



**UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO**  
**FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD**  
**CARRERA DE MEDICINA**

INFORME DE INVESTIGACIÓN SOBRE:

**“CRITERIOS APLICADOS COMPARADAMENTE PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON SHOCK HIPOVOLÉMICO DE ORIGEN OBSTÉTRICO ADMITIDAS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO, DURANTE EL PERIODO ENERO – AGOSTO 2012”.**

Requisito previo para optar por el título de Médico

**Autor:** Miranda Solís, Edwin Marcelo

**Tutor:** Dr. Mera Ramos, Gerardo Vinicio

**Ambato – Ecuador**

**Febrero, 2013.**

## **APROBACIÓN DEL TUTOR**

En mi calidad de Tutor del Trabajo de Graduación sobre el tema:

**“CRITERIOS APLICADOS COMPARADAMENTE PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON SHOCK HIPOVOLÉMICO DE ORIGEN OBSTÉTRICO ADMITIDAS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO, DURANTE EL PERIODO ENERO – AGOSTO 2012”** de Edwin Marcelo Miranda Solís egresado de la Carrera de Medicina, considero que dicho informe investigativo reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Febrero del 2013

EL TUTOR

.....

**Dr. Vinicio Mera**

## **AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO**

Los criterios emitidos en el trabajo de investigación **“CRITERIOS APLICADOS COMPARADAMENTE PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON SHOCK HIPOVOLÉMICO DE ORIGEN OBSTÉTRICO ADMITIDAS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO, DURANTE EL PERIODO ENERO – AGOSTO 2012”**, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuesta son de exclusiva responsabilidad de mi persona, como autor de este trabajo de grado.

Ambato, Febrero del 2013

EL AUTOR

.....  
Edwin Marcelo Miranda Solís

## **DERECHOS DE AUTOR**

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

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

Ambato, Febrero del 2013

AUTOR

.....  
Edwin Marcelo Miranda Solís

## APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Informe de Investigación, sobre el tema **“CRITERIOS APLICADOS COMPARADAMENTE PARA EL MANEJO DE PACIENTES CON SHOCK HIPOVOLÉMICO DE ORIGEN OBSTÉTRICO ADMITIDAS EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA DEL HOSPITAL REGIONAL DOCENTE AMBATO, DURANTE EL PERIODO ENERO – AGOSTO 2012”**, de Edwin Marcelo Miranda Solís, egresado de la Carrera de Medicina.

Ambato, Febrero del 2013

Para constancia firman

.....

## DEDICATORIA

El presente trabajo investigativo está dedicado de una manera muy especial a mis padres; a mi padre Ciro que aunque ya no esté acompañándome físicamente en este caminar, ha sido el mayor ejemplo de humildad, honestidad, perseverancia y esfuerzo que un hijo podría tener.

A mi madre Margarita que con su gran empeño y preocupación siempre estuvo presente con su apoyo, ella es la persona que no ha dejado que desista en esta ardua empresa.

A ellos, mis padres, que siempre están presentes en mi mente y en mi corazón responde ésta dedicatoria, sin ellos ningún esfuerzo de los realizados, y mucho menos el presente, se hubiese cristalizado.

A mis hermanos Alex, Marisol, a mi cuñado Renato, quienes depositaron en todo momento su confianza en mí y me brindaron todo su apoyo en cada momento.

A mis amigos y demás personas que siempre estuvieron ahí apoyándome en los momentos alegres y también en los momentos más difíciles y que a lo largo de los años se han convertido en compañeros de lucha, la misma que apenas empieza.

MARCELO

## **AGRADECIMIENTO**

A Dios por haberme dado la vida, la salud, y las condiciones necesarias para salir adelante en todo momento, por bendecirme en el hasta hoy camino recorrido y que a pesar de las adversidades, he sentido vivamente que no me ha abandonado en ningún momento.

A la Universidad Técnica de Ambato que me ha dado la oportunidad de culminar mis estudios superiores.

Al Tutor del presente Trabajo de Grado, Dr. Vinicio Mera, el mismo que con su paciencia, dedicación, disponibilidad y brazo amigo en todo momento, ha sido aporte fundamental para el desarrollo y culminación del presente documento.

A la Lic. Soraya Rosero por su amable ayuda y en general a todas las personas, familiares, maestros y amigos que de una u otra manera contribuyeron no solo a la elaboración del presente informe sino en general desde el inicio de mi formación académica universitaria.

Marcelo

## INDICE GENERAL

Portada.....	I
Aprobación del Tutor.....	II
Autoría del Trabajo de grado.....	III
Derechos del autor.....	IV
Aprobación del Tribunal examinador.....	V
Dedicatoria.....	VI
Agradecimiento.....	VII
Índice General.....	VIII
Índice de Cuadros y Gráficos.....	IX
Resumen .....	XXIV
Summary.....	XXV



## ÍNDICE CAPITULOS

Introducción.....	1
CAPITULO I EL PROBLEMA	
1.1 TEMA:.....	2
1.2 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA .....	2
1.2.1 CONTEXTUALIZACIÓN .....	2
1.2.2 ANALISIS CRÍTICO.....	5
1.2.3 PROGNOSIS.....	6
1.2.4 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA .....	7
1.2.5 PREGUNTAS DIRECTRICES .....	7
1.3 DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA.....	8
1.4 JUSTIFICACIÓN.....	8
1.4 OBJETIVOS.....	9
1.4.1 OBJETIVO GENERAL.....	9
1.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	9
CAPITULO II MARCO TEÓRICO	
2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS .....	10
2.2 FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA.....	14
2.3 FUNDAMENTACIÓN LEGAL.....	14
2.4 CATEGORIAS FUNDAMENTALES .....	18
2.4.1 FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA .....	19
2.4.1.1 FACTORES OBSTETRICOS Y CRITERIOS DE MANEJO	19
2.4.1.2 FACTORES DE RIESGO .....	19
2.4.2 SHOCK HIPOVOLÉMICO.....	23
2.4.2.1 INTRODUCCION	23

2.4.2.2. DEFINICION	24
2.4.2.3. FISIOPATOLOGÍA	26
2.4.2.4. MECANISMOS DE PRODUCCION DEL SHOCK	29
2.4.2.5. FASES DEL SHOCK	36
2.4.2.6. FASE DE SHOCK COMPENSADO.	36
2.4.2.7. FASE DE SHOCK DESCOMPENSADO.	38
2.4.2.8. FASE DE SHOCK IRREVERSIBLE	39
2.4.2.9. ALTERACIONES ORGANICAS EN EL SHOCK	39
2.4.2.10. TRACTO GASTROINTESTINAL	39
2.4.2.11. HIGADO	40
2.4.2.12. MUSCULO ESQUELETICO	40
2.4.2.13. RIÑON	40
2.4.2.14. APARATO RESPIRATORIO	41
2.4.2.15. HEMOSTASIA	42
2.4.2.16. CORAZON	47
2.4.2.17. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)	48
2.4.2.18. DEFINICIÓN DE HEMORRAGIA OBSTETRICA	48
2.4.2.19. CLASIFICACION DE LAS HEMORRAGIAS OBSTETRICA	49
2.4.2.19.1. HEMORRAGIA OBSTETRICA	49
2.4.2.19.2. HEMORRAGIAS POSPARTO	50
2.4.2.19.3. SECUNDARIAS	50
2.4.2.19.3.1. PLACENTA PREVIA	50
2.4.2.19.3.1.1. INCIDENCIA	51
2.4.2.19.3.2. DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA	52
2.4.2.19.3.3. PLACENTA ACRETA, INCRETA Y PERCRETA	53
2.4.2.19.3.4. ROTURA UTERINA	54
2.4.2.19.3.5. HEMORRAGIAS DEL POSPARTO	55
2.4.2.19.3.6. ATONÍA UTERINA	56
2.4.2.19.4. PROTOCOLO DE MANEJO DEL SHOCK HIPOVOLEMICO SEGÚN EL MSP DEL ECUADOR	57

2.4.2.19.5. ALGORITMO PARA EL MANEJO DEL SHOCK HEMORRÁGICO	65
2.4.2.19.6. CÓDIGO ROJO: GUIA PARA EL MANEJO DE LA HEMORRAGIA OBSTÉTRICA (FEDERACIÓN COLOMBIANA DE ASOCIACIONES DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA)	67
2.4.2.19.7. CONDUCTA EN EL SHOCK HIPOVOLEMICO OBSTETRICO EN EL HOSPITAL EL CARMEN (PERÚ)	80
2.5. HIPÓTESIS	19
2.6. SEÑALAMIENTO DE LAS VARIABLES DE LA HIPÓTESIS	19
CAPITULO III METODOLOGÍA	
3. ENFOQUE .....	85
3.1. MODALIDAD BÁSICA DE INVESTIGACIÓN.....	85
3.2. NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN.....	85
3.3. POBLACIÓN Y MUESTRA .....	86
3.3.1 CRITERIOS DE INCLUSIÓN.....	86
3.3.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN.....	86
3.3.3. ASPECTOS ÉTICOS.....	86
3.4 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES .....	87
3.4.1 VARIABLE INDEPENDIENTE.....	87
3.4.2 VARIABLE DEPENDIENTE.....	88
3.5. RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN.....	89
3.6. PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN.....	89

CAPÍTULO IV ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS	
4.1 ANALISIS DE LOS RESULTADOS.....	91
4.2 INTERPRETACIÓN DE DATOS .....	91
4.3 VERIFICACIÓN DE LA HIPÓTESIS .....	131
CAPÍTULO V CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	
CONCLUSIONES.....	132
RECOMENDACIONES.....	134
CAPÍTULO VI PROPUESTA	
6.1 DATOS INFORMATIVOS .....	135
6.1.1 TÍTULO .....	135
6.1.2 INSTITUCIÓN EFECTORA.....	135
6.1.3 BENEFICIARIOS .....	136
6.1.4 UBICACIÓN .....	136
6.1.5 TIEMPO .....	136
6.1.6 EQUIPO TÉCNICO RESPONSABLE .....	137
6.2 ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA.....	137
6.3 JUSTIFICACIÓN.....	138
6.4 OBJETIVOS.....	139
6.4.1 OBJETIVO GENERAL .....	139
6.4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	139
6.5 ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD.....	139
6.6 FUNDAMENTACIÓN CIENTIFICA TECNICA.....	140
6.7 MODELO OPERATIVO.....	146
6.8 ADMINISTRACIÓN DE LA PROPUESTA.....	147

6.9 PREVISIÓN DE LA EVALUACIÓN .....	148
BIBLIOGRAFÍA.....	149
ANEXOS.....	155

## INDICE DE CUADROS Y GRÀFICOS

<b>TABLA A.</b> Estimación de las pérdidas de acuerdo a la evaluación del estado de Shock.....	25
<b>ESQUEMA 1.</b> Relación entre transporte y consumo de oxígeno. $TaO_2$ : transporte de oxígeno; $VO_2$ : consumo de oxígeno.....	27
<b>ESQUEMA 2.</b> Mecanismos moleculares de la respuesta a la hipoxia celular.....	27
<b>ESQUEMA 3.</b> Cargas de agresión en el shock hemorrágico.....	28
<b>FIGURA A.</b> Cascada del shock hipovolémico.....	31
<b>ESQUEMA 4.</b> Esquema general de la patogénesis de la CID. Un factor desencadenante inicial y tres efectores básicos que conducen a una disfunción de múltiples órganos.....	44
<b>TABLA B.</b> Clínica de la CID.....	45
<b>TABLA C.</b> Alteraciones del laboratorio en la CID.....	46
<b>TABLA D.</b> Puntaje diagnóstico para la CID.....	46
<b>TABLA E.</b> Utilización de hemoderivados en pacientes con CID.....	47
<b>TABLA 1.</b> Grupos de edad de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	91

**GRÁFICO 1.** Grupos de edad de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....92

**TABLA 2.** Etnia de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....93

**GRÁFICO 2.** Etnia de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....93

**TABLA 3.** Instrucción de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....94

**GRÁFICO 3.** Instrucción de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....94

**TABLA 4.** Ocupación de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....95

**GRÁFICO 4.** Ocupación de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....95

**TABLA 5.** Estado civil de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....96

<b>GRÁFICO 5.</b> Estado civil de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	96
<b>TABLA 6.</b> Procedencia de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	97
<b>GRÁFICO 6.</b> Procedencia de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	97
<b>TABLA 7.</b> Antecedentes patológicos personales de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	98
<b>GRÁFICO 7.</b> Antecedentes patológicos personales de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	99
<b>TABLA 8.</b> Paridad de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	99
<b>GRÁFICO 8.</b> Paridad de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	100
<b>TABLA 9.</b> Controles prenatales de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	100



<b>GRÁFICO 9.</b> Controles prenatales de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	101
<b>TABLA 10.</b> Número de controles prenatales las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	101
<b>GRÁFICO 10.</b> Número de controles prenatales las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	102
<b>TABLA 11.</b> Signos vitales.....	102
<b>TABLA 12.</b> Tipo de sangrado obstétrico de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	105
<b>TABLA 13.</b> Causa de Hemorragia Obstétrica de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	105
<b>GRÁFICO 13.</b> Causa de Hemorragia Obstétrica de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	106
<b>TABLA 14.</b> Comorbilidades de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	106
<b>GRÁFICO 14.</b> Comorbilidades de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	107

<b>TABLA</b>	<b>15.</b>	<b>Exámenes</b>
complementarios.....		108
<b>TABLA 16.</b>	Cantidad de Hemoglobina de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	109
<b>GRÁFICO 16.</b>	Cantidad de Hemoglobina de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012. ....	110
<b>TABLA 17.</b>	Infundió líquidos IV en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	111
<b>TABLA 18.</b>	Solicitó Exámenes en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	111
<b>TABLA 19.</b>	Administró 1 litro de SS en los primeros 15 minutos en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	111
<b>TABLA 20.</b>	Administró 2 litros de SS en la primera hora de tratamiento en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	112
<b>TABLA 21.</b>	Evitó utilizar sustitutos del plasma en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	112

<b>GRÁFICO 21.</b> Evito utilizar sustitutos del plasma en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	113
<b>TABLA 22.</b> Repuso 3 veces la cantidad de pérdida de volumen en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	113
<b>TABLA 23.</b> Controló los signos vitales cada 15 minutos en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	114
<b>TABLA 24.</b> Monitorizó los signos vitales y la diuresis en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	114
<b>TABLA 25.</b> Administró O2 a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	114
<b>TABLA 26.</b> Reevaluó clínicamente a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	115
<b>TABLA 27.</b> ¿Con el tratamiento implantado las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012 mejoraron?.....	115
<b>GRÁFICO 27.</b> ¿Con el tratamiento implantado las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012 mejoraron?.....	116

**TABLA 28.** Continuó con la infusión de líquidos IV C/6h a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....116

**GRÁFICO 28.** Continuó con la infusión de líquidos IV C/6h a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....117

**TABLA 29.** Aplicó protocolo del MSP Ecuador en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....117

**GRÁFICO 29.** Aplicó protocolo del MSP Ecuador en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....118

**TABLA 30.** Administró concentrado de glóbulos rojos en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....118

**GRÁFICO 30.** Administró concentrado de glóbulos rojos en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....119

**TABLA 31.** Cantidad de CGR administrado a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....119

**GRÁFICO 31.** Cantidad de CGR administrado a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....120

**TABLA 32.** Presencia de Coagulación intravascular diseminada CID en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero –

agosto	
2012.....	120
<b>GRÁFICO 32.</b> Presencia de Coagulación intravascular diseminada CID en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto	
2012.....	121
<b>TABLA 33.</b> Utilizó uterotónicos en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto	
2012.....	122
<b>TABLA 34.</b> Utilizó plasma fresco congelado PFC en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto	
2012.....	122
<b>GRÁFICO 34.</b> Utilizó plasma fresco congelado PFC en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto	
2012.....	123
<b>TABLA 35.</b> Utilizó crioprecipitados en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto	
2012.....	123
<b>GRÁFICO 35.</b> Utilizó crioprecipitados en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto	
2012.....	124
<b>TABLA 36.</b> Administró plaquetas a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto	
2012.....	124

<b>GRÁFICO 36.</b> Administró plaquetas a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	125
<b>TABLA 37.</b> Complicaciones en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	125
<b>GRÁFICO 37.</b> Complicaciones en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	126
<b>TABLA 38.</b> Tipo de complicaciones en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	126
<b>GRÁFICO 38.</b> Tipo de complicaciones en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	127
<b>TABLA 39.</b> Vía de finalización del embarazo en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	128
<b>GRÁFICO 39.</b> Vía de finalización del embarazo en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	128
<b>TABLA 40.</b> Lugar del parto de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....	129

**GRÁFICO 40.** Lugar del parto de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....129

**TABLA 41** Condición al egreso de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....130

**GRÁFICO 41.** Condición al egreso de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.....130

## RESUMEN

La investigación realizada tuvo como objetivo Identificar los criterios de manejo de shock hipovolémico obstétrico en pacientes admitidas en el Hospital Provincial Docente Ambato en la unidad de terapia intensiva durante el periodo enero – agosto 2012, el tipo de estudio fue descriptivo, retrospectivo transversal, con las pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión y se obtuvo la información desde los archivos clínicos de cada uno de los pacientes facilitado por un formulario previamente elaborado. En total se analizó 21 pacientes, la media de la edad fue de 26.5 +/- 8.7, todas las pacientes que ingresaron fueron a causa de hemorragia de la segunda mitad del embarazo, pero dentro del tipo de hemorragia la primera causa fue la retención de restos corioplacentarios con 47.2%, seguido de atonía uterina con 42.9%, y placenta previa con el 9.5%, se consideró como signos clínicos más importantes para el diagnóstico de shock hipovolémico la presión arterial sistólica y diastólica, frecuencia cardiaca; con estos datos se identificó a la paciente como inestable hemodinámicamente. Los factores que se asociaron a mortalidad fue: eclampsia, plaquetopenia, Coagulación intravascular diseminada, hipotensión severa, hemoglobina por debajo de 5g/dl. Finalmente indicaremos que la segunda causa de ingreso al servicio mencionado tiene que ver con los trastornos hemorrágicos del embarazo y de lo cual trata la presente investigación, motivo por el cual y para tratar de reducir la pérdida de volumen sanguíneo debido a causas obstétricas se propone la creación de un Comité de Vigilancia de Cumplimiento de los Protocolos de manejo clínicos con el fin de disminuir la morbimortalidad materna y optimizar el manejo de la paciente en gestación.

