, Jesús Carlos Briones Garduño, Leticia de Anda Aguilar</i> | |
| 3. Muerte materna por preeclampsia | 27 |
| <i>Jesús Carlos Briones Garduño, Manuel Díaz de León Ponce, Carlos Gabriel Briones Vega</i> | |
| 4. Muerte materna por hemorragia obstétrica | 35 |
| <i>Jesús Carlos Briones Garduño, José Meneses Calderón, Manuel Díaz de León Ponce, Ricardo Malangón Reyes, Carlos Gabriel Briones Vega</i> | |
| 5. Muerte materna por sepsis | 51 |
| <i>Jesús Carlos Briones Garduño, Jesús Ojino Sosa García, Cristhian Ronaldt Arias Delgadillo, Carlos Gabriel Briones Vega</i> | |
| 6. Causas indirectas de mortalidad materna | 63 |
| <i>Guillermo Antonio Aristondo Magaña, Manuel Díaz de León Ponce, Carlos Gabriel Briones Vega, Antonio Guerrero Hernández, Jesús Carlos Briones Garduño</i> | |

| | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 7. Estrategias para reducir la mortalidad materna | 67 |
| <i>Jesús Carlos Briones Garduño, Manuel Díaz de León Ponce, José Meneses Calderón, Carlos Gabriel Briones Vega, Enrique Gómez Bravo Topete</i> | |
| 8. Influenza A H1N1 en pacientes embarazadas en el Hospital General de México. Serie de casos | 79 |
| <i>Marco Isaac Banda Lara, Hilda Hidalgo Loperena, César Rivera Benítez</i> | |
| 9. Muerte materna inevitable | 91 |
| <i>Carlos Gabriel Briones Vega, Francisco Bernáldez, Jesús Flores Armenta, Felipe Camargo Díaz</i> | |

*A la mujer críticamente enferma que muchas veces
con su vida da fe de nuestra incapacidad.*

Jesús Carlos Briones Garduño
Manuel Díaz de León Ponce

Muerte materna en México

*Carlos Campos Castillo, Mauricio Hurtado López,
Abraham Pulido Reynosa, Antonio Guerrero Hernández,
Jesús Carlos Briones Garduño*

*El vacío que deja una madre no puede ser ocupado por otra persona,
ya que su presencia es irremplazable*

INTRODUCCIÓN

La muerte materna es un grave problema de política en salud en varios países, sobre todo los que se encuentran en desarrollo y países pobres. La asociación perversa de ignorancia, pobreza extrema, la falta de educación y aspectos inclusive geográficos son determinantes que generan este grave problema que se está viviendo en la actualidad, por lo que la mejoría de la salud materna constituye uno de los ocho objetivos de desarrollo del milenio optados por la comunidad internacional en el año 2000 como un problema urgente a resolver. En el mundo siguen muriendo prácticamente 1 000 mujeres cada día por falta de atención médica en el periodo prenatal y posnatal, lo que se considera como muertes evitables con políticas de salud que respondan a las necesidades de la población femenina en los países pobres, particularmente en México y en América Latina.

En el siglo XXI se ha desarrollado el crecimiento de la tecnología y de los avances científicos; pero también en esta época de construcción de democracias, las perspectivas de igualdad de sexo, los derechos humanos, el desarrollo social, la tolerancia y la no violencia se han convertido en ejes nacionales e internacionales que no han ido acordes con algunas filosofías, como el movimiento feminista, de tal manera que un sistema patriarcal y antagonico que no acepta la integración

equitativa, igualitaria e integral de las mujeres en la vida política, laboral y la educación a la salud determinan este tipo de fenómeno. Históricamente las mujeres han sido consideradas como sujetos de segunda clase y se les ha relegado a un mundo doméstico, en cuyos ejes la reproducción biológica, la familia, los hijos, la pareja y los padres son las actividades que les siguen siendo atribuidas; de este modo, la política pública en salud en relación a las mujeres les ha conferido sólo el ámbito de la reproducción con el binomio madre-hijo; es por esto que la propia mujer es la última en atenderse médicamente, lo que ha llevado a trastornos tan complejos como es el caso de la muerte materna. Por eso abatir la muerte materna se ha convertido en un problema urgente, pues son mujeres que mueren por dar vida en un siglo con un desarrollo científico y tecnológico importante; por eso es necesaria una política pública nueva en salud. No sorprendería, entonces, comprender que la muerte materna es uno de los objetivos fundamentales del gobierno mexicano encabezado por el Lic. Enrique Peña Nieto y mencionado en la presentación en el Plan Nacional de Desarrollo 2013–2018 en materia de la Política Pública en Salud, en respuesta al informe proporcionado por parte de la OCDE, en el que se manifestó el nivel más bajo en materia de salud, ocupando nuestro país el número 33 (el penúltimo lugar de los 34 países que integran este agrupamiento internacional, estando apenas por arriba de Turquía), publicado por este organismo internacional bajo el rubro de indicadores para lograr un elevado rango de bienestar social. Esto nos pone en la disyuntiva de considerar que ante nuestros ojos el país se está dividiendo en dos grandes Méxicos: uno de ellos está integrado por los estados más pobres del país, que están encabezados por el sur de Veracruz, Chiapas, Oaxaca, Estado de México, Guerrero y Michoacán, en donde existe el mayor índice de mortalidad por muerte materna, en comparación con los estados del norte de la República, como son Chihuahua, Sonora y Baja California, por lo que la Organización Mundial de la Salud señala que se tiene que disminuir la tasa de mortalidad materna en 6.9%, lo cual aún no ha sido logrado actualmente y sigue siendo uno de los grandes objetivos internacionales. De esta manera, la muerte materna se considera como un evento centinela que vigila la calidad de los sistemas de salud en los Estados y países del mundo.

Para conocer la verdadera magnitud del problema el Comité Nacional creó en 1996 el Manual de Organización y Procedimientos de los Comités para el Estudio de la Mortalidad Materna y Perinatal, para dar cumplimiento a la Ley General de Salud en su Título Tercero, Capítulo Quinto, Artículo 62, en el que se reconoce que la salud maternoinfantil en la embarazada es una prioridad nacional.

DEFINICIÓN

La Organización Mundial de la Salud define la mortalidad materna como “la muerte de una mujer durante su embarazo, parto o dentro de los 42 días después

de su terminación, por cualquier causa relacionada o agravada por el embarazo, parto o puerperio o su manejo, pero no a causas accidentales”. Sin embargo, se hace la diferenciación entre muerte materna directa e indirecta, siendo la muerte materna directa el resultado de una complicación del propio embarazo, parto o su manejo, y la causa de muerte indirecta la muerte asociada al embarazo en una paciente con un problema de salud preexistente o de reciente aparición.

EPIDEMIOLOGÍA

En muchos países en vías de desarrollo las complicaciones del embarazo y del parto son las causas de muerte principales en las mujeres en edad reproductiva.

Más de una mujer muere en el mundo cada minuto, por lo que la OMS, en su informe de 2004, informó que la muerte materna en el año 2000 fue de 529 000 mujeres; menos de 1% de ellas ocurrieron en los países desarrollados, siendo el riesgo de muerte materna en países en vías de desarrollo 40 veces mayor que en los desarrollados. La mayor parte de las muertes maternas no ocurren durante el parto, sino en los días subsiguientes al mismo.

La relación que existe en países desarrollados de riesgo de muerte materna es de 1 en 2 800 mujeres, pero en países en vías de desarrollo es de 1 en 61 mujeres.

En Latinoamérica y el Caribe ocurren 22 000 muertes anuales, y México ocupa el octavo lugar entre los países latinoamericanos, con 1 757 muertes maternas anuales.

En nuestro país, gracias al sistema de información RAMOS, se revisan cada uno de los casos de muerte materna; gracias a esto, con el sistema de Registro de Muertes Maternas (RMM), las muertes ocasionadas actualmente se han concentrado en seis entidades federativas en la República Mexicana, que son el Estado de México, Veracruz, el Distrito Federal, Chiapas, Oaxaca y Guerrero; sin embargo, el primer lugar en el número de muertes maternas es, sin lugar a dudas, el Estado de México, con 138 muertes maternas.

En 2010 murieron 287 000 mujeres durante el embarazo y el parto o después de ellos. Prácticamente todas estas muertes se produjeron en países de ingresos bajos y la mayoría de ellas podrían haberse evitado.

IMPACTO Y MAGNITUD DEL PROBLEMA EN MÉXICO

La mortalidad materna es un grave problema de salud pública que afecta a la mayoría de los países pobres en el mundo y tiene un gran impacto familiar, social y económico.

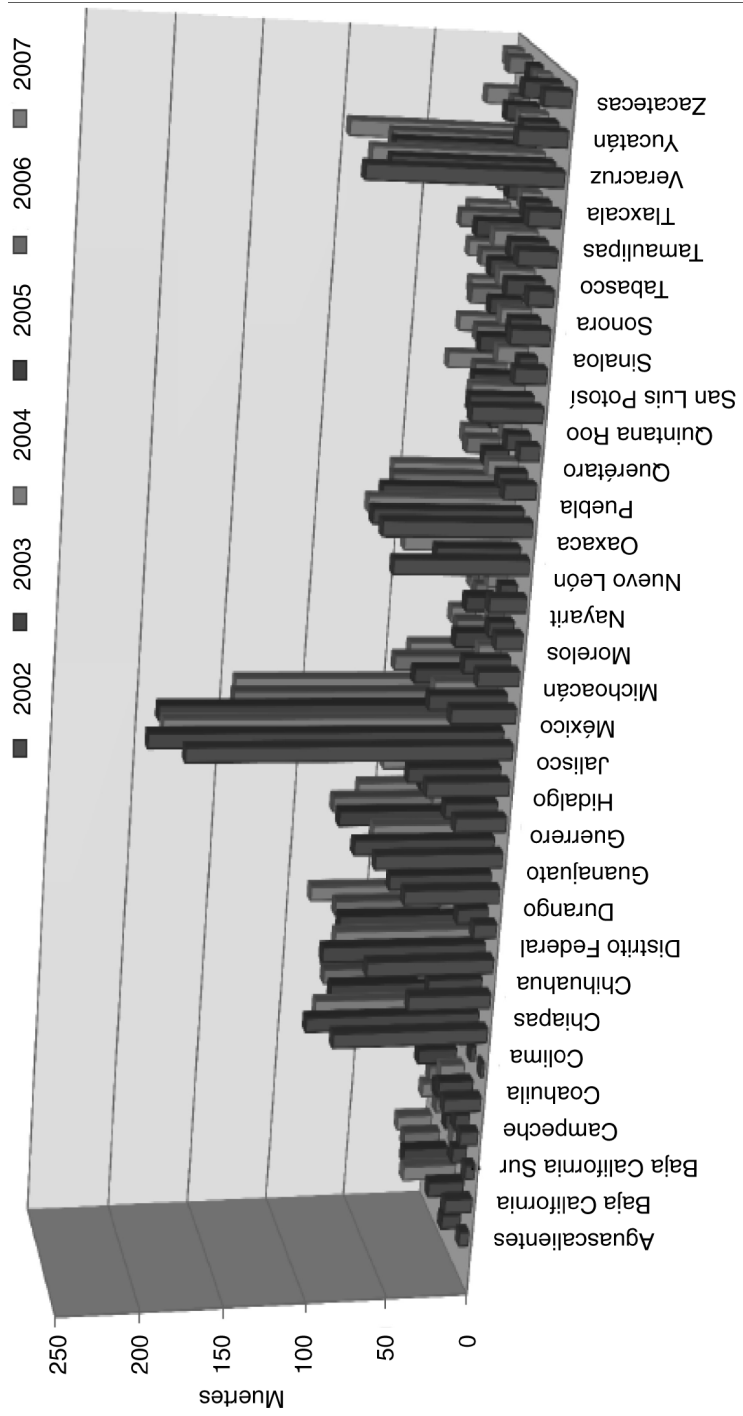


Figura 1-1. Defunciones maternas por año de registro y entidad de residencia habitual, 2002-2007.

La muerte de una madre es una tragedia evitable que afecta a una vida joven llena de esperanzas; es una de las experiencias más traumáticas que puede sufrir una familia y afecta seriamente el bienestar, la supervivencia y el desarrollo de los hijos, sobre todo los de los menores.

La muerte materna también genera una pérdida de productividad económica, una disminución de los ingresos familiares, carencias afectivas y de protección. Más de un millón de niños en el mundo quedan huérfanos cada año por la muerte de sus madres; dichos niños reciben menos cuidados, menos educación, padecen baja autoestima y desintegración del núcleo familiar, orillando a que los hijos se inicien en la vida laboral y se expongan a ser maltratados o a vivir en condiciones de calle, ingresando a la delincuencia, adicciones y violencia extrema por la carencia de dicho afecto en su vida, así como los recién nacidos también tienen menos posibilidades de sobrevivir.

CAUSAS PRINCIPALES

A nivel internacional las muertes maternas se deben aproximadamente en 8% de los casos a causas directas; de ellas las cuatro causas principales son las hemorragias intensas habitualmente puerperales, las infecciones, que son por lo común septicemias, los trastornos hipertensivos del embarazo, generalmente eclampsia, y el parto obstruido, causado por complicaciones del aborto fallido en 13% de los casos.

Entre las causas indirectas, que representan 20%, se encuentran enfermedades que complican el embarazo, como anemia, paludismo, VIH/SIDA, enfermedades cardiovasculares y cuadros de abdomen agudo, que abarcan la apendicitis aguda complicada, la colecistitis aguda y la pancreatitis aguda, que empeoran el pronóstico.

Por otro lado, las causas por las que mujeres embarazadas en zonas rurales no acuden a la atención médica son el costo, el temor, el maltrato recibido por personal de salud, el tiempo de espera, la vergüenza y la distancia al centro asistencial más cercano, así como la importancia de reconocer la inoportunidad o el retraso en el diagnóstico y la instalación del tratamiento.

FACTORES ASOCIADOS A LA MORTALIDAD MATERNA

La mortalidad materna es la expresión más evidente de la inequidad y de la desigualdad a la que están sometidas las mujeres en México; refleja la injusticia social y la discriminación que afecta especialmente a las más pobres.

Cuadro 1-1. Principales causas de mortalidad materna en México, 2005-2007

| Causas | 2005 | 2006 | 2007 |
|----------------------------------------------------------------|-------|-------|-------|
| Total | 1 242 | 1 166 | 1 097 |
| Aborto | 93 | 94 | 81 |
| Enfermedad hipertensiva del embarazo | 322 | 344 | 278 |
| Hemorragia del embarazo, parto y puerperio | 304 | 257 | 267 |
| Otras complicaciones principalmente del embarazo y parto | 181 | 148 | 143 |
| Sepsis y otras infecciones puerperales | 30 | 28 | 28 |
| Complicaciones venosas en el embarazo, el parto y el puerperio | 16 | 10 | 9 |
| Otras complicaciones principalmente puerperales | 61 | 49 | 49 |
| Muerte obstétrica de causa no especificada | 5 | 6 | 0 |
| Causas obstétricas indirectas | 230 | 230 | 242 |

1. Se excluyen muertes maternas tardías o por secuelas (O96-O97) y por coriocarcinoma (C58X).

2. Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades y Problemas Relacionados con la Salud. Décima Revisión. CIE-10. OPS-OMS.

Fuente: INEGI/Secretaría de Salud. Dirección General de Información en Salud. Bases de datos de defunciones.

- El machismo impide a las mujeres que confíen en sí mismas, que se valoren, y hace que sean dependientes totalmente de sus compañeros de manera económica y en la toma de decisiones, sin tener proyecto de vida.
- Poca oportunidad de acceso a la información y los servicios de salud.
- Desconocen sus derechos y los servicios otorgados en el Sector Salud.
- Inicio temprano de actividad sexual, en un rango de los 10 a los 19 años de edad, lo que las expone a embarazos no deseados, abortos, VIH/SIDA y a ser maltratadas física, psicológica o sexualmente, complicaciones del embarazo, incluso la muerte.
- La falta de acceso a servicios de planificación familiar inadecuados las lleva a un mayor número de embarazos con los riesgos que impone cada gestación, y a mayor pobreza mientras más hijos tenga una mujer.
- El trabajo rudo y arduo, así como la mala nutrición, hacen que las mujeres de bajos recursos económicos sean más propensas a tener complicaciones durante el embarazo, el parto y el puerperio.
- La falta de acceso a servicios de salud por dificultades geográficas, económicas y culturales.

En México existen formas de medición: las estadísticas vitales, la estimación indirecta de la mortalidad materna y las investigaciones acerca de la mortalidad de las mujeres en edad reproductiva, pero ninguna de ellas logra por sí sola un panorama preciso y completo de la mortalidad materna.

Se ha calculado que por cada muerte materna hay 135 casos de complicaciones o enfermedad.

Cuadro 1-2. Defunciones maternas por causas según entidad federativa de residencia habitual, 2008

| Entidad de residencia habitual | Total | Aborto | Enf. hipertens. embarazo | Hemorragia del emb. parto y puerperio | Otras complic. emb. y parto | Sepsis y otras infecciones puerperales | Complic. emb. parto y puerperio | Otras complic. puerperales | Muerte obst. causa no espec. | Muertes maternas tardías o por secuelas | Coriocarcinoma | Enf. por VIH/ SIDA compl. emb. parto o puerperio | Causas obstétricas indirectas |
|--------------------------------|-------|--------|--------------------------|---------------------------------------|-----------------------------|----------------------------------------|---------------------------------|----------------------------|------------------------------|-----------------------------------------|----------------|--------------------------------------------------|-------------------------------|
| Total | 1 167 | 78 | 282 | 283 | 145 | 23 | 15 | 51 | 4 | 29 | 16 | 14 | 227 |
| Ags. | 9 | 2 | 1 | 2 | 0 | 0 | 1 | 1 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| B. C. | 24 | 0 | 6 | 5 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 11 |
| B. C. S. | 5 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 |
| Camp. | 7 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 |
| Coah. | 20 | 0 | 5 | 1 | 5 | 1 | 1 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 |
| Col. | 4 | 0 | 0 | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 |
| Chis. | 95 | 6 | 20 | 32 | 12 | 1 | 1 | 1 | 0 | 2 | 1 | 3 | 16 |
| Chih. | 40 | 3 | 8 | 11 | 4 | 1 | 1 | 0 | 0 | 1 | 1 | 0 | 10 |
| D. F. | 76 | 6 | 19 | 14 | 10 | 3 | 2 | 3 | 0 | 4 | 3 | 1 | 11 |
| Dgo. | 23 | 7 | 4 | 4 | 5 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 |
| Gto. | 40 | 2 | 11 | 4 | 4 | 1 | 0 | 3 | 0 | 1 | 0 | 0 | 7 |
| Gro. | 63 | 2 | 14 | 22 | 10 | 0 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 11 |
| Hgo. | 28 | 2 | 8 | 10 | 3 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 |
| Jal. | 55 | 5 | 11 | 11 | 7 | 1 | 1 | 6 | 0 | 3 | 0 | 0 | 10 |
| Méx. | 162 | 13 | 48 | 34 | 18 | 2 | 3 | 8 | 0 | 7 | 1 | 0 | 28 |
| Mich. | 44 | 2 | 10 | 11 | 10 | 1 | 1 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 6 |
| Mor. | 17 | 1 | 4 | 4 | 1 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 | 0 | 0 | 4 |
| Nay. | 10 | 0 | 2 | 3 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 2 |
| N. L. | 24 | 2 | 5 | 4 | 3 | 1 | 0 | 1 | 0 | 1 | 0 | 0 | 7 |
| Oax. | 70 | 1 | 12 | 27 | 9 | 1 | 0 | 3 | 2 | 2 | 1 | 1 | 11 |
| Pue. | 65 | 2 | 11 | 19 | 12 | 1 | 0 | 2 | 1 | 0 | 3 | 0 | 14 |
| Qro. | 17 | 0 | 4 | 2 | 1 | 2 | 1 | 2 | 0 | 1 | 0 | 2 | 2 |
| Q. R. | 18 | 1 | 5 | 4 | 2 | 0 | 0 | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 3 |
| S. L. P. | 18 | 3 | 6 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 4 |
| Sin. | 18 | 0 | 7 | 1 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 8 |
| Son. | 15 | 1 | 5 | 2 | 1 | 0 | 0 | 2 | 0 | 1 | 0 | 0 | 3 |
| Tab. | 28 | 2 | 8 | 4 | 3 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 1 | 9 |
| Tam. | 34 | 2 | 9 | 4 | 5 | 2 | 1 | 2 | 0 | 0 | 1 | 0 | 8 |
| Tlax. | 6 | 2 | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Ver. | 101 | 7 | 24 | 30 | 10 | 2 | 0 | 3 | 0 | 1 | 2 | 3 | 19 |
| Yuc. | 17 | 2 | 6 | 2 | 1 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 0 | 4 |

© Editorial Afili. Fotocopiar sin autorización es un delito.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

La OMS, la UNICEF y la FNUAP recomiendan que los principales tipos de asistencia para hacer efectiva la atención maternoinfantil deban incluir:

- Control prenatal oportuno y programado a cargo de personal entrenado.
- Evitar el embarazo no deseado entre niñas y adolescentes jóvenes, desde los 10 a los 19 años de edad, que tengan medidas de prevención tales como el uso adecuado del preservativo para prevenir enfermedades transmisibles, venéreas y embarazos no deseados.
- Tratamiento médico de las complicaciones relacionadas con el embarazo, el parto o el aborto, tales como hemorragia, septicemia, complicaciones del aborto, preeclampsia y eclampsia.
- Según las necesidades, practicar intervenciones quirúrgicas necesarias, como operación cesárea, con una adecuada anestesia y transfusión sanguínea en caso de ser necesaria, además de una atención neonatal básica
- En comparación con las mujeres de más edad, las jóvenes adolescentes corren mayor riesgo de complicaciones y muerte a consecuencia del embarazo.
- La atención especializada antes, durante y después del parto puede salvarles la vida a las embarazadas y a los recién nacidos.

Desde la atención prenatal hasta el puerperio y el periodo posnatal deben estar a cargo de un agente sanitario calificado, preferentemente con formación de partería u obstetricia, dirigida a adolescentes y mujeres en edad de fecundación y que incluya inmunizaciones contra el tétanos, la rubéola, tratamiento de infecciones genitales, orientación para el nacimiento y preparativos para situaciones de emergencia, crianza y espaciamiento de los embarazos, lo que debe vincularse a los servicios de salud correspondientes.

Para mejorar la salud materna es necesario incluir a las mujeres y comunidades en el diseño y la evaluación de los servicios para que respondan a las necesidades locales, comprometer a las comunidades para reforzar la atención médica, empoderar a las comunidades, las familias y las mujeres para que tomen las medidas necesarias para una maternidad sin riesgo. Todo esto debe realizarse en un marco político en promoción de la salud.

Este empoderamiento de las mujeres permitirá que elijan las propias alternativas para información adecuada para toma de decisiones en el tema de su salud y, por lo tanto, ejercer sus propios derechos, que les permitirá reconocer sus riesgos y complicaciones, seguir los procedimientos médicos y beneficiarse con los programas de salud y educación para la salud.

POLÍTICA PÚBLICA DE SALUD REPRODUCTIVA Y MUERTE MATERNA EN MÉXICO

El Sistema Nacional de Salud se conforma como un elemento del Sistema Nacional de Planeación Democrática. Este sistema tiene como objetivo hacer factible que en mediano plazo todos los mexicanos hagan efectivo su derecho a la salud.

En México la parte de política de salud hacia las mujeres se ha desarrollado en el ámbito de la salud reproductiva; sólo en años recientes se han retomado como ejes de la salud hacia las mujeres enfermedades como el cáncer cervicouterino y el cáncer de mama, y se han integrado dependencias que abordan los problemas de salud desde el sexo. Estas dependencias son órganos desconcentrados que requieren de vigencia y aprobación para su desarrollo por parte de la Dirección General de Desarrollo y Organización y de Administración Pública Federal, como el Centro Nacional de la Equidad de Género y Salud Reproductiva; corresponde precisamente a este organismo vigilar, instrumentar y responder a la gran problemática de muerte materna en el país.

En México la muerte materna presenta las siguientes características:

El grupo de edad con mayor número de muertes maternas es de los 20 a los 34 años de edad, conformando 63.4%; la gran mayoría de las mujeres que fallecen no cuentan con derechohabiencia y ni con asistencia médica, y 43.5% mueren en el hogar, lo que señala la falta de oportunidad para que las mujeres tengan atención de los servicios de salud en el parto y el puerperio. Las situaciones de muerte difieren en las zonas urbanas y en las rurales, donde se presentan causas obstétricas directas e indirectas, lo cual indica la falta de atención en la salud.

Los estados con mayor incidencia de muerte materna entre los años 2009 y 2010 fueron Estado de México, Veracruz, Jalisco, Puebla y Chiapas. Para el año 2011 el Estado de México incrementó los casos de muerte materna, ocupando el primer lugar en el país, lo que refleja como una causa de muerte materna clara la falta de servicios médicos en estas entidades.

Enfocar las muertes maternas desde la perspectiva de género es una determinante sociocultural y de salud, a considerar como una dimensión más de esta situación problemática. La identidad femenina, los roles y estereotipos que identifican a las mujeres como personas pasivas, dependientes, tranquilas y cuidadoras, ya que postergan el cuidado de su salud para anteponer los cuidados a los otros. Estas formas de socialización y construcción de la identidad femenina, basadas en una sociedad jerárquica con relaciones de poderes desiguales, ocasionan desigualdad e injusticia social hacia las mujeres, lo que se refleja en el impacto de la muerte materna en el ámbito de la salud; por ello incorporar la perspectiva de género en atención a la muerte materna permitirá observar, analizar y buscar respuestas para lograr los objetivos y disminuir la muerte materna. Las políticas

de salud con perspectivas de género son una respuesta a la complejidad del problema.

Con los programas Oportunidades, Embarazo Saludable, Madrinas Obstétricas, Adopción de la Embarazada, Seguro Popular, atención obstétrica de emergencia, las guías de práctica clínica y la implementación del expediente clínico electrónico el gobierno federal espera una reducción para el año 2015 de 50% de las muertes maternas, y llegar a 22.3 por 100 000 nacidos vivos en materia de muerte materna en México.

CONCLUSIONES

Disminuir la muerte materna en México depende de la cobertura y de la calidad de los servicios de salud, el acceso al segundo nivel de atención y la atención prenatal de manera continua. Actualmente la muerte materna debe de ser considerada por la Secretaría de Salud como uno de los principales problemas de salud con alta prioridad para su atención y vigilancia, ante los resultados obtenidos en los últimos 12 años.

La mejora de la salud materna es una de las principales prioridades de la OMS, que está tratando de reducir la mortalidad materna ofreciendo orientaciones clínicas y programáticas basadas en datos científicos, fijando normas mundiales y prestando apoyo técnico a los Estados miembros. Además, la OMS aboga por tratamientos más asequibles y eficaces, elabora materiales didácticos y directrices para los profesionales sanitarios, y presta apoyo a los países para que ejecuten políticas y programas y efectúen un seguimiento de los progresos.

La mortalidad materna no es sólo un problema de salud, es una prioridad de la política pública que deberá atenderse tomando en cuenta la situación social, cultural, económica, étnica y de planeación presupuestal; de otra manera se continuará con el problema y no se alcanzarán las metas del milenio señaladas por la OCDE. Las mejoras en el sistema de salud son vitales, ya que las mujeres están muriendo en el nivel de prestación de servicios por falta de una red obstétrica que vaya del nivel comunitario a un nivel más alto de la atención de las complicaciones obstétricas. Este enfoque es una parte fundamental en la mejora de la salud que seguramente reducirá la mortalidad materna y neonatal.

La solución a la muerte materna en México requiere de los esfuerzos conjuntos de todos los hombres y mujeres en la sociedad del siglo XXI.

REFERENCIAS

1. **Chávez Carapia J, Padilla Aguilar:** *Administración pública y políticas de salud 2013*. 1ª ed. México, Miguel Ángel Porrúa.

2. **Córdova Villalobos A:** *La salud de los mexicanos 2007-2012*. 1ª ed. Colección Platino. México, Alfil, Academia Mexicana de Cirugía, 2009.
3. **Álvarez Alva R:** *Salud pública y medicina preventiva*. 3ª ed. México, El Manual Moderno, 2002.
4. **Conde Agudelo A, Belizan JM, Lammers C:** Maternal-perinatal morbidity and mortality associated with adolescent pregnancy in Latin America: cross-sectional study. *Am J Obstet Gynecol* 2004;192:342-349.
5. **Patton GC, Coffey C, Sawyer SM, Viner RM, Haller DM et al.:** Global patterns of mortality in young people: a systematic analysis of population health data. *Lancet* 2009;374: 881-892.
6. **Cousens S, Blencowe H, Stanton C, Chou D, Ahmed S et al.:** National, regional, and worldwide estimates of stillbirth rates in 2009 with trends since 1995: a systematic analysis. *Lancet* 2011;377(9774):1319-1330.
7. SINAIS, Sistema Nacional de Información en Salud.
8. INEGI/SSA. Dirección General de Información en Salud, 2002-2007.

Análisis de la muerte materna en México

*Héctor G. Aguirre Gas, Jesús Carlos Briones Garduño,
Leticia de Anda Aguilar*

Las muertes maternas representan uno de los problemas de salud pública de mayor relevancia en la actualidad, tanto porque se pierde la vida de mujeres jóvenes, en edad productiva, como por el hecho de que en la gran mayoría de los casos representan la responsabilidad del cuidado de los hijos y el eje alrededor del cual giran las familias y con frecuencia son el soporte fundamental de las mismas; la pérdida de la madre seguramente va a llevar a los hijos a la desorganización o la pérdida de la estructura familiar.

En la Organización de las Naciones Unidas (ONU), durante la Cumbre del Milenio, celebrada en septiembre de 2000, se integró la Declaración del Milenio, que contiene los Ocho Objetivos del Desarrollo del Milenio (ODM), correspondiendo el quinto de ellos a la mejoría de la salud materna.¹

El Secretario General de la ONU se refirió a la mortalidad materna como “la madre de todos los desafíos en salud”. Señaló que uno de los principales indicadores que vinculan con mayor certeza la seguridad, la prosperidad y el progreso de las naciones es la salud de las mujeres.²

Dentro de sus objetivos primordiales la Cumbre del Milenio ha adoptado la reducción significativa de la mortalidad materna; sin embargo, hasta el momento actual éste ha sido, dentro de todos ellos, el que menos avances ha mostrado, situación que ha ocasionado una gran preocupación. Opina el Secretario General que la única solución para evitar las muertes maternas innecesarias es contar con sistemas de salud que funcionen en forma organizada, que sean eficientes y que garanticen una atención médica oportuna y con calidad.²

La Organización Mundial de la Salud ha establecido que la mortalidad materna es “*la defunción de la mujer durante el embarazo, el parto o dentro de los 42 días siguientes a la terminación del embarazo, debida a cualquier causa relacionada con o agravada por el embarazo o su atención, pero no por causas accidentales o incidentales*”.³

En los países en desarrollo la mortalidad materna es la principal causa de muerte entre mujeres y niñas en edad reproductiva.⁴ Más de 1 400 mujeres y niñas mueren cada día por complicaciones relacionadas con el embarazo y el parto, sumando aproximadamente 536 000 cada año.⁵

Cada año se embarazan casi 175 millones de mujeres,⁶ y 585 000 de ellas mueren por razones relacionadas con el embarazo.⁷ Al menos siete millones de mujeres padecen graves problemas de salud y unos 50 millones sufren algún trastorno de salud después del parto.⁷

En países en desarrollo se practican alrededor de 20 millones de abortos al año en malas condiciones y pierden la vida cerca de 70 000 mujeres, 13% de las defunciones derivadas de la maternidad.⁸

Al comparar los índices de mortalidad materna de los países desarrollados con los que están en vías de desarrollo se hace evidente que la mayor mortalidad materna se origina por la pobreza, la falta de acceso a servicios, la discriminación y la falta de educación sexual y reproductiva; es por ello que las regiones con las cifras más alarmantes derivadas de este problema son África, el sur de Asia, América Latina y el Caribe.⁹ La razón de mortalidad materna para la región de América Latina es extremadamente alta, alcanzando 190 muertes por 100 000 nacidos vivos,¹⁰ en su mayoría por causas prevenibles.

El porcentaje de mujeres que acuden a recibir cuidado prenatal por lo menos una vez durante su embarazo es de 63% en África, 65% en Asia y 73% en América Latina y el Caribe.¹¹

Las principales causas clínicas de la muerte materna son hemorragias, sepsis puerperal, eclampsia y aborto incompleto, conforme a lo que aparece en los certificados de defunción.¹²

México ocupa el lugar 70 en los índices de muerte materna, teniendo en cuenta importantes diferencias regionales, ya que los estados de la República más pobres tienen las tasas más altas de mortalidad por esta causa; desde hace muchos años destacan Oaxaca, Guerrero y Chiapas.¹³

Nuestro país ha venido reportando de 2006 a 2011 de 1 114 a 955 muertes maternas al año, correspondientes a índices de mortalidad de 55.9 a 49.9 muertes por 100 000 nacidos vivos¹⁴ (cuadro 2-1), con un incremento no esperado en 2009 hasta 1 243 como consecuencia de las mujeres embarazadas que murieron por influenza A H1N1¹⁵ (cuadro 2-2).

Las 955 muertes maternas, que se informaron en 2011, equivalentes a 49.9 muertes por 100 000, representan una cifra que está muy distante de la de 22 por

Cuadro 2-1. Mortalidad materna

| | Casos | Casos/100 000 NV |
|----------------------------------------------|-------|------------------|
| Real 2009 | 1 243 | 64.0 |
| Esperada 2009 | 1 032 | 53.2 |
| Diferencia | +211 | +10.9 |
| Defunciones por neumonía e influenza | | |
| Influenza A H1N1 (confirmada) | | 89 |
| Neumonía atípica e influenza (no confirmada) | | 95 |
| Total | | 184 |
| NV: nacidos vivos. | | |

100 000 que se pretendería alcanzar para el año 2015, equivalente a tan sólo 415 muertes en un año (cuadro 2-1), sobre todo si tenemos en cuenta que la mortalidad materna ha disminuido en 1.5%.¹⁶

Como parte integrante del Sistema Nacional de Salud, en la Comisión Nacional de Arbitraje Médico (CONAMED) se han realizado estudios dirigidos al análisis de las causas raíz determinantes de la mortalidad en tres vertientes: mortalidad por influenza A H1N1, mortalidad por dengue y mortalidad materna.

Durante la epidemia de influenza A H1N1 ocurrida en 2009, en el estudio de mortalidad llevado a cabo por la CONAMED se identificó un número importante de muertes maternas indirectas por neumonías “atípicas” propias de estas virosis.¹⁵ Paralelamente, durante 2009 se venía llevando a cabo un estudio sobre las muertes maternas independientemente de sus causas, con el propósito de identificar aquellas en las que se pudiera tomar acciones directas que permitieran prevenir su ocurrencia.¹⁷

A partir de los antecedentes mencionados se decidió analizar las muertes maternas indirectas.

Cuadro 2-2. Mortalidad materna 2011. Antecedentes

| Año | Muertes/100 000 NV | Muertes total |
|-----------|--------------------|---------------|
| 2006 | 55.9 | 1 114 |
| 2007 | 55.8 | 1 101 |
| 2008 | 54.5 | 1 067 |
| 2009 | 64.0 | 1 243 |
| 2010 | 50.8 | 979 |
| 2011 | 49.9 | 955 |
| Meta 2015 | < 22.5 | < 560 |

NV: nacidos vivos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño: se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo.

Población: se recibieron en la Comisión Nacional de Arbitraje Médico 1 257 expedientes de casos notificados como muerte materna ante la Secretaría de Salud durante 2009. Se seleccionó una muestra representativa, por método aleatorio simple, que quedó constituida por 181 expedientes, con índice de confianza de 95%.

Se incluyeron en su análisis y estudio todas las muertes maternas, conforme a la definición de la Organización Mundial de la Salud (OMS).³

Se revisaron los 181 expedientes de las defunciones de muertes maternas. Se excluyeron los casos de mujeres que fallecieron por cualquier otra causa que no cumpliera con la definición de la OMS, así como aquellos casos en los que los expedientes clínicos hubieran estado incompletos o ilegibles, con lo que la muestra se redujo a 173 pacientes.

Para la captura de la información se diseñó una cédula para el registro de datos, seleccionados a partir de las Guías de Práctica Clínica sobre aborto,^{18,19} cesárea,²⁰ control prenatal,²¹ enfermedades hipertensivas del embarazo,²² preeclampsia,²³ hemorragia,²⁴ atención del parto,^{25,26} parto pretérmino²⁷ y placenta previa.²⁸

El análisis de la información se desarrolló en una base de datos en Excel; se aplicó estadística descriptiva, se obtuvieron valores porcentuales de las variables y se calcularon frecuencias simples y porcentajes.

RESULTADOS

La mayor mortalidad materna ocurrió entre los 15 y 35 años de edad, con una media de 32 años. La mayor parte de las mujeres estaban casadas o en unión libre (85%) y 10% eran solteras. El nivel medio de escolaridad fue secundaria; la mayor parte (80%) eran amas de casa, y en menor proporción empleadas y estudiantes.

El 93% de las pacientes recibieron atención médica en instalaciones del Sistema Nacional de Salud; 70% murieron en el puerperio inmediato y el resto en diferentes etapas del embarazo. 31% de las mujeres eran primigestas, 15% en su segundo embarazo y el resto multigestas. Sólo 120 mujeres (69.36%) recibieron atención prenatal, 63% de ellas desde el primer trimestre de la gestación, otorgada por médico general (57%) o ginecoobstetra (19%).

De las 173 pacientes estudiadas, 102 no habían tenido enfermedades previas (58.96%), 7 mujeres refirieron alcoholismo (4.05%), 6 tuvieron alguna cardiopatía (3.47%), 5 hipertensión arterial sistémica crónica (2.89%), 4 diabetes mellitus

(2.31%), 2 enfermedad vascular cerebral previa (1.15%), 2 refirieron neoplasias (1.15%), 1 enfermedad autoinmunitaria (0.58%) y 12 (6.94%) con diferentes enfermedades. En 32 casos no se documentaron las enfermedades previas (18.50%).

Durante su embarazo 25 pacientes cursaron con infección de vías urinarias (14.45%), 14 con preeclampsia (8.09%), 11 con amenaza de parto prematuro (6.36%), 8 con infección de vías respiratorias altas (4.62%), 6 con diabetes descontrolada (3.47%), 6 con anemia (3.47%), 5 con amenaza de aborto (2.89%), 4 con ruptura prematura de membranas mayor de 12 horas (2.31%), 4 con sangrado del segundo y/o el tercer trimestres (2.31%), 3 con cefalea (1.73%), una con descontrol de hipertensión arterial sistémica crónica (0.58%) y una con eclampsia (0.58%); 17 mujeres (9.82%) cursaron con otras complicaciones menos frecuentes; algunas mujeres cursaron con más de una complicación. De los 173 expedientes analizados, en 85 mujeres (49.13%) se practicó cesárea, 41 pacientes tuvieron parto (23.70%), 15 embarazadas abortaron (8.67%), 4 cursaron con embarazo ectópico (2.31%) y a 2 se les diagnosticó coriocarcinoma (1.16%). La indicación de cesárea se dio por sufrimiento fetal agudo en 20 casos (23.53%), preeclampsia en 14 casos (16.47%), óbito en 12 pacientes (14.12%), eclampsia en 12 pacientes (14.12%), cesárea iterativa en 8 pacientes (9.41%), desproporción cefalopélvica en 7 casos (8.23%), desprendimiento de placenta en 6 (7.06%), placenta previa en 6 (7.06%), descontrol diabético en 3 (3.53%), embarazo múltiple en 3 (3.53%), descontrol de hipertensión arterial sistémica crónica en 2 (2.35%), amnioítis en 2 (2.35%), cesáreas *post mortem* en dos, situación transversa en una (1.18%), epilepsia en una (1.18%) y cardiopatía descompensada en una (1.18%).

Durante el parto o la cesárea 115 embarazadas (66.47%) no tuvieron complicaciones y en 22 no fue posible documentarlas; entre las 36 que sí tuvieron complicaciones durante el evento obstétrico ocurrieron once defunciones y una o más complicaciones, incluyendo 29 que presentaron hemorragia y 6 con septicemia; en 5 el producto falleció durante el evento obstétrico, 4 pacientes tuvieron datos de sufrimiento fetal agudo, 4 presentaron eclampsia, 3 tuvieron ruptura uterina, 2 desgarro del canal de parto, una paciente desarrolló anafilaxia a la oxitocina y una se complicó con embolia de líquido amniótico (figura 2-1).

Durante el puerperio 37 pacientes (21.39%) presentaron hemorragia, 9 infección no puerperal (5.20%), 7 infección puerperal (4.05%), 6 síndrome de HELLP (3.47%), 5 tromboembolia pulmonar (2.89%), 4 preeclampsia (2.31%), 2 eclampsia (1.15%), 2 complicaciones anestésicas (1.15%) y en 43 pacientes (24.85%) no aplicó esta clasificación debido a que no tuvieron puerperio (figura 2-2).

Muertes maternas directas e indirectas

De las 173 pacientes que fallecieron 95 correspondieron a muertes maternas directas (54.91%) y 78 a muertes maternas indirectas (45.08%). De las 95 muertes

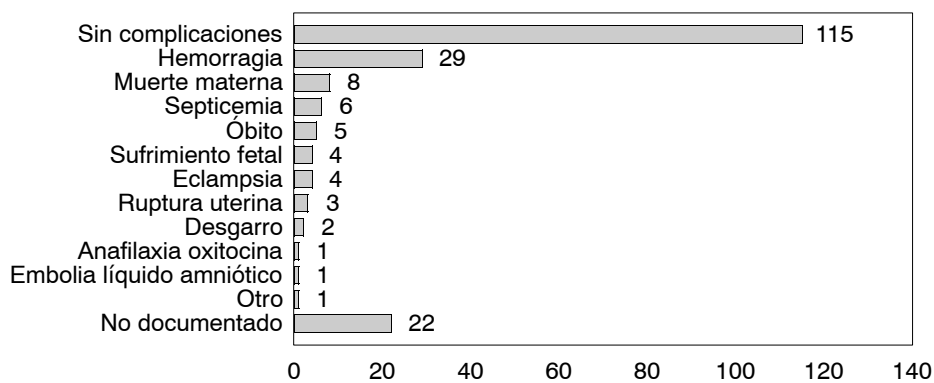


Figura 2-1. Muertes maternas 2009. Complicaciones durante el parto o la cesárea.

maternas directas 40 fueron por hemorragia (42.10%), habiéndose documentado entre las principales causas atonía uterina, retención placentaria y placenta previa, 34 pacientes por enfermedad hipertensiva del embarazo (35.78%), habiendo correspondido 18 de ellas a eclampsia, 13 a preeclampsia y 3 a síndrome de HELLP; 11 por infección puerperal (11.6%), 4 a tromboembolia pulmonar (4.21%), 2 por coriocarcinoma (2.10%), 2 por complicaciones anestésicas (2.10%) y 2 por embolia de líquido amniótico (2.10%) (figura 2-3).

De las 78 muertes por causas indirectas 36 murieron a consecuencia de neumonía (46%), de las cuales 25 tenían diagnóstico de neumonía atípica, y en 11 más se confirmó el diagnóstico de influenza A H1N1.

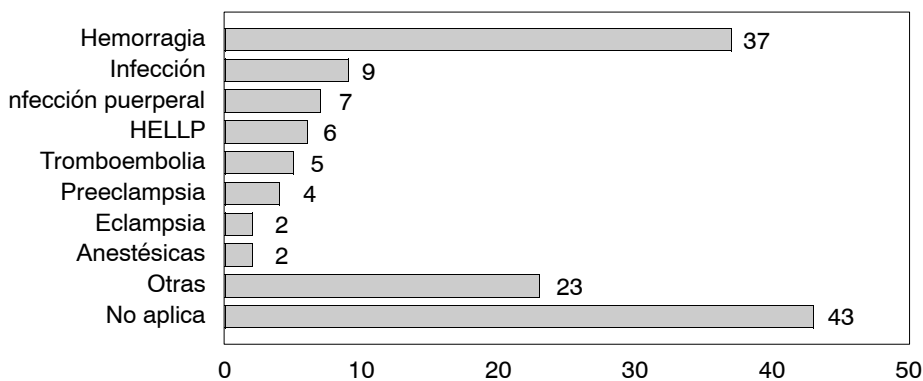


Figura 2-2. Muertes maternas 2009. Complicaciones durante el puerperio.

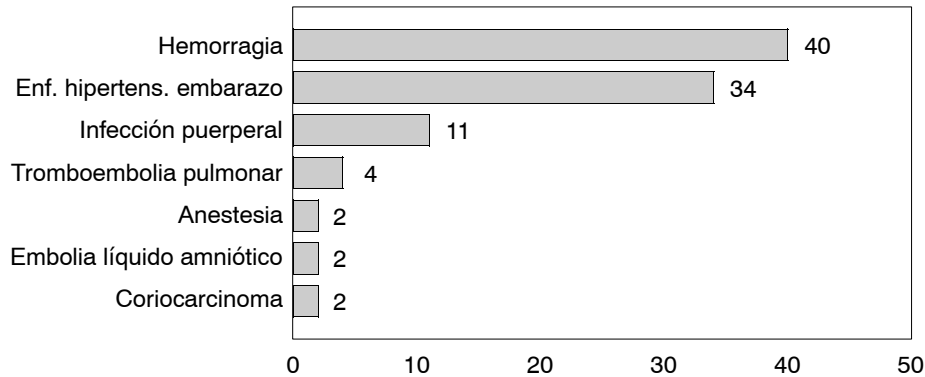


Figura 2-3. Muertes maternas 2009. Causas directas.

Diez pacientes (12.82%) fallecieron por diferentes neoplasias, entre las que se encontraron cáncer de mama avanzado (3), linfoma (2), feocromocitoma (1), tumor mediastinal no especificado (1), tumor intracraneano (1), cáncer de pulmón (1) y de ovario (1); 7 pacientes fallecieron por sepsis abdominal (8.97%), entre ellas un caso de apendicitis perforada, una perforación de ciego y colon transverso, tres perforaciones intestinales, un caso de colecistitis perforada y uno de causa no determinada; 7 pacientes fallecieron por afección vascular (8.97%), de las cuales 4 correspondieron a rupturas de aneurismas cerebrales y tres a eventos vasculares cerebrales no asociados a preeclampsia; 5 por afección cardíaca (6.41%), entre las que se encontraron 3 infartos agudos al miocardio, 1 cardiopatía congénita descompensada y 1 cardiopatía dilatada; 4 pacientes fallecieron por afección metabólica (5.12%), 3 de ellas por cetoacidosis diabética y una paciente por tirotoxicosis. Dos embarazadas murieron por hemorragia pulmonar (2.25%), dos por afecciones hepáticas, un caso de hepatitis fulminante (1.05%) y uno de colangitis (1.05%); una paciente murió por coagulopatía (1.05%) y 4 por diferentes causas (5.12%), como broncoaspiración, lupus eritematoso sistémico, dengue hemorrágico y epilepsia (figura 2-4).

DISCUSIÓN

La mortalidad materna ocurrió en proporciones similares durante toda la vida fértil de la mujer, sin relación con la escolaridad, la ocupación, el estado civil o la entidad federativa en que se presentara. El número de embarazos y partos previos no influyó en la mortalidad.

La mayor parte de las mujeres embarazadas recibieron atención prenatal; sin embargo, se desconoce la información en la mayoría de los casos; en algunas la

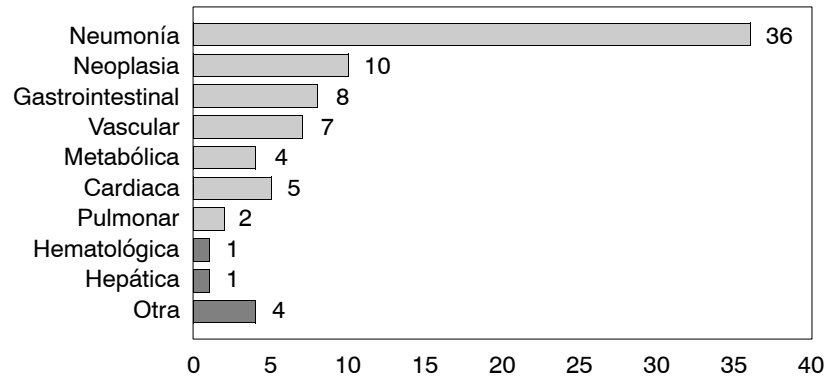


Figura 2-4. Muertes maternas 2009. Causas indirectas.

evolución fue normal y otras cursaron principalmente con infección de vías urinarias y preeclampsia.

En la mayoría de los casos la atención se otorgó en instalaciones del Sistema Nacional de Salud, de las cuales 97 requirieron ser referidas a unidades médicas con mayor capacidad resolutoria.

Aunque la mayoría de las mujeres que fallecieron eran jóvenes, en una proporción significativa padecían enfermedades como diabetes mellitus, cardiopatías, o hipertensión arterial; siete de ellas eran alcohólicas, dos se sabían portadoras de neoplasias y sólo una cursaba con una enfermedad autoinmunitaria.

Las defunciones se presentaron principalmente en el puerperio; una de cada diez murió durante el evento obstétrico y el resto en diferentes etapas del embarazo.

Por tratarse de embarazos de alto riesgo, la mitad de los eventos obstétricos se resolvieron por cesárea, por presentar complicaciones como preeclampsia/eclampsia, sufrimiento fetal agudo, placenta previa, desprendimiento prematuro de placenta y desproporción cefalopélvica.

Las principales complicaciones durante el evento obstétrico fueron hemorragia, eclampsia, choque séptico, ruptura uterina, muerte materna y muerte del producto.

Durante el puerperio murieron 120 pacientes, 30 durante el embarazo y 8 durante el parto o la cesárea; 3 pacientes fallecieron durante el aborto y en 9 no se documentó el momento.

En 95 pacientes (55%) ocurrieron causas de muerte materna directa; las principales fueron hemorragia, enfermedad hipertensiva del embarazo, sepsis y tromboembolia pulmonar.

En cuanto a las 78 muertes por causas indirectas (45%), en nuestro trabajo se presentaron 36 defunciones por neumonía, cifra que llamó la atención por lo inu-

sual en los estudios previos; de ellas en 11 se confirmó la existencia de influenza A H1N1, y en 25 pacientes se diagnosticó únicamente “neumonía atípica”.

Diez pacientes fallecieron por neoplasias, entre las que se encontraron cánceres de mama y de ovario, linfomas y pulmón; ocho por sepsis abdominal; siete por afecciones vasculares, cuatro de ellas por aneurisma cerebral roto, cinco por cardiopatía; tres por cetoacidosis diabética y una por tirotoxicosis.

Es necesario recordar que durante el año 2009 nuestro país sufrió una epidemia de influenza A H1N1, situación que complicó el embarazo, parto o puerperio de muchas mujeres, causando un aumento inesperado de los casos de muerte materna con relación al año previo, esto a expensas de muertes maternas indirectas por neumonías atípicas y neumonías por influenza A H1N1 demostrada.

En ese año ocurrieron 184 casos de muerte materna por neumonía; en 31 de ellos se confirmó la presencia de influenza A H1N1. Las 153 defunciones fueron causadas por neumonías bacterianas, neumonías atípicas, influenza estacional o influenza no especificada, sin poder descartar la posibilidad de que entre ellas hubiera existido un número importante de casos de influenza A H1N1. El promedio de muertes por enfermedades respiratorias de 2002 a 2008 fue de 17 fallecimientos al año, correspondientes a 1.4% de la mortalidad materna total, con un incremento en 2009 hasta 16% de la mortalidad materna total.³¹

CONCLUSIONES

Con base en su estudio, CONAMED ha emitido y difundido recomendaciones a los hospitales del Sector Salud y para las pacientes embarazadas. Se presentan las recomendaciones dirigidas a pacientes con problemas crónicos y embarazos de alto riesgo como consecuencia de padecimientos que puedan ocasionar la muerte materna por causas no obstétricas.

Recomendaciones para el Sistema Nacional de Salud

1. Fortalecer las campañas de difusión y educación para la salud relativas a la prevención de embarazos no deseados y en pacientes con enfermedades crónicas, enfermedades graves o con antecedentes de complicaciones graves en embarazos previos.
 - a. Reforzar el programa de planificación familiar y desarrollar campañas de difusión para promover la conciencia médica, tendientes a ofrecer consejo obstétrico y un método de planificación familiar a las mujeres que no deseen embarazarse, con enfermedades crónicas, con paridad sa-

tisfecha, posparto, poscesárea o posaborto; especialmente a pacientes con dos o más hijos que hubieran tenido varias cesáreas o embarazos de alto riesgo previos.

- b.** Promover la impartición del consejo obstétrico por los médicos generales y especialistas, como práctica sistemática, para recomendar a las pacientes con enfermedades crónicas, alteraciones en el sistema de coagulación, neoplasias, cardiopatías, neumopatías, nefropatías, enfermedades por autoinmunidad y otras particularmente graves, que eviten embarazos, por el riesgo implícito de poner en peligro su salud y su vida.
- 2.** Desarrollar campañas informativas a nivel nacional para mejorar la calidad de la atención prenatal a través de la promoción de las consultas prenatales en las mujeres embarazadas, que permitan identificar en forma temprana, riesgos para la evolución del embarazo, el parto y el puerperio, como:
 - a.** Antecedentes familiares, personales patológicos y ginecoobstétricos que representen riesgos de morbilidad o mortalidad en su embarazo, parto o puerperio, tales como enfermedades hipertensivas del embarazo, preeclampsia-eclampsia, legrados uterinos repetidos, cesáreas previas, placenta previa, hemorragias, tromboembolias pulmonares e infecciones, así como antecedentes familiares de preeclampsia-eclampsia. Considerar a los legrados uterinos repetidos y las cesáreas previas como factor de riesgo para acretismo placentario y referir a las pacientes al tercer nivel de atención cuando se sospeche su existencia.
 - b.** Padecimientos preexistentes que pudieran complicar el embarazo, el parto y el puerperio, con el propósito de tomar las medidas de prevención y atención pertinentes, tales como hipertensión arterial, diabetes mellitus, cardiopatías, trombosis, neumopatías, nefropatías, enfermedades por autoinmunidad, problemas de coagulación o isoimmunización materno-fetal. En pacientes con sobrepeso, antecedentes de productos macrosómicos o antecedentes familiares de obesidad o diabetes, en el cuarto mes del embarazo debe practicarse una curva de tolerancia a la glucosa y en su caso prescribir el tratamiento indicado.
 - c.** Atender de inmediato en urgencias, hospitalizar oportunamente y otorgar atención médica integral a pacientes con urgencias obstétricas, con riesgo elevado o complicaciones, y realizar una vigilancia estrecha de su evolución.
 - d.** Referir a unidades médicas de segundo y tercer niveles de atención que cuenten con los especialistas requeridos, instalaciones y recursos tecnológicos necesarios, a pacientes con embarazos de alto riesgo o complicaciones del primero, segundo y particularmente del tercer trimestres del embarazo. Debe tenerse especial cuidado con pacientes con enfermedad hipertensiva del embarazo, inserción baja de placenta o placenta previa,

sangrado por vía vaginal del tercer trimestre, complicaciones en embarazos, partos, legrados uterinos y cesáreas previos y pacientes con antecedentes de enfermedad tromboembólica.

- e. Hospitalizar de inmediato a pacientes con descontrol de enfermedades crónicas, hemorragia del tercer trimestre, hemorragia con placenta previa, pacientes con preeclampsia-eclampsia, ruptura prematura de membranas y embarazadas. En cualquier amenaza de parto prematuro debe investigarse siempre la causa subyacente.
- f. Referir para su atención especializada en unidades médicas de la especialidad correspondiente, de segundo y tercer niveles de atención, a las pacientes embarazadas que sean portadoras de enfermedades crónicas.
- g. En pacientes con cardiopatías graves, particularmente si tienen hipertensión arterial pulmonar o insuficiencia cardíaca, los ginecoobstetras deben acudir a otorgar la atención obstétrica a un servicio especializado de cardiología de tercer nivel de atención, que deberá continuar con el control de la paciente después del parto.
- h. Recordar que en las mujeres embarazadas con hipertiroidismo está contraindicado el metilmazol, debiendo utilizarse el propiltiouracilo.
- i. Las pacientes con hipercoagulabilidad o con diagnóstico de coagulopatía por consumo deben ser anticoaguladas antes de administrar plasma, plaquetas, sangre total o paquete globular, pues esto agravaría la coagulación intravascular. La anticoagulación debe ser controlada por un hematólogo, en pacientes tanto externas como hospitalizadas. En caso de no contarse con hematólogos se recomienda capacitar a internistas o intensivistas en la evaluación de la coagulación y la práctica de anticoagulación.
- j. Todas las pacientes embarazadas, en particular aquellas que estén cursando con un embarazo de alto riesgo, deben contar con una evaluación médica integral que permita identificar posibles comorbilidades no conocidas, con especial atención a cardiopatías, nefropatías, neumopatías, problemas de coagulación y enfermedades del tejido conectivo; exámenes médicos completos y las interconsultas requeridas, debidamente registrados en un expediente clínico, integrado conforme a la Norma Oficial Mexicana del Expediente Clínico.

Recomendaciones para las mujeres embarazadas.

1. Solicite en su unidad médica o directamente a su médico la información que necesite para evitar embarazarse si usted no lo desea, en especial si ha tenido complicaciones en embarazos anteriores, si ha padecido alguna enferme-

dad por mucho tiempo o padece alguna enfermedad grave, para que conozca los riesgos que corre al embarazarse.

- a. Identificar enfermedades que usted padezca y que pudieran complicar su embarazo, parto y después del parto, para tomar las medidas preventivas necesarias, en casos de enfermedades del corazón, de los pulmones, de los riñones y las vías urinarias, reumáticas, presión alta o diabetes.
 - b. Diagnosticar a tiempo complicaciones al principio, en la etapa de en medio o al final de su embarazo, tratarlas y prevenir las complicaciones que puedan presentarse sobre su salud. Debe tener atención especial en las infecciones en sus partes íntimas y en las vías urinarias, así como la existencia de presión arterial alta, hinchazón de sus piernas o de sus ojos y la aparición de albúmina en la orina.
 - c. Que le apliquen las vacunas que se necesitan durante el embarazo, como la del tétanos, la de la influenza estacional y la de la influenza A H1N1.
2. Si usted ha padecido una enfermedad por mucho tiempo y se encuentra embarazada debe recibir atención por médicos especialistas de su enfermedad y la atención de su embarazo por médicos especialistas ginecólogo o perinatólogo. Solicite que la envíen.

REFERENCIAS

1. Organización de las Naciones Unidas: *La Declaración del Milenio*. Resolución A/RES/55/2. Nueva York, ONU, 2000. Disponible en: www.un.org/spanish/milenio/ares552.pdf.
2. Organización Mundial de la Salud: *62 Asamblea Mundial de Salud*. Ginebra, OMS, 2009. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/events/2009/wha62/es/index.html>.
3. Organización Mundial de la Salud: *Clasificación Internacional de Enfermedades*. 10ª ed. Ginebra, OMS, 1994.
4. Organización de las Naciones Unidas: *Objetivos de Desarrollo del Milenio*. Informe 2009. Nueva York, OMS, 2009. Disponible en: www.un.org/spanish/millenniumgoals/pdf/MDG_Report_2009_SP_r3.pdf.
5. Organización Panamericana de la Salud: *26ª Conferencia Sanitaria Panamericana*. Washington, OPS, 2002. Disponible en: www.paho.org/spanish/gov/csp/csp26-6-s.pdf.
6. Fondo de Población de las Naciones Unidas: *Estado de la población mundial 2002. Población, pobreza y oportunidades*. Nueva York, FPNU, 2002. Disponible en: http://biblioteca.hegoa.ehu.es/system/ebooks/14417/original/Estado_de_la_Poblacion_Mundial_2004.pdf.
7. Family Care International and Safe Motherhood Inter-Agency Group: *La salud de las mujeres y los ODM*. Nueva York, FCI, 2009. Disponible en: http://www.familycareintl.org/UserFiles/File/MDG_CARDS_Sp_2010_v11.pdf.
8. World Health Organization: *Global and regional estimates of incidence of mortality due to unsafe abortion with a listing of available country data*. Geneva, WHO, 2003. Disponible en: http://www.searo.who.int/LinkFiles/Publications_Unsafe_Abortion.pdf.
9. Alianza Nacional por el Derecho a Decidir: *Mortalidad materna*. México, Ipas, 2003. Disponible en: www.andar.org.mx/.../Mortalidad%20materna.doc.
10. World Health Organization: *Revised 1990 estimates of maternal mortality: a new approach*

- by WHO and UNICEF. Geneva, WHO, 1996. Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/hq/1996/WHO_FRH_MSM_96.11.pdf.
11. World Health Organization: Coverage of maternity care: a listing of available information. 4ª ed. Geneva, WHO, 1998. Disponible en: [http://whqlibdoc.who.int/hq/1996/WHO_RHT_MSM_96.28_\(part1\).pdf](http://whqlibdoc.who.int/hq/1996/WHO_RHT_MSM_96.28_(part1).pdf).
 12. **Berer M, Sundari TK:** *Safe motherhood initiatives: critical issues*. RHMJ (UK), 2000. Disponible en: <http://www.rhmjournal.org.uk/publications/SafeMotherhood.pdf>.
 13. Organización de Naciones Unidas: *Objetivos de desarrollo del Milenio: una mirada desde América Latina y el Caribe*. Santiago, ONU, 2005. Disponible en: <http://www.eclac.org/publicaciones/xml/1/21541/lcg2331e.pdf>.
 14. Secretaría de Salud, Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud, Dirección General de Epidemiología: *Semana Epidemiológica 52* (Corte al 28 de diciembre de 2011). México, 2012.
 15. **Fajardo Dolci G, Meljem-Moctezuma J, Rodríguez Suárez FJ, García Aranda JA, Pulido Zamudio T et al.:** *Recomendaciones para mejorar la calidad de la atención en pacientes con influenza A (H1N1)*. México, CONAMED, 2009.
 16. Organización Mundial de la Salud, 62ª Asamblea Mundial de la Salud: *Reducir las inequidades sanitarias actuando sobre los determinantes sociales de la salud*. WHA 62.14. Ginebra, OMS, 2009.
 17. **Fajardo Dolci G, Meljem Moctezuma J, Vicente González E, Venegas Páez FV, Villalba Espinoza I et al.:** Análisis de las muertes maternas en México durante 2009. Epidemiología, calidad de la atención médica, mala práctica y recomendaciones para mejorar la calidad y disminuir la mortalidad. *Rev Cir Ciruj*. Entregada para publicación, en proceso editorial.
 18. Secretaría de Salud: Diagnóstico y tratamiento del aborto espontáneo y manejo del aborto recurrente. México, SSA, 2008. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
 19. Secretaría de Salud: *Prevención, diagnóstico y referencia de la amenaza de aborto en el primer nivel de atención*. México, SSA, 2008. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
 20. Secretaría de Salud: *Guía de práctica clínica para la realización de operación cesárea*. México, SSA, 2008. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
 21. Secretaría de Salud: *Guía de práctica clínica para el control prenatal, con enfoque de riesgo*. México, SSA, 2008. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
 22. Secretaría de Salud: *Guía de Práctica clínica para detección y diagnóstico de enfermedades hipertensivas del embarazo*. México, SSA, 2008. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
 23. Secretaría de Salud: *Atención integral de la preeclampsia en el segundo y tercer niveles de atención*. México, SSA, 2008. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
 24. Secretaría de Salud: *Prevención y manejo de la hemorragia postparto en el primero y segundo nivel de atención*. México, SSA, 2008. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
 25. Secretaría de Salud: *Norma Oficial Mexicana NOM 007-SSA2-1993. Atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido. Criterios y procedimientos para la prestación del servicio*. México, SSA, 1993. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/007ssa23.html>.
 26. Secretaría de Salud: *Guía de práctica clínica para la vigilancia y el manejo del parto*. Méxi-

- co, SSA, 2009. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
27. Secretaría de Salud: *Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo del parto pretérmino*. México, SSA, 2009. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
 28. Secretaría de Salud: *Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento oportuno de la placenta previa en el 2º y 3er trimestre del embarazo en el segundo y tercer nivel de atención*. México, SSA, 2008. Disponible en: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/interior/gpc.html>.
 29. Secretaría de Salud: *Norma Oficial Mexicana NOM 168-SSA1-1998, Del Expediente Clínico*. México, SSA, 1998. Disponible en: <http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/168ssa18.html>.
 30. Secretaría de Salud: *Reunión Nacional APV. Panorama de la muerte materna 2010*. México, SSA, 2010.
 31. Secretaría de Salud: *Mortalidad materna en México durante 2009. El efecto de las infecciones respiratorias agudas (neumonía e influenza)*. México, SSA, 2009.