**PALABRAS CLAVE: CRITERIOS CLÍNICOS, HEMORRAGIA, PLAQUETOPENIA, SHOCK, COMITÉ DE VIGILANCIA, MORBIMORTALIDAD MATERNA, GESTACIÓN**



## SUMMARY

The research aimed to identify the criteria for managing obstetric hypovolemic shock in patients admitted to the HPDA in the intensive care unit during the period January to August 2012, the type of study was retrospective descriptive cross sectional study, patients who met with the inclusion and exclusion criteria and the information was obtained from clinical records of each patient facilitated by a previously developed form. In total we analyzed 21, the mean 26.5 + / - 8.7 years old, all patients were admitted because of bleeding in the second half of pregnancy, but in the type of hemorrhage was the leading cause retention remains corioplacentarios with 47.2%, followed by 42.9% with uterine atony and placenta previa with 9.5%, was considered most important clinical signs for the diagnosis of hypovolemic shock the systolic and diastolic blood pressure, heart rate, these data were identified the hemodynamically unstable patient. Factors associated with mortality were: eclampsia, thrombocytopenia, disseminated intravascular coagulation, severe hypotension, hemoglobin below 5g/dl. Finally indicate that the second cause for the patient's entering to the Intensive Therapy Unite is the pregnant bleeding, and for this reason was made the present investigation. For this cause y for the treatment the bleed volume that has obstetric causes, we propose the creation of a Protocol's Supervisory Accomplishment Committee, who has the objective to reduces the maternal morbidity and optimize the care and management for the pregnant patient.

KEY WORDS: CLINIC CRITERIA, BLEEDING, TROMBOCYTOPENIA, SHOCK, SUPERVISORY COMMITTEE, MATERNAL MORBIDITY, PREGNANT

## INTRODUCCIÓN

Se entiende que uno de los periodos más importantes en la vida de toda mujer es la etapa gestacional, de la misma forma que es considerado de ésta manera, también existe riesgos y complicaciones, una de las cuales y segunda en frecuencia, pero que de ninguna manera se le puede restar ninguna importancia, es la Hemorragia Obstétrica. Las hemorragias obstétricas graves representan en nuestro país la segunda causa de muerte materna. Patología potencialmente exanguinante y mortal, requiere el accionar coordinado de un equipo multidisciplinario, tomando como base un protocolo diagnóstico y terapéutico adaptado para cada institución.

Al final del embarazo existe un incremento de la volemia del orden del 30-50%, llegando al 8,5 a 9% del peso corporal. Esta situación permite que la gestante tolere pérdidas sanguíneas de hasta el 15% de su volumen circulante antes de manifestar síntomas de disfunción del aparato circulatorio.

Cuando estos síntomas se presentan, el sangrado resulta cercano a 1000 ml y por lo tanto estamos en presencia de una hemorragia obstétrica grave.

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

De aquí que es necesario tomar medidas correctivas para tratar de paliar en la mayor medida posible ésta grave complicación durante el embarazo y el trabajo de parto.

## **CAPITULO I**

### **1 PROBLEMA DE INVESTIGACION**

#### **1.1. TEMA DE INVESTIGACION**

Criterios Aplicados Comparadamente Para El Manejo De Pacientes Con Shock Hipovolémico De Origen Obstétrico Admitidas En La Unidad De Terapia Intensiva Del Hospital Regional Docente Ambato, Durante El Periodo Enero – Agosto 2012

#### **1.2. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

##### **1.2.1. Contextualización**

Durante el embarazo pueden ocurrir múltiples factores que afecten tanto a la madre como el feto, no obstante ciertas patologías pueden ocasionar serias complicaciones en la madre que requieren cuidados críticos una de ellas es la hemorragia obstétrica, que puede ser tan severa como para causar shock hipovolémico misma que puede ocasionar situaciones fatales tanto para la madre o para el feto, la Hemorragia obstétrica puede ocurrir durante el primer trimestre, segundo o tercer trimestre del embarazo, en cada periodo del embarazo son situaciones distintas las que pueden poner en riesgo la vida de la madre, no obstante, las hemorragias obstétricas también pueden ser divididas en dos, para mayor facilidad: en hemorragias obstétricas de la primera mitad del embarazo y hemorragias obstétricas de la segunda mitad del embarazo. Dentro de las hemorragias obstétricas de la primera mitad del embarazo encontramos: el aborto, la enfermedad trofoblástica del embarazo o mola hidatidiforme, entre otras, siendo estas más asociadas a alteraciones genéticas las que pueden causar un aborto espontáneo, sin embargo también ocurren hemorragias secundarias a aborto provocado, ahora bien dentro de las hemorragias obstétricas de la segunda mitad del embarazo encontramos a la placenta previa, la vasa previa, el desprendimiento

prematuro de placenta normo inserta, cada una de estas causas deben asociarse a ciertos factores obstétricos o maternos que serán definidos en la presente investigación, además describiremos en esta investigación las hemorragias que se producen durante el parto, y el puerperio, situaciones que también ponen en riesgo la vida de la madre y que pueden provocar shock hipovolémico.

Diariamente mueren 1500 mujeres debido a complicaciones del embarazo y el parto<sup>1</sup>. Se calcula que en 2005 hubo 536 000 muertes maternas en todo el mundo. La mayoría correspondió a los países en desarrollo y la mayor parte de ellas podían haberse evitado<sup>3</sup>. La mejora de la salud materna es uno de los ocho Objetivos del Milenio (ODM) adoptados por la comunidad internacional en la Cumbre del Milenio de las Naciones Unidas, celebrada en 2000. El ODM 5 consiste en reducir, entre 1990 y 2015, la razón de mortalidad materna (RMM) en tres cuartas partes. Sin embargo, entre 1990 y 2005 la RMM sólo disminuyó en un 5%.

El 99% de las muertes maternas que se registran en el mundo corresponden a los países en desarrollo. Más de la mitad tienen lugar en el África subsahariana, y un tercio en Asia Meridional<sup>2</sup>.

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

---

<sup>1</sup> Maternal mortality in 2005. Estimates developed by WHO, UNICEF, UNFPA and The World Bank. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2007

Las complicaciones del aborto peligroso son la causa de un 13% de esas muertes<sup>3</sup>.

En Latinoamérica cada año, mueren aproximadamente 23.000 mujeres como consecuencia de las complicaciones del embarazo y el parto; esto representa, en promedio, una razón de mortalidad materna de 190 por 100.000 nacidos vivos en estos países. En Ecuador, la cifra de mortalidad materna para el año 2009 fue de 96.3 por 100.000 nacidos vivos (INEC).<sup>4</sup>

Las mujeres de estos países tienen un riesgo de morir durante su vida reproductiva de 50 a 100 veces mayor que las mujeres del mundo desarrollado. La mayoría de las MM se agrupan durante el trabajo de parto, el parto y el post parto inmediato. La hemorragia Obstétrica es la principal causa de muerte en el post parto inmediato<sup>5</sup>.

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

Identificar los signos clínicos muy precoces de hemorragia a los cuales denominaremos criterios de diagnóstico y tratamiento, como disminución de

---

<sup>3</sup> Informe sobre la salud en el mundo 2005 - ¡Cada madre y cada niño contarán! Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2005, p. 62.

<sup>4</sup> INEC, 2010.

<sup>5</sup> Proportion of births attended by a skilled health worker – 2008 updates. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, Departamento de Salud Reproductiva e Investigaciones Conexas, 2008.

la intensidad del pulso durante la inspiración e hipotensión ortostática, para actuar en consecuencia y no esperar por signos más tardíos, que empeoran el pronóstico. El reconocimiento temprano de la cuantía del sangramiento, mejora el pronóstico de la paciente y puede constituir la diferencia entre la vida y la muerte.

Es así que conociendo los factores obstétricos y o criterios clínicos asociados a shock hipovolémico, se podrá actuar en virtud de modificar dichos factores o modificar el manejo o protocolo de tratamiento del shock hipovolémico mejorando el manejo de la hemorragia obstétrica y su pronóstico.

### **1.2.2. Análisis crítico.**

La gravedad de la hemorragia obstétrica representa un grave problema de morbimortalidad materna en los países en vías de desarrollo, mientras en los países desarrollados la mortalidad materna tiende a disminuir, muchas veces la hemorragia obstétrica es tan severa como consecuencia aparece shock hipovolémico, que la paciente termina en Unidad de Terapia Intensiva (UTI)<sup>1,2</sup>.

La primera causa de muerte materna se evidencia es la Hemorragia Obstétrica (HO), además la segunda causa de admisión en la Unidad de Terapia Intensiva, al parecer varios son los factores que pueden afectar el pronóstico del shock hipovolémico en la HO, así como también la respuesta ante una hemorragia parece estar disminuida en las pacientes obstétricas especialmente en las pacientes que son sometidas a cirugía y por ende el uso de la anestesia, lo cual provoca serios cambios hemodinámicas disminuyendo la respuesta a la pérdida aguda de sangre y apareciendo la

sintomatología tardíamente, existe evidencia sobre la mortalidad materna a nivel mundial y local por lo que resulta difícil formular guías de manejo.

Ahora bien, comprendiéndose epidemiológicamente los factores que implican peligro de vida en la paciente con hemorragia obstétrica y analizando los diversos criterios que se utilizan en el protocolo de manejo del shock hipovolémico obstétrico, se pueden tomar medidas al respecto.

### **1.2.3. Prógnosis**

Las consecuencias de no realizar la presente investigación se relaciona la mortalidad materna.

La mortalidad materna a consecuencia de factores obstétricos que creemos son los principales asociados a hemorragia obstétrica capaz de provocar shock hipovolémico, seguiría elevada.

No se cumpliría con los objetivos de disminuir la mortalidad materna a consecuencia de la hemorragia obstétrica ya que no se conocieran las causas.

El protocolo de manejo de shock hipovolémico permanecería sin hacer algunas observaciones o correcciones que se cree servirían para cumplir los objetivos de ésta investigación.

Es por ello que los esfuerzos deben ser encaminados a descubrir la realidad local, mediante la obtención de datos reales y actuales para ejercer verdaderas estrategias de salud, en cuanto tiene que ver los factores obstétricos asociados a shock hipovolémico son necesarios describirlos y

mediante esto definir verdaderas estrategias que permitan disminuir la morbimortalidad materna.

#### **1.2.4. Formulación del problema**

¿Cuáles son los criterios utilizados para el manejo del shock hipovolémico obstétrico en pacientes admitidas en la Unidad de Terapia Intensiva, durante el periodo enero – agosto 2012?

#### **1.2.5. Preguntas directrices**

¿Cuál es la situación actual de la Hemorragia obstétrica y shock hipovolémico secundario en nuestro medio?

¿Cuáles son las principales causas de hemorragia obstétrica que causa shock hipovolémico?

¿Qué factores se asocian a la mortalidad?

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



### **1.3. Delimitación del problema**

#### **Delimitación de contenido**

**Campo** UTI - Obstetricia.

**Área** Hemorragia obstétrica – shock hipovolémico.

**Aspecto** Criterios de Manejo.

#### **Delimitación espacial:**

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

#### **Delimitación temporal:**

Esta investigación se realizara en pacientes que hayan sido hospitalizadas en UTI durante el periodo enero – agosto 2012.

### **1.3 JUSTIFICACIÓN**

A continuación describimos las razones que justifican el desarrollo de la presente investigación:

La elevada mortalidad materna asociada a hemorragias obstétricas en países en vías de desarrollo, nuestro país está considerado en vías de desarrollo por lo tanto, esa es la realidad del mismo.

Investigaciones demuestran que el lugar donde fallecen las pacientes embarazadas es en los hospitales por lo tanto son factores obstétricos que al parecer son inadecuadamente manejados, esta investigación tratara de averiguar esta relación y plantear situaciones de corrección.

No existen investigaciones realizadas a nivel local sobre todo relacionado con el presente tema que aporte conocimientos reales y prácticos de aplicación clínica – obstétrica.

Finalmente, nuestra investigación es factible desde el punto de vista científico técnico ya que se cuenta con la información, los antecedentes además se cuenta con el aspecto económico y administrativo lo cual será brindado por el investigador.

## **1.4. OBJETIVOS**

### **1.4.1. OBJETIVO GENERAL**

Identificar los criterios de manejo de shock hipovolémico obstétrico en pacientes admitidas en el HPDA.

### **1.4.2. OBJETIVOS ESPECIFICOS**

Describir la situación actual de las hemorragias obstétricas y el shock hipovolémico secundario.

Establecer en orden de frecuencia las causas de hemorragia obstétrica que ocasionen shock hipovolémico.

Determinar los factores asociados a mortalidad de las pacientes.

Definir una propuesta que permita disminuir la mortalidad materna secundaria a hemorragia obstétrica.

## CAPÍTULO II

### 2. MARCO TEÓRICO.

#### 2.1 ANTECEDENTES INVESTIGATIVOS.

En el estudio descriptivo retrospectivo, denominado: “HEMORRAGIAS POSPARTO EN EL SERVICIO DE GINECO - OBSTETRICIA” DEL HOSPITAL GENERAL DOCENTE DE RIOBAMBA, 2010. Con el objetivo de encontrar la frecuencia de hemorragias posparto en las pacientes atendidas en dicho centro hospitalario. Los resultados fueron los siguientes: la causa de hemorragia posparto más frecuente fue el alumbramiento incompleto con el 70% de cuasas, desgarro vaginal con 42%, sobre el tratamiento recibido el 45% solo fue manejado con oxitocina`, al 65% se realizó revisión de cavidad. Recomiendan manejo activo del tercer periodo del parto<sup>6</sup>.

En el estudio descriptivo transversal, denominado. “Factores de Riesgo de Patologías Puerperales. Hospital José María Velasco Ibarra, 2010”. Dieron seguimiento a 66 historias clínicas de las cuales se recolectaron: Edad, Procedencia Domiciliaria, Instrucción, Paridad, Estado civil, Antecedentes Patológicos Personales, Familiares y el tipo de Patología Puerperal. Resultados: Se atendieron a 1372 mujeres en puerperio de las cuales el 5% presentaron alguna forma de patología puerperal; el 76% fue parto normal y 24% cesárea; el 32% corresponde a nueve controles prenatales y el 39% a ningún control; El rango de edad más frecuente es de 20 a 29 años con el 42%, menores de 19 años con el 38%; El 70% del área Rural; Instrucción Primaria el 50%, 42% secundaria; complicaciones puerperales el 47% en mujeres multíparas, el 38% en primíparas; No existe relación con los antecedentes patológicos personales y familiares; Las patologías presentes

---

<sup>6</sup> Bonifaz, Jesus; Hemorragias Posparto En El Servicio De Gineco - Obstetricia” Del Hospital General Docente De Riobamba, 2010. <http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/1910/1/94T00089.pdf>.

son; **alumbramiento incompleto 49%**, herida infectada 26%, desgarro cervical 6%, hemorragia postparto y dehiscencia de episiorrafia 5%, endometritis e hipotonía uterina 3%, mastitis 2%. Concluyen que no existe accesibilidad a casas de salud, entrenamiento óptimo del personal y educación permanente de las gestantes, factores que podrían ocasionar dichas enfermedades.