Muerte materna por preeclampsia

*Jesús Carlos Briones Garduño, Manuel Díaz de León Ponce,
Carlos Gabriel Briones Vega*

La preeclampsia constituye la principal causa de muerte materna (25%) en las instituciones que conforman el Sistema Nacional de Salud en México. En términos de prevención de una enfermedad, hablamos de dos niveles básicos (prevención primaria y prevención secundaria), entendidos de la siguiente forma:

Prevención primaria, entendida como aquellas acciones que se enfocan en evitar la presentación de una enfermedad; esto es posible cuando se conocen los factores causales y éstos pueden ser manipulados. Con respecto a la preeclampsia, sólo conocemos aspectos fisiopatológicos y no etiológicos, por lo que la única forma de intervenir es mediante la anticoncepción; sin embargo, se conocen algunos factores de riesgo que nos permiten identificar a subpoblaciones susceptibles.

Una de las teorías etiológicas supone a la preeclampsia como el resultado de una adaptación inmunitaria defectuosa hacia antígenos paternos. Esta teoría está apoyada por estudios en los que se confiere cierto valor protector a la exposición prolongada al semen previo al embarazo, todo a través de mecanismos no identificados, lo que explica en cierto grado la elevada prevalencia de preeclampsia en adolescentes embarazadas. En un estudio prospectivo que estudió la relación entre exposición al semen y preeclampsia se determinó que el OR (*odd ratio* o razón de momios) durante el primer año de exposición al semen varía de acuerdo con los meses de cohabitación: 0 a 4 meses: OR 11.6; 5 a 8 meses: OR 5.9, y para 8 a 12 meses: OR 4.2, por lo que exposiciones superiores a 12 meses suponen la optimización del desarrollo del embarazo.

Otro factor estudiado es la multiparidad; se ha observado una notable menor frecuencia de preeclampsia con antecedente de embarazo normal; sin embargo, esto se pierde con el cambio de pareja sexual, relacionando el desarrollo de preeclampsia con factores paternos, que de acuerdo a un estudio realizado en Noruega entre 1967 y 1992 incluyendo a toda su población, los padres que engendraron un embarazo con preeclampsia tienen casi el doble de riesgo (OR 1.8, CI 95% 1.2 a 2.6) de engendrar un segundo embarazo con preeclampsia inclusive en una mujer diferente. Este mismo estudio también describe la relación que existe entre la edad materna y el tiempo entre embarazos como factor de riesgo, encontrando que el riesgo de preeclampsia para el segundo embarazo aumenta con la edad materna (1.3 por cada cinco años, $p < 0.0001$) y el intervalo entre embarazos (1.5 por cada cinco años entre el primer y el segundo embarazo, $p < 0.0001$).

La obesidad es un factor de riesgo definido para desarrollar trastornos hipertensivos de la gestación, incluyendo preeclampsia; en un estudio de cohorte realizado a 878 680 mujeres latinas se encontró relación entre el desarrollo de preeclampsia y el índice de masa corporal (IMC), con un aumento importante en la frecuencia de presentación (2.6% en mujeres con IMC < 19.8 y 10.1% con IMC > 29). Esta relación no se encuentra totalmente entendida; las posibles explicaciones suponen que la obesidad representa un aumento en la lesión por fricción endovascular debido al estado hiperdinámico asociado a obesidad, dislipidemia y aumento de estrés oxidativo, y efectos hemodinámicos directos asociados a hiperinsulinemia (aumento en el tono simpático y en la reabsorción tubular de sodio) constante en pacientes obesos.

La prevención secundaria de una enfermedad tiene como objetivo intervenir en los procesos fisiopatológicos con el fin de interferir en este proceso antes de que se presente la enfermedad en su etapa clínica; esto requiere del conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de la enfermedad, la disponibilidad de métodos de diagnóstico temprano y de métodos de intervención y corrección clínica de estos mecanismos.

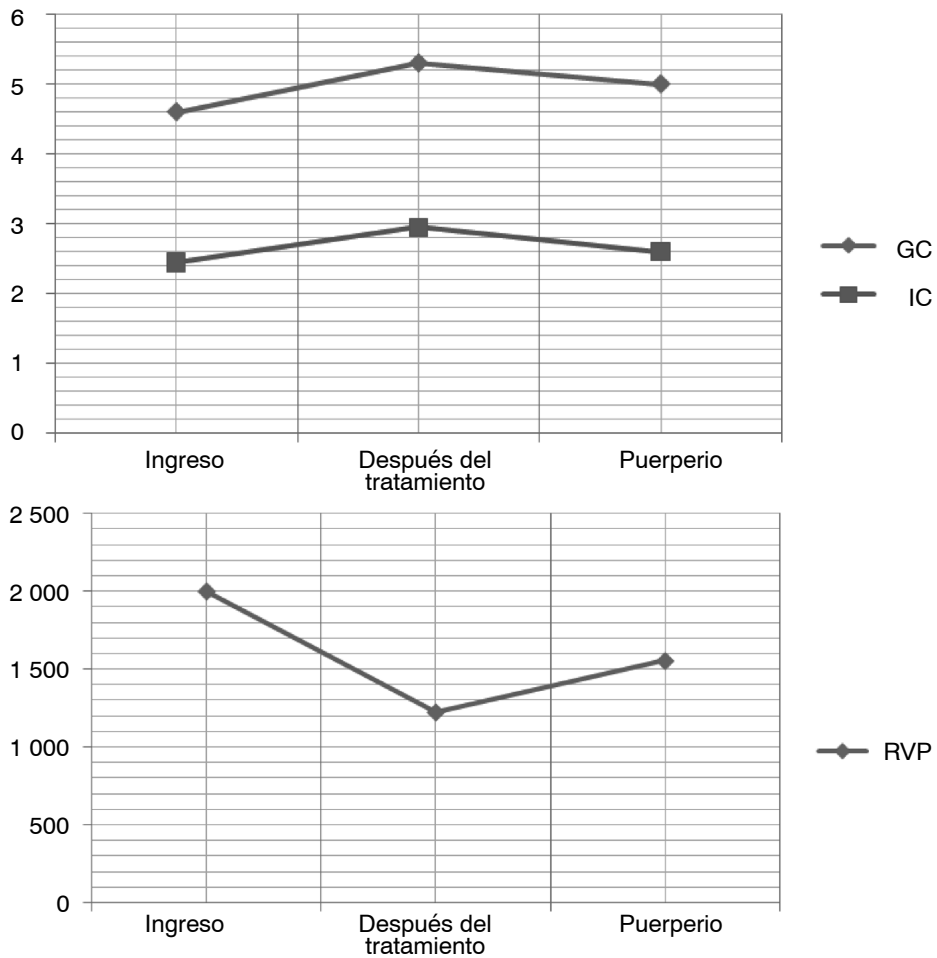
Fisiopatológicamente el origen de la enfermedad se debe a una falta de penetración trofoblástica con una deficiente invasión de las arterias espirales del miometrio; los vasos uteroplacentarios conservan sus propiedades de resistencia y no se adaptan a las necesidades de la unidad uteroplacentaria, por lo que aparecen hipoxia e isquemia regional, liberándose gran cantidad de células trofoblásticas y restos celulares por aumento de la apoptosis, ambos directamente tóxicos para el endotelio vascular. Durante este proceso es constante la activación plaquetaria y de neutrófilos, potenciando el daño endotelial. A su vez, esta lesión produce un aumento en la permeabilidad vascular, trombosis plaquetaria y espasmo vascular. Se ha documentado activación plaquetaria y del sistema de coagulación en las etapas tempranas preclínicas del desarrollo de la preeclampsia; esto resulta en una producción deficiente de prostaciclina vascular, un vasodilatador, combina-

da con un aumento de la síntesis de tromboxano A₂, un potente vasoconstrictor y activador de la agregación plaquetaria. Estas observaciones condujeron a la hipótesis de que los agentes antiplaquetarios pueden prevenir o retrasar el desarrollo de preeclampsia o reducir su severidad y el desarrollo de efectos adversos.

Se han desarrollado muchos estudios con el fin de identificar algún método de diagnóstico temprano del síndrome de preeclampsia, entre ellos la medición de TA durante el segundo trimestre, el aumento ponderal excesivo, niveles séricos de ácido úrico, identificación de proteinuria, niveles de α -fetoproteína en suero materno (MSAFP) y de hormona gonadotropina coriónica humana (hCG), niveles de hemoglobina, hematócrito y recuento plaquetario, proteínas angiogénicas y ecografía Doppler de arteria uterina, entre muchos otros, pero, ya sea por su pobre sensibilidad o bajo valor predictivo, ninguno se ha podido validar como un método estándar aplicable a cualquier población con verdadero carácter predictivo, permitiéndonos solamente identificar pacientes en riesgo; esto probablemente sea resultado del origen multifactorial de la preeclampsia. Actualmente los medios de intervención se han enfocado en los supuestos mecanismos fisiopatológicos, entre los que destacan tres que han sido sujetos de múltiples estudios en los últimos 10 a 15 años: la suplementación con calcio, Aspirina® a dosis bajas y la suplementación con aceite de pescado.

Algunos estudios epidemiológicos han sugerido que la frecuencia de preeclampsia/eclampsia es inversamente proporcional a la ingesta de calcio en la dieta. En la última actualización Cochrane en suplementación con calcio se reveló una modesta disminución en el riesgo de preeclampsia (RR 0.72%, CI 95% 0.60 a 0.86); este efecto fue mayor en pacientes con alto riesgo (0.22, 0.11 a 0.43) y en aquellas pacientes con ingesta basal de calcio en niveles subóptimos (0.22, 0.21 a 0.49); sin embargo, esta revisión mostró que la suplementación con calcio no mejora el pronóstico perinatal, por lo que el máximo beneficio probablemente sea para poblaciones con ingesta pobre de calcio en la dieta disminuyendo el riesgo de preeclampsia cerca del término del embarazo.

Partiendo del imbalance prostaciclina/tromboxano A₂ presente en las pacientes con preeclampsia, la suplementación en la dieta con ácidos grasos omega 3 ofrece la posibilidad de revertirla. Esto es posible mediante la inhibición competitiva del ácido docosahexaenoico y el ácido eicosapentaenoico, que compiten respectivamente con el ácido linoleico (precursor del ácido araquidónico) a nivel de los fosfolípidos de membrana y con el ácido araquidónico directamente como sustrato para la ciclooxigenasa (COX), dando como resultado una producción disminuida de tromboxano A₂ de baja actividad biológica a nivel plaquetario. A nivel endotelial la síntesis de prostaglandina I₂ no se interrumpe en forma importante, y al mismo tiempo se le suman los efectos biológicos de la prostaglandina I₃ derivada del ácido eicosapentaenoico. Tomando en cuenta estos hallazgos Olsen y col. desarrollaron un estudio multicéntrico con el objetivo de determinar



| Variable | Ingreso | | Postratamiento | | Puerperio | |
|-----------------------------------------|---------------|------------------|----------------|------------------|---------------|------------------|
| | r | P | r | P | r | P |
| Gasto cardiaco vs. RVP | -0.374 | < 0.05 | -0.585 | < 0.05 | -0.728 | < 0.05 |
| Índice cardiaco vs. RVP | -0.299 | 0.0314 | -0.427 | 0.00157 | -0.623 | < 0.05 |
| Gasto cardiaco vs. CFT | -0.0949 | 0.503 | -0.187 | 0.183 | -0.230 | 0.101 |
| Índice cardiaco vs. CFT | -0.148 | 0.294 | -0.238 | 0.0892 | -0.316 | 0.0223 |
| Resistencia vascular periférica vs. CFT | -0.0102 | 0.943 | -0.189 | 0.179 | 0.254 | 0.0697 |
| GC VS IC | 0.837 | < 0.05 | 0.689 | < 0.05 | 0.766 | < 0.05 |

Figura 3-1. Comportamiento hemodinámico en pacientes con preeclampsia atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos Ginecoobstétricos del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”. Correlación de Pearson. GC: gasto cardiaco; IC: índice cardiaco; RVP: resistencia vascular periférica; CFT: contenido de fluido torácico.

Cuadro 3-1. Magnitud en México

Se presentan 2.1 millones de embarazos cada año
 Cerca de 250 000 a 300 000 tienen complicaciones
 Por su nivel de desarrollo social, sólo se deberían presentar 417 defunciones maternas cada año
 30 000 mujeres quedan con secuelas obstétricas que las convierten en discapacitadas
 En promedio fallecen anualmente 1 000 mujeres. La meta es llegar a 417 en el año 2015
 85% de las defunciones maternas son prevenibles
 3 000 huérfanos cada año debido a la pérdida de sus madres

el beneficio de la suplementación con aceite de pescado como prevención de preeclampsia, observando que cuando ésta se realiza alrededor de la semana 20 de gestación en pacientes con antecedente de nacimiento pretérmino, restricción en el crecimiento intrauterino (RCIU), hipertensión inducida por la gestación/preeclampsia y embarazos gemelares, solamente se redujo el riesgo de parto pretérmino de 33 a 21% (OR 54; CI 95% 0.30 a 98%), pero sin efecto en las otras variables estudiadas, concluyendo que el aceite de pescado no es la solución.

En la última revisión Cochrane de 2004 la información agregada de ensayos clínicos utilizando Aspirina® a dosis bajas como profilaxis para preeclampsia demostró una reducción en el riesgo de presentación de la misma comparada contra placebo o ningún medicamento. En otros estudios que incluyeron mujeres con factores de riesgo elevados para preeclampsia se observó que existe una reducción en el riesgo de desarrollar preeclampsia de 14% (RR 86%, CI 95% 0.76 a 0.96). Esto apoya resultados previos que además apuntaban efectos benéficos adicionales reduciendo el riesgo de parto pretérmino y muerte fetal/neonatal,

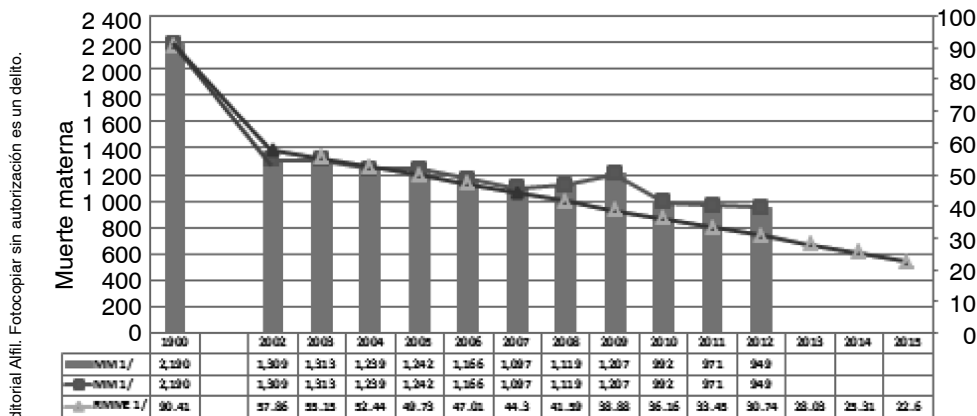


Figura 3-2. Número de muertes maternas y razón de mortalidad materna observada y esperada. México, 2002-2015.

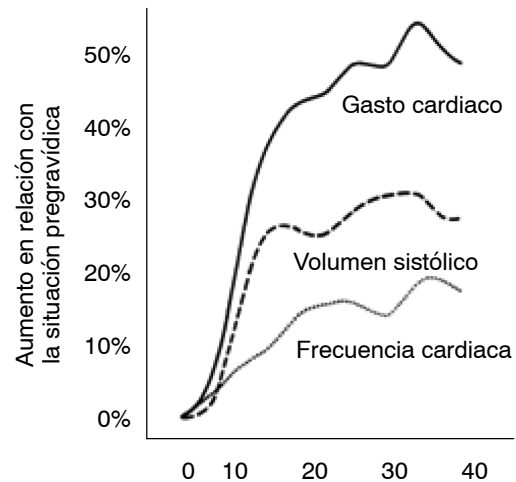


Figura 3-3. Hemodinamia cardiovascular. Modificaciones adaptativas gestacionales. Cambios hemodinámicos cardiovasculares.

favoreciendo su uso principalmente en pacientes con factores de riesgo alto. Sin embargo, aún existe debate entre la dosis óptima y el momento adecuado para iniciar el tratamiento. Es lógico pensar que para prevenir la preeclampsia el tratamiento debe iniciar antes de que la invasión trofoblástica sea completa (antes de la semana 16). La mayoría de los estudios han utilizado dosis de 75 mg de Aspi-

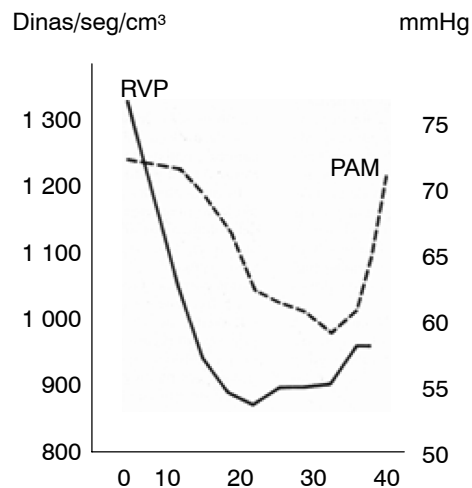


Figura 3-4. Hemodinamia cardiovascular. Modificaciones adaptativas gestacionales. Cambios sistema vascular periférico.

na® (dosis bajas); no se recomiendan dosis mayores a esto o su utilización antes de la semana 12 hasta que exista mayor información con respecto a su seguridad.

El desconocimiento de la etiología de la preeclampsia no ha permitido desarrollar una estrategia terapéutica efectiva para su tratamiento y prevención. El conocimiento de ciertos factores involucrados en su fisiopatología permiten intervenir con fármacos que por su mecanismo de acción pudieran modificar la severidad del cuadro hipertensivo y proteinuria característicos de la entidad conocida como preeclampsia, así como retrasar o prevenir algunas de sus complicaciones.

En la unidad de cuidados intensivos ginecoobstétricos del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, en el periodo comprendido de agosto de 2012 a agosto de 2013, de un total de 261 ingresos de pacientes obstétricas la preeclampsia/eclampsia representó 52% de los ingresos a esta unidad, sin mortalidad.

REFERENCIAS

1. **Gamboa A, Abraham R et al.:** Role of adenosine and nitric oxide on the mechanisms of action of dipyridamole. *Stroke* 2005;36:2170-2175.
2. **Zamorski MA, Green LA:** Preeclampsia and the hypertensive disorders of pregnancy. *Clin Fam Prac* 2001;3:2.
3. Seventh report of the Joint Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension* 2003;42:1206-1252.
4. The Perinatal Antiplatelet Review of International Studies (PARIS): Antiplatelet agents for prevention of preeclampsia and its consequences: a systematic review and individual patient data meta-analysis. *BMC Pregnancy and Childbirth* 2005;5:7.
5. **Weyrich AS, Denis MM, Kuhlmann Eyre JR, Spencer ED et al.:** Dipyridamole selectively inhibits inflammatory gene expression in monocyte-platelet aggregates. *Circulation* 2005; 111: 633-642.
6. **Coomarasamy A, Honest H, Papaioannou S, Gee H, Khan KS:** Aspirin for prevention of preeclampsia in women with historical risk factors: a systematic review. *Obstet Gynecol* 2003;101:1319-1332.
7. **Dekker G, Sibai B:** Primary, secondary and tertiary prevention of pre-eclampsia. *Lancet* 2001;357:209-215.
8. **Robillard PY, Hulsey TC, Perianin J, Janky E, Miri EH et al.:** Association of pregnancy-induced hypertension with duration of sexual cohabitation before conception. *Lancet* 1994;344:973-975.
9. **Lie RT, Rasmussen S, Brunborg H, Gjessing HK, Lie Nielsen E et al.:** Fetal and maternal contributions to risk of preeclampsia. *BMJ* 1998;316:1343-1347.
10. **Conde Agudelo A, Belizan JM:** Risk factors for pre-eclampsia in a large cohort of Latin American and Caribbean women. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:75-83.
11. **Bosio PM, McKenna PJ, Conroy R, O’Herlihy:** Maternal central hemodynamics in hypertensive disorders of pregnancy. *Obstet Gynecol* 1999;94:978-984.
12. **Dekker GA, Sibai BM:** Etiology and pathogenesis of preeclampsia: current concepts. *Am J Obstet Gynecol* 1998;179:1359-1375.
13. *Mortalidad materna y perinatal. Acciones para su reducción. Cifras y hechos, 1989-1994.*

- México: Secretaría de Salud, 1995.
14. **Olsen S, Secher NJ, Tabor A, Weber T, Walker JJ et al.:** Randomized clinical trials of fish oil supplementation in high risk pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol* 2000;107:382–395.
 15. **Duley L, Henderson Smart D, Knight M, King J:** Antiplatelet drugs for prevention of pre-eclampsia and its consequences: systematic review. *BMJ* 2001;322:329–333.
 16. **Knight M, Duley L, Henderson Smart DJ, King JF:** *Antiplatelet agents and pre-eclampsia (Cochrane Review)*. En: The Cochrane Library, Issue 1. Oxford, Update Software, 2000.
 17. **Marti JJ, Hermann U:** Immunogestosis: a new etiologic concept of “essential” EPH gestosis, with special consideration of the primigravid patient. *Am J Obstet Gynecol* 1977;128:489–493.
 18. **Carbillon L, Uzan M, Uzan S:** Pregnancy, vascular tone, and maternal hemodynamics: a crucial adaptation. *Obstet Gynecol Surv* 2000;55:574–581.
 19. **Ronces VR, Díaz de León PM, Torres ZM:** La coagulación intravascular en la patología renal. *Med Klin* 1972;129:36–39.
 20. **Díaz de León PM et al.:** Necrólisis epidérmica tóxica. Avance terapéutico. *Arch Invest Med* 1973;2:153–158.
 21. **Díaz de León PM, Exaire EME, Ronces VR, Pizuto CHI:** Glomerulonefritis rápidamente progresiva tratada con anticoagulantes y antitrombóticos. *Bol Med IMSS* 1975;2:49–54.
 22. **Díaz de León PM, Espinosa MLM, López Llera MM, Rubio LG:** Coagulación intravascular e insuficiencia renal aguda en el choque séptico. Tratamiento con antitrombóticos. *Rev Mex Anest Ter Int* 1975;6:583–590.
 23. **Díaz de León PM, Kabli AA, Espinosa MLM, Vázquez MS:** Evaluación del uso profiláctico del dipiridamol en obstetricia. *Ginecol Obstet Mex* 1977;253:309–314.
 24. **Díaz de León PM, Espinoza MLM, Martines GM, Conde MI:** Antitrombóticos en el choque séptico en obstetricia. *Rev Med Anest* 1978;4:259–264.
 25. **Díaz de León PM, López Llera MM, Espinosa MLM, Rubio LG:** Medicación antitrombótica en el tratamiento de insuficiencia renal aguda en la toxemia del embarazo. *Arch Invest Med Mex* 1980;11:9–19.

Muerte materna por hemorragia obstétrica

*Jesús Carlos Briones Garduño, José Meneses Calderón,
Manuel Díaz de León Ponce, Ricardo Malangón Reyes,
Carlos Gabriel Briones Vega*

La hemorragia obstétrica es una causa importante de mortalidad materna a nivel internacional, representando de 25 a 30% de todas las muertes maternas. En México es la segunda causa de muerte materna. Las estimaciones realizadas con base en el seguimiento del Quinto Objetivo de Desarrollo del Milenio indican que en el año 2011 hubo 291 700 casos de muerte materna; el mayor número ocurrió en países en desarrollo, y por lo menos dos terceras partes de estos fallecimientos pudieron haberse evitado con intervenciones eficaces. De las múltiples causas de atención médica en hospitales resalta la variación en la aplicación de los protocolos o guías clínicas tanto para diagnóstico como tratamiento del embarazo de alto riesgo o complicado, sumado a errores en la atención médico-quirúrgica. En consecuencia, la disminución de la razón de mortalidad materna está determinada por múltiples factores, que incluyen causas directas e indirectas. Las primeras se refieren a las que resultan de las complicaciones originadas en el embarazo, el parto y el puerperio, de intervenciones médicas o quirúrgicas, de tratamiento incorrecto o de una cadena de acontecimientos originada en cualquiera de las circunstancias mencionadas. Entre las causas directas o indirectas de muerte materna se encuentra la causa, definida como la enfermedad o lesión que originó una cadena de eventos que condujeron a la muerte, o bien las circunstancias del accidente o la agresión que provocaron la lesión mortal. En 2010 la hemorragia obstétrica ocupó el segundo lugar en México (19.6%, con una tasa de 51.5) como causa directa de muerte materna. A diferencia de la muerte materna, no hay una definición que describa con exactitud la hemorragia obstétrica. Tradicionalmente se refiere a una pérdida estimada de sangre de 500 mL después de un parto vaginal

y de 1 000 mL después de una cesárea, pero también se ha utilizado arbitrariamente para definir la hemorragia posparto en el segundo o el tercer trimestres. Sin embargo, la pérdida de sangre o hemorragia con frecuencia es subestimada. Por ejemplo, en la hemorragia inesperada (sin factores de riesgo identificados) la competencia clínico-quirúrgica de los médicos en el manejo de esta entidad es prioritario, sobre todo porque el tiempo para actuar es muy corto y el médico tratante debe tener las destrezas y habilidades requeridas para controlar la hemorragia (criterio quirúrgico, experiencia en cirugías como la histerectomía, desvascularización uterina, sutura de compresión uterina, ligadura de arterias hipogástricas, etc.).

Además, se deben homologar los criterios de manejo médico-quirúrgico de la hemorragia en todos los hospitales con atención ginecoobstétrica del Sector Salud mediante la implementación de estrategias hospitalarias, como los equipos de respuesta rápida multidisciplinarios, la disposición y organización de los insumos requeridos para la atención de la hemorragia obstétrica (caja roja, por ejemplo) y la utilización de herramientas educativas como las guías de práctica clínica y los textos nacionales al respecto, los cuales constituyen un apoyo didáctico en el contexto de la hemorragia obstétrica aguda.

En el aspecto administrativo la gestión directiva tiene un papel fundamental en las estrategias expresadas para el éxito del quehacer diario del médico; la previsibilidad de la muerte materna por hemorragia obstétrica es factible cuando el embarazo es supervisado y tratado por un verdadero equipo multidisciplinario de respuesta rápida.

La pérdida sanguínea normal tras el parto es muy variable, dependiendo de la vía del mismo: vaginal o cesárea (aproximadamente 500 y 1 000 mL, respectivamente), pero puede aumentar de forma anormal por circunstancias que impidan la correcta hemostasia del útero o por desgarros del canal del parto.

La pérdida sanguínea patológica es difícil de definir clínicamente debido a que el diagnóstico suele estar basado en observaciones subjetivas, por lo que su cuantificación es dudosa y su importancia va a depender también del estado hematológico previo al evento obstétrico. Puesto que no se ha consolidado una definición universal de hemorragia obstétrica, la valoración de la incidencia de la misma es muy variable; debe ser estimada en función del peso de cada paciente y buscarse la correlación determinando el déficit de base en la gasometría arterial, que, junto con los valores de lactato, permite evaluar el impacto hipóxico-isquémico y la repercusión a órgano blanco.

En la unidad de cuidados intensivos ginecoobstétricos del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga” en el periodo comprendido de agosto de 2012 a agosto de 2013, de un total de 261 ingresos de pacientes obstétricas a esta unidad la hemorragia aguda representó 12% de ellos, con un descenso por choque hipovolémico secundario a ruptura hepática.



Figura 4-1. Imagen que muestra el efecto esclerosante del polidocanol en vasos placentarios.

¿QUÉ HACER CON LA PLACENTA INVASORA?

Placenta *in situ*: no tratar de remover, ya que ocasiona hemorragia obstétrica crítica.

- Metotrexate.
- Cesárea histerectomía:
 1. Embolización de arterias uterinas inmediatamente.
 2. Histerectomía 24 h.

Después:

- Solución esclerosante.
- Se instilan 2 mL de polidocanol a 6%, diluidos en 10 cc de solución fisiológica, por técnica de Tessari, para aumentar el volumen y tener mayor difusión de la solución esclerosante en el lecho uteroplacentario (figura 4-1).
- Para mejor exposición del útero se libera ligamento redondo bilateralmente (figura 4-2).
- Ligadura de arterias hipogástricas.

Existen ciertos principios que deben ser considerados por el personal de salud:

- La pérdida sanguínea frecuentemente tiende a ser subestimada, lo que puede implicar retardo grave en la atención del problema.

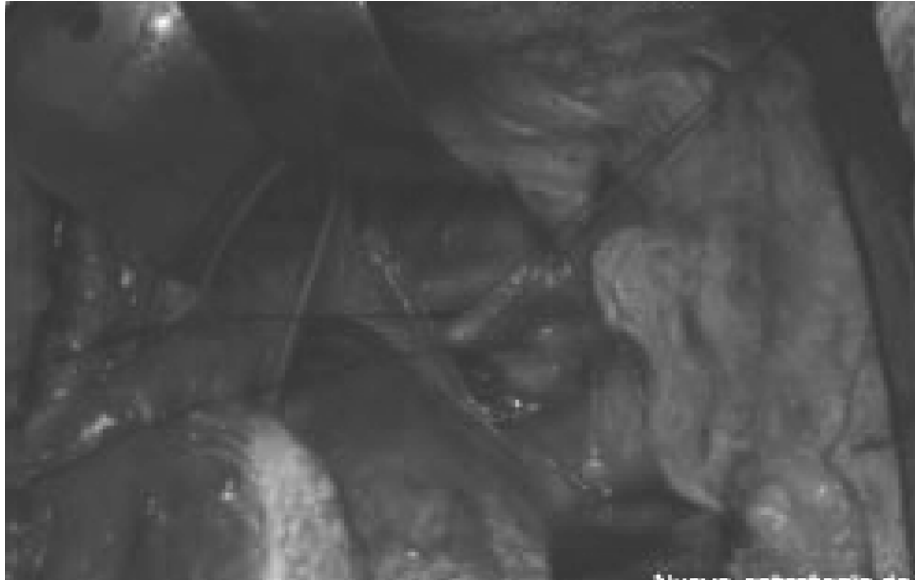


Figura 4-2. Imagen que muestra la ligadura quirúrgica de la arteria hipogástrica.