Las mujeres embarazadas que han tenido cesáreas múltiples están en mayor riesgo de complicaciones y partos prematuros, halla un estudio reciente. Para el estudio, investigadores británicos compararon a 94 mujeres que se habían sometido a cinco o más cesáreas (lo que se conoce como cesáreas repetidas múltiples) con 175 mujeres que se habían sometido a menos cesáreas. Las mujeres del grupo de cesáreas múltiples eran mucho más propensas a experimentar una hemorragia obstétrica importante (sangrado antes, durante o después del parto en que la pérdida de sangre sobrepasa los 1,500 mililitros), transfusiones sanguíneas, parto prematuro y admisión a unidades de cuidados intensivos.

El 18 por ciento de las mujeres del grupo de cesáreas múltiples y el 0.6 por ciento de las otras mujeres sufrieron de hemorragias obstétricas importantes, y 17 por ciento de las mujeres del grupo de cesáreas múltiples y 1 por ciento de las demás mujeres necesitaron transfusiones de sangre, hallaron los investigadores<sup>7</sup>.

En un investigación descriptiva retrospectiva realizada en México, denominado: **Experiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Instituto Nacional de Perinatología, 1993-1998. Con el objetivo de** Describir la incidencia de morbilidad y mortalidad en la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Instituto Nacional de Perinatología de

---

<sup>7</sup> Mandish Dhanjal, ournal of Obstetrics and Gynaecology, news release, Oct. 31, 2012. Disponible en: [http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/news/fullstory\\_130960.html](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/news/fullstory_130960.html).

México (UCI/INPer). Donde obtuvieron los siguientes resultados: Se observaron 32,395 nacimientos, con un promedio anual de 5,399. El 5.9% del total de ingresos al Instituto requirieron de tratamiento en la UCI/INPer, el promedio de edad de este grupo de pacientes fue de 28.5 años, el promedio de gestaciones fue de 2.7 y el tiempo estancia promedio fue de 2.7 días. La tasa de mortalidad materna fue de 7.34 por 10,000 nacimientos. Se observó un incremento progresivo significativo en los casos de preeclampsia durante el periodo estudiado. Las enfermedades más frecuentes fueron la enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo en todas sus modalidades (53.8%), choque hipovolémico (10.2%), cardiopatías críticas y embarazo en todas sus variantes (6.6%). Y concluyeron: El porcentaje de utilización en la UCIA/INPer fue mayor que el informado en otros centros hospitalarios, la mortalidad encontrada fue menor a la de otras unidades obstétricas de terapia intensiva<sup>13</sup>.

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

problema en la mortalidad materna en el departamento de Antioquia y los aspectos a mejorar tienen que ver con la implementación del manejo activo del alumbramiento, un diagnóstico temprano y un tratamiento agresivo del shock y la reanimación.

En otro estudio descriptivo retrospectivo, denominado: “**Hemorragias obstétricas graves en el período perinatal**”, con el objetivo de evaluar la morbi-mortalidad actual en un grupo de pacientes con sangrado obstétrico severo en el período perinatal. Obtuvieron los siguientes resultados El 64 por ciento de los casos presentaron shock hemorrágico. El promedio de hematíes sedimentados transfundidos fue 7,3 unidades, y el hematocrito alcanzado al cabo de 24-36 horas fue 23,9 por ciento. En 29 enfermas se recurrió a la histerectomía como última medida para controlar el sangrado masivo. Seis pacientes histerctomizadas presentaron hemorragia retro y/o intraperitoneal, debiéndose reintervenir quirúrgicamente a 5 por sangrados persistentes. Este subgrupo requirió mayor número de transfusiones (18 vs 5 unidades;  $p < 0,01$ ). Diecisiete enfermas cursaron con coagulopatía por consumo, de ellas 6 con coagulación intravascular diseminada. Las 45 puérperas sobrevivieron. Conclusiones: 1. Óptimo porcentaje de sobrevivencia materna vinculado con: a) disponibilidad de hemoderivados y resolución de estudios complementarios, y b) actuación de un equipo multidisciplinario. 2. Se aprecia una alta incidencia de histerectomías como última alternativa para controlar las hemorragias.

Los temas descritos hacen referencia a la utilización de hemoderivados y algunas pacientes terminan en histerectomía obstétrica con el objetivo de salvaguardar la vida de las pacientes.

## **2.2. FUNDAMENTACIÓN FILOSÓFICA**

La presente investigación está basada en el paradigma Crítico-Propositivo ya que se analizarán los datos observados por el investigador, es decir; los factores obstétricos y su análisis frente a la presentación de shock hipovolémico, se conocen varios factores pero suponemos varios factores deben contribuir al desarrollo de esta patología y otros tal vez predisponer a su desarrollo. Siendo el propósito, identificar dichos factores y proponer una solución que disminuya la morbilidad materna.

## **2.3. FUNDAMENTACIÓN LEGAL**

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

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

interculturalidad, calidad, eficiencia, eficacia, precaución y bioética, con enfoque de género y generacional.

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

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

El Estado prestará especial protección a las personas en condición de doble vulnerabilidad.

### **Capítulo tercero - Sección primera**

#### **Adultas y adultos mayores**

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

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

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

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

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



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

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

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

**Art. 363.-** El Estado será responsable de:

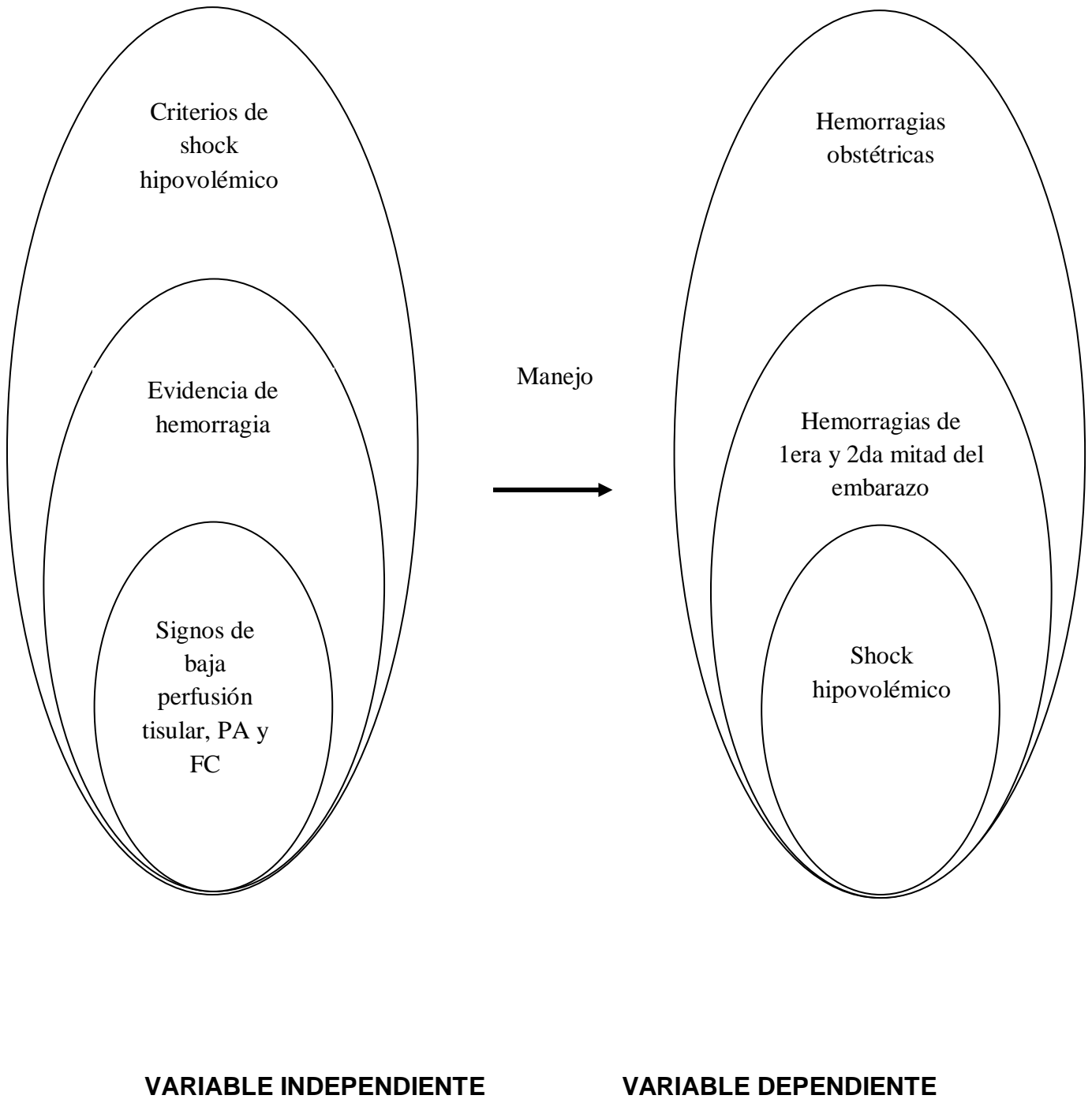
2. Universalizar la atención en salud, mejorar permanentemente la calidad y ampliar la cobertura.

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

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

**El Ministerio de Salud Pública del Ecuador, en el Marco del cumplimiento de los objetivos del Milenio Nacional de Salud** (Reducir la tasa de mortalidad materna en tres cuartas partes para 2015.) y Derechos Sexuales y Reproductivos y en el cumplimiento de su función rectora de conducir, regular y promover intervenciones asistenciales de calidad, tendientes a la satisfacción de las necesidades de la salud de la población, proporciona al personal de salud un instrumento técnico y normativo que pudiera mejorar la atención del parto y posparto a las parturientas y resolver los riesgos y patologías que podría manifestar durante la gestación, respetando sus costumbres y culturas reduciendo la muerte materna-neonatal.

## 2.4.- CATEGORÍAS FUNDAMENTALES



## **2.5.- HIPÓTESIS**

H0: “Los criterios de manejo clínicos según el MSP Ecuador utilizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Docente Ambato no fueron adecuados para mejorar el pronóstico del shock hipovolémico obstétrico”.

HA: “Los criterios de manejo clínicos según el MSP Ecuador utilizados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Provincial Docente Ambato son los adecuados para mejorar el pronóstico del shock hipovolémico obstétrico”.

## **2.6.- SEÑALAMIENTO DE VARIABLE DE LA HIPÓTESIS**

### **2.4.1. Variable independiente**

Criterios de manejo clínicos

### **2.4.2. Variable Dependiente.**

Shock hipovolémico

## **2.4.1. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA**

### **2.4.1.1. FACTORES OBSTETRICOS Y CRITERIOS DE MANEJO**

#### **2.4.1.1.2 Factores de riesgo**

Sobre las causas y factores de riesgo de las hemorragias obstétricas graves que causan shock hipovolémico encontramos lo siguiente:

La hemorragia obstétrica grave (HOG) es la causa principal de muerte materna en todo el mundo y su prevalencia varía entre los países desarrollados (0,16 a 8,8/1000). En Medical Birth Registry de Noruega (MBRN) entre el 1 de enero de 1999 y el 30 de abril de 2005. Identificaron Hemorragia Obstétrica Grave HOG en 3.501 mujeres (1,1%) cuyas causas fueron atonía uterina (30%), placenta retenida (18%) y trauma (13,9%). Se comprobó una asociación significativa de los factores demográficos (edad materna > 30 años y etnia del sudeste asiático). El riesgo fue menor en mujeres pertenecientes a etnias del Oriente Medio, con una triplicación de los partos por cesárea y el doble de cesáreas electivas, en comparación con el parto vaginal. Las embarazadas mostraron mucha mayor frecuencia de embarazos múltiples, enfermedad de von Willebrand y anemia (hemoglobina < 9 g/dL). Las internaciones en Unidades de Terapia Intensiva, la muerte posparto, la histerectomía, la insuficiencia renal aguda y las muertes maternas fueron significativamente más comunes entre las mujeres con hemorragia grave. Concluyen que la prevalencia de HOG fue 1,1%. El parto por cesárea fue el factor de riesgo más importante, seguido por la enfermedad de von Willebrand, la cesárea electiva y la multiparidad. La mortalidad materna y la morbilidad posparto grave fueron significativamente más en las madres con HOG que causaron shock hipovolémico<sup>8</sup>.

Sobre factores de riesgo también se encontró un estudio Latinoamericano denominado. Factores de riesgo de hemorragia post-parto en partos vaginales en una población de América Latina. Obtuvieron los siguientes resultados: La hemorragia post-parto (HPP) estándar y la HPP severa ocurrió en 10,8% y 1,9% de los partos, respectivamente. Los factores de riesgo más fuertemente asociados y la incidencia de hemorragia post-parto fueron: placenta retenida (33,3%) (odds ratio ajustado - aOR: 6,02; intervalo de

---

<sup>8</sup> Al-Zirqi, S Vangen, L Forsen, B Stray-Pedersen, Prevalencia y factores de riesgo de la hemorragia obstétrica grave, BJOG 2008;115:1265–1272. disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=55211>

confianza [IC] 95%: 3,50-10,36), embarazo múltiple (20,9%) (aOR:4,67; IC 2,41-9,05), macrosomía (18,6%) (aOR:2,36; IC 1,93-2,88), episiotomía (16,2%) (aOR:1,70; IC 1,15-2,50), y sutura perineal (15,0%) (aOR:1,66; IC 1,11-2,49). El manejo activo del alumbramiento, la multiparidad y el bajo peso al nacer se identificaron como factores protectores. La hemorragia post-parto severa se asoció a placenta retenida (17,1%)(aOR:16,04; IC 7,15-35,99), embarazo múltiple<sup>9</sup>.

Según varios estudios clínicos la cesárea de emergencia es el factor de riesgo más relevante, lo cual remarca la importancia de la indicación y el momento correctos. Cuando se realiza una operación cesárea tardíamente es necesario considerar el riesgo aumentado de HOG. En un estudio se comprobó que el riesgo de HOG se duplicó con la cesárea electiva comparado con el parto vaginal. Aunque el riesgo relativo de HOG fue superior en los partos con fórceps y vacuoextractor que en los partos vaginales sin instrumentación, el riesgo relativo de la cesárea electiva siguió siendo más elevado, situación que se debe dar a conocer a las madres que solicitan un parto por cesárea. Algunas madres que optan por la cesárea electiva sin indicación médica lo hacen basadas en que tiene menor riesgo de HOG que la cesárea de emergencia, como fue demostrado en este estudio. Esto es verdad, dicen los autores, pero también “hemos mencionado que la mayoría de los estudios ha comprobado que el parto vaginal tiene menor riesgo de HOG que todos los demás tipos de parto.” “ En una investigación, el 93,7% de los partos ocurrió en madres sin cesárea previa con una tasa de buen resultado del 94%.”

El mayor porcentaje de HOG en madres >30 años enfatiza la importancia de no diferir el embarazo a edades más avanzadas. En el estudio, las madres

---

<sup>9</sup> SOSA, *Claudio*, Factores de riesgo de hemorragia post-parto en partos vaginales en una población de América Latina *Obstet Gynecol* 2009;113:1313–9.

de mayor edad tuvieron una tasa más elevada de cesáreas electivas y de emergencia, placenta previa, tejidos placentarios retenidos, macrosomía, ruptura uterina y complicaciones médicas. Pocos son los trabajos que han hallado una asociación importante entre la etnia del sudeste asiático y la HOG, y la gran proporción de mujeres de edad más avanzada y mayores tasas de operación cesárea, placenta previa y atonía uterina en este grupo podrían explicar los hallazgos de este estudio. Las madres del Oriente Medio presentaron características opuestas, y por lo tanto un riesgo significativamente menor de HOG (Hemorragia Obstétrica Grave).

A pesar de que es usual considerar que la gran multiparidad es un factor de riesgo que predispone a la atonía uterina y la HOG, estudios recientes no comprobaron dicha asociación. En nuestro estudio, dicen los investigadores, las grandes multíparas fueron tratadas como un grupo de alto riesgo y estrechamente vigiladas, lo cual podría ser una razón para no hallar una asociación importante con la hemorragia.