- La expansión fisiológica del volumen sanguíneo de la gestante compensa la pérdida sanguínea normal, pero en pacientes con preeclampsia, en la que esta expansión es menor, la pérdida sanguínea puede tener mayor importancia.
- Aunque existen factores obstétricos predisponentes para la hemorragia, en dos terceras partes de los casos no aparece ninguno de estos factores.
- La hemorragia posparto es común que se reitere en otros partos.
- La pérdida sanguínea está proporcionalmente relacionada con tres aspectos:
 - a. Capacidad de recuperación de la mujer.
 - b. Morbilidad secundaria (infecciones, secuelas postransfusionales).
 - c. Contribución a la mortalidad materna (choque, necrosis tubular renal, coagulopatía, falla cardíaca); por lo tanto, la prevención debe ser el pilar fundamental de su atención.
- La contemplación mata. Se requiere intervención inmediata.

Objetivos:

1. Uniformar criterios médicos y acciones para prevención, diagnóstico y tratamiento en el primero y el segundo niveles de atención.
2. Incrementar la precisión y la objetividad en el diagnóstico y el tratamiento.

Cuadro 4-1. Hemorragia obstétrica

| Etiología | Definición |
|----------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hemorragia obstétrica | Es la pérdida sanguínea que se presenta durante el estado grávido y puerperal, proveniente de los genitales internos o los externos en cantidad variable La hemorragia puede ser hacia el interior (cavidad peritoneal) o al exterior (genitales externos) |
| Hemorragia posparto | Es la pérdida sanguínea mayor de 1 000 mL posterior al nacimiento, sea posparto o poscesárea |
| Hemorragia primera mitad del embarazo | Es la pérdida sanguínea que se presenta durante las primeras 20 semanas del embarazo |
| Hemorragia segunda mitad del embarazo | Es la pérdida sanguínea que se presenta después de las 20 semanas de gestación |
| Aborto | Pérdida del embarazo antes de la semana 21 de embarazo. Puede ser del primero o del segundo trimestres |
| Mola | Degeneración hidrópica y angiopática de las vellosidades coriales |
| Embarazo ectópico | Implantación de blastocisto fuera de tejido endometrial |
| Placenta previa | Inserción placentaria en el segmento uterino que alcanza o no el orificio cervical interno |
| Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta | Es la separación parcial o total de la placenta normalmente insertada después de las 20 semanas y antes del alumbramiento |
| Ruptura uterina | Es la presencia de cualquier desgarro del útero; no se considera como tal la perforación translegrado o la prolongación de la incisión transcesárea |
| Atonía uterina | Ausencia de la contracción uterina |
| Desgarro vaginal o cervical | Es la solución de continuidad de la mucosa vaginal y/o cervical |
| Retención de placenta o de restos placentarios | Ausencia de alumbramiento después de 30 minutos |
| Acretismo placentario | Inserción anormal de parte o toda la placenta sin plano de clivaje con penetración de las vellosidades coriales a la pared uterina |
| Inversión uterina | Aproximación del fondo de la cavidad uterina a través de la vagina con hemorragia de magnitud variable |

PREVENCIÓN

La búsqueda intencionada de factores de riesgo como multiparidad, preeclampsia, edad mayor de 35 años, la localización placentaria o cirugías uterinas previas deberán estar contempladas dentro de la historia clínica para efectuar referencia temprana.

El parto, incluyendo el periodo del alumbramiento, debe ser asistido meticulosamente para minimizar la pérdida sanguínea y contribuir a la más pronta recuperación de la mujer con la menor morbilidad posible.

Cuando existan factores predisponentes para la hemorragia posparto (sobredistensión uterina, embarazo múltiple y polihidramnios) se extremará la aten-

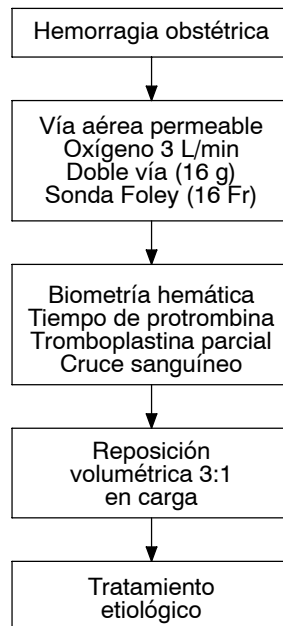


Figura 4-3. Flujograma de atención.

ción, pero, dado que en muchas ocasiones el cuadro se produce en ausencia de estos factores, como medidas generales la mujer en parto debe contar con:

- Historia clínica, en la que se identifiquen factores de riesgo y comorbilidad.
- Grupo sanguíneo y factor Rh.
- Hemograma y pruebas de coagulación recientes.
- Cateterización intravenosa para la administración de líquidos y medicamentos.

La atención activa al tercer periodo del parto (administración de oxitócicos profilácticos después de la expulsión del feto [20 unidades de oxitocina en 1 000 cc de solución glucosada a 5%, pasar en dos horas, o cinco unidades de oxitocina subcutánea o intramuscular a dosis única], ligadura y corte temprano del cordón umbilical y tracción controlada del cordón hasta el alumbramiento de la placenta) ha mostrado disminuir el riesgo de hemorragia posparto frente a la conducta expectante.

Para llevar a cabo la reposición volumétrica se requiere de la estimación de la pérdida sanguínea de acuerdo al cuadro 4-2.

En una revisión de 60 casos de acretismo placentario se realizó remoción parcial de la placenta (n = 26), placenta *in situ* con uso de metotrexato posparto (n

Cuadro 4-2. Clasificación de la hipovolemia

| | Grado I | Grado II | Grado III | Grado IV |
|-------------------------------|--------------------|-------------------------|---------------------------------|------------------------------------------------------|
| Pérdida sanguínea (mL) | Hasta 750 mL | 750 a 1 500 | 1 500 a 2 000 | > 2 000 |
| Pérdida sanguínea% | Hasta 15% | 15 a 30% | 30 a 40% | > 40% |
| Frecuencia del pulso | < 100 | > 100 | > 120 | > 140 |
| Presión arterial | Normal | Normal | Disminuida | Disminuida |
| Presión de pulso | Normal | Disminuida | Disminuida | Disminuida |
| Frecuencia respiratoria | 14 a 20 | 20 a 30 | 30 a 40 | > 35 |
| Diuresis (mL/h) | > 30 | 20 a 30 | 5 a 15 | Anuria |
| SNC (evaluación neurológica) | Ansiedad leve | Ansiedad moderada | Ansiedad, confusión mental | Confusión, letargo, inconsciencia |
| Restitución de líquidos (3:1) | Cristaloides | Cristaloides y coloides | Cristaloides, coloides y sangre | Cristaloides, coloides y sangre urgente (sin cruzar) |
| Exposición/control ambiental | Temperatura normal | Temperatura normal | Tendencia a hipotermia | Hipotermia |

= 22) o placenta *in situ* con embolización (n = 12). El fracaso del tratamiento se presentó en 4/26, 5/22, y 3/12 de las pacientes, respectivamente. Tuvieron complicaciones infecciosas graves 11/60 mujeres y 21/60 sangrado vaginal importante: 4/60 desarrollaron coagulación intravascular diseminada. El porcentaje de histerectomía fue de 20%. La conclusión es que el uso de metotrexato y la embolización presentan resultados inciertos.

Los autores proponemos una terapéutica innovadora en esta materia, utilizando escleroterapia con polidocanol, a favor de un manejo radical para abatir la mortalidad y complicaciones por esta causa. La escleroterapia se ha utilizado desde 1939 para el tratamiento de venas reticulares o telangiectasias (venas ≤ 3 mm de diámetro) y mezclada con aire desde 1944 (técnica de Tessari), desde entonces con mayor número de aplicaciones médicas en enfermedades que implican vasos sanguíneos de diferentes calibres. El polidocanol (hidroxipolietoxidodecanol) es una mezcla de dextrosa y de cloruro de sodio que actúa como detergente líquido esclerosante, causando daño vascular mediante la alteración de la tensión superficial en las células endoteliales, aprobado por la FDA y único aprobado en Alemania como país de origen. La espuma preparada aumenta la duración y el área superficial de contacto entre el esclerosante y la pared venosa, produciendo esclerosis efectiva (fibrosis) por destrucción endotelial y exposición de las fibras subendoteliales de colágeno al esclerosante, activando la vía intrínseca de la coagulación por factor XII y transformando el vaso sanguíneo en un cordón fibroso. La espuma tiene tasas de recanalización temprana de hasta 32%; esto sugiere que el principal modo de acción de estos agentes es promover la oclusión trombótica en lugar de producir lesiones permanentes en la pared de la vena.

Estudios *in vitro* de la pared vascular de la vena safena tratada con polidocanol y obtenidas de pacientes con venas varicosas demuestran que el polidocanol tiene mayor estabilidad, produce menor destrucción endotelial y no lesiona la capa media, comparado con otros agentes esclerosantes. Concentraciones de 0.3% producen muerte celular en 15 minutos. Produce hemólisis, lisis plaquetaria y lesión endotelial a concentraciones mayores de 0.45%. La albumina sérica reduce fuertemente estos efectos, contribuyendo posiblemente a la baja incidencia de complicaciones tromboembólicas de la escleroterapia.

Exhibe un efecto trimodal en la formación de coágulos; a bajas concentraciones (0.15 a 0.3%) origina coágulos fuertes por inducción de la activación plaquetaria, coágulos débiles y propensos a lisis en concentraciones de rango medio por inhibición de la agregación al suprimir la activación de GPIIb/IIIa, y previene la formación de coágulos en concentraciones altas (0.6%), por destrucción del factor XIII y fibrinógeno. No tiene actividad fibrinolítica. Concentraciones elevadas de polidocanol prolongan el tiempo de protrombina, el tiempo parcial de tromboplastina activada y el tiempo parcial de tromboplastina no activada, sin modificar el tiempo de trombina. Aumenta ligeramente la actividad de los factores II, VIII, IX, XI y XII y reduce la actividad de los factores V, VII y X. Comparado con otros esclerosantes, ofrece un amplio margen de seguridad contra necrosis por extravasación, tiene efecto anestésico y la aplicación intravenosa o perivascular no produce dolor. Los estudios de teratogenicidad, mutagenicidad, genotoxicidad y carcinogenicidad no han revelado evidencia de un efecto embriotóxico o potencial mutagénico o carcinogénico. Atraviesa la barrera placentaria; si bien su penetración disminuye a medida que progresa el embarazo, se recomienda no utilizarlo durante el mismo ni durante la lactancia. No atraviesa la barrera hematoencefálica. Su eliminación es principalmente renal y hepática, y no produce bioacumulación. El margen de seguridad aceptado para el tratamiento esclerosante es de 2 mg/kg. Se sugieren 10 a 20 mL de polidocanol a 3% para grandes venas. Se ha reportado hemoglobinuria posterior a la aplicación en malformaciones venosas. La incidencia de fenómenos alérgicos no fatales varía entre 0.01 y 0.91%. El polidocanol puede tener efecto inotrópico negativo reversible, reduciendo la conducción auriculoventricular e intraventricular, dependiente de dosis, lo que resulta en hipotensión y bradicardia, particularmente cuando se combina con otros anestésicos locales. La incidencia global de acontecimientos tromboembólicos no es más alta después de la escleroterapia con espuma que después de la cirugía, no habiéndose demostrado efecto protrombótico del polidocanol. La posibilidad de microembolismo por burbujas grandes asociado a derrames cerebrales, ataques isquémicos transitorios y problemas visuales sigue siendo hipotética, pero existen reportes en series de casos. Las indicaciones para escleroterapia de acuerdo a las guías de la Sociedad Alemana de Flebología incluyen a las malformaciones venosas, teniendo como contraindicaciones absolutas la alergia conocida al es-

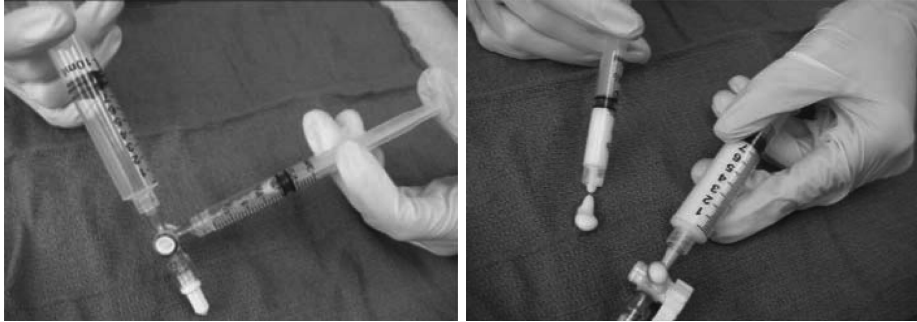


Figura 4-4. Técnica de Tessari.

clerosante, enfermedad sistémica grave, trombosis venosa profunda, infección generalizada severa, inmovilidad permanente y confinamiento a cama, y la enfermedad arterial periférica oclusiva (estadios III o IV), y como contraindicaciones relativas a las complicaciones crónicas de la diabetes, enfermedad arterial oclusiva en estadio II, asma, foramen *ovale* permeable y la trombofilia o estado de hipercoagulabilidad con o sin historia de trombosis venosa profunda.

Técnica de Tessari: se utiliza una jeringa de 3 mL, una jeringa de 10 mL y una llave de tres vías. Se conectan la jeringa de 3 mL con 2 cc de líquido esclerosante y la jeringa de 10 mL con 8 cc de aire a la llave de tres vías (proporción aire-líquido 4:1), con la tercera vía cerrada. Se intercambia rápidamente el contenido entre las dos jeringas hasta que se produce una espuma blanca y espesa (aproximadamente 20 intercambios), en la cual no deben verse burbujas. La espuma debe ser utilizada inmediatamente, ya que la separación inicia en minutos (figura 4-4).

TRATAMIENTO

- La condición fundamental es la actuación rápida, pero sistemática, dando aviso al equipo multidisciplinario disponible para organizar la asistencia y el apoyo de medios necesarios (farmacológicos, anestésicos, hematológicos, quirúrgicos, etc.) en prevención de que el proceso se agrave.
- Es necesario documentar signos vitales, agentes farmacológicos y productos de transfusión sanguínea utilizados, datos de laboratorio con que se cuenta y los que han sido solicitados.
- Si la entidad o la persistencia de la hemorragia lo requieren se valorará la necesidad de aumentar el calibre de la vía intravenosa, el número de vías o la instauración de una vía central. La reposición de cristaloides se realizará a razón de 3:1 del volumen de hemorragia calculado.

Cuadro 4-3. Tratamiento etiológico

| Diagnóstico | Conducta sugerida |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Placenta previa | <ul style="list-style-type: none"> • Hospitalizar con sangrado • Uso de betametasona 12 mg IM x 2 dosis • Interrumpir el embarazo antes de la semana 35 • Indicar cesárea con incisión corporal • Planear posibilidad de cesárea-histerectomía • Ligadura de hipogástricas con 1 000 cc de sangrado transoperatorio |
| Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta | <ul style="list-style-type: none"> • Cesárea Kerr • Histerectomía subtotal con útero de Couvalier • Ligadura de hipogástricas con 1 000 cc de sangrado transoperatorio |
| Ruptura uterina | <ul style="list-style-type: none"> • Cesárea segmento-corporal • Considerar cesárea-histerectomía si hay dificultad al cierre primario • Ligadura de uterinas si la lesión es segmentaria • Ligadura de hipogástricas con 1 000 cc de sangrado transoperatorio |
| Atonía uterina: maniobra bimanual hasta la estabilización hemodinámica (figura 4-5) | <ul style="list-style-type: none"> • Uso de carbetocina (lonactene 100 ug) IV lenta, dosis única, u oxitocina 20 a 40 U en 1 000 solución salina para dos horas, más una de las siguientes alternativas: <ul style="list-style-type: none"> • Ergonovina 0.2 mg IM dosis única • Misoprostol 800 µg vía rectal dosis única |
| Desgarro vaginal o cervical | <ul style="list-style-type: none"> • Hemostasia y cierre primario • En desgarro vaginal del tercio superior de vagina realizar ligadura de hipogástricas |
| Retención de placenta o de restos placentarios: exploración bimanual o legrado bajo anestesia general (figura 4-6) | <ul style="list-style-type: none"> • Maniobra bimanual posrevisión hasta estabilización hemodinámica • Uso de carbetocina (lonactene 100 ug) IV lenta, u oxitocina: 20 a 40 U en 1 000 cc de solución salina para dos horas, más una de las siguientes alternativas: <ul style="list-style-type: none"> • Ergonovina 0.2 mg IM dosis única • Misoprostol 800 µg vía rectal dosis única |
| Acretismo placentario | <ul style="list-style-type: none"> • Histerectomía subtotal o total acorde a inserción placentaria • Ligadura de hipogástricas con 1 000 cc de sangrado transoperatorio |
| Inversión uterina | <ul style="list-style-type: none"> • Reposición uterina inmediata seguida de maniobra bimanual hasta la estabilización hemodinámica • Uso de carbetocina (lonactene 100 ug) IV lenta, u oxitocina: 20 a 40 U en 1 000 solución salina para 2 horas, más una de las siguientes alternativas: <ul style="list-style-type: none"> • Ergonovina 0.2 mg IM dosis única • Misoprostol 800 µg vía rectal dosis única • Histerectomía subtotal ante imposibilidad de reposición uterina o ante la ausencia de respuesta a oxitócicos • Ligadura de hipogástricas con 1 000 cc de sangrado transoperatorio |

- Como medida auxiliar se colocará una sonda urinaria (14 a 16 fr) a permanencia que evalúe el funcionamiento renal mediante la medición de la diu-

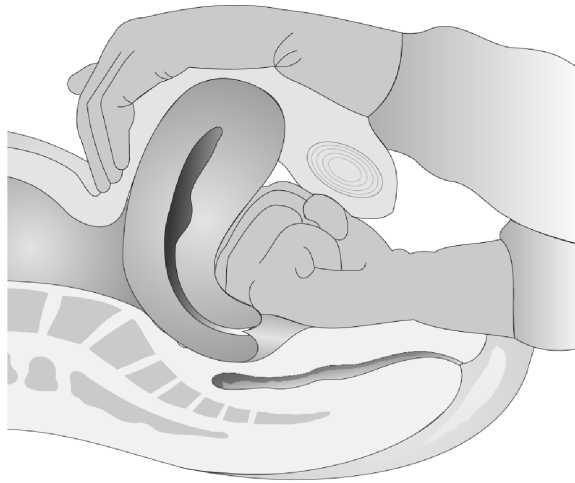


Figura 4-5. Procedimiento mecánico para favorecer la hemostasia uterina.

resis, intentando mantenerla por encima de 30 mL/hora. Asimismo, es útil la oxigenoterapia de soporte con puntas nasales.

- Deben solicitarse urgentemente hemograma y recuento de plaquetas, pruebas de coagulación (fibrinógeno, productos de la degradación de la fibrina, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina) y pruebas cruzadas para transfusión de productos sanguíneos.

© Editorial Aflifi. Fotocopiar sin autorización es un delito.

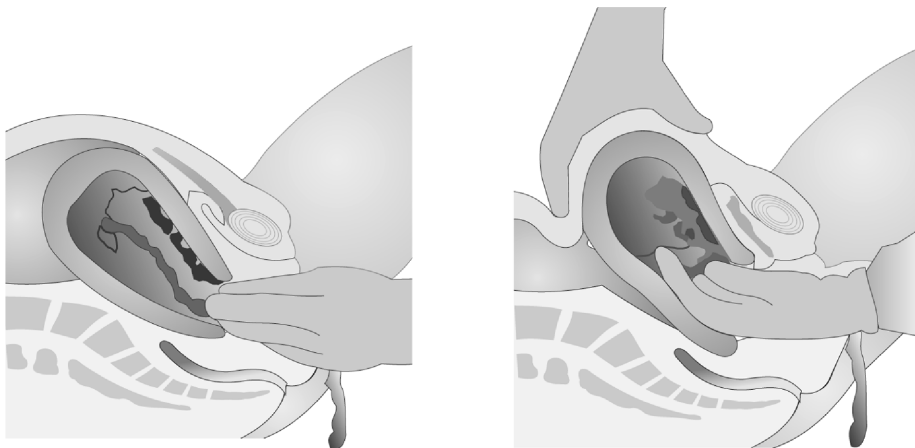


Figura 4-6. Procedimiento mecánico para evacuar en forma digital el contenido uterino.

- El examen físico incluirá valoración del estado clínico del binomio o el alumbramiento de la placenta e inspección completa de la misma si se ha producido, palpación de la contracción uterina, revisión del canal del parto y de la cavidad uterina.
- El tratamiento debe ser etiológico, para lo que hay que llegar con rapidez al diagnóstico de la patología responsable de la hemorragia.
- La histerectomía obstétrica es el proceso quirúrgico más radical, pues implica la pérdida de la capacidad reproductiva, habiéndose preconizado la técnica subtotal por la emergencia del caso. El éxito del tratamiento de la hemorragia está relacionado con la rapidez en el diagnóstico y en la instauración de la conducta adecuada, pero también es muy importante no realizar actuaciones a destiempo. La coagulopatía de consumo instaurada contraindica la realización de un tratamiento quirúrgico hasta haberse corregido mediante la reposición de los productos sanguíneos, plasma y los crioprecipitados necesarios.

RECOMENDACIONES PARA UNA BUENA PRÁCTICA MÉDICA

- El médico siempre ha buscado mejorar la relación médico-paciente, lo que constituye el núcleo del ejercicio de la medicina. La relación era de tipo paternalista y se ha transformado por múltiples factores.
- El médico, como poseedor de conocimiento técnico-científico, es necesario que establezca una relación empática con su paciente y le informe de manera simple, ajustándose cada vez más al nivel cultural de cada paciente, permitiendo dar confianza y mejorando la relación, repercutiendo en forma positiva en los resultados terapéuticos y estableciendo las bases de un ejercicio más humanístico de la medicina.
- Es importante que el médico retome los principios éticos en el ejercicio de la medicina, ya que la incursión de la tecnificación, los intereses comerciales de la industria farmacéutica y las aseguradoras han permitido el detrimento en el sentido humanístico que debe preceder en el ejercicio de la medicina.
- Toda actividad médica lleva consigo responsabilidad, la cual está regida por disposiciones legales, debiéndose apegar a ellas todo servidor público.
- Desde su creación la Comisión Nacional de Conciliación y Arbitraje Médico ha procurado mejorar la calidad de la impartición de los servicios de salud, y a través de su experiencia es que puede exponer los conflictos más frecuentes para hacer las siguientes observaciones:
 1. Deficiencia en la comunicación y la relación médico-paciente, por lo que se recomienda mantener comunicación clara, veraz y oportuna usan-

do un lenguaje sencillo, entendible y acorde a las condiciones físicas, mentales y anímicas del paciente, permitiendo establecer una actitud empática.

2. Deficiencia en la integración del expediente clínico, por lo que es pertinente recordar que su elaboración es una obligación legal y ética del médico, toda vez que es una herramienta de apoyo y tomando en cuenta que es un derecho del paciente que este documento esté integrado, por lo que se exhorta a dar cumplimiento con la NOM-168-SSA1-1998.
3. Conocer sus limitantes en conocimientos y prácticas profesionales, así como la infraestructura con la que cuenta en el nivel de atención y referir en el momento oportuno a su paciente, quien tiene el derecho de solicitar otra opinión y de ser atendido en el nivel correspondiente.
4. El médico de primer contacto debe fortalecer los conocimientos, las aptitudes y las actitudes del paciente y sus familiares para participar en el autocuidado de su salud y fomentar los estilos de vida individuales y colectivos mediante la participación social y educación para la salud.
5. También se ha observado mala relación entre los propios profesionales de la salud. Los médicos siempre deben conservar el espíritu de compañerismo, permitiendo el éxito en el tratamiento de los enfermos y evitando comentarios de fracasos, los cuales son inevitables en la práctica médica.
6. No podemos olvidar que la práctica médica está basada en evidencias científicas aplicadas con principios éticos y morales bajo el marco legal establecido en los derechos humanos, por lo que es importante conocerlos y actualizarse continuamente.

La Comisión Nacional de Conciliación y Arbitraje Médico es una instancia que basa su actuar en los principios de imparcialidad, confidencialidad, conciliación y buena fe para mejorar los servicios de salud y consultoría por los servidores que la requieran.

REFERENCIAS

1. American College of Obstetricians and Gynecologist: *Blood component therapy 1994*. Technical Bulletin N° 199.
2. American College of Obstetricians and Gynecologist: *Hemorrhagic shock 1984*. Technical Bulletin N° 82.
3. American College of Obstetricians and Gynecologist: *Diagnosis and treatment of postpartum hemorrhage 1990*. Technical Bulletin N° 143.
4. American College of Obstetricians and Gynecologist: *Risk factors, causes and management of postpartum hemorrhage 1998*. Educational Bulletin N° 243.
5. American College of Obstetricians and Gynecologist: *Prevention of Rh D alloimmunization 1999*. Practice Bulletin N° 4.

6. ATLS: *Advanced Trauma Life Support Student Manual*. American College of Surgeons, 1994.
7. **Cotter A, Ness A, Tolosa J**: *Administración profiláctica de oxitocina para el alumbramiento* (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca de Salud Reproductiva, Número 9, 2006. Oxford, Update Software.
8. **Gülmezoglu AM, Forna F, Villar J, Hofmeyr GJ**: *Prostaglandinas para la prevención de la hemorragia postparto* (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca de Salud Reproductiva, Número 9, 2006.
9. **McDonald S, Abbott JM, Higgins SP**: *Administración profiláctica de ergometrina-oxitocina versus oxitocina para el alumbramiento* (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca de Salud Reproductiva, Número 9, 2006. Oxford: Update Software.
10. **Mousa HA, Alfirevic Z**: *Tratamiento para la hemorragia postparto primaria* (revisión Cochrane traducida). En: The Cochrane Library, 2006 Número 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons.
11. **O'Brien P, El-Refaey H, Gordon A, Geary M, Rodeck C**: Rectally administered misoprostol treatment of postpartum hemorrhage unresponsive to oxytocin and ergometrine: a descriptive study. *Obstet Gynecol* 1998;92:212-214.
12. **Prendiville WJ, Elbourne D, McDonald S**: *Conducta activa versus conducta expectante en el alumbramiento* (revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca de Salud Reproductiva, Número 9, 2006.
13. Secretaría de Salud: *Lineamiento técnico para la prevención, diagnóstico y manejo de la hemorragia obstétrica*. Dirección General de Salud Reproductiva, 2002.
14. Secretaría de Salud: *Manual de atención de urgencias obstétricas en unidades de primer nivel*.
15. Academia Mexicana de Cirugía: *Clínicas Quirúrgicas vol. XVIII: Equipo de respuesta rápida en urgencias obstétricas*. México, Alfil, 2013.
16. *Recomendaciones para la atención obstétrica*. Comisión Nacional de Conciliación y Arbitraje Médico. México, 2013.
17. **Timmermans S, van Hof AC, Duvekot JJ**: Conservative management of abnormally invasive placentation. *Obstet Gynecol Surv* 2007;62:529-539.
18. **Parsi K, Connor DE, Pilotelle A, Low J, Ma DD et al.**: Comparative stability of sodium tetradecyl sulphate (STD) and polydocanol foam: impact on vein damage in an *in vitro* model. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;43:721e-725e.
19. **Kobayashi S, Crooks S, Eckmann DM**: Dose- and time-dependent liquid sclerosant effects on endothelial cell death. *Dermatol Surg* 2006;32(12):1444-1452.
20. **Parsi K, Exner T, Connor DE, Herbert A, Ma DD et al.**: The lytic effects of detergent sclerosants on erythrocytes, platelets, endothelial cells and microparticles are attenuated by albumin and other plasma components *in vitro*. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36(2):216-223.
21. **Parsi K, Connor DE, Pilotelle A, Low J, Ma DD et al.**: Low concentration detergent sclerosants induce platelet activation but inhibit aggregation due to suppression of GPIIb/IIIa activation *in vitro*. *Thromb Res* 2011;130(3):472-478.
22. **Parsi K, Exner T, Low J, Fung Ma DD, Joseph JE**: *In vitro* effects of detergent sclerosants on clot formation and fibrinolysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011.
23. **Parsi K, Exner T, Low J, Ma DD, Joseph JE**: *In vitro* effects of detergent sclerosants on antithrombotic mechanisms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38(2):220-228.
24. **Duffy DM**: Sclerosants: a comparative review. *Dermatol Surg* 2010;36:1010-1025.
25. **Guex JJ**, Cabinet de Medecine Vasculaire, Nice, France: *Complications and side-effects*

- of foam sclerotherapy. *Phlebology* 2009;24:270–274.
26. **Morrison N, Neuhardt DL:** Foam sclerotherapy: cardiac and cerebral monitoring. *Phlebology* 2009;24:252–259.
 27. **Rabe E, Pannier F:** Sclerotherapy of varicose veins with polidocanol based on the guidelines of the German Society of Phlebology. *Dermatol Surg* 2010;36:968–975.
 28. **Gibson KD, Ferris BL, Pepper D:** Foam sclerotherapy for the treatment of superficial venous insufficiency. *Surg Clin N Am* 2007;87:1285–1295.

Muerte materna por sepsis

*Jesús Carlos Briones Garduño, Jesús Ojino Sosa García,
Cristhian Ronaldt Arias Delgadillo, Carlos Gabriel Briones Vega*

INTRODUCCIÓN

Las pacientes obstétricas constituyen una población única en virtud de sus diferencias anatómicas, los cambios fisiológicos y los bioquímicos que ocurren en los estados de gravidez y el puerperio.^{1,2} La aparición de una infección grave en un contexto de un paciente adicional (feto) altera de manera significativa la función cardiorrespiratoria, inmunitaria y metabólica, lo que complica aún más la situación clínica.^{3,4}

A pesar de los avances en el diagnóstico y el tratamiento de las pacientes obstétricas graves, el conocimiento de los factores de riesgo, la etiología y los antimicrobianos de amplio espectro, los procesos infecciosos continúan siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad maternas. La sepsis es la tercera causa de muerte a nivel nacional e internacional, después de los trastornos hipertensivos asociados al embarazo y la hemorragia obstétrica, considerando estas tres entidades clínicas como la tríada letal en la paciente obstétrica grave.

La mortalidad por sepsis es un problema de salud pública que mantiene en alerta a los sistemas de salud debido a que la mayoría de las muertes por esta causa son prevenibles a través de la implementación y el cumplimiento de estrategias dirigidas a la prevención, el diagnóstico temprano y el manejo oportuno.

Por lo tanto, las acciones y los lineamientos deben ser enfocados a la disminución de la morbilidad y la mortalidad por sepsis, con énfasis en la atención prenatal y obstétrica a nivel institucional, por lo que es fundamental que el personal de

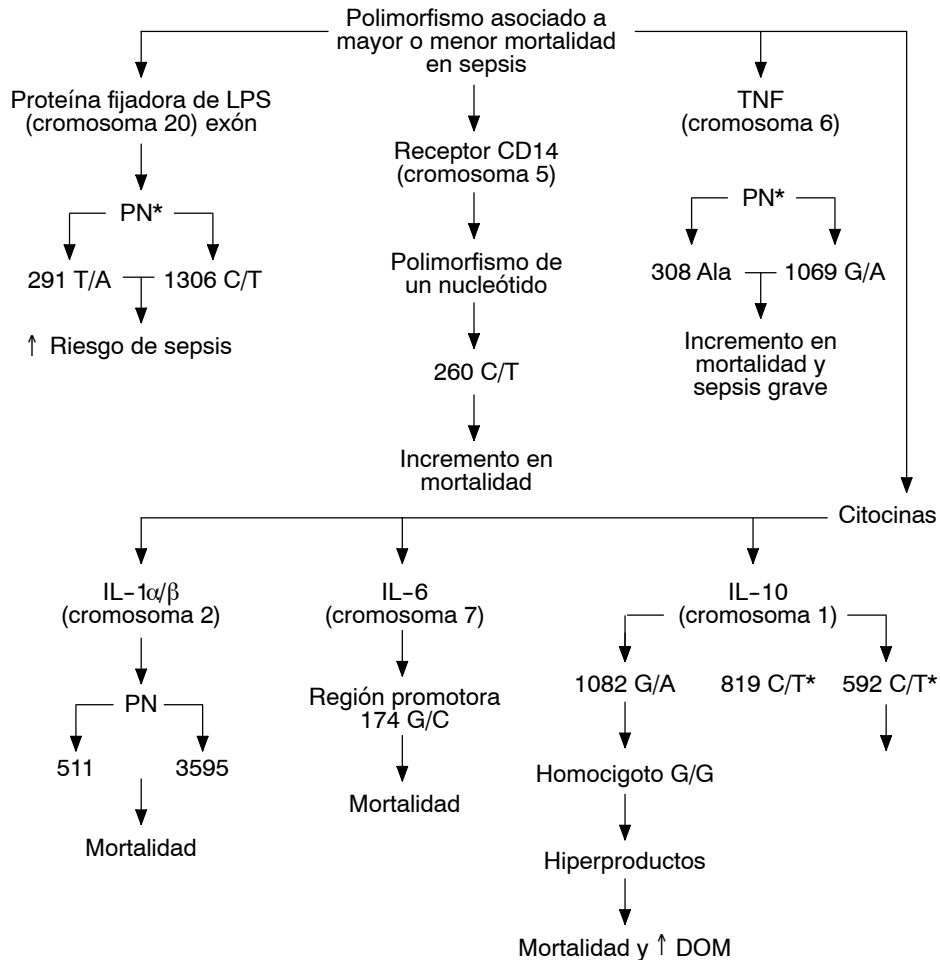


Figura 5-1. Polimorfismos genéticos asociados a riesgo y mortalidad en sepsis.

salud se mantenga actualizado en relación a factores de riesgo, procedimientos diagnósticos y manejo terapéutico de la sepsis obstétrica.

La sepsis es una causa frecuente de ingreso a la unidad de terapia intensiva (UTI), constituyendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel internacional.

En 2009 Briones reportó las cuatro principales causas de morbilidad que condicionan mortalidad en México en una unidad de cuidados intensivos obstétricos en el periodo de 1997 a 2007, representando la sepsis 2.42% de los casos.⁵ En Argentina el aborto séptico y la sepsis no obstétrica constituyen 12 y 10% del total de ingresos a la UTI, respectivamente.⁶ Leung⁷ realizó un estudio retrospectivo

para evaluar las características de las pacientes obstétricas que ingresaron a la UTI, constituyendo la sepsis 14%. Pollock⁸ realizó una revisión sistemática para evaluar la incidencia y las características de las pacientes embarazadas y posparto que ingresaron a la UTI, de las cuales la sepsis se presentó en 5%. La sepsis obstétrica constituye un porcentaje menor del total de ingresos a la UTI y hospitalización, siendo la tercera causa de complicación asociada a embarazo, parto y puerperio, con una tasa de morbilidad y mortalidad significativamente mayor en países en vías de desarrollo comparados con los países del primer mundo.

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

El síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) describe la respuesta clínica a cualquier agresor, sea infeccioso o no. Una vez confirmada una infección el proceso se conoce como sepsis. El trastorno fisiopatológico resultante puede progresar en el desarrollo del síndrome de disfunción orgánica múltiple (DOM). En 1992 el *American College of Chest Physicians* y la *Society of Critical Care Medicine* definieron SRIS, sepsis, sepsis grave y choque séptico según la gravedad de la respuesta inflamatoria⁹ (cuadro 5-1).

El sistema de estadificación PIRO ha sido recientemente introducido como una mejoría en la definición de sepsis antes mencionada.⁹ Se centra en los factores predisponentes, el agresor (infección en el caso de sepsis), la respuesta del huésped y la disfunción de los órganos. La respuesta clínica a la sepsis puede ser extremadamente variable y el diagnóstico de sepsis no siempre es sencillo. El panel de consenso documentó unas variables para el apoyo diagnóstico de sepsis (cuadro 5-2).

Cuadro 5-1. Definiciones relacionadas con sepsis

| | |
|----------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| SRIS | Dos de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none"> • Temperatura > 38 °C o < 36 °C • Frecuencia cardíaca > 90 latidos/minuto • Frecuencia respiratoria > 20 respiraciones/minuto o PaCO₂ < 32 mmHg • Leucocitos: > 12 000 cél/uL o < 4 000 cél/uL, o 10% bandas/formas inmaduras |
| Sepsis | SRIS más infección probable o documentada |
| Sepsis grave | Sepsis asociada con disfunción orgánica, hipoperfusión o hipotensión. Hipoperfusión y anomalías de la perfusión, acidosis láctica, oliguria o alteraciones agudas del estado mental |
| Choque séptico | Sepsis asociada con hipotensión, después de una adecuada reanimación de volumen con presencia de anomalías de la perfusión enlistadas en sepsis grave. Los pacientes requieren de inotrópicos y/o vasopresores |

SRIS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica.

Cuadro 5-2. Criterios diagnósticos de sepsis

| | |
|----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Variables generales | Fiebre (temperatura > 38.3 °C) Hipotermia (temperatura < 36 °C) Frecuencia cardiaca > 90 latidos/minuto o > 2 desviaciones estándar del valor normal para la edad Taquipnea Alteración del estado mental Edema significativo o balance hídrico positivo (> 20 mL/kg en 24 h) Hiperglucemia (glucosa sérica > 120 mg/dL) en ausencia de diabetes |
| Variables inflamatorias | Leucocitosis (> 12 000 cél/uL) Leucopenia (< 4 000 cél/uL) Leucocitos normales con 10% de formas inmaduras Proteína C reactiva > 2 desviaciones estándar del valor normal Procalcitonina > 2 desviaciones estándar del valor normal |
| Variables hemodinámicas | Hipotensión arterial (PAS < 90 mmHg, PAM < 70 mmHg o disminución de la PAS > 40 mmHg en adultos o < 2 desviaciones estándar debajo del valor normal para la edad) SvO ₂ > 70% IC > 3.5 L/min/m ² |
| Variables de disfunción orgánica | Hipoxemia arterial (PaO ₂ /FiO ₂ < 300) Oliguria aguda (gasto urinario < 0.5 mL/kg/h o 45 mmol/L por al menos 2 h) Incremento de creatinina > 0.5 mg/dL Anormalidades de la coagulación (INR > 1.5 o TTPa > 60 seg) Íleo (ausencia de ruidos intestinales) Trombocitopenia (< 100 000/uL) Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total > 4 mg/dL o 70 mmol/L) |
| Variables de perfusión tisular | Hiperlactatemia (> 1 mmol/L) Disminución del llenado capilar |

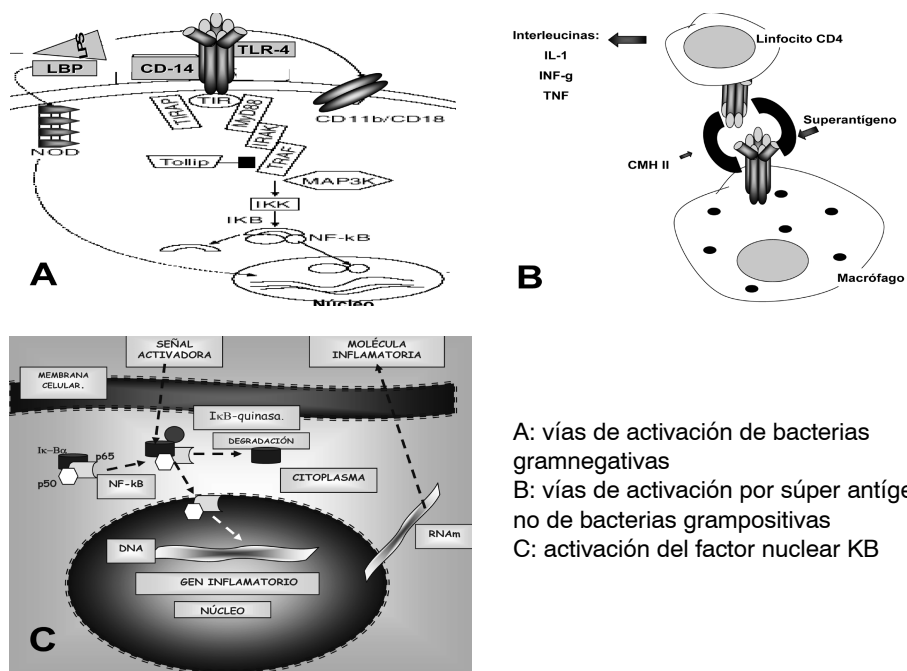
PAS: presión arterial sistólica; PAM: presión arterial media; SvO₂: saturación venosa central de oxígeno; IC: Índice cardiaco; TTPa: tiempo parcial de tromboplastina activado.

Infección

La infección es una respuesta inflamatoria a la presencia de microorganismos o a la invasión de los tejidos del huésped normalmente estériles por esos agentes.

Bacteriemia

La bacteriemia es la presencia de bacterias viables en sangre. Bacteriemia por sí misma no es patognomónico de una infección.



A: vías de activación de bacterias gramnegativas
 B: vías de activación por súper antígeno de bacterias grampositivas
 C: activación del factor nuclear KB

Figura 5-2. Mecanismo de respuesta inicial, según patrón microbiano.

Hipotensión

La hipotensión es una presión arterial sistólica < 90 mmHg o una reducción de la presión arterial > 40 mmHg respecto al valor basal en ausencia de otras causas de hipotensión.

Disfunción orgánica múltiple

La disfunción orgánica múltiple (DOM) es la alteración de la función orgánica (uno o más órganos) en un paciente gravemente enfermo de tal manera que la homeostasis no puede mantenerse sin una intervención (figura 5-3).

ETIOLOGÍA

Las infecciones observadas en pacientes embarazadas críticamente enfermas se clasifican en infecciones relacionadas al embarazo (p. ej., corioamnioítis, endo-

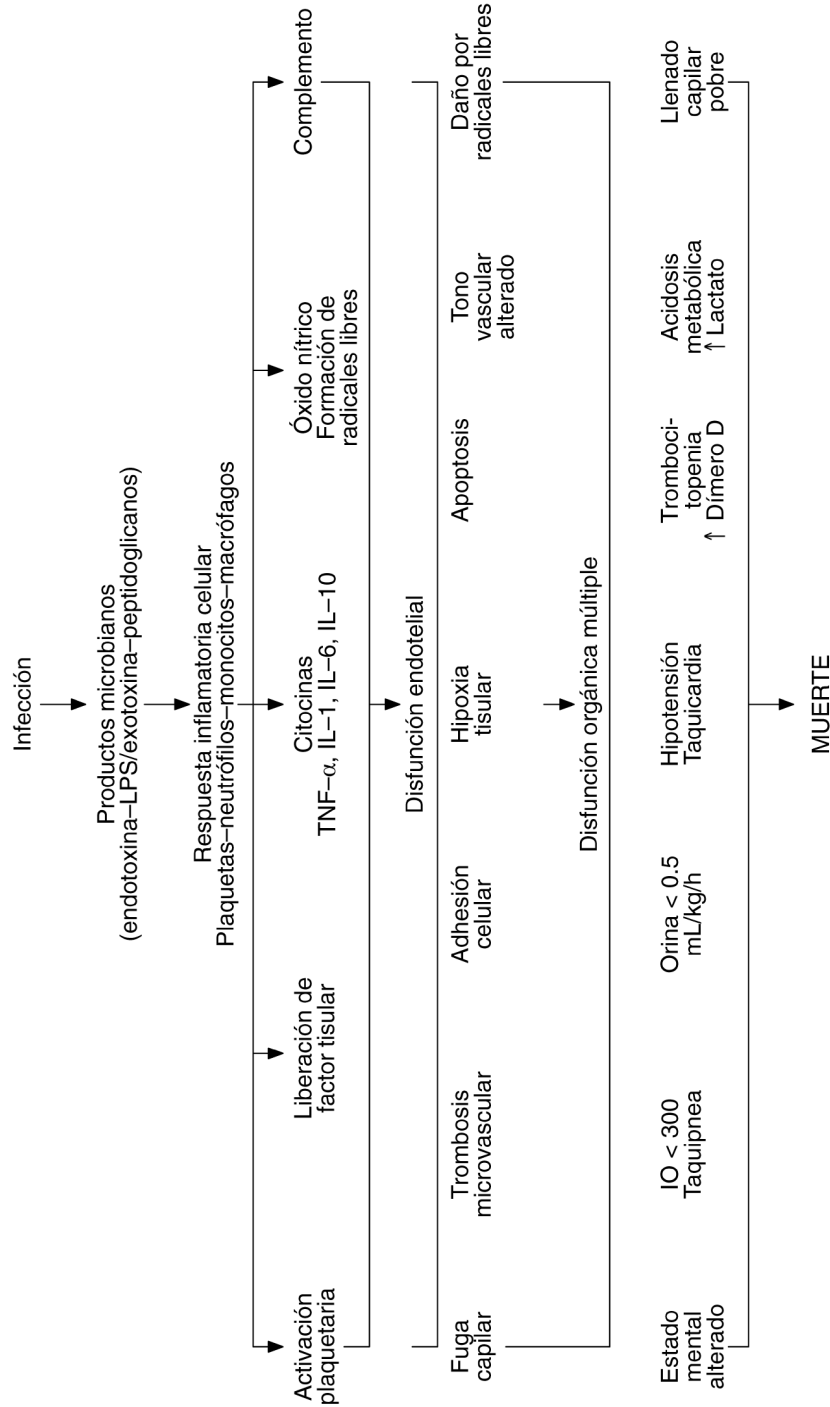


Figura 5-3. Vías para el desarrollo de disfunción orgánica múltiple.

Cuadro 5-3. Microorganismos probables asociados a sepsis obstétrica

| | |
|-------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Aerobios | Grampositivos: <i>Streptococcus</i> B hemolítico (grupos A, B, D), <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> Gramnegativos: <i>Escherichia coli</i> , enterobacterias (<i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Citrobacter</i>), <i>Pseudomonas aeruginosa</i> , <i>Proteus mirabilis</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> Gram diversos: <i>Gardnerella vaginalis</i> |
| Anaerobios | <i>Peptococcus sp</i> , <i>Peptostreptococcus sp.</i> , <i>Bacteroides fragilis</i> , <i>Bacteroides bovis</i> , <i>Bacteroides disiens</i> , <i>Clostridium ramosum</i> , <i>Clostridium perfringens</i> , <i>Fusobacterium</i> |
| Misceláneos | <i>Chlamydia trachomatis</i> , <i>Mycoplasma hominis</i> , <i>Ureaplasma urealyticum</i> |

metritis, mastitis), infecciones no relacionadas al embarazo (p. ej., infección de vías urinarias, malaria, hepatitis), infecciones incidentales del embarazo (p. ej., virus de la inmunodeficiencia humana, apendicitis) e infecciones nosocomiales (p. ej., infecciones de vías urinarias secundarias a cateterización, neumonía asociada al ventilador). Las causas más frecuentes de choque séptico en el embarazo son pielonefritis, corioamnioítis y endometritis.¹⁰

Las causas más frecuentes de sepsis y choque séptico son polimicrobianas, reflejo de la colonización vaginal¹¹ (cuadro 5-3).

FACTORES DE RIESGO

Los factores de riesgo para el desarrollo de sepsis obstétrica incluyen atención de partos caseros en condiciones no higiénicas, nivel socioeconómico bajo, estado nutricional deficiente, primíparas, anemia, ruptura de membranas prolongada, parto prolongado, exploración vaginal múltiple durante el parto (mas de cinco veces), cesárea, embarazo múltiple, técnicas de reproducción artificial, sobrepeso y maniobras obstétricas.^{11,20} El factor de riesgo independiente de infección posparto es la cesárea, con una tasa de endometritis en cesáreas de urgencia de 28.6%, comparada con la cesárea electiva, que es de 9.2%.²¹

Infecciones relacionadas con el embarazo

Los cambios relacionados con el embarazo en la vía urinaria (dilatación ureteral, presión del útero grávido sobre la vejiga, reflujo vesicoureteral y aumento de la presión intravesical) predisponen al desarrollo de pielonefritis. La alteración del pH y el incremento del glucógeno durante el embarazo normal predisponen a la

paciente a corioamnioítis y aborto séptico. La estasis gástrica debida al tiempo gástrico prolongado predispone a neumonía.¹⁴

Infecciones no relacionadas con el embarazo

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), el asma, el uso de cocaína, la fibrosis quística y el abuso de etanol han sido identificados como factores de riesgo para el desarrollo de neumonía durante el embarazo.¹⁵ Los factores de riesgo para neumonía por varicela incluyen historia de tabaquismo (previo o actual), segundo o tercer trimestres del embarazo o la presencia de > 100 vesículas. El mayor riesgo de neumonía viral o fúngica durante el embarazo puede estar asociado con la reducción de la actividad de los linfocitos citotóxicos.¹⁶

Infecciones adquiridas en la unidad de terapia intensiva

Los factores de riesgo para infecciones adquiridas en la UTI incluyen la presencia de comorbilidades, mal estado nutricional, colocación de vías invasivas, ventilación invasiva, heridas abiertas, procedimientos invasivos e inmunosupresión. Los factores de riesgo para neumonía asociada a la ventilación mecánica incluyen transfusiones múltiples, intubación prolongada, posición supina y las políticas deficientes de control de infecciones.¹⁴

TRATAMIENTO

En el manejo de las infecciones durante el embarazo se debe considerar a dos pacientes: la madre y el feto. La circulación uteroplacentaria carece de la capacidad de autorregulación. Es por eso que la descompensación hemodinámica materna resulta en el rápido inicio de la hipoxia fetal o acidemia fetal. Una reanimación materna efectiva es la clave para optimizar el nacimiento fetal. Así, el manejo se debe centrar en restaurar o preservar la vía aérea, la respiración y la circulación maternas. Las guías de manejo de la campaña “Sobreviviendo a la Sepsis” son ampliamente utilizadas por intensivistas en el manejo de la sepsis y el choque séptico.¹⁷

GUÍA RÁPIDA PARA EL MANEJO DEL PACIENTE CON SEPSIS

La guía de la Campaña para la Sobrevivencia en Sepsis recomienda una serie de intervenciones basadas en la evidencia científica para disminuir la morbilidad y mortalidad del paciente con sepsis.¹⁹

Cuadro 5-4. Principales variables clínicas, hematológicas y bioquímicas del grupo de pacientes tratadas

| Variable | Pacientes obstétricas (n = 16) |
|-------------------------|--------------------------------|
| IMC | Media: 31.5 DE: 5.7 |
| Temperatura | Media: 37.5 °C DE: ± 0.6 |
| Frecuencia cardíaca | Media: 94.8 DE: ± 10.4 |
| Frecuencia respiratoria | Media: 22.5 DE: ± 2.7 |
| Leucocitos | Media: 14 777 DE: ± 3 898 |
| Hemoglobina | Media: 10.7 DE: ± 1.7 |
| Plaquetas | Media: 305.2 DE: ± 123.2 |
| Creatinina | Media: 0.6 DE: ± 0.1 |
| Bilirrubina total | Media: 0.9 DE: ± 0.6 |
| TGO | Media: 19.7 DE: ± 5.1 |
| TGP | Media: 18 DE: ± 5 |
| Días de hospitalización | Media: 14.5 DE: ± 5.5 |

El manejo se divide en dos fases:

Fase de reanimación

- a. Iniciar la reanimación inmediatamente en pacientes con hipotensión o lactato sérico > 4 mmol/L (1C).
- b. Diagnóstico.
- c. Antibioticoterapia.
- d. Identificación y control del foco infeccioso.
- e. Fluidoterapia.
- d. Vasopresores.
- e. Inotrópicos.

Fase de mantenimiento

- a. Esteroides.

Cuadro 5-5. Principales variables clínicas del grupo de pacientes tratadas

| Variable | Porcentaje |
|-------------------------------------|------------|
| Sepsis | 77 |
| Choque séptico | 33 |
| IRA | 0 |
| Muerte | 0 |
| Dehiscencia de la herida quirúrgica | 55 |
| Dehiscencia histerorrafia | 66 |
| Puerperio | 88 |
| RPM | 44 |
| Óbitos | 22 |

- b.** Proteína C activada recombinante humana (PCArh).
- c.** Hemoderivados.
- d.** Ventilación mecánica en lesión pulmonar aguda (LPA) o SIRA por sepsis.
- e.** Sedación, analgesia y relajantes musculares.
- f.** Control glucémico.
- g.** Terapia de reemplazo renal.
- h.** Bicarbonato.
- i.** Tromboprofilaxis.
- j.** Profilaxis de úlceras por estrés.

El manejo de la paciente con sepsis obstétrica se recomienda en paquetes terapéuticos, ya que un grupo de intervenciones, cuando se aplican en conjunto, tienen mejor resultado que cuando se implementan de manera individual.

Cuadro 5-6. Principales variables gasométricas del grupo de pacientes tratadas

| Variable | N = 16 |
|------------------|-----------------------------|
| pH | Media: 7.38 DE: 0.1 |
| PO ₂ | Media: 185.4 DE: ± 157.5 |
| PCO ₂ | Media: 25.6 DE: ± 4.3 |
| HCO ₃ | Media: 17.6 DE: ± 3.5 |
| Lactato | Media: 1.22 DE: ± 8.8 |
| Índice de Kirby | Media: 745 DE: ± 411 |

En la unidad de cuidados intensivos ginecoobstétricos del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, en el periodo comprendido de agosto de 2012 a agosto de 2013, de un total de 261 ingresos de pacientes obstétricas la sepsis representó 6%, sin mortalidad por esta causa (se expresan las principales variables medidas en el grupo de pacientes en los cuadros 5-1 a 5-6).

REFERENCIAS

1. **Mabie WC, Sibai BM:** Treatment in an obstetric intensive care unit. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:1-4.
2. **Lapinsky SE, Kruczynski K, Seaward GR, Farine D, Grossman RF:** Critical care management of the obstetric patient. *Can J Anaesth* 1997;44:325-329.
3. **Afessa B, Green B, Delke I, Koch K:** Systemic inflammatory response syndrome, organ failure and outcome in critically ill obstetric patients treated in an ICU. *Chest* 2001;120:1271-1277.
4. **Quah TC, Chiu JW, Tan KH, Yeo SW, Tan HM:** Obstetric admissions to the intensive therapy unit of a tertiary care institution. *Ann Acad Med Singapore* 2001;30:250-253.
5. **Brones GJ, Díaz de León PM, Meneses CJ:** Estrategias para reducir la mortalidad materna hospitalaria en el Estado de México. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2009;11:16-24.
6. **Vásquez DN, Estenssoro E, Canales HS, Reina R, Sáenz MG et al.:** Clinical characteristics and outcomes of obstetric patients requiring ICU admission. *Chest* 2007;131:718-724.
7. **Leung NY, Lau AC, Chan KK, Yan WW:** Clinical characteristics and outcomes of obstetric patients admitted to the intensive care unit: a 10-year retrospective review. *Hong Kong Med J* 2010;16:18-25.
8. **Pollock W, Rose L, Dennis CL:** Pregnant and postpartum admissions to the intensive care unit: a systematic review. *Intens Care Med* 2010;36:1465-1474.
9. Members of the American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference Committee: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med* 1992;20:864-874.
10. **Paruk F:** Infections in obstetrical critical care. *Best Prac Res Clin Obstet Gynaecol* 2008;22:865-883.
11. **Maharaj D:** Puerperal pyrexia: a review. Part I. *Obstet Gynecol Surv* 2007;62:393-399.
12. **Gosain A, Gemelli RL:** A primer cytokines. *J Burn Care Rehab* 2005;26:7-12.
13. **Tschaikowsky K, Lehnert N, Kaul M:** Endothelin in septic patients: effects on cardiovascular and renal function and its relationship to proinflammatory cytokines. *Crit Care Med* 2000;28:1229-1232.
14. **Paruk F:** Infection in obstetric critical care. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008;22:865-883.
15. **Munn MB, Groome LJ, Attebury JL, Baker SL, Hoff C:** Pneumonia as a complication of pregnancy. *J Matern Fetal Med* 1999;8:151-154.
16. **Goodrum LA:** Pneumonia in pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 2001;57:39-46.
17. **Dellinger RP, Carlet JM, Masur H, Gerlach H, Calandra T et al.:** Surviving Sepsis Campaign guidelines for management of severe sepsis and septic shock. *Crit Care Med* 2004;32:858-873.
18. **Rivers E, Nguyen B, Havstad S, Ressler J, Muzzin A et al.:** Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med* 2001;345:1368-1377.
19. **Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, Bion J, Parker MM et al.:** Surviving Sepsis Cam-

- paign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008;36:296–327.
20. **Kramer HMC, Schutte JM, Zwart JJ, Schuitemaker NW, Steegers EA et al.:** Maternal mortality and severe morbidity from sepsis in the Netherlands. *Acta Obstet Gynecol* 2009; 88:647–653.
 21. **Smaill FM, Gyte GML:** Antibiotic prophylaxis versus no prophylaxis for preventing infection after cesarean section. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD007482.
 22. **Finfer S, Bellomo R, Boyce N, French J, Myburg HJ et al.:** A comparison of albumen and saline for resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med* 2004;350:2247–2256.
 23. **Michard F, Teboul JL:** Predicting fluid responsiveness in ICU patients: a critical analysis of the evidence. *Chest* 2002;121:2000–2008.
 24. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network: Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: the Acute Respiratory Distress Syndrome Network. *N Engl J Med* 2000; 342:1301–1308.
 25. **Maccato M:** Respiratory insufficiency due to pneumonia in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1991;18:289–299.
 26. **Van den Berghe G, Wouters PJ, Weekers F, Verwaest C, Bruyninckx F et al.:** Intensive insulin therapy in critically ill patients. *N Engl J Med* 2001;345:1359–1367.
 27. **Annane D, Sebille V, Charpentier C, Bollaert PE, Francois B et al.:** Effect of treatment with low doses of hydrocortisone and fludrocortisone on mortality in patients with septic shock. *JAMA* 2002;288:862–871.
 28. **Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF, LaRosa SP, Dhainaut JF et al.:** Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001;344:699–709.

Causas indirectas de mortalidad materna

*Guillermo Antonio Aristondo Magaña, Manuel Díaz de León Ponce,
Carlos Gabriel Briones Vega, Antonio Guerrero Hernández,
Jesús Carlos Briones Garduño*

La mortalidad materna, entre otros, es un indicador de la pobreza, del subdesarrollo, de la falta de una educación oportuna y suficiente, de falta de medios de transporte y de caminos adecuados, de preparación inadecuada en problemas de salud nacional del médico recién graduado, de falta de médicos en las regiones apartadas, de ausencia de hospitales suficientemente equipados en lo material y en el personal humano, de dificultades en las referencias médicas o ausencia de las mismas... en fin, es un indicador de carencia generalizada y, como tal, de difícil solución. Aun cuando México se comprometió con el Forum del Milenio a disminuir esa mortalidad en 75%, eso no se está cumpliendo en los plazos esperados porque no depende únicamente de una voluntad gubernamental ni de un plan de salud, sino de crecer en forma uniforme y sustentable en todos los niveles de desarrollo y en todos los aspectos imaginables.

En apoyo de estas afirmaciones basta con mencionar algunos aspectos estadísticos. Los países desarrollados tienen una mortalidad materna de 30 x 100 000 nacidos vivos (NV); los países en vías de desarrollo tienen una mortalidad de 450 por 100 000 NV: Asia, América Latina y África unos más, otros menos, pero siempre las cifras son muy elevadas. En los países en vías de desarrollo apenas 53% de los partos tienen asistencia profesional. En América Latina se menciona la cifra de 190 muertes maternas por 100 000 NV; en México en los años 2000 y 2002 la SSA menciona una mortalidad de 50 por 100 000; para los años 2008, 2009 y 2010 menciona 57.2, 62.2 y 53.5, respectivamente. En otras publicaciones esta cifra alcanza niveles hasta de 75 x 100 000 NV. Los autores mencionan que entre 28 y 37% de esas muertes son evitables.

Como un ente teórico, podríamos partir del hecho de que el embarazo es un evento fisiológico normal y como tal debería estar libre de complicaciones y, por lo tanto, exento de morbilidad y mortalidad. En la práctica esto no es tan simplista.

Angulo Vásquez y col. realizaron un estudio retrospectivo entre 1985 y 2005 en un hospital del IMSS de tercer nivel. Esto incluyó un periodo de 21 años; encontraron una mortalidad materna de 73 por 100 000 NV. Fallecieron 222 pacientes. El estudio revela además una tendencia a la baja de las muertes de origen obstétrico, pero las indirectas permanecen sin cambios o experimentan ligeros aumentos. Además de esto, debemos considerar que muchas de las muertes maternas actuales no están siendo contabilizadas en forma correcta. Cuando fallece una embarazada por una enfermedad concomitante, preexistente o coadyuvante tiende a etiquetarse la defunción con la enfermedad primaria y no como mortalidad materna.

Según la última definición de la OMS, estas muertes deben etiquetarse como muertes maternas.

Son muchas las enfermedades que pueden aumentar la morbilidad y la mortalidad materna. Enfermedades cardiovasculares genéticas o adquiridas con grados funcionales III y IV y enfermedades valvulares, a veces con colocación de prótesis que ameritan anticoagulación permanente, pueden complicar el embarazo, el parto y el puerperio, así como las colagenopatías como lupus eritematoso, dermatomiositis, polimiositis, angiopatías, artritis reumatoide, etc., que necesitan para su estabilidad fármacos con muchos efectos colaterales indeseables, con periodos de exacerbaciones y remisiones, etc.; las enfermedades renales agudas o crónicas, pacientes trasplantadas de riñón o bien con programas de hemodiálisis o diálisis peritoneal que vuelven el embarazo un verdadero problema de manejo; enfermedades metabólicas, como las tiroideas: hipertiroidismo e hipotiroidismo, la diabetes mellitus con sus complicaciones propias, las enfermedades suprarrenales, etc., son entidades que se complican cuando se encuentran presentes en mujeres embarazadas.

La hipertensión arterial preexistente puede agravarse cuando acompaña a un embarazo, y la elección y el manejo de los fármacos antihipertensivos se convierte en un verdadero problema. La obesidad misma, que entra ya en la categoría de patologías ayudando o no otras enfermedades metabólicas como hiperlipidemias, hipertensión, etc.; las toxicomanías, algunas como el alcohol y el tabaquismo, de tolerancia social, y otras aún más complejas con drogas sintéticas o naturales, pero con una enorme repercusión en la morbilidad y la mortalidad maternas.

Las enfermedades hematológicas, entre ellas anemias de diferentes tipos, coagulopatías incluyendo las enfermedades purpúricas trombocitopénicas o no, enfermedades mieloproliferativas y estados de hipercoagulabilidad son grupos de

enfermedades que si complican el embarazo son capaces de provocar mortalidad mal clasificada.

Los procesos infecciosos de cualquier etiología: virales, bacterianos o parasitarios, no atribuibles directamente a causas obstétricas, muchas veces se etiquetan como causa primaria de muerte cuando se dan en mujeres embarazadas.