La ausencia de asociaciones entre la menor educación y las madres solteras con la HOG es atribuido por los autores al beneficioso sistema de acción social que tiene Noruega. Aunque sin una asociación significativa, se comprobó que las embarazadas fumadoras sufrían más HOG que las no fumadoras. Es posible que estas embarazadas también tengan otros factores en su estilo de vida que pueden contribuir con el elevado riesgo de HOG, “pero son sólo conjeturas.”

Es posible que el mayor riesgo de HOG en madres con enfermedades cardíacas esté relacionado con el tratamiento anticoagulante o la naturaleza de las lesiones hemodinámicas. Por otra parte, existe cierta indecisión a administrar dosis efectivas de uterotónicos en el tercer estadio del parto en este grupo. Sin embargo, la hemorragia seguida de anemia puede llevar a la

insuficiencia cardíaca. En un informe del Reino Unido de 2003-2005, las enfermedades cardíacas fueron la causa más común (directa o indirecta) de muerte materna. Dado que el número de mujeres con defectos cardíacos congénitos que alcanza la edad reproductiva es mayor, es necesario aumentar el estudio de este grupo.

Los factores de riesgo modificables mediante el manejo obstétrico, asociados a la HOG y mencionados aquí, son el parto inducido y prolongado, el parto por cesárea previo, la multiparidad, el síndrome HELLP, la enfermedad de von Willebrand, la anemia y la macrosomía. La anemia puede ser corregida antes del parto. La macrosomía es un problema que va en aumento, pues se relaciona con el estilo de vida y requiere la intervención de Salud Pública, ya que está relacionado con el índice de masa corporal, la edad más avanzada de las embarazadas y la diabetes mellitus. Es importante enfatizar que los factores de riesgo identificados solo constituyen una parte de los casos de HOG, lo cual significa que “se debe estar preparado para la HOG en cualquier mujer por dar a luz”

## **2.4.2 SHOCK HIPOVOLÉMICO**

### **2.4.2.1. Introducción**

La hemorragia obstétrica grave (HOG) es la causa principal de muerte materna en todo el mundo y su prevalencia varía entre los países desarrollados (0,16 a 8,8/1000). Está influenciada por la definición utilizada, la evaluación del caso, el manejo clínico y las características de la población. Aunque la HOG puede aparecer en forma inesperada, muchos estudios han podido identificar factores de riesgo específicos que ya fueron descritos anteriormente.



La mayoría solo representa una parte de los casos de HOG. Aunque las muertes maternas son raras en los países desarrollados, la morbilidad asociada sigue siendo un problema importante, debido a los efectos de la hipoperfusión aguda y la anemia, y también por las intervenciones requeridas para el tratamiento de la hemorragia grave. Por lo tanto, la HOG es un indicador complementario para evaluar la calidad de la atención obstétrica en los países desarrollados como en vías de desarrollo<sup>8</sup>.

#### **2.4.2.2. DEFINICIÓN DE SHOCK HIPOVOLÉMICO OBSTÉTRICO**

Inicialmente describiremos el concepto de **Hemorragia Obstétrica Severa**.

##### **Hemorragia Obstétrica Severa.**

La definición general es la pérdida de todo el volumen sanguíneo en un período de 24 horas o el sangrado que ocurre a una velocidad superior a 150 mL/minuto y que, por lo tanto, causa la pérdida del 50% del volumen en 20 minutos. Debido a las pérdidas que pueden ocurrir habitualmente en el posparto inmediato, los valores cambian. Se define como hemorragia posparto severa una pérdida estimada de 1000 mL o más o una pérdida menor asociada con signos de choque (nivel de evidencia III)<sup>10</sup>.

##### **Clasificación del shock hipovolemico en la mujer gestante.**

Se utilizó la clasificación clásica de choque hipovolémico de Baskett pero enfatizando dos aspectos:

---

<sup>10</sup>Ramanathan G, Arulkumaran S. Postpartum haemorrhage. Current Obstetrics Gynaecology 2006;16:6-13.

Debido al aumento del volumen plasmático que ocurre en la mujer durante el embarazo, un porcentaje de pérdida dado representa para ella un volumen mayor que en la mujer no embarazada.

Los parámetros clínicos que se deben evaluar son, en primer lugar, el estado de conciencia y la perfusión, pues las alteraciones en el pulso y la presión arterial son tardías en la mujer embarazada.

**Tabla A. Estimación de las pérdidas de acuerdo a la evaluación del estado de Shock.**

Pérdida de volumen (%) y mL para una mujer embarazada entre 50-70 kg	Sensorio	Perfusión	Pulso	Presión arterial sistólica	Grado del choque	Cantidad de cristaloides a reponer en la primera hora
10-15% 500-1000 mL	Normal	Normal	60-90	Normal	Compensado	Ninguno
16-25% 1000-1500 mL	Normal y/o agitada	Palidez, frialdad	91-100	80-90	Leve	3000 a 4500 mL
26-35% 1500-2000 mL	Agitada	Palidez, frialdad más sudoración	101-120	70-80	Moderado	4500 a 6000 mL
>35% 2000-3000 mL	Letárgica, inconsciente	Palidez, frialdad más sudoración más llenado capilar >3 segundos	>120	<70	Severo	>6000 mL

Fuente: Modificación de Baskett PJF. ABC of major trauma. Management of hypovolemic shock. BMJ 2009;300:1453-7<sup>11</sup>.

### Shock Hipovolémico

El término shock se utiliza en la práctica clínica para denominar a la insuficiencia circulatoria que ocasionalmente se desarrolla durante la

<sup>11</sup> Baskett PJF. ABC of major trauma. Management of hypovolemic shock. BMJ 2009;300:1453-7

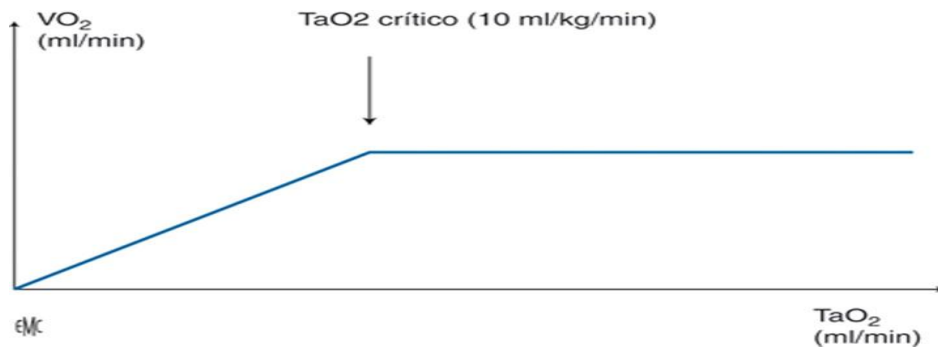
evolución de diferentes patologías y cuya aparición se asocia a una elevada mortalidad. Podríamos definirlo como un estado patológico asociado a determinados procesos, cuyo denominador común es la existencia de hipoperfusión e hipoxia tisular en diferentes órganos y sistemas, que de no corregirse rápidamente produce lesiones celulares irreversibles y fracaso multiorgánico, en este caso causado por una hemorragia obstétrica.

#### **2.4.2.3. FISIOPATOLOGÍA SHOCK HIPOVOLÉMICO OBSTÉTRICO**

El shock hemorrágico es un shock hipovolémico caracterizado por una pérdida extravascular de sangre, importante y rápida, que induce una disminución del volumen sanguíneo circulante. Las causas más frecuentes son las hemorragias obstétricas. Desde el punto de vista clínico, el shock hemorrágico se define por una disminución aguda y persistente de la presión arterial sistólica (PAS) que alcanza valores inferiores a 90 mmHg (o un 30% inferiores a los valores habituales de PAS del paciente), relacionada con una pérdida rápida e importante de sangre por ruptura vascular y acompañada de signos clínicos de hipoperfusión, disfunción o fallo orgánico (palidez, oliguria, disfunción cerebral, etc.). A continuación, se consideran varios elementos de fisiología y fisiopatología como el transporte de oxígeno, los mecanismos compensadores consecutivos a la rápida disminución de la volemia, las anomalías de la hemostasia y de la microcirculación, las disfunciones de órganos (tubo digestivo, hígado, corazón, riñón), así como los mecanismos celulares y moleculares de la respuesta a la hipoxia. También se describen los criterios clínicos y biológicos de gravedad del shock hemorrágico. La asociación de hipotermia, acidosis metabólica y coagulopatía agrava el pronóstico de los pacientes en estado de shock hemorrágico.. El concepto de la doble carga de agresión, que puede ser inicial (no modificable), ligada a la lesión causante del shock hemorrágico, y secundaria (potencialmente modificable), en gran parte iatrogénica, constituye la base de la intervención

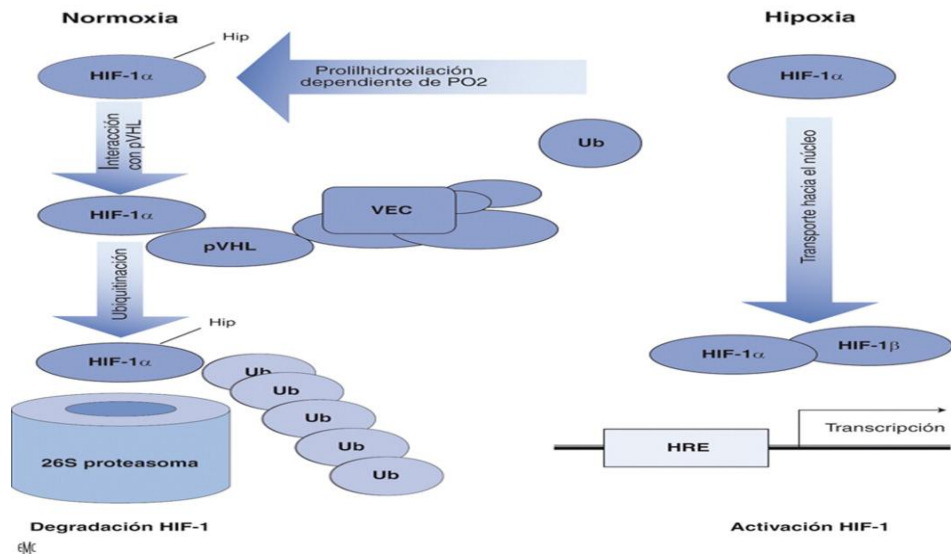
terapéutica actual. Existen todavía numerosas controversias sobre los objetivos hemodinámicos de la reanimación del shock hemorrágico, el volumen y el tipo de soluciones de expansión volémica que se deben utilizar, así como la estrategia transfusional. Además, se citan y explican las recomendaciones publicadas en la literatura para la práctica clínica.

**Esquema 1.** Relación entre transporte y consumo de oxígeno.  $TaO_2$ : transporte de oxígeno;  $VO_2$ : consumo de oxígeno.



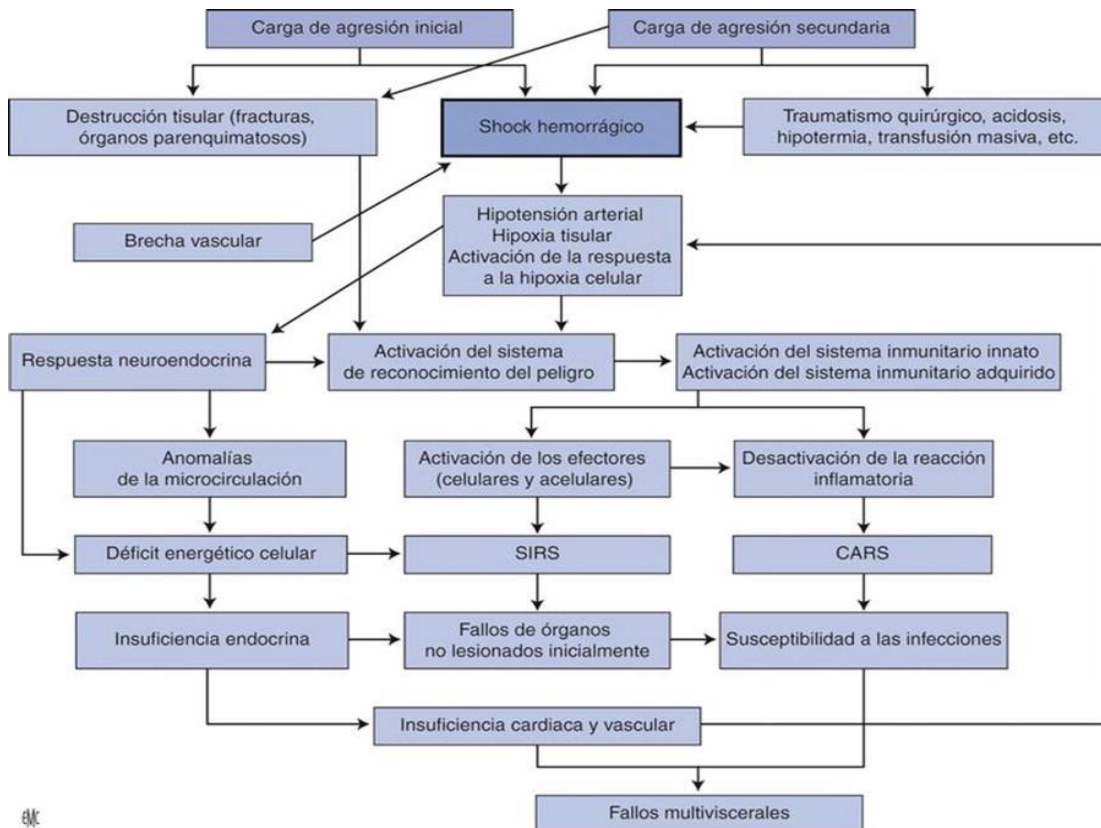
Fuente: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1280470310704357>.

**Esquema 2.** Mecanismos moleculares de la respuesta a la hipoxia celular. HIF: factor inducible por hipoxia; pVHL: producto del gen mutado en la enfermedad de Von Hippel-Lindau; ubiquitinación: fenómeno que permite añadir residuos de ubiquitina sobre una proteína que después la dirige hacia la degradación por el proteosoma; Ub: residuo ubiquitina; HRE: elementos de respuesta hipóxica en los promotores de los genes activados por una hipoxia; Hip: residuo hidroxiprolina; VEC: complejo multiproteico formado por pVHL, elongina B, C, culina 2 y Rbx1.



Fuente: Département d'anesthésie-réanimation, Assistance publique-hôpitaux de Paris, Hôpital Bichat-Claude Bernard, Unité INSERM U 698, Université Paris 7, Paris. 2010.

### Esquema 3. Cargas de agresión en el shock hemorrágico



Fuente: Département d'anesthésie-réanimation, Assistance publique-hôpitaux de Paris, Hôpital Bichat-Claude Bernard, Unité INSERM U 698, Université Paris 7, Paris. 2010.

SIRS: síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; CARS: síndrome compensatorio de respuesta antiinflamatoria.

#### **2.4.2.4. MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DEL SHOCK**

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

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

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

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

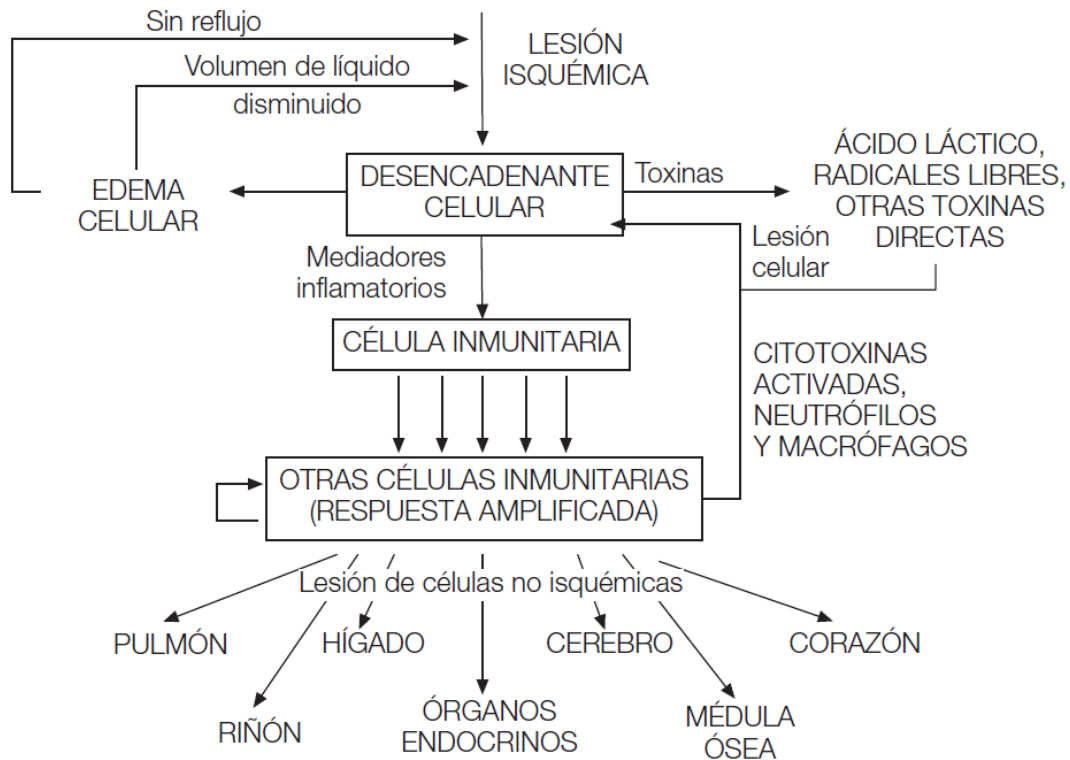
Por otra parte la distribución del flujo sanguíneo por los distintos lechos vasculares depende de la regulación intrínseca de sus resistencias y del control neurohumoral extrínseco, siendo distinta la respuesta en cada territorio vascular. Los mecanismos que regulan localmente el flujo sanguíneo regional incluyen entre otros la reacción miogénica vascular a los cambios en la presión transmural, la producción de mediadores metabólicos, la modulación endotelial del tono vascular y la liberación de neurotransmisores y neuropéptidos desde el sistema nervioso intrínseco<sup>12</sup>.