Es muy largo enumerar todas las posibles enfermedades que podrían en un momento dado presentarse en mujeres embarazadas o en el puerperio inmediato, como las hepatopatías agudas o crónicas, las enfermedades neurológicas con o sin estados convulsivos, etc.

Todas estas patologías mencionadas, según la definición de la OMS, si se dan en mujeres embarazadas o en el puerperio, cuando provocan la muerte deberían catalogarse como mortalidad materna.

La SSA ha tomado en consideración todos estos factores y ha realizado una labor loable no sólo para disminuir la mortalidad materna, sino también porque existan registros confiables y estadísticas que se acerquen a la realidad.

En 2005 la Dirección General de Epidemiología estableció la obligación de notificar de inmediato las muertes maternas a través del Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica en todas las entidades federativas.

A partir de 2010 a la notificación inmediata se agrega la incorporación del certificado de defunción y un resumen clínico, lo que permite analizar cada caso en particular. La operación de este proceso se lleva a cabo con Lineamientos para la Notificación Inmediata de las Defunciones Maternas.

En noviembre de 2012 inició un proyecto de búsqueda intencionada y reclasificación de muertes maternas en todos los niveles de ejecución con el propósito de encontrar herramientas que sirvan de guía para encontrar los casos no registrados de mortalidad materna y de esa manera tener registros confiables y oportunos.

Mucho se ha hecho, se continúa laborando en ello, pero también hay que aceptarlo: falta mucho por hacer a todos los niveles, sobre todo en aquellos aspectos que permitan detectar de manera oportuna las patologías existentes en las embarazadas, su atención adecuada mediante referencias oportunas a los niveles de especialización adecuados y, finalmente, que estas pacientes reciban el tratamiento médico y el apoyo adecuado y suficiente para tener acceso a estos servicios y poder cumplir con las exigencias que la enfermedad imponga, a fin de que todos los casos de mortalidad materna puedan ser evitables.

En la unidad de cuidados intensivos ginecoobstétricos del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, en el periodo comprendido de agosto de 2012 a agosto de 2013, de un total de 261 ingresos de pacientes obstétricas portadoras de comorbilidades, representó 30% de los ingresos a esta unidad, con mortalidad relativa de 1.3% correspondiendo a cuatro pacientes: un caso de coriocarcinoma, dos leucemias y una mujer con síndrome DRESS.

REFERENCIAS

1. **Briones GJC, Díaz de León PM, Meneses CJ:** Estrategias para reducir la mortalidad materna hospitalaria en el Estado de México. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2009;23(1):16-24.
2. **Guerrero HA, Briones VCG, Díaz de León PM, Briones GJC:** Cuidados intensivos en ginecología y obstetricia en el Hospital General de México. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2011;25(4):211-217.
3. **Briones GJC, Díaz de León PM, Gutiérrez VMC, Rodríguez RM:** Los paradigmas en la muerte materna. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2010;24(4):1185-1189.
4. **Briones GJC, Díaz de León PM:** Muerte materna en medicina crítica. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2011;25(2):56-57.
5. **Díaz de León PM, Briones GJC:** Medicina crítica en obstetricia (una verdad no reconocida). *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2012;26(1):6-10.

Estrategias para reducir la mortalidad materna

*Jesús Carlos Briones Garduño, Manuel Díaz de León Ponce,
José Meneses Calderón, Carlos Gabriel Briones Vega,
Enrique Gómez Bravo Topete*

INTRODUCCIÓN

El hecho de que el tema de la mortalidad materna continúe en la agenda mundial denota que el fallecimiento de las mujeres durante el embarazo, el parto y el puerperio es un problema no resuelto. Pese a los avances registrados a la fecha, y a pesar de los distintos programas impulsados durante los últimos años, México no escapa a la poca movilidad de las tasas de mortalidad materna. Aunque desde el año 2000 hay una tendencia a la baja, aún se está bastante lejos de cumplir la meta fijada para el milenio.

Ante lo evidente del rezago en los compromisos internacionales de la década pasada, y ante el reto del cumplimiento de las Metas del Milenio, la muerte materna se estableció como un problema prioritario de salud pública en el Programa Nacional de Salud 2001-2006 de la administración pasada, concretamente como parte de la estrategia “reducir los rezagos en salud que afectan a los pobres”. El programa Arranque Parejo en la Vida estableció metas específicas de disminución de mortalidad materna al año 2006: “disminuir en un 35% la tasa en relación con la registrada en el año 2000 y reducir 30% el número de defunciones maternas con relación a las registradas en el año 2000”. Esto significa que en el año 2006 la tasa de mortalidad materna debería haber bajado a 5.1 y el número de fallecimientos a 1 090. Estas metas no se cumplieron, según el Centro Nacional de Equidad de Género y Salud, ya que en el periodo 2000-2005 se alcanzó 36.2%, equivalente a 12.8 puntos porcentuales de los 35 comprometidos en la reducción de tasa de mortalidad materna y 65% de avance en la reducción del número de

defunciones maternas, que representa 19.5 de los 30 puntos porcentuales comprometidos por el programa. Igualmente, durante el sexenio pasado se mantuvieron las morbilidades que representan las principales causas de muerte asociadas a la maternidad: preeclampsia-eclampsia, hemorragia obstétrica (embarazo, parto y puerperio), sepsis puerperal y todos los tipos de aborto y parto obstruido. Para el año 2000 las cuatro primeras causas representaban 68% del total de las defunciones maternas. En 2003 las dos primeras fueron los trastornos hipertensivos del embarazo, con 31.6%, y las hemorragias en el embarazo y el parto, con 26.1%. Junto con el aborto, representaron cerca de las dos terceras partes del total de las defunciones maternas de dicho año, y en total aumentaron su peso relativo en 9.2 puntos porcentuales en comparación con 1990. Dichas morbilidades permanecieron sin cambio en los años 2004 y 2005.

Tal realidad demuestra que las políticas ejecutadas hasta la fecha no han sido del todo exitosas. Por lo menos cinco son los aspectos reconocidos internacionalmente como factores que contribuyen a reducir la mortalidad materna:

1. Planificación familiar.
2. Atención obstétrica con personal calificado.
3. Disponibilidad de la atención obstétrica de emergencia las 24 horas y los 365 días del año.
4. Implementación hospitalaria de protocolos de tratamiento basados en la evidencia.
5. Campaña permanente de fortalecimiento del autocuidado de su salud.

En más de 90% de las defunciones las mujeres tuvieron algún tipo de atención prenatal. Los decesos en los dos primeros casos pueden ser evitados en un alto porcentaje mediante la identificación temprana de factores de riesgo de las pacientes, lo que permitiría establecer un nivel de prevención primaria en la población con mayor riesgo, el reconocimiento clínico de las manifestaciones iniciales y, por lo tanto, el tratamiento oportuno.

Contexto estatal: el estado de México se encuentra entre los 10 estados con mayor mortalidad materna en el país (figura 7-1), con una tasa de 7.3%, superior al promedio nacional. Al igual que para el resto del país, las principales causas de morbilidad son las complicaciones hipertensivas de la gestación, particularmente el grupo de preeclampsia-eclampsia, seguidas de hemorragias durante el embarazo, el parto y el puerperio.

En el año 2000 se registraron 215 muertes y se observó que la distribución geográfica es desigual, que el grupo de edad de mujeres entre 20 y 29 años incluye a prácticamente la mitad de las muertes y que 76% de las muertes maternas ocurrieron en instituciones del Sector Salud de asistencia social; se estimó que 2 de cada 10 embarazos son de alto riesgo, y que cada año nacen en la entidad

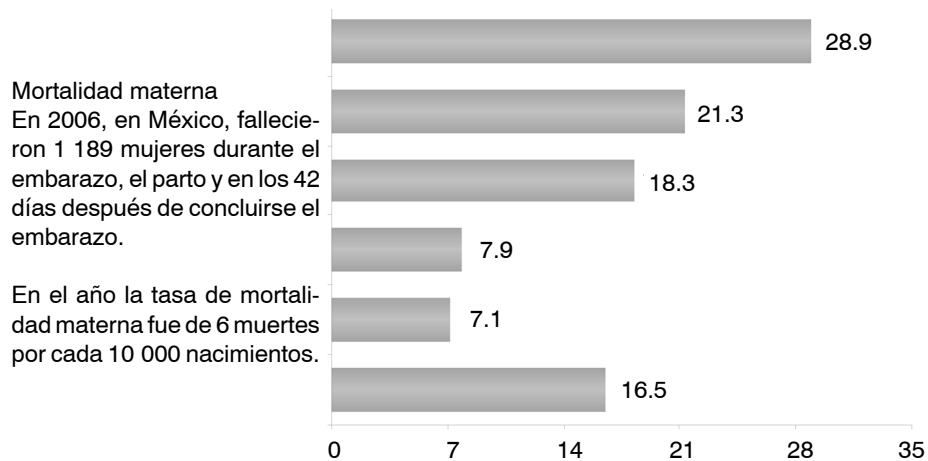


Figura 7-1. Distribución porcentual de las causas principales de mortalidad materna, 2006. Fuente: INEGI. Estadísticas vitales, 2006. Base de datos.

282 000 500 niños; por lo tanto, estamos hablando de cerca de 56 500 embarazos de alto riesgo.

La mortalidad materna continúa siendo un problema de salud pública; es considerada como un indicador del nivel de desarrollo por ser resultado de la compleja interacción de factores propios de las poblaciones y socioculturales, así como de la capacidad de respuesta de los servicios de salud.

La gran mayoría de los trastornos durante el embarazo y el puerperio* pueden resolverse exitosamente cuando se cuenta con los servicios de calidad necesarios y si se cumplen los siguientes requisitos:

- Contar con un censo de la población obstétrica actualizado.
- Control prenatal clínico, de laboratorio y con ultrasonido obstétrico.
- Establecer una red de atención hospitalaria coordinada.
- Contar con unidades de transporte terrestre y aéreo.
- Unidades hospitalarias resolutivas.

Esto implica promover en forma permanente, por un lado, la cultura del autocuidado de la salud y la asistencia a los servicios médicos desde las primeras semanas del embarazo y durante el evento obstétrico; pero también elevar la calidad de los servicios de atención, favoreciendo la capacitación específica en el diagnóstico y el tratamiento de las principales causas de muerte, además de fortalecer e implementar unidades de cuidados intensivos especializadas, así como el esta-

* Puerperio: periodo comprendido dentro de los 42 días posteriores al parto.

Cuadro 7-1. Razón y número de defunciones de mortalidad materna 1990-2000, meta al año 2000 y Meta del Milenio año 2015

| Indicador | 1990 | 2000 | Meta al año 2000 | Meta del Milenio, año 2015 |
|------------------------------------------------------|-------|-------|------------------|----------------------------|
| Razón de mortalidad materna por 100 000 nacimientos* | 90.4 | 72.6 | 45.2 | 22.3 |
| Defunciones | 2 189 | 1 543 | 1 094 | 547 |

Fuente: Gobierno de la República, *Anexo del Sexto Informe de Gobierno 2006*, p. 92. Disponible en <http://sexto.informe.presidencia.gob.mx/docs/anexo/pdf/P092.pdf> (consultado en septiembre de 2006), y SSA, Centro Nacional de Equidad y Género y Salud Reproductiva, respuesta vía SISI de la solicitud de información No. 0001200088006.

* Incluye corrección por subregistro por Daniela Francisca Díaz Echeverría.

blecimiento de un sistema de comunicación y compromiso de asistencia interinstitucional.

La recopilación y utilización de la información y el conocimiento sobre la morbilidad y la mortalidad maternas son insumos estratégicos para orientar el ajuste y la evaluación de las respuestas que ofrecen los servicios de salud responsables de la atención a la mujer embarazada, formular protocolos de atención y finalmente establecer políticas y programas.

MORTALIDAD MATERNA

En el 2006 fallecieron en México 1 189 mujeres durante el embarazo, el parto o en los 42 días después de concluirse el embarazo.

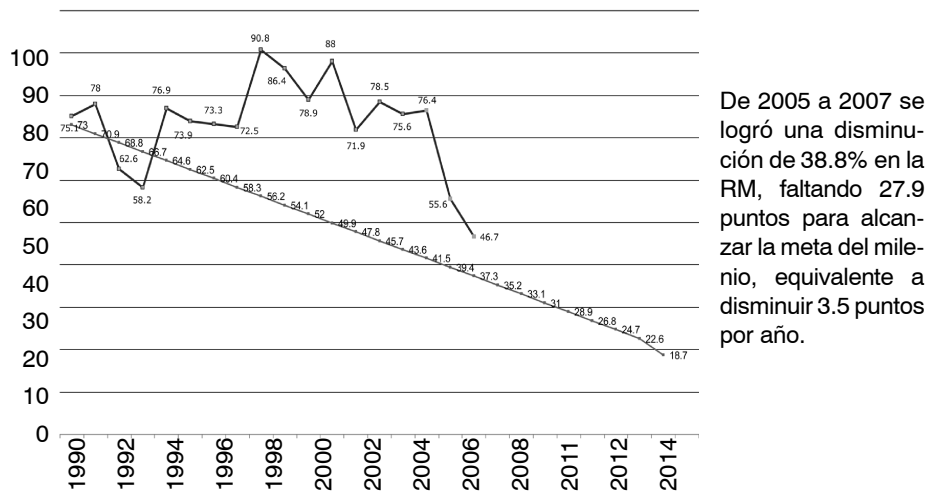
En el año la tasa de mortalidad materna es de 6 muertes por cada 10 000 nacimientos.

Para el mismo año más de la cuarta parte de las muertes maternas se debieron a edema, proteinuria y trastornos hipertensivos en el embarazo, el parto y el puer-

Cuadro 7-2. Principales morbilidades que provocan la muerte materna en México, 2004 y 2005

| Causas | 2004 (%) | 2005 (%) |
|--------------------------------------------------|----------|----------|
| Enfermedad hipertensiva del embarazo | 29.46 | 25.93 |
| Hemorragia del embarazo, el parto y el puerperio | 25.50 | 24.48 |
| Aborto | 7.10 | 7.49 |
| Sepsis y otras infecciones puerperales | 3.47 | 2.42 |

Fuente: Elaboración propia con datos de Subsecretaría de Prevención y Protección a la Salud, Centro Nacional de Equidad y Género y Salud Reproductiva, oficio No. 3819, 5 de junio de 2006. Centro Nacional de Equidad y Género y Salud Reproductiva, respuesta vía SISI, de la solicitud No. 000120060906, con fecha 8 de junio de 2006, de Daniela Francisca Díaz Echeverría.



Disminución anual 2.1 defunciones por cada 100 000 nacimientos.
100 000 nacimientos estimados CONAPO.

Sistema Nacional de Información en Salud/INEGI.

Figura 7-2. Tasa de mortalidad materna 1990–2007 y Meta del Milenio tasa 1990–2015.

perio (28.9%), seguidas por las hemorragias durante el embarazo, el parto y el puerperio (21.3%), causas obstétricas indirectas (18.3%), aborto y complicaciones del puerperio.

Para incidir de manera directa en el abatimiento de este problema se crearon estrategias prehospitalarias y estrategias hospitalarias.

Estrategias prehospitalarias

1. Contar con un censo geográfico actualizado de la población obstétrica.
2. Atención materna regionalizada, coordinando la red hospitalaria.
3. Fortalecimiento de las unidades de cuidados intensivos y servicios de urgencias.
4. Adopción de la política de “rechazo cero”.
5. Control prenatal clínico-nutricional, de laboratorio y ultrasonido básico.
6. Identificación de riesgo obstétrico mediante tabla de Copland modificada en cada consulta otorgada.
7. Colocación de pulsera de riesgo y envío a la unidad médica correspondiente.
8. Traslados a través de llamada al 066 (CCH), sistema de urgencia (SUEM), a toda paciente con urgencia obstétrica.
9. Creación de línea de emergencia 01 800 900 3200.

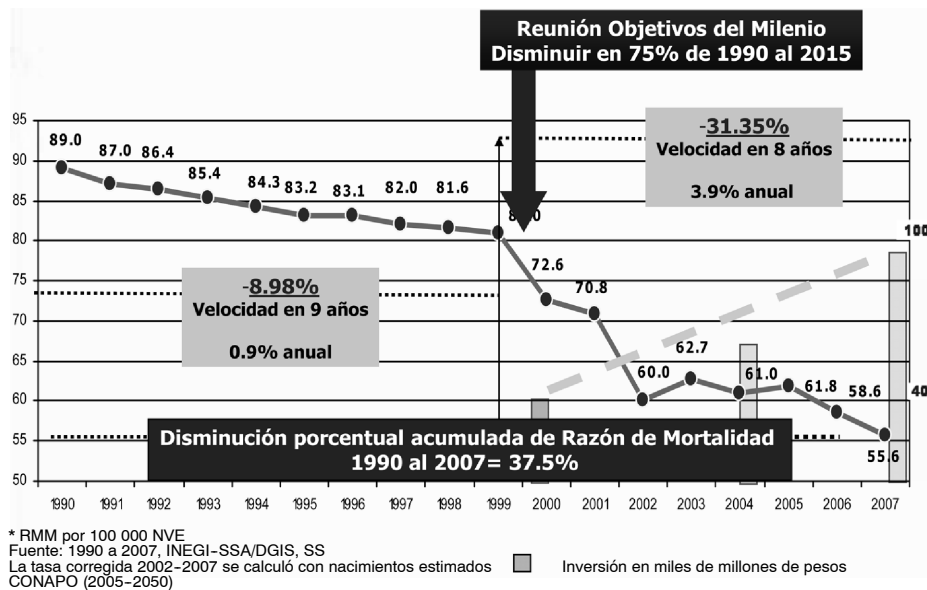


Figura 7-3. Disminución de la mortalidad materna en los últimos ocho años.

10. Elaboración de guías clínico-terapéuticas.

Estrategias hospitalarias

- Estrategias asistenciales.
- Estrategias en enseñanza.
- Estrategias en investigación.

Estrategias asistenciales

1. Clasificación del riesgo mediante el *triage* obstétrico.
2. Activación del código *Mater*.
3. Asistencia con personal calificado en las unidades de cuidados intensivos obstétricos y en los servicios de medicina materno-fetal.
4. Utilización de protocolos de tratamiento basados en evidencia científica.

Estrategias en enseñanza

1. Especializar médicos ginecoobstetras en la nueva especialidad de medicina crítica en obstetricia.

2. Capacitar a médicos especialistas mediante diplomado en medicina crítica en obstetricia.
3. Capacitar a médicos generales y enfermeras mediante el diplomado en urgencias obstétricas.

Estrategias en investigación

Implementación de la unidad de investigación mediante la creación de un laboratorio y consultorios adecuados para:

- Realización de investigación epidemiológica, clínica y básica.
- Comunicación de resultados obtenidos mediante asistencia a reuniones y foros estatales, nacionales e internacionales.
- Publicación periódica de los mismos en revistas y libros especializados.
- Organización de reuniones para intercambio estadístico y académico con instituciones del Sector Salud.

En el objetivo fundamental de disminuir la mortalidad materna consideramos las tres esferas de influencia en la medicina, como son asistencia, enseñanza e investigación.

Estrategia asistencial

Iniciamos con el concepto de la unidad de cuidados intensivos obstétricos; establecimos los criterios de ingreso e implementamos un protocolo de diagnóstico y tratamiento para pacientes con preeclampsia–eclampsia, denominado “Tratamiento Organizado con Lineamientos Utilizando Criterios Adecuados” (TOLUCA).

Tras 10 años de aplicar este protocolo de atención se logró una disminución en la morbilidad, los días de estancia en la unidad médica y, lo más sobresaliente, reducir significativamente la mortalidad materna hospitalaria. Esta estrategia asistencial fue desarrollada inicialmente en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Sistema para el Desarrollo Integral de la Familia del Estado de México (DIFEM), que posteriormente cambió de nombre a Instituto Materno Infantil del Estado de México. A partir de 2007 esta estrategia asistencial fue adoptada en el Hospital Perinatal del Instituto de Salud del Estado de México (ISEM). Esto demostró la imperativa necesidad de realizar diagnósticos certeros que fundamenten un tratamiento protocolizado y multidisciplinario, en unidades de cuidados intensivos especializados, con disponibilidad de recursos tecnológicos y personal altamente capacitado.

Estrategia en enseñanza

Para incidir de manera directa en el abatimiento de la muerte materna se creó el programa de medicina crítica en obstetricia, modelo basado en cuidados intensivos especializados que deben tener los hospitales de atención obstétrica.

La medicina crítica representa el enfoque más revolucionario del siglo XX; la medicina crítica actúa con oportunidad ante el estado grave, urgente, repentino y agudo que se expresa en el transcurso de un padecimiento peligroso. La medicina crítica en obstetricia es, en consecuencia, la que se dirige a la mujer embarazada grave, pero que además es vigilante, decisiva, crucial, precisa, exacta, oportuna, reflexiva, analítica, juiciosa, comprometida y eficiente.

Al conocer los cambios fisiológicos que ocurren en la mujer gestante es más fácil entender la influencia que pueden tener cuando existe patología previa o agregada. La medicina crítica está constituida sobre una base amplia de conocimientos cuya finalidad es mantener las funciones vitales del paciente grave a través de prevención, diagnóstico y tratamiento de los estados fisiopatológicos agudos que ponen en peligro la vida.

Al disponer de mecanismos e instrumentos que permitan tener mayor capacidad de respuesta para mejorar no sólo la atención prenatal, sino también el entorno en que se desarrolla el evento obstétrico y las complicaciones médico-obstétrico-quirúrgicas, la atención a la mujer embarazada mejora sustancialmente. La unidad de cuidados intensivos obstétricos ha sido la forma de responder al reto implícito de estas condiciones agudas. En 1997 se inició el diplomado en medicina crítica en obstetricia avalado por la Universidad Autónoma del Estado de México, con sede en el Hospital de Ginecología y Obstetricia del Sistema para el Desarrollo Integral de la Familia del Estado de México (DIFEM). Este curso evolucionó, y en marzo de 2007 se convirtió en una especialidad en la que se revisan temas teórico-prácticos, realizando rotaciones en las unidades de cuidados intensivos de los Centros Médicos ISSEMYM y “Adolfo López Mateos” del ISEM. Esta nueva especialidad se expandió con la apertura de dos nuevas sedes del curso, en el Hospital Materno Infantil del ISSEMYM y el nuevo hospital Perinatal del Estado de México del ISEM.

Estrategia en investigación

La enseñanza y la investigación en este campo van a depender del entusiasmo y de los esfuerzos tanto de investigadores como de instituciones comprometidas en mejorar la calidad de la atención médica y científica para este grupo de mujeres particularmente vulnerables. La unidad de investigación en preeclampsia-eclampsia, formada por la unidad de medicina crítica en obstetricia y el comité

para el estudio de la preeclampsia-eclampsia, representa un esfuerzo multidisciplinario para contribuir a lograr los objetivos planteados. En 2005 estructuramos el laboratorio de investigación, en el cual trabajamos protocolos y concretamos 70 trabajos que fueron publicados en revistas nacionales e internacionales, así como 13 capítulos de libros, y editamos 10 libros nacionales relacionados con la línea de investigación implementada hace una década.

RECOMENDACIONES

- Contar con un censo geográfico actualizado de la población obstétrica.
- Atención materna regionalizada, coordinando la red hospitalaria.
- Fortalecimiento de las unidades de cuidados intensivos y servicios de urgencias.
- Adopción de la política de “rechazo cero”.
- Control prenatal clínico-nutricional, de laboratorio y ultrasonido básico.
- Identificación de riesgo obstétrico mediante tabla de Cooplant modificada en cada consulta otorgada.
- Colocación de pulsera de riesgo y envío a la unidad médica correspondiente.
- Traslados seguros a toda paciente con “urgencia obstétrica”.
- Creación de línea de emergencia 01 800 9 0 3200.
- Observancia obligatoria de las guías clínico-terapéuticas.
- Clasificación del riesgo mediante el *triage* obstétrico.
- Activación de equipos de respuesta rápida.
- Asistencia con personal calificado en las unidades de cuidados intensivos obstétricos y en los servicios de medicina materno-fetal.
- Utilización de protocolos de tratamiento basados en evidencia científica.
- Especializar a médicos ginecoobstetras en la nueva especialidad de medicina crítica en obstetricia.
- Capacitar a médicos especialistas mediante diplomado en medicina crítica en obstetricia.
- Capacitar a médicos generales y enfermeras mediante el diplomado en urgencias obstétricas.
- Realización de investigación epidemiológica, clínica y básica en unidades obstétricas.
- Comunicación de resultados obtenidos mediante asistencia a reuniones y foros estatales, nacionales e internacionales.
- Publicación periódica de los mismos en revistas y libros especializados.
- Organizando reuniones para intercambio estadístico y académico con instituciones del Sector Salud.

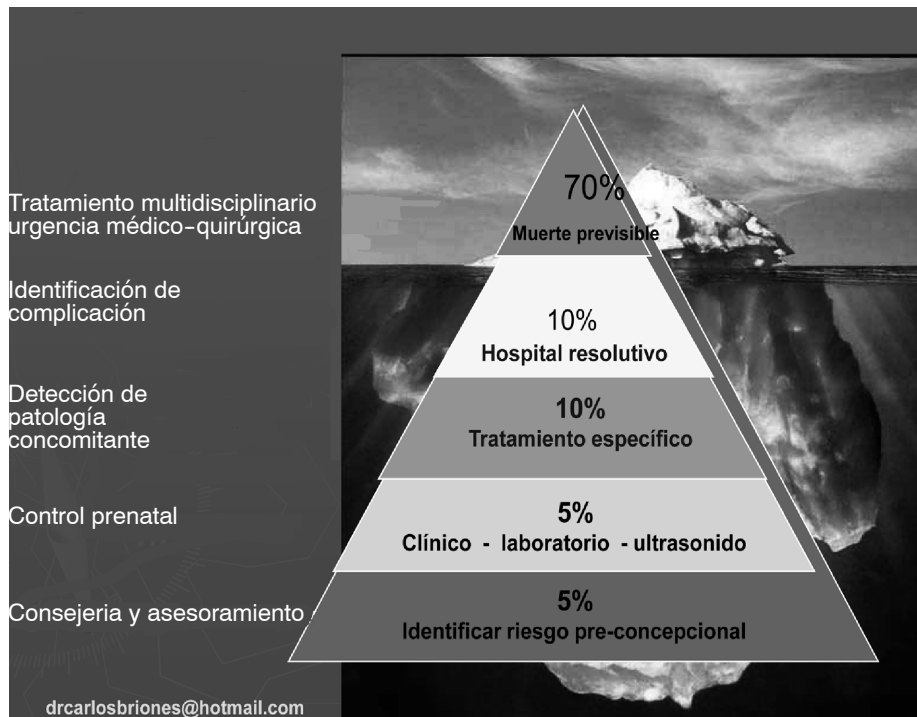


Figura 7-4. Pirámide de la muerte materna.

Impacto de la muerte materna

- Trastornos emocionales, incluida la depresión en los miembros de la familia en 16.22%.
- Desintegración y/o disfunción familiar en 9.41%.
- Deserción escolar y educación deficiente en 5.7%.
- Disminución de ingresos familiares.
- Disfunción en los roles familiares ya que la hija mayor asume el rol de madre.
- Abandono infantil en 9.84%.
- Adicciones en 6.96%.
- Violencia familiar en 2.34%.
- Maltrato y explotación infantil en 2.31%.
- Delincuencia juvenil en 1.52%.
- Abuso sexual infantil en 0.95%.
- Prostitución infantil en 0.38%.

Fuente: Encuesta 2007 Trabajadores de Salud del ISEM.

CONCLUSIONES

Cinco estrategias para reducir la muerte materna
PPUCC

- **Consejería y asesoramiento:** para identificar y clasificar el riesgo preconcepcional.
- **Control prenatal:** vigilancia clínica-nutricional, de laboratorio y seguimiento ultrasonográfico.
- **Detección de patología concomitante:** para recibir tratamiento específico.
- **Identificación de complicaciones:** para ser atendida en un hospital resolutivo.
- **Tratamiento multidisciplinario de la urgencia médico-quirúrgica:** para disminuir la muerte materna

REFERENCIAS

1. *Con Hechos en Salud en Estado de México Avanza 1999-2005.* Consejo Estatal de Salud del Estado de México. 2ª Sesión Extraordinaria, 28 de julio de 2005.
2. *Un México apropiado para la infancia y la adolescencia. Programa de acción 2002-2010.* Secretaría de Desarrollo Social, Secretaría de Educación Pública, Secretaría de Salud, 2002.
3. **Briones GJC, Zamora GM, González TA:** El médico frente a la gestación y el nacimiento. *Acta Médica* 1993;29(115-116):103-110.
4. **Briones GJC, Castañón GJA, Díaz de León PM, Briones VCG:** La unidad de cuidados intensivos multidisciplinaria y la medicina crítica en gineco-obstetricia. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 1996;10(6):276-279.
5. **Díaz de León PM, Briones GJC, Kably AA, Barrón VJ, Espinosa MML et al.:** Cuidados intensivos en obstetricia. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 1997;11(2):36-40
6. **Briones GJC, Díaz de León PM, Gómez Bravo TE, Ávila EF, Briones VCG et al.:** Protocolo de manejo en la preeclampsia eclampsia. Estudio comparativo. *Cir Ciruj* 1999;67(1):4-10.
7. **Díaz de León PM, Briones GJC:** Tratamiento de la preeclampsia-eclampsia. *Nefrología Mexicana* 1999;20(2):63-64
8. **Briones GJC, Espinosa LF:** ¿La terapia intensiva especializada abatiría la mortalidad materna? *Rev Med IMSS* 1999;37(4):253-255.
9. **Gómez Bravo TE, Briones GJC, Castañón GJA, Díaz de León PM, Morales EJG et al.:** Medicina crítica en obstetricia. Impacto de un programa educativo. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2001;15(4):126-129.
10. **Gómez Bravo TE, Briones GJC, Morales EJG, Rodríguez RM:** Mortalidad materna en el estado de México. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2003;17(6):199-203.
11. **Briones GJC, Díaz de León PM, Gómez Bravo TE, Ávila EF, Rodríguez RM et al.:** Mortalidad materna y medicina crítica. Tres décadas (1973-2003). *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2004;18(4):118-122.

12. **Briones GJC, Gómez Bravo TE, Ávila EF, Díaz de León PM:** Experiencia TOLUCA en preeclampsia-eclampsia. *Cir Ciruj* 2005;73:101-105.
13. **Díaz de León PM, Briones GJC, Moreno SA, Briones VCG:** La importancia de la medicina crítica en obstetricia. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2006;20(3):142-146.
14. **Díaz de León PM, Briones GJC:** Medicina crítica en obstetricia, una nueva especialidad. *Cir Ciruj* 2006;74:223-224.
15. **Briones GJC, Díaz de León PM, Meneses CJ:** Estrategias para reducir la mortalidad materna hospitalaria en el estado de México. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2009 (en prensa).
16. **Trejo LH, Meneses CJ, Torres PJ, Medina JMA, Briones GJC:** *Embarazo en adolescentes, violencia intrafamiliar y depresión*. Horizontes 14. México, Consejo Estatal de Población, 2008:36-51.