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

---

<sup>12</sup> Abrasom. Lactato clearance in Hipovolem shock. 2003.

**Figura A.** Cascada del shock hipovolémico



Fisiopatología del shock hipovolémico. Tomado de Elsevier: disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/pdf/503/503v25n01a13122462pdf001.pdf>.

Las consecuencias de la isquemia comienzan a hacerse evidentes en primer lugar en los órganos menos críticos. La piel y los miocitos se vuelven anaeróbicos y comienzan a producir ácido láctico. Los órganos de la circulación esplácnica comienzan a hibernar (cesa el peristaltismo y el filtrado renal) y a continuación sufren daño celular, progresando hacia el fracaso del sistema orgánico. La hipoperfusión del hígado disminuye la disponibilidad de glucosa, lo cual conlleva la pérdida de factores de coagulación y, en último término, conduce a la muerte celular. Las células de la mucosa intestinal pierden la capacidad de transportar los nutrientes; si la isquemia persiste, se



pierde la función de barrera del intestino y se produce una traslocación de bacterias desde la luz intestinal hacia la circulación portal.

Los pulmones representan el filtro situado corriente abajo para los metabolitos tóxicos, para los mediadores liberados por las células isquémicas y para las bacterias procedentes del intestino. También constituyen el órgano centinela para el desarrollo del fracaso multiorgánico. El síndrome de dificultad respiratoria aguda que aparece tras el shock hemorrágico se describió por primera vez en la década de 1960 como «pulmón de Da Nang»<sup>13</sup>. La insuficiencia respiratoria se va desarrollando en los primeros 3 días posteriores a un traumatismo grave, se acentúa por las neumonías asociadas con los respiradores y puede precisar tratamiento de apoyo durante semanas hasta que se resuelva.

El aumento de la resistencia pulmonar puede dar lugar a una insuficiencia de las cavidades cardíacas derechas, incluso en pacientes jóvenes.

Una vez explicada la parte macroscópica del shock hipovolémico obstétrico a continuación se explicara la parte bioquímica, de esta patología con evidencia.

La actividad metabólica puede modificarse mediante la regulación de la población mitocondrial en distintas enfermedades críticas como el shock hipovolemico. A través de observaciones y ensayos clínicos examinamos esta adaptación metabólica en el shock hemorrágico. La caída de la disponibilidad de O<sub>2</sub> (DO<sub>2</sub>) llevaría a una reducción de la población mitocondrial y consecuentemente a una disminución del consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>). Esta secuencia permite atenuar y aun evitar la adquisición de una deuda de O<sub>2</sub>, considerada hasta hoy **base fundamental de la fisiopatología del shock.**

---

<sup>13</sup> Moore EE. CID, Hipotermia, acidosis. 2006.

El costo de ésta adaptación mitocondrial es menor energía disponible y el déficit energético resultante ha sido relacionado con la falla orgánica múltiple (FOM), importante complicación de diversos procesos inflamatorios agudos y estados de shock. La FOM es mejor tolerada que el metabolismo anaeróbico y es potencialmente reversible si se revierten las causas desencadenantes y se reestablece el nivel energético por medio de la biogénesis mitocondrial. El desacople de la fosforilación oxidativa mitocondrial ocurre tanto en diversos modelos experimentales de shock. Esta alteración mitocondrial puede ser detectada por un aumento desmesurado del VO<sub>2</sub> en respuesta al incremento terapéutico de la DO<sub>2</sub>. Este aumento de la actividad metabólica puede ser equívocamente interpretado como la fase de repago de una deuda de O<sub>2</sub>.

La generación de ATP por fosforilación oxidativa mitocondrial es responsable del 90-95 % del consumo de O<sub>2</sub> (VO<sub>2</sub>); en consecuencia, una disminución aguda de la disponibilidad de oxígeno por el shock hipovolémico, durante la cual la demanda supere la disponibilidad, llevaría rápidamente a una crisis metabólica grave, amenazando las funciones fisiológicas y la misma viabilidad celular.

Hoy se sabe que la actividad metabólica puede modificarse mediante la regulación de la población mitocondrial<sup>14</sup>. El número, estructura y función mitocondrial dependen del programa celular de biogénesis mitocondrial, que ajusta la producción de energía mediante la síntesis de nuevas organelas o sus componentes y es intermediario en las interacciones entre las mismas organelas<sup>14,15</sup>. Las mitocondrias juegan un rol central en la homeostasis energética, ya que su número puede aumentar o disminuir en respuesta a

---

<sup>14</sup> Hock MB, Kralli A. Transcriptional control of mitochondrial biogenesis and function. *Annu Rev Physiol* 2009; 71: 177-203.

<sup>15</sup> Kelly DP, Scarpulla RC. Transcriptional regulatory circuits controlling mitochondrial biogenesis and function. *Genes Dev* 2004; 18: 357-68

variaciones en las demandas celulares. Una mayor demanda de O<sub>2</sub> de los músculos en ejercicio se suple aumentando el número de mitocondrias mediante el proceso de biogénesis mitocondria<sup>14</sup>; mientras que una limitada disponibilidad de sustratos energéticos durante la inanición, lleva a la disminución de la población mitocondrial mediante el proceso de autofagia<sup>16</sup>. El control de estas adaptaciones mitocondriales se logra normalmente a nivel de circuitos de regulación transcripcional<sup>14</sup>; sin embargo, la homeostasis de la población mitocondrial se modifica abruptamente en las enfermedades críticas<sup>17</sup>.

La remoción de mitocondrias con componentes dañados se realiza vía autofagia (mitofagia), eliminándose aquellos sectores mitocondriales que son la principal fuente de especies reactivas de oxígeno (iones de O<sub>2</sub>, radicales libres, peróxidos) que pueden dañar las estructuras celulares (estrés oxidativo). Los componentes mitocondriales que funcionan normalmente pueden ser reciclados<sup>18</sup>.

En la sepsis, además de la disminución del número de mitocondrias, otros mecanismos contribuyen al desarrollo de disfunción mitocondrial, destacándose entre ellos el factor inducible por hipoxia (HIF-1 $\alpha$ ) como regulador clave en la homeostasis del oxígeno celular en condiciones de hipoxia<sup>19, 20</sup>. La disfunción mitocondrial ha adquirido hoy relevancia en la patogénesis de numerosas enfermedades, en el proceso de envejecimiento y

---

<sup>16</sup> Glick D, Barth S, MacLeod KF. Autophagy: cellular and molecular mechanisms. *J Pathol* 2010; 221: 3-12.

<sup>17</sup> Crouser ED. Peroxisome Proliferator-Activated Receptors ? Coactivator- $\alpha$ . Master regulator of mitochondrial biogenesis and survival during critical illness? *Am J Respir and Crit Care Med* 2010; 182: 726-8.

<sup>18</sup> Gottlieb RA, Carreira RS. Autophagy in health and disease: V. Mitophagy as a way of life. *Am J Physiol Cell Physiol* 2010; 299:C203-C210.

<sup>19</sup> Crouser ED, Julian MW, Huff JE, Struck J, Cook CH. Carbamoyl phosphate synthase-1: a marker of mitochondrial damage and depletion in the liver during sepsis. *Crit Care Med* 2006; 34: 2439-46.

<sup>20</sup> Regueira T, Andresen M, Djafarzadeh S. Mitochondrial dysfunction during sepsis, impact and possible regulating role of hypoxia-inducible factor (HIF-1 $\alpha$ ) *Med Intensiva* 2009; 33: 385-92.

en el novedoso concepto de fragilidad (frailty) en el paciente crítico<sup>21</sup>, <sup>22</sup>. La respuesta mitocondrial ante una disminución de la DO<sub>2</sub> induce a vislumbrar cambios significativos en la comprensión del *shock* y, probablemente, en un futuro inmediato genere nuevas perspectivas terapéuticas. El objetivo de este análisis es examinar la respuesta metabólica ante situaciones de baja disponibilidad de oxígeno, con especial referencia a la detección clínica de este fenómeno en pacientes críticos o en estado de shock.

### **Shock hemorrágico y demanda de O<sub>2</sub>.**

Se establece que mientras la hiperlactacidemia y el exceso de base negativo expresan la gravedad de la injuria, otros parámetros habitualmente considerados en el campo experimental (volumen minuto, tensión arterial, volumen de sangre perdido, etc.) no la reflejan<sup>23</sup>.

El EB es una variable predictiva de mortalidad como lo demuestra un estudio que selecciona pacientes con shock post traumático que ingresan al Departamento de Emergencias con EB de -6 mmol/l (nivel que corresponde a una tasa de mortalidad del 25%). Se observó que si este nivel se mantenía o empeoraba en el tiempo transcurrido hasta su ingreso a la unidad de cuidados intensivos (UCI), la tasa de mortalidad se incrementaba al 45%<sup>23</sup>.

La reducción de la demanda de oxígeno es una importante respuesta adaptativa en el shock hemorrágico. Debido a que esta condición constituye una emergencia médico-quirúrgica donde la rápida intervención terapéutica

---

<sup>21</sup> Jornayvaz FR, Shulman GI. Regulation of mitochondrial biogenesis. *Essays Biochem* 2010; 47: 69-84.

<sup>22</sup> McDermid RC, Stelfox HT, Bagshaw SM. Frailty in the critically ill: a novel concept. *Critical Care* 2011; 15: 301-5.

<sup>23</sup> Rixen D, Siegel JH. Bench-to-bedside review: Oxygen debt and its metabolic correlates as quantifiers of the severity of hemorrhagic and posttraumatic shock. *Critical Care* 2005, 9: 441-53.

pospone la realización de mediciones hemodinámicas, existen pocos trabajos publicados que analicen las variables del metabolismo del oxígeno en el shock hemorrágico.

#### **2.4.2.5. FASES DEL SHOCK**

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

#### **2.4.2.6. FASE DE SHOCK COMPENSADO.**

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

La venoconstricción tiene lugar fundamentalmente en el territorio esplácnico y provoca un aumento del retorno venoso y del llenado ventricular (este es uno de los mecanismos de compensación más importante en el paciente con shock asociado a bajo GC). Clínicamente se pone de manifiesto por una desaparición progresiva de las venas del dorso de la mano, pies y extremidades.

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

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

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

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

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

#### **2.4.2.7. FASE DE SHOCK DESCOMPENSADO.**

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

En modelos experimentales de shock hemorrágico se ha relacionado el inicio de la irreversibilidad con la relajación de los esfínteres precapilares. Como el tono del esfínter postcapilar se mantiene inicialmente, la presión hidrostática aumenta en el capilar y se extravasa líquido al espacio intersticial, lo que agrava el déficit de volumen circulante. Esta pérdida del tono precapilar se ha relacionado con la liberación de prostaglandinas y de endorfinas , mayor producción de óxido nítrico y alteración en el metabolismo de las catecolaminas entre otros . A medida que progresa el shock se liberan además mediadores que aumentan la permeabilidad capilar, como histamina, bradiquinina, factor activador plaquetario y citokinas produciéndose también daño capilar directo por radicales libres generados por leucocitos polimorfonucleares, que favorecen la extravasación de líquido al espacio intersticial.

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

#### **2.4.2.8. FASE DE SHOCK IRREVERSIBLE**

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

#### **2.4.2.9. ALTERACIONES ORGANICAS EN EL SHOCK**

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

#### **2.4.2.10. TRACTO GASTROINTESTINAL**

Mientras el descenso del flujo sanguíneo regional no excede el 50% se mantiene el aporte de O<sub>2</sub> a la pared intestinal, pero un flujo más reducido resulta en una ruptura de la barrera intestinal con traslocación de bacterias y sus toxinas a la circulación sistémica, circunstancia que se ha relacionado con el desarrollo de fallo multisistémico. Por otra parte, como consecuencia de la vasoconstricción esplácnica se produce disminución de la motilidad gastro-intestinal e íleo paralítico, ulceración de la mucosa y mala absorción de nutrientes como carbohidratos y proteínas.



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

#### **2.4.2.11. HIGADO**

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

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

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

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

#### **2.4.2.12. MUSCULO ESQUELETICO**

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

#### **2.4.2.13. RIÑON**

Durante la hipotensión moderada los mecanismos de autorregulación mantienen la perfusión renal y la filtración glomerular. Posteriormente, un

descenso más acusado de la PAM se acompaña de vasoconstricción, con deterioro del flujo sanguíneo renal y redistribución de este desde la corteza externa a la corteza interna y médula renal, dando lugar a una disminución de la filtración glomerular.

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

#### **2.4.2.14. APARATO RESPIRATORIO**

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

Por otra parte, en el shock hipodinámico existe un aumento del número de alvéolos ventilados y no perfundidos (aumento del espacio muerto) que empeora el intercambio gaseoso. Como consecuencia de todas estas alteraciones, la debilitada musculatura respiratoria se ve sometida a un trabajo extremadamente elevado y claudica, de forma que la taquipnea es progresivamente más superficial, con disminución de la ventilación alveolar, deterioro de la oxigenación y retención de CO<sub>2</sub>.

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

## 2.4.2.15. HEMOSTASIA

Puede presentarse Coagulación intravascular diseminada. Este trastorno se manifiesta analíticamente por descenso del fibrinógeno, prolongación del tiempo de trombina y del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPA), trombopenia y niveles elevados de Dímero-D y productos de degradación de la fibrina. Clínicamente puede manifestarse por fenómenos hemorrágicos y/o por la formación de trombos intravasculares que contribuyen al deterioro de la microcirculación.

### Coagulación intravascular diseminada

#### Definición

La CID tiene cuatro características principales<sup>24</sup>:

Se presenta asociada siempre a una serie de fenómenos patológicos definidos.

Hay una activación difusa de la cascada de la coagulación y del sistema fibrinolítico endógeno.

Es un estado trombohemorrágico cuyas manifestaciones clínicas pueden derivarse tanto de fenómenos hemorrágicos como trombóticos.

Hay un daño de muchos órganos que puede conducir a la muerte.

**Eventos obstétricos como causa de CID:** el tejido placentario es una rica fuente de tromboplastina tisular, que puede activar la cascada de la coagulación<sup>25</sup>.

---

<sup>24</sup> Bick R. Disseminated intravascular coagulation and related syndromes: a clinical review. *Semin Thromb Hemost* 2008; 14: 299-338.

<sup>25</sup> Letsky E. Disseminated intravascular coagulation. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2001; 15: 623-644.

La mayoría de los casos de CID obstétrica se asocian a enfermedades que hacen parte del espectro de los trastornos hipertensivos del embarazo y al abruptio de placenta<sup>25</sup>.

Sin embargo, hay otras situaciones que, aunque más raras, se acompañan con mayor frecuencia de CID, como la embolia de líquido amniótico y la retención de un feto muerto; en la primera de ellas, hasta 80% de las pacientes afectadas desarrollan CID; en la segunda, la incidencia de CID es directamente proporcional al tiempo de evolución del cuadro<sup>26</sup>.