Influenza A H1N1 en pacientes embarazadas en el Hospital General de México. Serie de casos

*Marco Isaac Banda Lara, Hilda Hidalgo Loperena,
César Rivera Benítez*

INTRODUCCIÓN

Virus de la influenza A H1N1

El virus de la influenza A H1N1 se identificó a principios de abril de 2009 y la Organización Mundial de la Salud (OMS) elevó la alerta de pandemia a nivel 5. En mayo de 2009 el Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC, por sus siglas en inglés) de EUA reportó complicaciones severas de influenza A H1N1 en mujeres embarazadas, incluyendo 20 casos confirmados y una muerte. Las mujeres embarazadas fueron más propensas a reportar disnea, pero en general reportaron síntomas similares a los de la población no embarazada, incluyendo fiebre, tos, dolor faríngeo, rinorrea, cefalea, mialgias, vómito y diarrea. La muerte ocurrió en una paciente por demás sana, con 35 semanas de gestación, con inicio abrupto de distrés respiratorio severo que requirió intubación. Se le practicó una cesárea de urgencia por presentar falla respiratoria e inició tratamiento con oseltamivir ocho días después de la presentación inicial; falleció 11 días después. El mismo día el número de casos confirmados a nivel mundial llegó a 10 000. Para el 16 de junio de 2009 había un total de 45 muertes reportadas de complicaciones relacionadas con H1N1, de las cuales seis (13%) ocurrieron en mujeres embarazadas: una en el primer trimestre, una en el segundo trimestre y cuatro en el tercer trimestre. Con excepción de asma y obesidad, todas las mujeres eran sanas antes de la infección por influenza. Ninguna tuvo evidencia de neumono-

nía bacteriana secundaria y cada una recibió tratamiento con oseltamivir, un antiviral inhibidor de neuraminidasa. Cinco de las seis mujeres tuvieron embarazos viables y se atendieron por cesárea; ningún producto tuvo evidencia de infección por influenza.^{1,2} En junio la OMS declaró una pandemia nivel 6, el nivel más alto posible y la primera declaración de la misma en 41 años, indicando brotes a nivel comunitario en al menos dos diferentes regiones. En julio se habían reportado más de 94 500 casos confirmados de infección por H1N1 en más de 100 países en todo el mundo. En México, de los 16 442 casos confirmados hasta el 31 de julio la mayor parte correspondían a Chiapas, Yucatán, Distrito Federal, Jalisco, Tabasco, Veracruz y Guerrero. De ellos, 50% correspondían al sexo masculino y 50% al sexo femenino, de los cuales 69.1% pertenecían al grupo de 20 a 54 años de edad. La sintomatología de los 146 pacientes fallecidos hasta finales de julio incluía fiebre (84.9%), tos (84.2%), insuficiencia respiratoria (76%), expectoración (53.4%) y ataque al estado general (47.9%).^{3,4} En el Instituto Mexicano del Seguro Social durante el periodo comprendido entre el 17 de abril y el 9 de junio de 2009 se atendieron 6 780 pacientes con infección respiratoria aguda; 127 de ellos se catalogaron como sospechosos de padecer influenza, de los cuales 67 fueron positivos a la prueba serológica rápida y 22 fueron confirmados mediante RT-PCR. Se internaron 55 de los 127 enfermos sospechosos. La evolución fue satisfactoria en 49, quienes egresaron en buenas condiciones. Hubo seis defunciones confirmadas por virus de influenza A H1N1. Los seis pacientes fallecidos llegaron al HGM con insuficiencia respiratoria aguda grave que ameritó de intubación endotraqueal y respiración asistida; dos llegaron en estado agónico y fallecieron unos minutos después de haber ingresado al Servicio de Urgencias, a pesar de las medidas de reanimación.⁵

El diagnóstico de confirmación de influenza H1N1 ocurre a través del estudio de PCR de una muestra nasal y de faringe; ante la sospecha de influenza tipo A H1N1 se deberá ofrecer tratamiento antiviral sin esperar los resultados de confirmación de caso.^{6,7} Durante la pandemia las embarazadas de bajo riesgo con enfermedad leve no necesitan realizarse prueba diagnóstica o recibir tratamiento antiviral. Un estudio reciente reportó que no hubo retraso en el diagnóstico en las embarazadas, pero sí un retraso significativo para ofrecer el tratamiento, a causa de la preocupación de médicos y madres en la seguridad de los medicamentos antivirales en el desarrollo del feto.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño

Estudio retrospectivo y descriptivo de casos.

- **Población:** pacientes embarazadas con síndrome febril respiratorio agudo y diagnóstico de influenza A H1N1 mediante RT-PCR, atendidas en el Servicio de Infectología del Hospital General de México en el periodo de abril a diciembre de 2009.
- **Tamaño y tipo de muestreo:** muestreo no probabilístico de casos consecutivos encontrados en expedientes que cumplan criterios de inclusión.
- **Criterios de inclusión:** diagnóstico de influenza A H1N1 mediante prueba de RT-PCR y prueba positiva de embarazo, además de confirmación de viabilidad del producto en el momento del ingreso con ultrasonido obstétrico.

Variables evaluadas

Características demográficas, clínicas, desenlaces obstétricos, complicaciones asociadas al tratamiento y la infección, desenlace clínico de la infección y supervivencia global.

Análisis estadístico

Estadística descriptiva de acuerdo con el tipo de variables. Cálculo de frecuencias simples y proporciones, así como medidas de tendencia central y de dispersión.

RESULTADOS

Se incluyeron cinco pacientes sin vacunación previa ni riesgo aparente de exposición a contactos estrechos.

- **Paciente 1.** 28 años de edad. Gesta: II. Semanas de gestación: 38.3. Internamiento: 11 días. Exploración física: fiebre de 37.5 °C. Campos pulmonares normales. Radiografía de tórax: infiltrado reticulonodular basal derecho. SaO₂ 90%.
Recibió tratamiento con oseltamivir/piperacilina tazobactam. Mejoría lenta. Desenlace obstétrico: cesárea por baja reserva fetal por oligohidramnios. Neonato sano.
- **Paciente 2.** 24 años de edad. Gesta: II. Semanas de gestación: 26.6. Internamiento: 5 días. Exploración física: fiebre de 38.5 °C. Taquipneica con condensación infraescapular izquierda. Radiografía de tórax: opacidad del ló-

bulo basal izquierda. SaO₂ 91%. Recibió tratamiento con oseltamivir/ceftriaxona. Mejoría rápida. Desenlace obstétrico: parto eutócico. Neonato sano.

- **Paciente 3.** 26 años de edad. Gesta: II. Semanas de gestación: 6. Internamiento: 7 días. Exploración física: fiebre de 39.5 °C. Disnea de pequeños esfuerzos y sibilancias en ambos hemitórax. Radiografía de tórax: infiltrado intersticial bilateral. SaO₂ 91%.

Recibió tratamiento con oseltamivir/ceftriaxona/claritromicina. Ingresó a la unidad de cuidados intensivos con oxígeno suplementario y FiO₂ 60%; no requirió ventilación mecánica. Desenlace obstétrico: parto eutócico. Neonato sano.

- **Paciente 4.** 16 años de edad. Gesta: I. Semanas de gestación: 31. Internamiento: 3 días. Exploración física: fiebre de 38.5 °C. Disnea de medianos esfuerzos. Campos pulmonares normales. Radiografía de tórax: normal. SaO₂ 96%. Recibió tratamiento con oseltamivir y ceftriaxona. Mejoría rápida. Desenlace obstétrico: parto eutócico. Neonato sano.
- **Paciente 5.** 18 años de edad. Gesta: I. Semanas de gestación: 30. Internamiento: 3 días. Exploración física: fiebre de 39.8 °C. Estertores infraescapulares derechos. Radiografía de tórax: infiltrado reticular basal derecho. SaO₂ 92%. Recibió tratamiento con oseltamivir/claritromicina. Mejoría rápida. Desenlace obstétrico: parto eutócico. Neonato sano.

Desde el punto de vista demográfico, cuatro pacientes estaban en la tercera década de la vida y una en la segunda década, cuatro de ellas estaban en el tercer trimestre del embarazo y todas las pacientes tuvieron un síndrome febril respiratorio; únicamente dos presentaron disnea de medianos esfuerzos; a dos pacientes se les había administrado antibióticos previamente (cuadro 8-1).

Los hallazgos radiológicos en cuatro pacientes mostraron evidencia radiológica de pequeños exudados inflamatorios no generalizados, como en los casos severos; una paciente se observó normal en la telerradiografía de tórax. Sólo una paciente presentó leucocitosis con neutrofilia, la cual correspondió al proceso inflamatorio más severo tanto clínico como radiológico, además de que se acompañó de un proceso obstructivo de bronquiolar. Dos pacientes presentaron hipoxemia severa, que se asoció a un proceso inflamatorio localizado; la paciente 3 presentó infiltrados intersticiales con sibilancias; la hipoxemia no fue tan severa (cuadro 8-2).

Las pacientes internadas en nuestro servicio tuvieron una respuesta favorable, con una estancia promedio de 5.8 días, siendo únicamente la paciente 1, quien requirió 11 días de hospitalización; tenía el antecedente de haber recibido antibióticos, pero ante la sospecha de neumonía bacteriana se agregó al tratamiento una penicilina antipseudomonas (cuadro 8-3).

© Editorial Afili. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 8-1. Características epidemiológicas y cuadro clínico

| Variables | Paciente 1 | Paciente 2 | Paciente 3 | Paciente 4 | Paciente 5 |
|--------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Edad (años) | 28 | 24 | 26 | 16 | 18 |
| Gesta | II | II | II | I | I |
| Tiempo de gestación en semanas (SDG) | 38.3 | 26.6 | 6 | 31 | 30 |
| Cuadro clínico | Fiebre, cefalea, rino- rrhea, malestar gene- ral, mialgias, artral- gias, dolor torácico, disnea, expectora- ción | Fiebre, cefalea, rino- rrhea, malestar gene- ral, expectoración | Fiebre, rinorrea, mial- gias, artralgias, do- lor torácico, expec- toración | Fiebre, cefalea, mial- gias, artralgias, dis- nea, | Fiebre, cefalea, rino- rrhea, malestar gene- ral, mialgias, artralgias |
| Vacunación previa o contactos infecta- dos | No | No | No | No | No |
| Tratamiento previo | Amoxicilina, cefalexina | Ninguno | Amoxicilina | Ninguno | Ninguno |
| Exploración física | TA: 90/60FC: 94 x min FR: 25 x min T: 37.5 °C Campos pulmonares normales | TA: 100/60FC: 98 x min FR: 26 x min T: 38.5 °C Condensación infraes- capular izquierda | TA: 90/60FC: 135 x min FR: 30 x min T: 39.5 °C Sibilancias disemina- das en ambos cam- pos pulmonares | TA: 100/70FC: 90 x min FR: 22 x min T: 38.5 °C Normal | TA: 90/70FC: 90 x min FR: 20 x min T: 39.8 °C Sibilancias disemina- das en ambos cam- pos pulmonares. Estertores crepitantes infraescapulares derechos |

Cuadro 8-2. Características radiológicas y de laboratorio

| Variables | Paciente 1 | Paciente 2 | Paciente 3 | Paciente 4 | Paciente 5 |
|------------------|------------------------------------------|--------------------------------|-----------------------------------|------------|-----------------------------------------|
| Radiografía | Infiltrado reticulonodular basal derecho | Opacidad densa basal izquierda | Infiltrado intersticial bilateral | Normal | Infiltrado reticular fino basal derecho |
| Leucocitos | 5 900 | 4 600 | 13 000 | 8 500 | 4 300 |
| Linfocitos | 1 100 | 310 | 1 100 | 300 | 700 |
| Neutrófilos | 4 300 | 3 700 | 11 400 | 7 400 | 3 200 |
| Hemoglobina | 11.9 | 10.8 | 16.1 | 12.3 | 12.9 |
| DHL | 227 | 127 | 248 | 137 | 140 |
| pHa | 7.42 | 7.45 | 7.46 | 7.48 | 7.49 |
| pO ₂ | 56.6 | 57.8 | 71.3 | 80.1 | 88 |
| pCO ₂ | 25.5 | 26.1 | 21.1 | 31.1 | 27 |
| SaO ₂ | 90% | 91% | 91% | 96% | 92% |

DISCUSIÓN

Los pacientes con infección por H1N1 presentan síndrome febril respiratorio agudo, incluyendo tos, dolor faríngeo, rinorrea y fiebre. La presentación clínica puede estar complicada por el desarrollo de una infección bacteriana secundaria.

Cuadro 8-3. Tratamiento y desenlace clínico-obstétrico

| Variables | Paciente 1 | Paciente 2 | Paciente 3 | Paciente 4 | Paciente 5 |
|-----------------------|------------------------------------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------------------------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Tratamiento | Oseltamivir Piperacilina, tazobactam | Oseltamivir Ceftriaxona | Oseltamivir Ceftriaxona Claritromicina | Oseltamivir Ceftriaxona | Oseltamivir Claritromicina |
| Evolución | Mejoría lenta | Mejoría rápida | Ingresó a UCI sin apoyo mecánico ventilatorio o aminas vasoactivas | Mejoría rápida | Mejoría rápida |
| Desenlace obstétrico | Cesárea por baja reserva fetal por oligohidramnios. Neonato sano | Parto eutócico Neonato sano | Parto eutócico Neonato sano | Parto eutócico Neonato sano | Parto eutócico Neonato sano |
| Días de internamiento | 11 | 5 | 7 | 3 | 3 |

UCI: unidad de cuidados intensivos.

Los síntomas comúnmente se desarrollan en una semana de exposición y los pacientes son contagiosos durante aproximadamente ocho días posteriores al inicio de los síntomas. La mayor parte de las mujeres embarazadas tendrán un curso sin complicaciones, pero se han reportado desenlaces obstétricos adversos, incluyendo la muerte materna. El riesgo de morbilidad de influenza estacional es mayor en las mujeres embarazadas; éste fenómeno también se ha observado durante el brote epidemiológico actual, ya que las mujeres embarazadas han tenido mayor frecuencia de internamiento que la población general.^{8,9} Las complicaciones asociadas a la influenza A H1N1 en el embarazo incluyen alteraciones en el monitoreo fetal (con frecuencia taquicardia fetal) y morbilidad asociada a fiebre; la hipertermia en el embarazo temprano se ha asociado con defectos del tubo neural y otras anomalías congénitas; la fiebre durante el parto es un factor de riesgo de convulsiones en el recién nacido, encefalopatía, parálisis cerebral y muerte.

En los cinco casos presentados en este reporte todas las pacientes mostraron síndrome febril respiratorio; cuatro de ellas cursaban el tercer trimestre del embarazo y una el primer trimestre, como se reporta en la literatura; aunque en nuestras pacientes no hubo monitoreo fetal, la resolución de los partos fue satisfactorio.

Las pacientes tuvieron una infección de leve a moderada sin requerir apoyo ventilatorio mecánico; el motivo de internamiento fue el establecimiento de una vigilancia estrecha para evitar complicaciones graves.

La mortalidad también parece ser mayor en las mujeres embarazadas, especialmente si la infección ocurre en el tercer trimestre. En una serie de casos de 1 350 mujeres embarazadas durante la epidemia de 1918 aproximadamente 50% desarrollaron neumonía, con una mortalidad de 27%; la mayor parte de las mujeres que fallecieron se encontraban en el tercer trimestre.¹⁰ La pandemia de 1957 se asoció con una mayor mortalidad. Las cuatro pacientes del tercer trimestre tuvieron una evolución satisfactoria. La evolución de nuestras cinco pacientes fue satisfactoria y su egreso fue por recuperación.

En una serie de cinco mujeres recientemente hospitalizadas por la pandemia H1N1 la CDC reportó que dos desarrollaron aborto espontáneo (a las 13 semanas) y ruptura prematura de membranas (a las 35 semanas).¹¹

La Organización Mundial de la Salud aconseja que ante la sospecha de influenza tipo A en una paciente embarazada se debe realizar la prueba de detección de manera inmediata para H1N1. Una prueba rápida de antígeno se usa de manera común y debe ser confirmada por transcripción reversa de la reacción en cadena de la polimerasa (RT-PCR).

La CDC define como caso confirmado a un individuo con enfermedad sugerente de influenza y confirmación de influenza A H1N1 por RT-PCR o cultivo. Un caso probable se define como un individuo con enfermedad sugerente de influenza que es positivo para influenza A por RT-PCR, pero en quien la cepa no ha sido determinada; sin embargo, el tratamiento no se debe retrasar mientras se

espera el resultado de laboratorio en pacientes con sospecha clínica de la infección.^{12,13}

El virus de influenza A H1N1 es resistente a adamantanos, como amantadina o rimantadina. El tratamiento de elección para las mujeres embarazadas y no embarazadas, así como por recomendación de la CDC, es el oseltamivir en dosis de 75 mg dos veces al día durante cinco días o el zanamivir inhalado en dosis de 2 a 5 mg dos veces al día durante cinco días. El oseltamivir y el zanamivir son fármacos categoría C en el embarazo, pero no se han reportado eventos adversos en las mujeres que recibieron estos agentes durante la gestación. Un estudio basado en un modelo placentario humano mostró que el oseltamivir es metabolizado extensamente por la placenta con mínima acumulación en el lado fetal.^{14,15} En dos series de casos de mujeres expuestas a oseltamivir durante el embarazo la incidencia de malformaciones congénitas mayores fue similar a la de la población general. Hay pocos datos disponibles acerca de zanamivir; en un reporte de tres mujeres que fueron expuestas a este medicamento durante el embarazo una presentó aborto, otra terminación electiva de embarazo y una más parto transvaginal con producto sano.¹⁶ Idealmente el tratamiento debe ser iniciado después del inicio de los síntomas, porque el beneficio de los antivirales es mejor si se administra dentro de las primeras 48 h de aparición de la sintomatología. Sin embargo, los estudios en influenza estacional en pacientes hospitalizados ha demostrado beneficio aun si se inicia después de 48 h.² Además de los medicamentos antivirales específicos se debe administrar acetaminofén si la paciente se encuentra febril.

Medidas de prevención

Las pacientes con sospecha de infección por la pandemia con H1N1 deben usar mascarilla protectora y aislarse en una habitación lejana a los proveedores de salud y otros pacientes hospitalizados. Si se confirma infección por H1N1 se deben agregar bata y guantes a las medidas de protección habituales; si es necesario nebulizar a la paciente existe el riesgo de aerolización de partículas; también se deben agregar anteojos de protección. Debido a la naturaleza pandémica de la enfermedad las pacientes no necesitan ser colocadas en habitaciones con presión negativa. Si la paciente tiene su parto mientras se encuentra infectada con H1N1 debe ser separada del producto inmediatamente después del parto; la paciente debe evitar el contacto cercano con el niño hasta haber suspendido el tratamiento antiviral durante 48 h, la fiebre haya remitido y haya control de la tos y las secreciones.

Después de este periodo inicial de aislamiento se deben mantener prácticas de higiene de manos y cuidados al toser, además de utilizar mascarilla durante los siguientes siete días.² Las pacientes después del parto permanecieron aisladas de

su bebe hasta que pasó el periodo de contagio. La alimentación de los recién nacidos fue a base de fórmula láctea.

Profilaxis

Se debe considerar la profilaxis posterior a la exposición en las mujeres embarazadas en contacto estrecho con pacientes con sospecha o confirmación de infección por H1N1. Se recomiendan dos regímenes: oseltamivir (75 mg vía oral diaria) o zanamivir (10 mg inhalados al día). Aunque el zanamivir puede ser el fármaco de elección por su limitada absorción sistémica, la vía inhalada puede no ser tolerada en mujeres con enfermedad respiratoria subyacente, como enfermedad pulmonar obstructiva crónica o asma. En este contexto el oseltamivir es una alternativa razonable. La profilaxis debe continuar durante cinco días después de la exposición conocida, pero se puede extender a consideración del obstetra en situaciones donde pueden ocurrir múltiples exposiciones. Es necesario monitorear los síntomas de influenza de manera estrecha.²

Lactancia

El riesgo de transmisión de H1N1 a través de la leche materna se desconoce. Sin embargo, ya que los reportes de viremia con influenza estacional son raros, es poco probable que el H1N1 pueda cruzar la leche materna. Por otro lado, la lactancia fortalece la respuesta inmunitaria neonatal y los infantes que no reciben seno materno pueden ser más vulnerables a una infección viral. El uso de medicamentos antivirales para el tratamiento de H1N1 o quimioprofilaxis con los mismos no es una contraindicación a la lactancia.² La concentración de oseltamivir y zanamivir en la leche materna se ha estimado en menos de la dosis pediátrica de cada uno.¹⁷ Si el neonato necesita ser aislado de su madre infectada se puede administrar leche extraída de la madre hasta que puedan reunirse nuevamente el binomio madre-hijo; si no existe esta posibilidad de asistencia disponible, la madre puede alimentar al bebé directamente del seno y debe utilizar estrictamente mascarilla, además de las medidas higiénicas de manos y protocolo de tos.

Prevención

Las recomendaciones de prevención para influenza A H1N1 en mujeres embarazadas son similares a las de la influenza estacional; deben ser advertidas de cubrir las vías aéreas ante tos o estornudos y protegerse de pacientes tosedores, practicar

una buena higiene de manos y minimizar el contacto con personas enfermas; se debe fomentar la permanencia en domicilio si están enfermas, además de que se deben separar los pacientes potencialmente infectados de la población embarazada sana.²

Llama la atención que nuestras pacientes no tuvieron una exposición previa cercana reconocida.

Vacunación

La OMS recomienda que el orden de prioridad de vacunación debe incluir trabajadores de la salud, mujeres embarazadas, individuos con ciertas condiciones médicas, individuos sanos entre los 15 y 49 años de edad, niños sanos y finalmente individuos sanos entre los 50 y 64 años de edad.¹⁸ La vacuna estacional de influenza estará disponible de manera regular y se debe ofrecer a todas las mujeres embarazadas durante el periodo de riesgo (noviembre a marzo). Dichas vacunas son intervenciones de bajo costo que han mostrado que tienen beneficios sustanciales en la madre y el hijo.^{19,20} Ninguna de las pacientes estudiadas tenía antecedente de vacunación previa para influenza estacional.

CONCLUSIONES

La mujer embarazada es más susceptible de contraer infección por el virus de la influenza A H1N1, en especial en el tercer trimestre, que es la etapa de mayor incidencia. Debido a esta mayor prevalencia en la mujer embarazada, los cuidados de atención y vigilancia temprana tienen que ser más estrechos. La sintomatología que las pacientes presentan es variable, desde casos leves, como se presentaron en nuestras pacientes, hasta casos de mayor morbimortalidad reportados en la literatura. La incidencia de la infección por virus de la influenza también correspondió a la edad de la población general afectada —de la tercera a la cuarta décadas. En nuestra población de pacientes la sintomatología presentada fue similar a la referida por la población general; la mayoría de las pacientes presentaron un síndrome febril respiratorio, de leve a moderado, que coincidió con los hallazgos clínicos, radiológicos y una evolución favorable; se encontraron alteraciones en la radiografía de tórax. No se hallaron alteraciones relevantes en la gasometría o la biometría hemática, y la deshidrogenasa láctica no presentó elevaciones significativas. En ninguna de las pacientes se aislaron bacterias como complicación de neumonía bacteriana secundaria a influenza; sin embargo, en dos pacientes se agregó tratamiento antimicrobiano además del tratamiento anti-

viral del tipo del oseltamivir, por los datos clínicos y radiológicos, y no se presentaron complicaciones asociadas. El cuadro más severo se presentó en la paciente con menor tiempo de gestación. En todos los casos el desenlace obstétrico y clínico fue bueno y el neonato se reportó sano en el momento de nacer, lo que al menos en estos casos sugiere cierta seguridad en el uso de tratamiento antiviral con oseltamivir durante el tercer trimestre de embarazo.

Es recomendable la aplicación preventiva a la población femenina embarazada de la vacuna para la influenza estacional y epidémica A H1N1.

REFERENCIAS

1. **Jamieson DJ, Honein MA, Rasmussen SA et al.**, Novel Influenza A (H1N1) Pregnancy Working Group: H1N1 2009 influenza virus infection during pregnancy in the USA. *Lancet* 2009;374:451-458.
2. Considerations regarding novel H1N1 flu virus in obstetric settings. Centers for Disease Control and Prevention Web site. <http://www.cdc.gov/h1n1flu/guidance/obstetric.htm>.
3. **Barriga G:** Influenza humana: A(H1N1). Nota de actualidad. *Rev Mex Patol Clin* 56(2): 77-82.
4. Secretaría de Salud: Estadísticas de influenza. Base de datos del InDRE. <http://portal.salud.gob.mx/contenidos/noticias/influenza/estadisticas.html>.
5. **Navarro F, Abdo M, Ibarra C:** Sobre la epidemia de influenza tipo A (H1N1) en el Hospital General de México. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2009;72(2):63-67.
6. Interim guidance for the detection of novel influenza A virus using rapid influenza diagnostic tests. Centers for Disease Control and Prevention. http://www.cdc.gov/h1n1flu/guidance/rapid_testing.htm.
7. Executive Office of Health and Human Services, Massachusetts Department of Public Health, Division of Epidemiology and Immunization: Discontinuation of routine diagnostic testing for novel swine-origin influenza A H1N1. http://www.mass.gov/Eeohhs2/docs/dph/cdc/flu/swine_testing_guidance.pdf.
8. **Neuzil KM, Reed GW, Mitchel EF et al.:** Impact of influenza on acute cardiopulmonary hospitalizations in pregnant women. *Am J Epidemiol* 1998;148:1094-1102.
9. **Dodds L, McNeil SA, Fell DB et al.:** Impact of influenza exposure on rates of hospital admissions and physician visits because of respiratory illness among pregnant women. *CMAJ* 2007;176:463-468.
10. **Harris J:** Influenza occurring in pregnant women. *JAMA* 1919;72:978-980.
11. **Rasmussen SA, Jamieson DJ, Macfarlane K et al.:** Pandemic influenza and pregnant women: summary of a meeting of experts. *Am J Public Health* (ahead of print, June 18, 2009).
12. Interim guidance for the detection of novel influenza A virus using rapid influenza diagnostic tests. Centers for Disease Control and Prevention. http://www.cdc.gov/h1n1flu/guidance/rapid_testing.htm.
13. Executive Office of Health and Human Services, Massachusetts Department of Public Health, Division of Epidemiology and Immunization: Discontinuation of routine diagnostic testing for novel swine-origin influenza A H1N1. http://www.mass.gov/Eeohhs2/docs/dph/cdc/flu/swine_testing_guidance.pdf.
14. **Worley KC, Roberts SW, Bawdon RE:** The metabolism and transplacental transfer of

- oseltamivir in the *ex vivo* human model. *Infect Dis Obstet Gynecol* 2008;2008:927574.
15. **Hayashi M, Yamane R, Tanaka M et al.:** Pregnancy outcome after maternal exposure to oseltamivir phosphate during the first trimester: a case series survey. (In Japanese.) *Nihon Byoin Yakuzaiishi Gakkai Zasshi* 2009;45:547-550.
 16. **Freund B, Gravenstein S, Elliott M, Miller I:** Zanamivir: a review of clinical safety. *Drug Saf* 1999;21:267-281.
 17. **Wentges-van Holthe N, van Eijkeren M, van der Laan JW:** Oseltamivir and breastfeeding. *Int J Infect Dis* 2008;12:451.
 18. Vaccines for the new influenza A (H1N1). World Health Organization.
 19. **Macdonald NE, Riley LE, Steinhoff MC:** Influenza immunization in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2009;114:365-368.
 20. **Carlson A, Thung S, Norwitz E:** H1N1 influenza in pregnancy: what all obstetric care providers ought to know. *Rev Obstet Gynecol* 2009;2(3):139-145.

Muerte materna inevitable

*Carlos Gabriel Briones Vega, Francisco Bernáldez,
Jesús Flores Armenta, Felipe Camargo Díaz*

INTRODUCCIÓN

La atención del evento obstétrico puede exhibir formas graves, como la preeclampsia-eclampsia, o complicadas, como la hemorragia obstétrica aguda, haciendo que la atención médica y quirúrgica tenga un impacto decisivo sobre la evolución del mismo. Se debe subrayar que el factor de responsabilidad comúnmente involucrado con la muerte es el juicio clínico o quirúrgico errado, por lo que es recomendable el enfoque multidisciplinario, resaltando que el monitoreo o vigilancia en áreas críticas —urgencias, unidad de tococirugía, recuperación posquirúrgica, terapia intensiva y quirófano— debe incluir periódicamente la evaluación del estado multiorgánico, neurológico, hemodinámico, hematológico, hepático-metabólico, renal y perinatal.

El endotelio modula el tono vascular de manera compleja, sintetizando compuestos vasodilatadores y vasoconstrictores, los cuales son liberados en respuesta a dos tipos de estímulos, los farmacológicos, como hormonas y autocoides, o los físicos, como el estrés por flujo, los cambios en la presión arterial o la isquemia-hipoxia. Un porcentaje importante de mujeres con preeclampsia severa cursan con trombocitopenia, que se magnifica en aquellas con microangiopatía, anemia hemolítica y disfunción hepática (conocidas en la literatura médica como HELLP), así como en pacientes con manifestaciones neurológicas, como hiperreflexia o alteraciones visuales, relacionadas con enfermedad vascular cerebral, o la activación de fibrinólisis secundaria si se considera que la vía común en la fisiopatología de la preeclampsia es el daño endotelial y que las manifestaciones

clínicas se expresan como aumento de la permeabilidad (fuga capilar), incremento del tono vascular (hipertensión arterial) y alteraciones hemorreológicas en la microcirculación, mostrando deformidades y fragmentación eritrocitaria con agregación plaquetaria visibles con un frotis de sangre periférica (microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular). El síndrome de microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular (MTHI) es una manifestación multisistémica que ocurre como complicación severa del espectro de enfermedades denominadas como hipertensión inducida por el embarazo, que se caracteriza por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y disfunción multiorgánica; se asocia con un riesgo elevado de desarrollar hemorragia cerebral, insuficiencia renal aguda, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia respiratoria aguda, desprendimiento de placenta, infarto y ruptura hepática, que inciden sobre la morbilidad y la mortalidad materno-perinatal. El hígado recibe flujo sanguíneo a través de la vena porta y de la arteria hepática y se mezclan en el sinusoides, de tal forma que el incremento del flujo en el sistema porta aumenta la resistencia en la arteria hepática. Durante el tercer trimestre este flujo se incrementa hasta 50% en condiciones fisiológicas; mediante ecografía Doppler se ha demostrado disminución del mismo en mujeres que posteriormente presentan preeclampsia y síndrome de HELLP, que es la expresión en este órgano, microangiopatía con trombosis sinusoidal y necrosis periportal, bioquímicamente manifestada en forma temprana con elevación de aminotransferasas. La expresión clínica incluye dolor en el hipocondrio derecho o el epigastrio, debido a la distensión de la cápsula secundaria a edema, isquemia o necrosis, causados por infartos, hematomas intrahepáticos o subcapsulares, o ruptura hepática. La casuística más grande reportada en México de muerte materna por ruptura hepática fue publicada por Vitelio Velasco y col., la cual se llevó a cabo en el Instituto Mexicano del Seguro Social durante un periodo de 15 años (1985 a 1999) y 79 casos documentados, 0.8 por cada 100 000 nacimientos (1 por cada 128 927). La mayoría de los casos se asociaron a preeclampsia severa en mujeres de 35 años de edad o más, no relacionada con el control prenatal; en casi la mitad de los casos se consideró como una muerte potencialmente evitable, lo que confirma la importancia del tratamiento en un hospital resolutivo.

En 1844 Abercrombie describió el primer caso de ruptura espontánea de hígado asociado a embarazo, la cual es una complicación poco frecuente (un caso por cada 45 000 a 260 000 gestaciones) pero muy grave, que pone en peligro la vida del binomio. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, la elevación de enzimas, la anemia hemolítica, la plaquetopenia y los cambios hemodinámicos; tanto el infarto como el hematoma que preceden a la ruptura son demostrables con ultrasonido, tomografía axial computarizada o resonancia magnética nuclear; el tratamiento individualizado en cada caso podrá ser conservador, con imagenología intervencionista (embolización selectiva o evacuación guiada) o quirúrgico, con-

templando de acuerdo con las características del caso y la experiencia del equipo quirúrgico la sutura o los parches hemostáticos, la ligadura de arteria del lóbulo afectado, la maniobra de Pringle, la lobectomía o el empaquetamiento como parte de la cirugía de control de daños, que se asocia con los mejores resultados en la sobrevivencia de estas mujeres, quienes requieren tratamiento multidisciplinario en la unidad de cuidados intensivos (UCI) obstétricos.