### **Fisiopatología de la CID**

Activación de la cascada de la coagulación: la CID siempre se inicia tras la activación de la vía extrínseca de la coagulación<sup>27</sup>; el factor tisular producido por las células lesionadas, los macrófagos o las células neoplásicas estimula la activación del factor VII, y esto conduce finalmente a la producción de trombina<sup>27</sup>.

Generación de trombina: se produce secundaria a la activación de la cascada de la coagulación<sup>28</sup>; la trombina induce agregación de las plaquetas y convierte el fibrinógeno en fibrina. Es, por lo tanto, responsable directa de la aparición de trombos difusos en la circulación.

Estímulo de la fibrinólisis: cada vez que se activa la cascada de la coagulación empiezan a operar, en forma simultánea, los mecanismos

---

<sup>26</sup> Thachil J, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation in obstetric disorders and its acute haematological management. *Blood Rev* 2009; 23: 167-176.

<sup>27</sup> Slofstra S, Spek C, ten Cate H. Disseminated intra-vascular coagulation. *Hematol J* 2003; 4: 295-302.

<sup>28</sup> Rao L, Rapaport S, Bajaj S. Activation of human factor VII in the initiation of tissue factor-dependent coagulation. *Blood* 2006; 68: 685-691.

encaminados a hacer fibrinólisis<sup>29</sup>. La plasmina, que es el efector principal de la fibrinólisis endógena, tiene la capacidad de destruir los complejos de fibrina que se depositan en la circulación. Tras la interacción plasmina-fibrina, se liberan sustancias que normalmente no están presentes en el torrente sanguíneo, las cuales se comportan como neoantígenos que secundariamente estimulan la respuesta inflamatoria del individuo. El más importante de estos productos de degradación de la fibrina es el dímero D, que es fácil de medir y fiel reflejo de la activación fibrinolítica<sup>29</sup>.

Activación de respuesta inflamatoria: como ya se mencionó, la inflamación que inicialmente se presenta asociada al proceso patológico subyacente, se ve favorecida por la estimulación secundaria del sistema del complemento y de las quininas que se produce tras la aparición en la sangre de neoantígenos como el dímero D.

Además de lo anterior, hay una lesión difusa del endotelio que le hace perder sus propiedades antitrombóticas y facilita la aparición de trombosis.

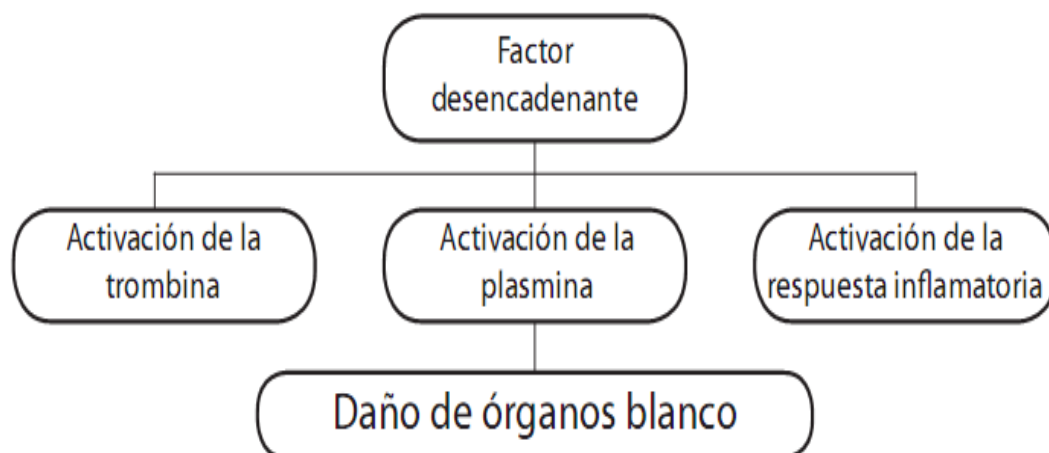
Todos los fenómenos mencionados conducen a la disfunción de los distintos órganos, y esta disfunción múltiple es la responsable de las manifestaciones clínicas.

**Esquema 4.** Esquema general de la patogénesis de la CID. Un factor desencadenante inicial y tres efectores básicos que conducen a una disfunción de múltiples órganos<sup>30</sup>.

---

<sup>29</sup> Hack C. Fibrinolysis in disseminated intravascular coagulation. *Semin Thromb Hemost* 2001; 27: 633- 638.

<sup>30</sup> Vincent J, De Backer D. Does disseminated intravascular coagulation lead to multiple organ failure? *Crit Care Clin* 2005; 21: 469-477.



Fuente: Vincent J, De Backer D. Does disseminated intravascular coagulation lead to multiple organ failure? Crit Care Clin 2005; 21: 469-477.

**Tabla B. Clínica de la CID<sup>31</sup>**

Manifestación	Frecuencia (%)
Sangrado mayor †	64-87
Fenómenos tromboembólicos	22-47
Lesión renal aguda	25-67
Disfunción hepática	55
Síndrome de dificultad respiratoria aguda	16-78
Alteraciones del sistema nervioso ‡	2-65
Choque	14-55

Fuente: Seligsohn U, Hoots WK. Disseminated Intravascular Coagulation. In: Lichtman M, Beutler E, Kipps T, Seligsohn U, Kaushansky K, Prchal J, eds. Williams Hematology, 7 ed. New York: McGraw Hill; 2005.

<sup>31</sup> Seligsohn U, Hoots WK. Disseminated Intravascular Coagulation. In: Lichtman M, Beutler E, Kipps T, Seligsohn U, Kaushansky K, Prchal J, eds. Williams Hematology, 7 ed. New York: McGraw Hill; 2005.

**Tabla C. Alteraciones del laboratorio en la CID<sup>32</sup>**

Alteración	Frecuencia (%)
Trombocitopenia	98
Elevación del dímero D	93
Prolongación del TP/TPTa †	40-60
Disminución del fibrinógeno	5-30
Esquistocitos en sangre periférica ‡	50

Fuente: Levi M, Toh C, Thachil J, Watson H. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology. Br J Haematol 2009; 145: 24-33.

**Tabla D. Puntaje diagnóstico para la CID<sup>33</sup>**

Puntos	Plaquetas (por $\mu$ L)	Prolongación TP (sobre el control)	Fibrinógeno (mg/dL)	Dímero D ‡
0	> 100.000	< 3 segundos	> 100	Normal
1	< 100.000	3-6 segundos	< 100	
2	< 50.000	> 3 segundos		Incremento leve
3				Incremento marcado‡

Fuente: Taylor FB Jr, Toh CH, Hoots W, Wada H, Levi M; Scientific Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Towards definition, clinical and laboratory criteria and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. Thromb Haemost 2001; 86: 1327-1330.

<sup>32</sup> Levi M, Toh C, Thachil J, Watson H. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology. Br J Haematol 2009; 145: 24-33.

<sup>33</sup> Taylor FB Jr, Toh CH, Hoots W, Wada H, Levi M; Scientific Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Towards definition, clinical and laboratory criteria and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. Thromb Haemost 2001; 86: 1327-1330.

**Tabla E. Utilización de hemoderivados en pacientes con CID<sup>34</sup>**

	<b>Dosis inicial</b>	<b>Indicaciones</b>
Plaquetas	Seis unidades convencionales de plaquetas o una unidad de plaquetoféresis.	Sangrado y menos de 50.000 plaquetas por $\mu\text{L}$ . Sin sangrado pero con menos de 20.000 plaquetas por $\mu\text{L}$ .
Plasma	15-30 mL/kg	Sangrado y TP/TPT prolongados más de 1,5 veces el límite superior normal.
Crioprecipitado	1 U por cada 4-6 kg	Fibrinógeno menor de 100 mg/dL tras el empleo de plasma.

Fuente: Levi M. Disseminated intravascular coagulation: What's new? Crit Care Clin 2005; 21: 449-467.

#### **2.4.2.16. CORAZÓN**

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

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

---

<sup>34</sup> Levi M. Disseminated intravascular coagulation: What's new? Crit Care Clin 2005; 21: 449-467



#### **2.4.2.17. SISTEMA NERVIOSO CENTRAL (SNC)**

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

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

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

#### **2.4.2.18. DEFINICIÓN DE HEMORRAGIA OBSTÉTRICA**

Se considera que la pérdida sanguínea normal durante el parto vaginal no supera los 500 ml, pudiendo alcanzar hasta 1000 ml en la operación cesárea abdominal. Cifras que exceden esos valores se consideran patológicos. Podemos decir que hemorragia obstétrica grave es aquella que reúne uno o más de los siguientes criterios<sup>35</sup>:

Pérdida del 25% de la volemia, siendo la volemia normal al final embarazo equivalente 8,5-9% peso corporal.

Caída del hematocrito mayor de 10 puntos,

Toda pérdida sanguínea asociada a cambios hemodinámicos.

Pérdida mayor de 150 ml/min

Caída de la concentración de hemoglobina mayor de 4 g/dL

---

<sup>35</sup> Ferguson DW. Choque Cardiogenico. En: Bennett JC, Pluse F. Tratado de Medicina Interna. 2da ed. México: McGraw. Hill Interamericana; 2000. p. 543-63.

Requerimiento transfusional mayor de 4 U de glóbulos rojos.

### **Hemorragia que conduce a la muerte materna**

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

## **2.4.2.19. CLASIFICACIÓN DE LAS HEMORRAGIAS OBSTÉTRICAS**

### **2.4.2.19.1. HEMORRAGIA OBSTÉTRICA**

La hemorragia vaginal en el embarazo temprano puede deberse a<sup>36</sup>:

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

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

- Anomalías de la implantación placentaria (placenta previa)
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta

---

<sup>36</sup> Alvarez PI, Águila S, Acosta RB. Sangramiento en obstetricia. En: Rigol Ricardo O. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Ciencias Médicas; 2006. p. 137-63.

- Trabajo de parto pretérmino

#### **2.4.2.19.2. HEMORRAGIAS POSPARTO**

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

#### **2.4.2.19.3. SECUNDARIAS**

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

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

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

### **2.4.2.19.3.1. PLACENTA PREVIA**

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

#### **2.4.2.19.3.1.1. INCIDENCIA**

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

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

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

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

---

<sup>37</sup> WILLIAMS (2001). **Obstetricia de Williams**. Madrid, Médica Panamericana, 1628 p.

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

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

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

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

#### **2.4.2.19.3.2. DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA**

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

Cuándo se produce la separación de la placenta en su totalidad, la pérdida sanguínea materna es baja, ya que acontece una vasoconstricción de las

arterias espirales de la decidua basal por la contracción del miometrio; pero cuando el desprendimiento es parcial; la contracción del miometrio se presenta en forma incompleta lo cual provoca que la hemorragia se prolongue. En consecuencia se genera un estado de hipoperfusión fetal que puede producir desde secuelas neurológicas hasta la muerte.

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

#### **2.4.2.19.3.3. PLACENTA ÁCRETA, INCRETA Y PÉRCRETA**

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

- 1.- Placenta acreta, en donde la adherencia de esta es al miometrio.
- 2.- Placenta increta, cuándo invada al miometrio
- 3.- Placenta percreta, cuándo la placenta sobrepasa al miometrio e invade incluso otros órganos.

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

Es importante que el tratamiento de estas pacientes se a multidisciplinario y que todas las áreas que puedan estar implicadas, como banco de sangre, laboratorio clínico, anestesia y ginecoobstetricia trabajen en equipo. Estas pacientes presentan el sangrado después de la extracción del producto pues,

al quedar adherida a la placenta o parte de la misma, las arterias de la decidua no se contraen condicionando una hemorragia continua y progresiva.

#### **2.4.2.19.3.4. ROTURA UTERINA**

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

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

Se clasifican las roturas uterinas en:

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

Por clínica se clasifican en roturas intraparto y posparto.

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

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

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

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

#### **2.4.2.19.3.5. HEMORRAGIAS DEL POSPARTO**

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

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

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

Se clasifican las hemorragias posparto en:

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

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

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

Los factores predisponentes de la hemorragia posparto son:

- 1.- Tercer periodo prolongado, más de 30 min.
- 2.- Variables relacionadas con atonía uterina: preeclampsia, embarazo gemelar, parto instrumentado, nuliparidad.
- 3.- Variables relacionadas con traumatismos del canal de parto: desgarros, episiotomía.



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

#### **2.4.2.19.3.6. ATONÍA UTERINA**

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

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

El tratamiento inicial de la atonía uterina es médico:

Primero: Reponer la pérdida de volumen que se presenta.

Segundo: La administración de medicamentos.

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

Oxitocina: Perfusión de 20 UI en un litro de suero salino ó RL, continuando con un mínimo de 2 h, postextracción fetal. Hay que considerar los efectos

secundarios de esta como la vasodilatación, ya que pueden acentuar la hipotensión materna y la retención de líquidos.

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

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

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

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

**CARBOPROST:** Es un análogo sintético de la prostaglandina F2a; se utilizan dosis de 0.25 ng IM o en el miometrio. Debemos de tener cuidado con los pacientes asmáticos, ya que produce broncoconstricción y vasoconstricción<sup>38</sup>.

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

A continuación explicaremos el protocolo de manejo del shock hipovolémico obstétrico según el MSP del Ecuador. Y finalmente un algoritmo realizado en países como Colombia y Perú.

---

<sup>38</sup> Lars H, Cardoso P, Nielsen B, Vdiman L, Nielsen J, Aaby P. Effect of sublingual misoprostol on severe postpartum hemorrhage in a primary health centre in Guinea— Bissau: randomized double blind clinical trial. BMJ 2005;331:723–8

#### **2.4.2.19.4. PROTOCOLO DE MANEJO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO SEGÚN EL MSP DEL ECUADOR<sup>39</sup>**

##### **Hemorragia de causa obstétrica:**

La que determina una pérdida excesiva de sangre de generalmente superior a 500cc de sangre.

##### **Sangrado de la primera mitad del embarazo.**

Perdida sanguínea en el embarazo < de 20 semanas

##### **Sangrado de la segunda mitad del embarazo**

Sangrado o pérdida sanguínea en mayores de 20 semanas de embarazo y sangrado que se produce antes y durante el trabajo de parto.

##### **Sangrado de la tercera etapa del labor de parto.**

Hemorragia que sucede luego del nacimiento del producto.

##### **Shock hipovolémico**

Incapacidad del aparato circulatorio para mantener el riego sanguíneo a los órganos vitales.

##### **Diagnóstico de shock hipovolémico de origen obstétrico**

##### **Anamnesis:**

Antecedente o presencia de sangrado de la primera mitad del embarazo, aborto, embarazo ectópico o molar.

Sangrado de la segunda mitad del embarazo: placenta previa, desprendimiento prematuro de la placenta normo inserta (DPPNI), rotura uterina.

---

<sup>39</sup> Normativo Materno, 2009. MSP Ecuador pag 210-230

Sangrado después del parto: atonía uterina, retención de placenta o fragmentos, rotura uterina.

Infección sobreañadida: aborto no seguro o séptico, corioamnionitis, pielonefritis.

### **Examen físico**

Pulso rápido y débil >110 por minuto

Presión arterial baja sistólica < 90mmHg

Palidez de conjuntivas, manos y peribucal

Sudoración piel fría y húmeda

Respiraciones rápidas > 30 por minuto

Ansiedad confusión o inconsciencia

Oliguria < 30ml/h

### **Exámenes de laboratorio a solicitar**

Biometría hemática

Hemoglobina, hematocrito

TP-TTP plaquetas

Tipificación Rh, pruebas cruzadas

Prueba de coagulación junto a la cama

## **CLASIFICACIÓN DE SHOCK HIPOVOLÉMICO SEGÚN SUS CAUSAS Y ETAPAS DEL EMBARAZO**

### **Sangrado de la primera mitad del embarazo:**

Aborto incompleto

Aborto completo

Aborto en curso o inevitable

Aborto séptico

Embarazo molar

Embarazo ectópico lesiones uterinas

Lesiones cervicales

Lesiones vaginales

Lesiones vulvares

### **Sangrados de la segunda mitad del embarazo**

Placenta previa

DPPNI

Rotura uterina

Vasa previa

### **Sangrados de la tercera etapa del trabajo de parto**

Atonía o hipotonía uterina

Desgarros del canal del parto: cuello vagina o periné

Retención de placenta

Retención de fragmentos placentarios

Inversión uterina

Rotura uterina

Hemorragia posparto tardía

## **PROTOCOLO DE MANEJO DEL SHOCK HIPOVOLÉMICO EN OBSTETRICIA**

<b>MANEJO INMEDIATO</b>	<b>NIVEL</b>		
	I	II	III
1. No perder la calma, pensar en las necesidades del paciente	X	X	X
2. No dejar a la paciente des atendida, explicar a los familiares los procedimientos y el estado de la paciente.	X	X	X
3. Evitar confusiones	X	X	X
4. Solicite ayuda	X	X	X
5. Monitoree los signos vitales (TA, pulso, respiración,	X	X	X

T)			
6. Colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo para evitar aspiraciones	X	X	X
7. Abrigue a la madre para evitar hipotermia	X	X	X
8. Eleve las piernas para incrementar el retorno venosos			
<b>MANEJO ESPECIFICO</b>	<b>NIVEL</b>		
1. Iniciar infusión IV por 2 vías de buen calibre 14 o 16	X	X	X
2. Obtener muestras para exámenes	X	X	X
3. Administrar de 1 litro de Suero fisiológico o lactato de ringer en 15 – 20 minutos. LOS CRISTALODES SON LOS DE PRIMERA ELECCION PARA COMPENSAR LA VOLEMIA	X	X	X
4. Administrar por lo menos 2 litros de las soluciones indicadas en la primera hora.	X	X	X
5. Evitar sustitutivos del plasma como el dextranso, no hay evidencia de mejoría y pueden provocar reacciones anafilácticas severas	X	X	X
6. Se debe reponer tres veces la cantidad de sangre perdida al ritmo más rápido.	X	X	X
7. Evitar líquidos por vía oral a paciente en shock	X	X	X
8. Si no puede canalizar, realice una venotomía	X	X	X
9. Monitoree los signos vitales y pérdidas sanguíneas cada 15 minutos	X	X	X
10. Colocar sonda vesical para medir diuresis	X	X	X

11. Administrar O2 de ser necesario	X	X	X
12. Si el estado de la paciente mejora: Regular líquidos IV a 1000cc c/6h Continuar el manejo para la causa del shock Si no mejora el estado de la paciente, la misma requiere manejo adicional.	X	X	X
13. Disponga el ingreso o la referencia a la unidad operativa de mayor complejidad.	X	X	X
<b>MANEJO ADICIONAL</b>	<b>NIVEL</b>		
14. Continuar la infusión a 1000cc IV c/6h, mantener oxigenoterapia		X	X
15. Monitoreo continuo de paciente hasta saber los resultados de los exámenes		X	X
16. Verifique y analice los resultados y si es necesario solicite pruebas de función renal, electrolitos y gasometría si no mejora la condición.		X	X
17. Averiguar la causa de la hemorragia		X	X
18. En toda paciente con O rH negativo y COOMBS indirecto negativo se debe administrar inmunización con gamaglobulina RhO (anti D)		X	X
19. <b>Indicaciones para transfusión sanguínea:</b> Paciente con anemia crónica pero estable hemodinámicamente y con valores de hemoglobina iguales o menores a 5g/dl Paciente con anemia crónica y con compromiso hemodinámico y con valores de Hb entre 5 – 7 g/dl		X	X



<p><b>20.</b>Solicitar al banco de sangre los hemoderivados necesarios para el caso. No se debe utilizar sangre total.</p>		X	X
<p><b>21.</b>Si se sospecha de CID no demorar el tratamiento ante la espera de los resultados de los estudios de coagulación</p>		X	X
<p><b>22.</b>Una vez identificada la causa tratar dicha etiología</p>		X	X
<p><b>23.</b>Administrar utero tónico de ser el caso necesario</p>		X	X
<p><b>24.</b>Uso de sangre y hemocomponentes</p> <p>Plasma fresco congelado 15ml/kg para corregir las alteraciones de la coagulación.</p> <p>Por cada 5 unidades de concentrado de glóbulos rojos administrar una unidad de plasma fresco congelado.</p> <p>Crioprecipitados 10 unidades si el fibrinógenos está por debajo de 100mg, cada unidad de crioprecipitados incrementa 10mg de fibrinógeno.</p> <p>Administrar una unidad de plasma fresco congelado por cada 2 – 3 unidades de crioprecipitados.</p> <p>Concentrados plaquetarios 1-3 unidades / 10Kg de peso. Cada unidad incrementa 5000 plaquetas. Hay que lograr mantener el recuento plaquetario en mayor de 50000/ ml</p>		X	X
<p><b>25.</b>Vigilancia intensiva de los signos vitales y la diuresis.</p>		X	X

**Principios para recordar**

La transfusión es solo uno de los elementos del manejo de a hemorragia

La decisión para transfusión debe basarse en criterios clínicos, tomando en cuenta las necesidades de la mujer.

Hay que evitar en lo posible la pérdida de sangre para reducir al máximo la posibilidad de transfusión.

La mujer que ha perdido sangre debe ser reanimada adecuadamente e inicialmente con soluciones cristaloides mientras se evalúa la necesidad de transfusión sanguínea.

El valor de la hemoglobina no solo es el único para tomar en cuenta para una transfusión sino también los signos clínicos.

El profesional médico debe conocer los riesgos de la transfusión como infecciones y reacciones anafilácticas. Para transfusión de sangre el beneficio debe ser mayor que el riesgo que corre la paciente.

#### **2.4.2.19.5. ALGORITMO PARA EL MANEJO DEL SHOCK HEMORRÁGICO**

##### **MANEJO y ESTABILIZACIÓN INICIAL**

##### **ACTIVAR PROTOCOLOS DE MANEJO DE HEMORRAGIA MASIVA**

- Resucitación cardiopulmonar si procede:
- Lograr adecuada oxigenación y ventilación.
- Detener cualquier hemorragia externa.
- Accesos venosos periféricos (2), tamaño 16G y/o 14G.
- Laboratorio inicial: clasificación grupo-Rh, Hto-Hb, plaquetas,

leucocitos, TP, TTPK, fibrinógeno, perfil

- hepático, ELP.
- Reanimación con fluidos iv (considerar equipos de infusión rápida):
- Iniciar cristaloides y/o coloides en alto flujo.
- En hemorragia masiva: sangre total, PFC, y plaquetas. Si no hay tiempo, sangre grupo 0 Rh(-), sin pruebas cruzadas.
- Pruebas cruzadas si la clínica lo permite.
- Monitorización: ECG, SpO2, catéter vesical, línea arterial, GSA.
- Drogas: inicialmente en bolo intravenoso según necesidad.
- Calentamiento activo del paciente y de las soluciones a infundir.
- Siguiendo paso: rápido acceso a imagenología y búsqueda de la detención quirúrgica del sangrado. Considerar
- la autotransfusión con recuperador celular.



#### **TRATAMIENTO DEFINITIVO**

- Detención del sangrado
- Vía quirúrgica, embolización endovascular, apoyo farmacológico
- Reanimación avanzada del shock



#### **SOPORTE SISTÉMICO**

- Monitorización invasiva: PVC, CAP
- Manejo y tratamiento de complicaciones:
- Coagulopatías: CID
- Acidosis
- SDRA
- Mantenimiento de normotermia, etc.
- Derivación a UCI para manejo postoperatorio

[REV. MED. CLIN. CONDES - 2011; 22(3) 255-265]

#### **2.4.2.19.6. CÓDIGO ROJO: GUIA PARA EL MANEJO DE LA HEMORRAGIA OBSTÉTRICA (FEDERACIÓN COLOMBIANA DE ASOCIACIONES DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA)<sup>40</sup>**

Guía para la atención del choque hipovolémico: “Código Rojo”

Todas las instituciones que atienden pacientes obstétricas deben tener una guía de atención del choque hipovolémico y realizar simulacros periódicamente (nivel de evidencia III).

En una situación de emergencia, como la hemorragia obstétrica, es necesario que el equipo asistente esté suficientemente actualizado en las mejores técnicas y estrategias para salvar la vida y que trabaje de manera coordinada y lógica. De manera simultánea debe dirigir los esfuerzos hacia objetivos concretos como salvar a la madre, disminuir la morbilidad que resulta del proceso hemorrágico y de la misma reanimación y en lo posible, salvar al producto de la concepción.

Principios fundamentales del manejo del choque hipovolémico en la gestante  
Una vez se haga el diagnóstico de choque hipovolémico, el equipo de atención médica debe aplicar los siguientes principios:

1. Priorizar la condición materna sobre la fetal.
2. Siempre trabajar en equipo: es indispensable la comunicación entre el líder y el equipo, entre éstos y la familia del paciente.
3. Reconocer que el organismo tolera mejor la hipoxia que la hipovolemia; por lo tanto, la estrategia de reanimación del choque hipovolémico en el

---

<sup>40</sup> Vélez-Álvarez, Gladis Adriana CÓDIGO ROJO: GUÍA PARA EL MANEJO DE LA HEMORRAGIA OBSTÉTRICA, Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología, vol. 60, núm. 1, 2009, pp. 34-48

momento inicial se basa en el reemplazo adecuado del volumen perdido, calculado por los signos y síntomas de choque.

4. Hacer la reposición del volumen con solución de cristaloides bien sea solución salina 0,9% o solución de Hartman. Se recomienda el uso de cristaloides, porque las soluciones coloidales como almidones, albúmina o celulosa son más costosas y no ofrecen ventajas en cuanto a la supervivencia (nivel de evidencia I).

5. La reposición volumétrica debe ser de 3 mL de solución de cristaloides por cada mL de sangre calculado en la pérdida.

6. Las maniobras de monitoreo e investigación de la causa de la hemorragia se deben hacer de manera simultánea con el tratamiento de la misma, en lo posible detener la fuente de sangrado en los primeros 20 minutos.

7. Si al cabo de la primera hora no se ha corregido el estado de choque hipovolémico se debe considerar la posibilidad de que la paciente ya tenga una coagulación intravascular diseminada establecida, porque la disfunción de la cascada de la coagulación comienza con la hemorragia y la terapia de volumen para reemplazo y es agravada por la hipotermia y la acidosis.

8. En caso de que la paciente presente un choque severo la primera unidad de glóbulos rojos se debe iniciar en un lapso de 15 minutos (nivel de evidencia III).

9. Se puede iniciar con glóbulos rojos "O negativo" y/o sangre tipo específica sin pruebas cruzadas hasta que la sangre tipo específica con pruebas cruzadas esté disponible. Si no hay glóbulos rojos "O negativo" disponibles se pueden utilizar glóbulos rojos "O positivo" (nivel de evidencia II-3).

## **Secuencia temporal del “Código Rojo”**

Todo el equipo de salud que atiende pacientes obstétricas debe estar familiarizado con los signos clínicos del choque.

### **Minuto Cero: activación del “Código Rojo”**

En general, la pérdida de 500 mL rara vez compromete la salud materna. Parece que la percepción de la pérdida de más de 1000 mL es un buen punto de corte para iniciar las maniobras de reanimación.

La activación del “Código Rojo” la realiza la primera persona del equipo asistencial que establece contacto con la paciente que sangra y evalúa los parámetros descritos. Determina en su orden: estado del sensorio, perfusión, pulso y presión arterial.

El grado de choque lo establece el peor parámetro encontrado. Ante signos de choque y/o un cálculo de sangrado superior a 1000 mL se debe activar el “Código Rojo”<sup>4</sup> (nivel de evidencia III).

La activación del “Código Rojo” puede ocurrir en el servicio de urgencias, en hospitalización o en las salas de cirugía, partos o recuperación, y por lo tanto, se debe definir un mecanismo rápido y eficiente para la activación del mismo, garantizando que alerte al personal involucrado sin necesidad de realizar múltiples llamadas; se sugiere que sea por altavoz.

En el minuto cero la activación del “Código Rojo” debe desencadenar varias acciones en forma automática:

- Alertar al servicio de laboratorio y/o banco de sangre, si éste se encuentra disponible en la institución.

- Alertar al servicio de transporte. Si la ambulancia está en la institución debe permanecer allí mientras se resuelve el “Código Rojo”, y si no está, se debe contactar al centro regulador de remisiones para avisar que se tiene un “Código Rojo” en proceso.

- Iniciar el calentamiento de los líquidos para uso venoso a 39°C (1000 mL en microondas o con electrodo en agua, se logra en 2 minutos). Debe estar claramente definido el funcionario que empezará a calentarlos (la hipotermia aumenta el riesgo de falla orgánica y coagulopatía).

- Desplazamiento del mensajero u otra persona definida previamente que asuma tal función al servicio donde se activó el “Código Rojo”.

Minutos 1 a 20: reanimación y diagnóstico

La resucitación inicial en el choque hemorrágico incluye la restauración del volumen circulante, mediante la aplicación de dos catéteres gruesos y la infusión rápida de soluciones cristaloides (nivel de evidencia I).

Después de activado el “Código Rojo” el equipo debe realizar las siguientes acciones:

- Posicionarse en el sitio asignado para el cumplimiento de sus funciones.
- Iniciar el suministro de oxígeno a la paciente garantizando la máxima FIO<sub>2</sub>, con máscara reservorio, Ventury al 35-50% o cánula nasal a 4 litros por minuto.

- Canalizar dos venas con catéteres #14 (café marrón garantiza un flujo de 330 mL/min) o #16 (gris: 225 mL/min). Tomar muestras en tres tubos de tapa

roja, morada y gris, para hemoglobina, (Hb), hematocrito (Hcto), plaquetas, hemoclasificación, pruebas cruzadas, tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TPT) y fibrinógeno (según el nivel de complejidad). Si el sitio inicial de atención no cuenta con laboratorio, estas muestras se deben conservar y enviar debidamente identificadas cuando se transfiera la paciente a otra institución. Iniciar la administración de 2000 mL de solución salina normal o Hartman<sup>12</sup> (nivel de evidencia III). Clasificar el grado de choque y complementar el volumen de líquidos requerido de acuerdo al estado de choque (se deben tener precaución en las pacientes con preeclampsia y con cardiopatías).

- Identificar la causa de sangrado e iniciar su manejo. En el primer trimestre, descartar el aborto y sus complicaciones, la gestación ectópica y la mola hidatidiforme; en el segundo y tercer trimestre, identificar las causas placentarias como placenta previa, abrupcio de placenta y la posibilidad de ruptura uterina; y en el posparto, utilizar la nemotecnia de las 4 “T”: tono (atonía, 70% de los casos), trauma (desgarros del canal vaginal 20%), tejido (retención de restos placentarios 10%) y trombina (coagulopatía 1%). Igualmente se debe descartar la ruptura uterina. En los sitios donde no se dispone del recurso de anestesiólogo se recomienda el uso de meperidina y diazepam para realizar las maniobras de revisión del canal. El medicamento de elección para el manejo de la atonía es la oxitocina administrada en infusión. Si no hay contraindicaciones se debe administrar metergina simultáneamente. Si con estos medicamentos no se logra el control se debe adicionar misoprostol.



Tabla 3. Administración de medicamentos.		
Medicamento	Dosis	Comentario
Líquidos de sostenimiento	150-300 cc/hora	Solamente cuando se controle la hemorragia
Meperidina	0,5 – 1 mg/kg	Si se requiere sedación para realizar los procedimientos
Diazepam	0,05 – 0,1 mg/kg	
Oxitocina	40-120 mU/min, se puede aumentar hasta 200 mU/min: 20 U/500 cc SSN pasar desde 60 a 300 mL/hora	Dosis máxima: 6 ampollas en 24 h (60 U)
Misoprostol (prostaglandina sintética)	800-1000 µg/vía rectal	Utilizarlo como medicamento de segunda línea luego de la oxitocina
Metilergonovina Methergina	0,2 mg IM, repetir en 20 minutos. Se puede continuar cada 4-6 horas	Máximo 5 ampollas (1 mg) en 24 horas. Contraindicado en hipertensión, migraña, coronariopatía
Dopamina	200 mg en 500 cc de SS 0,9%. Iniciar mínimo 6 mg/kg/min	No iniciar con dosis menores
Plasma fresco (1 U: 250 cc)	12-15 cc/kg	Utilizar si PT o TPT son superiores a 1,5
Plaquetas	1 U: aumenta 8000 a 10000 plaquetas	Mantener por encima de 50.000 plaquetas/cc
Crioprecipitado (1 U: 50-60 cc)	1-2 mL/kg	Utilizar si el fibrinógeno es menor de 100 mg/dL

- Evacuar la vejiga y medir la eliminación urinaria permanentemente. Mantener la temperatura corporal estable cubriendo a la paciente con frazadas. En choque severo, iniciar la transfusión de 2 unidades de glóbulos rojos (GR) “O negativo”.

Si no hay disponible, iniciar “O Rh positivo”. Definir si se puede continuar con el manejo del caso en la institución o si requiere remisión, según la causa

sospechada o definida y el nivel de atención en el que se encuentre. Mantener informada a la familia y, de acuerdo a las condiciones, contar con su eventual colaboración en algunos aspectos de la atención o de la remisión.