La hemorragia cerebral es la presencia de material hemático organizado en el parénquima cerebral, o hemorragia intracerebral, que predomina sobre el territorio de los núcleos basales, el tallo y ocasionalmente los hemisferios cerebrales. Representa la primera causa de muerte materna en la preeclampsia-eclampsia y se reporta una frecuencia de 22.9 a 46.2%. Aún no se tiene un conocimiento bien definido de la fisiopatología; sin embargo, las alteraciones endoteliales y el conflicto microcirculatorio-hemorreológico causado por depósitos de agregados de fibrina, plaquetas y esquistocitos asociados a edema, propician isquemia-hipoxia de magnitud variable, como causa probable de hemorragia de los vasos capilares intracerebrales no anastomóticos, clínicamente evidenciado por anemia hemolítica microangiopática, siendo el vasoespasmo un evento secundario. En condiciones fisiológicas con una tensión arterial media que oscila entre 60 y 135 mmHg el flujo sanguíneo cerebral se mantiene en un promedio de 55 mL por cada 100 g de tejido neuronal y es regulado mediante el mecanismo denominado “autorregulación”, es decir, mediante dilatación o vasoconstricción arteriolar, al disminuir o incrementar la tensión arterial, como se observa en las mujeres con preeclampsia-eclampsia que presentan aumento en el flujo a través del lecho capilar, ejerciendo mayor presión sobre las paredes de los vasos y dañando el endotelio con disrupción en las uniones de estas células, propiciando extravasación de líquidos, proteínas y diapédesis de eritrocitos, lo que explica el edema con hemorragia y trombosis anulares pericapilares, que constituyen la lesión microscópica “clásica” de la eclampsia.

Macroscópicamente los hallazgos se aprecian como petequias agrupadas en parches en el manto de la materia gris cortical, los núcleos centrales, el núcleo caudado y el puente; ocasionalmente pueden ocurrir en la corona radiada, además de que pueden aparecer múltiples petequias compactadas en la materia blanca subcortical. Por tanto, las convulsiones pueden ser atribuidas a estas alteraciones, que incluyen lesión endotelial, fuga capilar, edema, trombosis, hemorragia, hipoxia, vasoconstricción y citotoxicidad por efecto de lípidos peroxidados, radicales libres de oxígeno y participación de eicosanoides, como el tromboxano A₂. La hemorragia cerebral es la complicación más letal de la paciente con preeclampsia-eclampsia, debido a que predominantemente es de tipo parenquimatoso y se localiza por lo general en los núcleos basales y el tallo cerebral, zonas descritas como de “vulnerabilidad vascular selectiva”. Probablemente el mecanismo de la hemorragia en estas arteriolas terminales (circulación no anastomótica) está rela-

cionado con el daño microangiopático, en el cual el daño endotelial permite el contacto directo de la sangre con el subendotelio, lo que inicia la activación de plaquetas, formándose microtrombos que obstruyen parcialmente el lumen vascular e incrementan la presión hidrostática, que finaliza con la ruptura microvascular. El contacto directo de la sangre genera vasoespasmo y coagulación intravascular diseminada. Otro mecanismo involucrado es el edema cerebral, inicialmente de tipo vasogénico y posteriormente citotóxico de magnitud variable, demostrable por tomografía axial computarizada o por resonancia magnética nuclear. Cabe mencionar que la eclampsia (la forma más grave de este padecimiento) se puede presentar prácticamente con la misma prevalencia en casos de hemorragia cerebral o sin ella, como lo muestra un estudio multicéntrico realizado en Francia, lo que apoya la tesis de que la anemia hemolítica microangiopática antecede y propicia la hemorragia cerebral, ya que la velocidad de flujo de un capilar depende directamente del gradiente de presión y del diámetro del vaso, e inversamente de la longitud del mismo y de la viscosidad del líquido, de tal manera que la microcirculación en pacientes con preeclampsia-eclampsia se encuentra alterada. Se sabe que el daño endotelial causa disminución de óxido nítrico y prostaciclina e incrementa la síntesis de tromboxano A₂ y endotelinas, causando vasoconstricción, exposición del subendotelio que propicia adhesión y activación plaquetaria con liberación de serotonina que magnifica el fenómeno de agregación plaquetaria, la activación de trombina y la formación de fibrina, creando microtrombos de plaqueta-fibrina que se depositan sobre el endotelio dañado; con ello disminuye el lumen del vaso, constituyendo una microangiopatía trombótica, que causa anemia hemolítica al fragmentarse los eritrocitos y libera hemoglobina y *debris* celulares que contribuyen a la suboclusión microvascular; esto incrementa la presión microvascular y puede ser la causa de la ruptura que genera la hemorragia cerebral o en cualquier otro órgano blanco. En comunicaciones previas, acorde con lo reportado en la literatura mundial, se señala la relación observada entre el daño endotelial, el síndrome de fuga capilar y la participación de la fibrinólisis a través de la elevación del dímero D, manifestada clínicamente como microangiopatía, constituida por desórdenes poco comunes que se caracterizan por trombocitopenia, hemólisis microangiopática y disfunción multiorgánica.

La preeclampsia vista como un desorden multisistémico con frecuencia se asocia a síndrome de HELLP, disfunción renal, hemorragia del tubo digestivo, síndrome intermedio de coagulación intravascular diseminada, daño o ruptura hepática, insuficiencia respiratoria, choque hipovolémico o hemorragia cerebral.

Diversos investigadores han trabajado sobre aspectos hemodinámicos en mujeres con preeclampsia severa. Groenendik, en 1984, Visser y Wallenburg, en 1991, y Palma y col., en 1994, reportaron un patrón hemodinámico consistente en elevación de la presión arterial media con disminución del gasto cardiaco, ele-

vacación de la resistencia vascular sistémica e hipovolemia (leve en 9% y severa 30%); de acuerdo con los hallazgos de Ramanathan en 2003, la presión capilar pulmonar no tenía cambios. En 1989 Easterling y Benedetti comunicaron otro patrón hemodinámico consistente en cuanto a gasto cardíaco elevado con bajas resistencias periféricas. San Frutos, en 2005, y Meneses, en 2007 y 2008 publicaron sus resultados utilizando la bioimpedancia torácica, encontrando un patrón predominante con bajo gasto cardíaco y elevadas resistencias vasculares periféricas. En 2001 Easterling nuevamente refirió el perfil hemodinámico de tipo hiperdinámico (tensión arterial media elevada y resistencia periférica normales o discretamente elevados), observando buena respuesta al tratamiento con fármacos betabloqueadores, como atenolol, y otro perfil hemodinámico no hiperdinámico (con elevada tensión arterial media y elevada resistencia vascular periférica con caída del gasto cardíaco), en el cual la respuesta favorable ocurrió con calcioantagonistas del tipo del nifedipino. Vázquez Blanco y Valenise en 2001, y anteriormente Ganau en 1992, explicaron los cambios geométricos ventriculares, consistentes en la remodelación concéntrica (debido al aumento de la poscarga y la caída de la precarga), la hipertrofia excéntrica (insuficiencia ventricular condicionada por sobrecarga de presión) y la hipertrofia concéntrica (que es la relación grosor parietal/dimensión de la cavidad del ventrículo izquierdo por elevación de resistencias vasculares sistémicas). En 2008 Rang mostró la relación entre bajo gasto cardíaco con elevada resistencia vascular periférica y la restricción del crecimiento intrauterino asociada, lo que explica el impacto perinatal de estos cambios hemodinámicos maternos.

Caso clínico: muerte materna inevitable

Paciente: HGE.

Fecha de ingreso: 21 de marzo de 2013.

Fecha de egreso: 2 de abril de 2013.

Expediente: 520624.

Días de estancia intrahospitalaria: 12.

Paciente femenino de 34 años de edad, primera gestación con embarazo gemelar doble bicorial biamniótico con los siguientes antecedentes personales:

AHF: madre diabética.

APNP: niega tabaquismo, alcoholismo o toxicomanías; sangre tipo O+, refiere todas las inmunizaciones sin especificar.

APP: niega enfermedades crónico-degenerativas, niega antecedentes quirúrgicos, de transfusión, hospitalarios y alérgicos.

AGO: menarca a los 11 años de edad con ciclos regulares de 28 x 4 días de duración, con antecedente de anticonceptivos orales durante 12 meses.

FUM: 3 de julio de 2012 (segura y confiable).

2 de octubre de 2012: inició el seguimiento gestacional por primera vez con 13+0 semanas de gestación, con diagnóstico de embarazo gemelar doble bicorial; se tomaron marcadores para tamizaje de cromosomopatías ubicando a ambos fetos en población de bajo riesgo de las mismas. Acudió con estudios de laboratorio con biometría hemática: Hb 13.7, plaquetas 330 000, glucemia en ayuno de 81 mg/dL, creatinina de 0.6, ácido úrico de 3.7, sangre O+ con TORCH, IgG positivo bajo para rubéola, examen general de orina normal, TA de 120/80, peso de 62 kg y FC de 62 lpm. Durante la exploración física no se observan alteraciones. Se refiere asintomática. Tira reactiva en orina negativa a sangre, proteínas o leucocitos. Refiere ácido fólico de 5 mg en el primer trimestre y se inicia con multivitamínico, calcio y Aspirina® en dosis de 100 mg. Se le explica el alto riesgo de prematuridad, diabetes gestacional y preeclampsia por la gemelaridad; se inicia con Aspirina® como profilaxis para preeclampsia y restricción en el crecimiento intrauterino. Se le dio cita en cuatro semanas.

5 de noviembre de 2012: segunda consulta de seguimiento obstétrico, 17 + 6 semanas de gestación (SDG). Se refirió asintomática. Aún no se percibían movimientos fetales. Tira reactiva en orina negativa a sangre, proteínas o leucocitos. TA de 100/70, peso de 65 kg y FC de 76 lpm. Exploración física sin alteraciones, ausencia de edema. Revisión fetal de ambos fetos con FCF normal (149 y 152 lpm), líquido amniótico y placentas normales (gemelo I: lateral izquierda alta, Gemelo II: posterior alta). Tratamiento: multivitamínico, Aspirina Protect® y calcio. Cita en cuatro semanas.

26 de noviembre de 2012: tercera revisión de seguimiento obstétrico, 20 + 3 SDG. Se refirió la percepción de movimientos fetales; la paciente negó pérdidas transvaginales o actividad uterina. Tira reactiva en orina negativa a sangre, proteínas o leucocitos. TA 110/60, peso de 66 kg y FC 68 lpm. Exploración física sin alteraciones, ausencia de edema. Revisión fetal de ambos fetos con FCF normal (159 y 162 lpm), líquido amniótico y placentas normales; se realizó la revisión estructural, identificando que el gemelo I era de sexo femenino y el gemelo II de sexo masculino, sin evidencia de alteraciones estructurales. Se propuso realizar un ultrasonido endovaginal para la medición de cérvix uterino, para evaluar el riesgo de prematuridad, pero la paciente refirió mucho dolor, por lo que la revisión se difirió. Se realizó la medición abdominal indirecta sin datos ominosos. Se realizó un cultivo de exudado vulvar, pues no toleró el hisopo en la vagina. El tratamiento multivitamínico consistió en Aspirina Protect® y calcio. Se le dio cita en cuatro semanas.

28 de diciembre de 2012: cuarta revisión de seguimiento obstétrico, 25 + 3 SDG. Se refirió la percepción de movimientos fetales; la paciente negó pérdidas transvaginales o actividad uterina. Tira reactiva en orina negativa a sangre, proteínas o leucocitos. TA 110/60, peso de 68 kg y FC 81 lpm. Exploración física

sin alteraciones, ausencia de edema. Revisión fetal de ambos fetos, con FCF normal (144 y 156 lpm), líquido amniótico y placentas normales en ambos. Se reportó en el cultivo vulvar la presencia de *Gardnerella vaginalis/Enterococcus faecalis*; la paciente mencionó la falta de tolerancia para la aplicación de óvulos por dolor vaginal durante la aplicación; se diagnosticó vaginismo. Se prescribió azitromicina de 500 mg vía oral cada 24 h durante tres días. Se realizaron el tamiz de diabetes gestacional y la biometría hemática. El tratamiento incluyó multivitamínico, Aspirina Protect® y calcio. Cita en tres semanas.

29 de diciembre de 2012: tamiz de diabetes gestacional positivo 76/144; se solicitó la curva de tolerancia oral a glucosa; en la biometría hemática se observaron Hb 11.2, plaquetas 348 000 y leucocitos 8 300.

16 de enero de 2013: quinta revisión de seguimiento obstétrico, 28 + 1 SDG. Se refirió la percepción de movimientos fetales; la paciente negó pérdidas transvaginales o actividad uterina. Tira reactiva en orina negativa a sangre, proteínas o leucocitos. TA de 110/70, peso de 68 kg y FC de 71 lpm. La exploración física no mostró alteraciones, ausencia de edema. Revisión fetal de ambos fetos, con FCF normal (153 y 153 lpm), líquido amniótico y placentas normales. Se observó crecimiento fetal adecuado con un peso estimado de 1 194 y 1 088 g, que los ubicaron en los percentiles 69 y 54 (normales), respectivamente. Se recibió el resultado de la curva de tolerancia oral a glucosa alterada (81/186/201/153), que sirvió para hacer el diagnóstico de diabetes gestacional A1; se inició el manejo con dieta calculada de 2 100 kcal/día. Se suspendió la Aspirina® profiláctica en la semana 30. El tratamiento incluyó multivitamínico, Aspirina Protect® y calcio. Se le dio cita entre dos y tres semanas.

13 de febrero de 2013: sexta revisión de seguimiento obstétrico, 32 + 1 SDG. Se refirió la percepción de movimientos fetales; la paciente negó pérdidas transvaginales o actividad uterina. Tira reactiva en orina negativa a sangre, proteínas o leucocitos. TA 120/60, peso de 69 kg y FC de 83 lpm. La exploración física no mostró alteraciones; ausencia de edema. Revisión fetal de ambos fetos, con FCF normal (145 y 150 lpm), líquido amniótico y placentas normales. Se observó crecimiento fetal adecuado con un peso estimado de 1 588 y 1 837 g, que los ubicaron en los percentiles 24 y 76 (normales), respectivamente. Control glucémico adecuado en ayuno y posprandial, por lo que se continuó con la misma dieta. El tratamiento incluyó multivitamínico y calcio. Se le dio cita en dos semanas.

28 de febrero de 2013: séptima revisión de seguimiento obstétrico, 34 + 2 SDG. Se refirió la percepción de movimientos fetales; la paciente negó pérdidas transvaginales o actividad uterina. Tira reactiva en orina negativa a sangre, proteínas o leucocitos. TA 110/80, peso de 69 kg, FC 71 lpm. La exploración física no mostró alteraciones; ausencia de edema. Revisión fetal de ambos fetos, con FCF normal (153 y 147 lpm), líquido amniótico y placentas normales. Se observó crecimiento fetal adecuado con un peso estimado de 1 902 y 1 953 g, que los ubi-

can en percentiles normales. Control glucémico adecuado en el ayuno y posprandial, por lo que se continuó con la misma dieta. El tratamiento incluyó multivitamínico y calcio. Se le dio cita en una semana.

7 de marzo de 2013: octava revisión de seguimiento obstétrico, 35 + 2 SDG. Se refirió la percepción de movimientos fetales; la paciente negó pérdidas transvaginales, pero indicó actividad uterina esporádica; negó datos de encefalopatía hipertensiva o dolor epigástrico. Tira reactiva en orina negativa a sangre, proteínas o leucocitos. TA de 110/60, peso de 70 kg y FC de 82 lpm. La exploración física no mostró alteraciones; ausencia de edema; reflejos normales. Revisión fetal de ambos fetos con FCF normal (159 y 157 lpm), líquido amniótico y placentas normales. Crecimiento fetal adecuado en ambos, con movimientos fetales activos durante la revisión. El control glucémico fue adecuado en el ayuno y el periodo posprandial, por lo que se continuó con la dieta. El tratamiento incluyó multivitamínico y calcio. Se le dio cita en una semana.

13 de marzo de 2013: novena revisión de seguimiento obstétrico, 36 + 1 SDG. Se refirió la percepción de movimientos fetales; la paciente negó pérdidas transvaginales, pero indicó actividad uterina esporádica; negó datos de encefalopatía hipertensiva o dolor epigástrico. Tira reactiva en orina negativa a sangre, proteínas o leucocitos. TA de 120/70, peso de 70 kg y FC de 78 lpm. Exploración física sin alteraciones, no edema reflejos normales. Revisión fetal de ambos fetos con FCF normal (159 y 147 lpm), líquido amniótico y placentas normales. Crecimiento fetal adecuado en ambos, con movimientos fetales activos durante la revisión. El control glucémico fue adecuado en el ayuno y el periodo posprandial, por lo que se continuó con la dieta. El tratamiento incluyó multivitamínico y calcio. La citó un hospital español para valorar la interrupción; se solicitaron pruebas de laboratorio prequirúrgicas.

20 de marzo de 2013: se comunicó vía telefónica para referir la presencia de prurito en las extremidades, por lo que se solicitó química sanguínea de 24 elementos, con AST 25, ALT 19, GGT 99, LDH 196, bilirrubina total de 0.3, creatinina de 0.7 y ácido úrico de 6.6. Se realizaron mediciones de TA en casa, todas reportadas menores a 130/80. Refirió una percepción adecuada de los movimientos fetales; se refuerzan los datos de alarma y se solicitan biometría hemática y tiempos de coagulación en el ingreso hospitalario en menos de 24 h. Se prescribió loratadina en dosis de 10 mg vía oral cada 24 h.

21 de marzo de 2012: la paciente ingresó en el hospital. Se refirió la percepción de movimientos fetales; la paciente negó pérdidas transvaginales, indicó actividad uterina esporádica y negó la presencia de datos de encefalopatía hipertensiva o dolor epigástrico. TA de 120/70, peso de 70 kg, FC de 78 lpm, FR de 17 y temperatura de 36.5 °C, sin alteraciones durante la exploración. Las pruebas de laboratorio de ingreso indicaron Hb de 13.3, plaquetas de 191 000, leucocitos de 4 200, TP de 11.1", TTPA de 28.9", INR de 0.9. Se hizo una valoración obstétrica,

la cual se presentó sin alteraciones; se procedió a ingresarla a quirófano para la interrupción del embarazo gemelar doble bicorial en pródromos de TDP.

Se realizó la interrupción del embarazo mediante operación cesárea tipo Kerr, reportándose un pico de tensión arterial al inicio de la cirugía de 180 posterior a la aplicación de efedrina, manejado por anestesiología. El acto quirúrgico no tuvo complicaciones, por lo cual se reportó sin incidentes ni accidentes, con sangrado de 700 cm³; la paciente fue egresada hemodinámicamente estable a recuperación. Se obtuvieron recién nacidos vivos: el gemelo I del sexo femenino tuvo un peso de 2 460 g, calificación de Apgar de 9/9 y HN 20:24; el gemelo II del sexo masculino tuvo un peso de 2 280 g, calificación de Apgar de 9/9 y HN 20:25. Entre 60 y 90 min posteriores se reportó sangrado transvaginal en recuperación, por lo que se acudió inmediatamente a revisar a la paciente. Se identificó útero hipotónico con retención de coágulos, los cuales se retiraron de la vagina, presentando desgarro en la membrana himeneal y horquilla vaginal, por lo que se decidió pasarla a la sala de labor para revisión de la cavidad y el canal vaginales; bajo los efectos y vigilancia anestésica se corroboró hipotonía uterina con sangrado de 350 cm³ con abundantes coágulos; se inició el manejo farmacológico, iniciando con infusión de oxitócica de 20 UI en 1 000 cm³, más ergotamina en ampulas por vía intramuscular más gluconato de calcio un ampula por vía intravenosa y colocación rectal de misoprostol de 600 µg; sin embargo, no mostró mejoría clínica, por lo que se decidió realizar una revisión endocavitaria, que mostró abundantes coágulos sin restos placentarios.

Ante la persistencia del sangrado se realizó una revisión de todo canal vaginal; se identificaron sangrados escasos pero constantes en las comisuras del cérvix, el cual presentaba 5 cm de dilatación; se repararon con Catgut crómico de 1-0, corroborando hemostasia; se procedió a reparar múltiples desgarros menores de 1 cm en la mucosa vaginal derivados de la manipulación de la valvas vaginales durante la revisión, los cuales fueron controlados. Se observó sangrado persistente, por lo que se decidió colocar un balón intrauterino (Bakri) con insuflación con 200 cm³ de solución; se logró el control de la hemorragia y se decidió el traslado a la UCI para el manejo de hemoderivados y líquidos. Durante el procedimiento se inició la reposición mediante coloides a razón de 2 000 cm³ y cristaloides a razón de 3 000 cm³; se realizó la interconsulta con el servicio para valoración y manejo. Se transfundieron tres concentrados eritrocitarios, tres concentrados plaquetarios y dos unidades de plasma fresco congelado; la cuantificación total de sangrados fue de 3 900 mL, con un balance total + 1945. Se egresó a la paciente de sala de labor hemodinámicamente controlada, con transfusión de concentrados eritrocitarios y plasmas.

22 de marzo de 2013: a la 1:20 a.m.: la paciente ingresó intubada a ventilación mecánica. Al ingreso a la terapia se le colocó esfigmomanómetro con TA de 210/110. El médico de la unidad dudó de la confiabilidad y repitió medición en

el otro brazo, con un resultado similar, por lo que lo probó en él mismo y obtuvo una TA normal; indicó que se iniciaría el manejo médico.

22 de marzo de 2013: a las 6:30 a.m. se notificó que la paciente estaba en choque hipovolémico con Hb gasométrica de 3.1 y que era necesario pasarla a laparotomía. Al llegar al hospital el médico a cargo, ya se encontraban en el quirófano el Dr. Enrique Rodríguez y el Dr. Bernárdez, quienes retiraron el balón Bakri, reportando ausencia de sangrado activo, por lo que decidieron hacer una laparotomía, la cual se estaba realizando en el momento en que llegó el doctor a cargo del caso. Se indicó que la histerorrafia y los ligamentos anchos no mostraban datos de hematomas y que había aproximadamente 2 000 cm³ de hemoperitoneo, por lo que se decidió revisar el área hepática y se solicitó interconsulta a cirugía. Se identificó ruptura hepática y se procedió al control de la hemorragia mediante empaquetamiento y reparación hepática. Se consideró su control y se dio por terminado el acto quirúrgico. La paciente pasó a cargo de la UCI para estabilización y manejo. Se tomaron pruebas de función renal y hepática, y de hematología, reportando elevaciones de las enzimas hepáticas AST y ALT mayores de 3 000; coagulopatía. A las 11:39 se reportó una Hb gasométrica de 7.5 y a la 1:47 p.m. se reportó una Hb gasométrica de 12.

A las 8 p.m. se notificó que la paciente estaba nuevamente inestable, con datos de choque hipovolémico, perímetro abdominal aumentado y datos de hemorragia intraabdominal. Se acudió inmediatamente con el cirujano Dr. Jesús Flores y se reingresó a quirófano, con dos equipos quirúrgicos: de cirugía y de ginecología. Se abordó la cavidad abdominal tensa con hemoperitoneo a tensión con abundante sangrado —alrededor de 6 000 cm³. El equipo de cirugía abordó el área hepática hasta contener el sangrado con empaquetamiento; posteriormente se revisó el útero, el cual no mostraba hematomas en histerorrafia ni parametrios, pero se encontraba hipotónico, con infiltración de aproximadamente 10%; se decidió hacer una histerectomía, la cual se realizó sin complicaciones, con un sangrado aproximado de 300 cm³, ya que por el choque el lecho quirúrgico sangraba muy poco; se corroboró la hemostasia y se procedió al empaquetamiento pélvico para limitar la posibilidad de un nuevo sitio de sangrado, ya que la paciente presentaba datos de coagulopatía. El equipo de cirugía abordó nuevamente el área hepática y realizó la reparación de desgarros hepáticos, uno de los cuales involucraba la vena suprahepática derecha; se empaquetó y se dejó drenaje subhepático. Se colocó un tapón vaginal y pasó nuevamente a la UCI para el manejo de las distintas condiciones.

23 de marzo de 2013: se hizo una revisión de la paciente, pero se identificó una nueva descompensación hemodinámica con caída de los niveles de hemoglobina y aumento del drenaje subhepático durante la hora previa a la llegada del doctor a cargo del caso. Se notificó a cirugía y se planeó una nueva reintervención. Se solicitó la autorización del familiar responsable, pero no la otorgó; se le

explicaron riesgos y beneficios, pero aun así no firmó el consentimiento. Durante el día se tendió a la estabilización con el apoyo de hemoderivados y se disminuyó el drenaje subhepático. Se encontraron datos de coagulación intravascular diseminada, insuficiencia hepática grave, insuficiencia renal aguda con creatinina de 1.6 y lactato de 10.8. Se mantuvieron la vigilancia y el apoyo médico a cargo de la UCI. Se solicitaron interconsultas a las áreas de hematología, infectología y nefrología.

24 de marzo de 2013: se mantuvieron los parámetros ventilatorios de ingreso, sin deterioro. La paciente continuó con relativa estabilidad hemodinámica y discreta mejora en los parámetros hematológicos y de coagulación, pero deterioro en las pruebas de función renal y hepática. Se observó un gasto menor por drenaje subhepático, por lo que se platicó con el familiar la posibilidad de desempaquetamiento en cuanto lo indicara el área de cirugía. La Hb estaba fluctuante —entre 7 y 9 mg— y el lactato era de hasta 25.

25 de marzo de 2013: la paciente ingresó a quirófano para desempaquetamiento por parte del Servicio de Cirugía. Se identificó una disminución en los sitios de sangrado pero aún persistían las lesiones en la cara inferior hepática, las cuales no permitieron el desempaquetamiento hepático, por lo que se procedió a la reempaquetación. Se retiró el empaquetamiento pélvico sin evidencia de hemorragia activa; se reforzó hemostasia y se dio por terminado el acto quirúrgico con el retiro del tapón vaginal. Se reingresó a la paciente a la UCI para manejo médico y vigilancia. A las 7 p.m. se reportó Hb de 8.5, plaquetas de 42 000, TGO 6730, creatinina de 3.09 y urea de 65.7; se inició hemodiálisis.

26 de marzo de 2013: ausencia de deterioro ventilatorio. La UCI y el área de hematología observan una mejoría en los parámetros de coagulación, aun alterados y en tratamiento con hemoderivados, plasmas y factor VII activado. Los azoados continuaban en aumento y el área de nefrología inició la hemodiálisis. Se observó un gasto por drenaje de 1354 en 24 h, plaquetas de 96 000 y Hb de 8.4. Presencia de oliguria. Se inició la nutrición parenteral.

27 de marzo de 2013: ausencia de cambios ventilatorios. Estabilidad y mejoría en la coagulación y hemodinámica, con apoyo de diálisis, con pruebas de función hepática con BUN de 26.7, creatinina de 3.2, TP de 12.8, Hb de 10.2, plaquetas de 78 000. Se reingresó a desempaquetamiento y cierre de la pared por parte del servicio de cirugía, lo cual se realizó de manera satisfactoria.

28 de marzo de 2013: no se presentaron cambios ventilatorios. Estabilidad y mejoría en la coagulación y hemodinámica, con apoyo de diálisis, con pruebas de función hepática con BUN de 56.7, creatinina de 3.7, TP de 15.9, Hb de 8.9, plaquetas de 128 000. Neurológicamente se apreció una respuesta a los estímulos dolorosos. Se solicitó una tomografía y se apreció hemorragia subaracnoidea en el occipital derecho, sin efecto de masa, con potenciales evocados de buen pronóstico.

29 de marzo de 2013: ausencia de cambios ventilatorios. Estabilidad y mejoría en la coagulación y hemodinámica, con apoyo de diálisis, con pruebas de función hepática con BUN de 54.5, bilirrubina total de 16, BD de 10.4, AST de 118, ALT de 137, amonio de 74, creatinina de 3.1, TTPA de 26.7, TP de 15.3, Hb de 10.4, plaquetas de 78 000. La condición de la paciente era grave, pero estable. Se presentaron hemorragias subconjuntivales aun sin recuperación de la conciencia, sin datos de focalización.

30 de marzo: ausencia de cambios ventilatorios. Estabilidad y mejoría en la coagulación y hemodinámica, con apoyo de diálisis, con pruebas de función hepática con BUN de 54, creatinina de 2.6, BT de 17.8, AST de 94.7, TP de 6.2, TTPA de 28.7, Hb de 10.6, plaquetas de 78 000. La condición de la paciente era grave pero estable. Hemorragias subconjuntivales aun sin recuperación de la conciencia, sin datos de focalización. Se presentó hipertensión máxima de 184/90; se inició la administración de nitroprusiato hasta el control tensional.

31 de marzo: ausencia de cambios ventilatorios. Apoyo de diálisis y discreta mejoría en los parámetros hematológicos, renales y hepáticos; se hizo una valoración matutina por parte del área de neurología sin datos de hemorragia. Hemodinámicamente, la paciente se encontraba con tendencia a hipertensión desde un día antes, en manejo con nitroprusiato; presentó un pico hipertensivo de 164/78 y posteriormente, a las 3:30 p.m., se reportó que la paciente presentó deterioro neurológico súbito y que se le tomaría una tomografía, la cual, reveló hemorragia Fisher IV. La valoración neurológica mostró un deterioro grave en las funciones; se le notificó al familiar el mal pronóstico para la vida y decidió no autorizar intervención quirúrgica alguna.

1 de abril de 2013: la paciente contaba con apoyo médico. La valoración neurológica refirió deterioro con datos de muerte cerebral e inminente falla del bulbo raquídeo. Se habló con los familiares y se aclararon las dudas.

2 de abril de 2013: falleció la Sra. Hildeberta.

Diagnósticos

- Hemorragia obstétrica secundaria a atonía uterina controlada.
- Preeclampsia severa.
- Coagulación intravascular diseminada.
- Ruptura hepática grado IV.
- Insuficiencia renal aguda.
- Hemorragia cerebral.

CONCLUSIÓN

No existe en la literatura médica la descripción de un caso tan devastador como

éste, en el que se asocian ruptura hepática, hemorragia cerebral y falla orgánica múltiple, las cuales explican esta muerte inevitable.

REFERENCIAS

1. **Briones GJC, Gómez BTE, Díaz de León PM, Briones VCG, Rodríguez RMM:** Hemorragia cerebral en preeclampsia-eclampsia. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2003;17(4):133-137.
2. **Meneses CJ, González VOP, González DJI, Moreno SA, Díaz de León PM et al.:** Programa de Rescate en la Disfunción Neurológica Grave en el Embarazo Complicado (PREDINEC). *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2008;22(2):80-85.
3. **Briones GJC, Díaz de León PM:** Muerte materna y medicina crítica. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2011;25(2):56-57.
4. **Briones GJC, Guerrero HA, Díaz de León PM, Briones VCG:** El espectro de la preeclampsia. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2012;26(1):56-57.
5. **Briones GJC, Guerrero HA, Díaz de León PM, Reyes MLE, Briones VCG:** Ruptura hepática en preeclampsia. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2012;26(2):99-100.
6. **Briones GJC, Castro NJ, Díaz de León PM, Briones VCG:** Monitoreo hemodinámico con bioimpedancia torácica en pacientes con preeclampsia severa. *Rev Asoc Mex Med Crít Ter Int* 2012;26(4):201-208.