En el manejo del choque hemorrágico es necesaria la rápida identificación de la causa y su control, mientras se realizan las medidas iniciales de reanimación.

### **Tiempo 20 a 60 minutos: estabilización**

- En choque grave, iniciar la transfusión de sangre tipo específica sin pruebas cruzadas.
- Conservar el volumen útil circulante: si el estado de choque persiste, se debe mantener el reemplazo de líquidos necesarios para mejorar la perfusión y la recuperación hemodinámica. Una vez cese la hemorragia y se controle el choque se debe mantener la infusión de cristaloides de 150 a 300 mL/hora. Es prudente vigilar los pulmones mediante la auscultación frecuente en busca de signos de edema agudo por sobrecarga de volumen, que en caso de presentarse, se debe tratar con las medidas clásicas para el mismo.
- Si el diagnóstico es una atonía se deben mantener las maniobras compresivas, como el masaje uterino bimanual o la compresión externa de la aorta y el suministro de uterotónicos
- Garantizar la vigilancia de los signos de perfusión como el estado de conciencia, el llenado capilar, el pulso, la presión arterial y la eliminación urinaria. Además se debe vigilar la frecuencia respiratoria.

- Si después de la reposición adecuada de volumen la paciente continúa hipotensa, hay que considerar la utilización de medicamentos inotrópicos y vasoactivos
- Evaluar, de acuerdo a la situación clínica y al nivel de atención en el que se encuentre la paciente, si puede continuar el tratamiento o es mejor trasladarla a otra institución.
- Si el sangrado es por atonía y su control es difícil, y se cuenta con los recursos suficientes para realizar un procedimiento quirúrgico, se debe alcanzar un estado óptimo de perfusión antes de realizarlo. Es necesario definir la necesidad de realizar procedimientos, desde el menos hasta el más agresivo: la prueba de taponamiento uterino, las suturas de B-Lynch, la ligadura selectiva de las arterias uterinas y, por último, la histerectomía.
- Mantener adecuadamente informada a la familia.

Una resucitación adecuada requiere la evaluación continua de la respuesta, mediante la vigilancia de los signos clínicos y los controles seriados hematológicos, bioquímicos y metabólicos.

### **Tiempo 60 minutos: manejo avanzado**

Después de una hora de hemorragia e hipoperfusión, con o sin tratamiento activo, existe una alta probabilidad de una coagulación intravascular diseminada (CID). Antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico es necesario garantizar la recuperación de la coagulación. Se debe proceder así:

- Establecer la vigilancia avanzada para controlar la CID con la reevaluación de las pruebas de coagulación como el TPT, TP, el fibrinógeno y el dímero D.
- Considerar siempre la decisión crítica: si se asume el manejo de la paciente se debe disponer de los recursos quirúrgicos, los hemoderivados y la vigilancia en una unidad de cuidado intensivo (UCI). Si no se tienen estas condiciones se debe trasladar a la paciente en óptimas condiciones a un nivel superior (nivel III o IV).
- Si el sangrado continúa en instituciones con el recurso del especialista y la tecnología adecuada, se debe definir la posibilidad de intervenciones avanzadas como la embolización selectiva o la realización de los procedimientos quirúrgicos, si éstos no se han realizado aún (ligadura de las arterias uterinas, sutura de B-Lynch, histerectomía).
- En lo posible, solicitar asesoría del hematólogo para el manejo de la CID.
- Siempre se debe corregir la CID antes de realizar procedimientos quirúrgicos:

Garantizar que el recuento de plaquetas sea superior a 50.000/mL. Cada unidad de plaquetas de 50 mL aporta 5000 - 8000 plaquetas por mL.

Utilizar el plasma fresco congelado si los valores de TP y/o del TPT son 1,5 veces mayores al del control. Dosis: 12-15 mL/kg. Cada unidad de 250 mL aporta 150 mg de fibrinógeno y otros factores de la coagulación. La decisión de aplicar el plasma fresco no depende directa y exclusivamente de la cantidad de glóbulos suministrados, como se recomendaba anteriormente.

El crioprecipitado se debe utilizar si el fibrinógeno es inferior a 100 mg/dL y/o el TPT y el TP no se corrigen con la administración del plasma fresco. Una unidad de 10 a 15 mL aporta 200 mg de fibrinógeno, 100 unidades de factor VIII, 80100 U de factor de von Willebrand, 50-100 U de factor XIII y fibronectina. Dosis: 2 mL/kg de peso.

- Evaluar el estado ácido-básico, los gases arteriales, el ionograma y la oxigenación. Recordar que la coagulación es dependiente del estado ácido-básico, de la oxigenación y de la temperatura.
- Conservar el volumen útil circulatorio apoyándose siempre en los criterios clínicos de choque.
- Mantener las actividades de hemostasia y la vigilancia estricta del sangrado mientras se traslada la paciente a otra institución o se lleva a cirugía.

### **Siempre que se defina el traslado:**

Garantizar el transporte adecuado, de preferencia en ambulancia medicalizada, con el equipo humano acompañante entrenado en “Código Rojo”, que continúe durante el desplazamiento con la aplicación del mismo, con énfasis en el masaje activo, las maniobras de reanimación, reemplazo de volumen y administración de medicamentos (goteo de oxitocina en caso de atonía). En la ambulancia se debe disponer del equipo de reanimación cardiopulmonar, medicamentos, infusores de líquidos y oxígeno.

Acompañar a la familia con una explicación clara y objetiva, que proceda de quien asume el proceso de coordinación del “Código Rojo”.

## **Organización del equipo de trabajo**

Con el fin de evitar el caos durante la asistencia de una situación crítica, como la hemorragia obstétrica con choque hipovolémico, es necesario organizar al equipo humano disponible asignando funciones específicas, las cuales se deben conocer y estudiar previamente en los entrenamientos institucionales. Esta organización del equipo mejora las condiciones de trabajo y facilita la realización de las funciones para la recuperación y mantenimiento de la vida de la mujer en choque. Cada miembro participante en el “Código Rojo” debe cumplir sus funciones con el fin de evitar la duplicación o la falta de realización de alguna de ellas. La distribución que se propone considera como ideal que se disponga de cuatro personas. Será necesario adaptarla de acuerdo a la disponibilidad del equipo humano de cada institución. El personal debe estar claramente asignado para que en cada turno cada persona conozca su responsabilidad. Tener disponible un sistema de tarjetas del “Código Rojo” ayuda al cumplimiento de los objetivos.

- Coordinador del “Código Rojo”: debe ser médico general de la institución o especialista en ginecología y obstetricia, siempre y cuando esté disponible. En caso de no estar presente el médico, debe ser la persona con mayor experiencia en el manejo de esta situación. Esta persona se debe ubicar hacia la parte inferior del cuerpo de la paciente, al lado de la pelvis o de frente a la región perineal, según sea el caso, para realizar las maniobras necesarias de control del sangrado. Además debe ocuparse de vigilar el cumplimiento del “Código Rojo”, realizar los diagnósticos y procedimientos, así como ordenar los medicamentos.
- Asistente 1: puede ser un médico, enfermera profesional o una auxiliar de enfermería. Se encarga de informar a la paciente acerca de la condición y el procedimiento a realizar, así como de garantizar la vía aérea permeable,

monitorizar los signos vitales, cubrir a la paciente con frazadas y llevar el registro clínico del “Código Rojo” .

- Asistente 2: puede ser un médico, enfermera profesional o una auxiliar de enfermería. Se encarga de garantizar permanentemente el acceso venoso.

- Circulante(s): puede ser una auxiliar de enfermería u otra persona de la institución que esté capacitada para su función.

Escenarios específicos del choque hipovolémico

1. Paciente que mejora en los primeros 20 minutos con las maniobras iniciales

- **Continuar la vigilancia estricta:**

Evaluar signos de perfusión (sensorio, llenado, pulso y PA) mínimo cada 15 minutos durante las siguientes dos horas.

Vigilar el sangrado vaginal mínimo cada 15 minutos durante las siguientes 4 horas.

Si fue una hemorragia por atonía uterina, vigilar la contracción uterina y el sangrado vaginal mínimo cada 15 minutos por las siguientes 2 horas.

- **Soporte estricto:**

Continuar los líquidos IV a razón de 150 -300 mL/hora. -Si fue una atonía, continuar los uterotónicos por 12 a 24 horas.

## **Mantener la oxigenación.**

Definir la necesidad de transfusión (hemoglobina <7 g/dL).

### 2. Paciente que no mejora con las maniobras iniciales

- Continuar la vigilancia estricta de signos vitales y signos de choque mientras se define el lugar de la atención.

- Continuar con el masaje uterino y los uterotónicos, en los casos pertinentes, durante el período previo a la cirugía o durante la remisión.

- **Definir el nivel de atención.**

### 3. Paciente que mejora en la reanimación inicial, pero recae en choque posteriormente

- Repasar todos los procesos de los tiempos 1 a 20, 20 a 60 y ubicarse en el tiempo que calcula para la paciente (pensar siempre en la posibilidad de CID).

- Definir el nivel de atención: si no la remite, debe aplicar vigilancia avanzada: coagulación, estado ácido-básico, ionograma.

- Definir conducta quirúrgica, previa estabilización, intentando alcanzar la máxima estabilidad posible.

- Garantizar el soporte posquirúrgico avanzado: unidad de cuidados intensivos y trombo profilaxis, una vez resuelta la hemorragia y la CID.



4. Paciente menor de edad, testigo de Jehová o hija de padres seguidores de este credo religioso

- Realizar el manejo integral del “Código Rojo” y utilizar los hemoderivados cuando estén indicados sin considerar la determinación religiosa de la paciente o de los padres, ya que predomina el cuidado de la salud sobre los condicionantes religiosos.

- Existe confusión en el medio con respecto a las implicaciones legales de tomar esta decisión. Las sentencias de la corte han sido claras al respecto: “El primero de los derechos fundamentales es el derecho a la vida. Es un derecho inherente al individuo, lo que se pone de presente en el hecho de que sólo hay que existir para ser titular del mismo. De otra parte, no se puede ser titular de derechos sin la vida presente, pasada o futura. Así, resulta la vida un presupuesto para el ejercicio de los demás derechos”.

- No se recomienda la utilización rutinaria e inicial de sustitutos sanguíneos, ni en éstas ni en otras pacientes, ya que no se ha encontrado suficiente información en el manejo obstétrico urgente, se sustentan en reporte de casos, no están disponibles en la mayoría de las instituciones donde se aplica el “Código Rojo” y, en otros contextos, se ha encontrado que algunos de ellos pueden aumentar los riesgos para las pacientes.

#### **2.4.2.19.7. CONDUCTA EN EL SHOCK HIPOVOLÉMICO OBSTÉTRICO EN EL HOSPITAL EL CARMEN (PERÚ)**

Reacción del feto ante el shock materno:

El bienestar fetal depende de la perfusión uteroplacentaria y de la oxigenación de la madre. La transferencia del O<sub>2</sub> es determinada por las

curvas de disociación de oxígeno de la hemoglobina materna y fetal. La pO<sub>2</sub> fetal solo disminuye cuando la pO<sub>2</sub> de la madre está por debajo de 60mm de Hg. La circulación uteroplacentaria depende casi exclusivamente del estado cardiovascular materno, es directamente proporcional al volumen sanguíneo y a la presión arterial materna.

Frente una hemorragia mientras el feto se encuentra dentro del útero, reacciona con fenómenos hemostáticos parecidos a los del adulto. En la hipoxia intensa el feto disminuye su gasto cardiaco, presenta vasoconstricción pulmonar, redistribución de la circulación fetal con mayor riego a órganos como el cerebro corazón y suprarrenales. Los cambios en el gasto cardiaco son producto de las modificaciones que se producen en la frecuencia cardiaca por lo que una pérdida sanguínea brusca de la madre causará bradicardia, hipoxia y acidosis fetal intensa.

### **Manejo y tratamiento de la pérdida de sangre con reposición de líquidos:**

Existe una gran controversia en cuanto al tipo de líquidos que se utilizan en la reposición. Las soluciones cristaloides (Lactato de ringer y la fisiológica de cloruro de sodio al 9 por mil) son las más utilizadas y entre los expansores de volumen: Albúmina al 5%, Hidroxialmidon y las soluciones de Dextran. Las soluciones cristaloides se equilibran rápidamente entre los compartimentos intravascular e intersticial mientras que los coloides se retienen en el intravascular por más tiempo, el dextran está relacionado con reacciones anafilácticas y con un efecto anticoagulante. La reposición con líquidos debe ser vigilada ya que la sobrecarga puede producir insuficiencia cardiacas congestivas, siendo mayor con los coloides

**Transfusión sanguínea:** los líquidos sirven para restablecer el volumen, la sangre restaura la capacidad de transporte de oxígeno por lo que la sangre

fresca total es el elemento más importante en la restitución de la volemia en la hemorragia profusa, ya que repone elementos importantes de la sangre, eritrocitos, proteínas del plasma y factores de coagulación

### **Manejo y Tratamiento del shock hipovolémico**

El shock hipovolémico es una emergencia por lo que es importante manejarlo en equipo, se requiere de la presencia de todo el personal disponible que se encuentre en el ambiente y la ayuda de otros especialistas (internistas anesthesiólogos, laboratorista clínico, intensivistas)

**Reanimación:** realizar una evaluación rápida del estado mental, P.A. pulso, temperatura cutánea, color y diuresis. El paso inicial importante es asegurar el aporte de oxígeno, administrándolo al 100% y a una velocidad de 6 a 8 litros por minuto con cánula nasal, mascarilla y en algunos casos a través de intubación endotraqueal y ventilación mecánica.

**Reposición de líquidos intravenosos:** en forma rápida ya que el cuerpo solo tolera una disminución del 30% del volumen plasmático. Elevación de las piernas, inserción de catéteres en la cava superior, transfusión de sangre, previa determinación del grupo sanguíneo y Rh. Soluciones de cristaloides o coloides hasta que se disponga de sangre con pruebas cruzadas compatibles.

Una transfusión de concentrado de eritrocitos y cristaloides produce una recuperación notable y rápida, no es necesario restablecer los valores previos a la hemorragia ya que una paciente puede tolerar cifras de Hb hasta de 7g/dl.

En tanto se conserve el volumen intravascular adecuado.

En forma práctica se pueden seguir las siguientes pautas para la reanimación de una paciente en choque hemorrágico:

- Conservar la presión sistólica igual o mayor de 90 mm de Hg. Mantener la diuresis en 30 a 60 ml./hora. El hematocrito entre 27 a 33% y hemoglobina de 7g/dl.
- Solución salina o lactato de Ringer en forma rápida, inicialmente 1 litro en 15 minutos, por lo menos 2 litros en una hora. Reponer de 2 a 3 veces la pérdida calculada. .
- Si la pérdida es más de 1000 cc. Sangre o paquete globular más cristaloides o coloides. No hay evidencia que los sustitutos del plasma sean superiores a la solución salina e la reanimación del shock.
- En casos que se pueda realizar una reposición de volumen basados en el control de la PVC o PAWP la PVC debe de ser mayor de 10 cm. de agua y la PAWP no excederá de 18 mm de Hg.

**Evaluación:** la evaluación del tratamiento debe de ser constante, valorando los signos vitales, hematocrito, hemoglobina, pruebas de coagulación a intervalos regulares de acuerdo con la emergencia, descartar la hiperazoemia prerrenal o la necrosis tubular aguda, realizar la prueba de coagulación junto a la cama (prueba de Winner). Cuantificar la diuresis a través de una sonda Foley. Si la hemorragia se produce en el período anteparto o intraparto realizar un monitoreo fetal. Si la paciente sigue chocada a pesar de las maniobras de reanimación adecuadas se considerará el uso de vasopresores y cardiotónicos, siendo la droga más utilizada en estos casos la Dopamina en dosis adecuada de 5 a 20 ug/Kg/minuto.

**Supresión de la Hemorragia - Consulta a Especialistas:** aprovechar la experiencia de médicos de otras especialidades como intensivistas, anestesistas y laboratoristas clínicos. Es prudente en estos casos un tratamiento con antibacterianos profilácticos durante las 24 a 48 horas después de un tratamiento de reanimación exitosa<sup>41</sup>.

Ciertos estudios muestran mejoría utilizando ciertos tipos de gelatina en lugar de lactato ringer<sup>42</sup>; además el descubrimiento de shock hipovolémico de un sangrado interno incontrolable se relacionaría siempre con sangrado vaginal<sup>43</sup>. También se ha encontrado embolismo pulmonar luego de la administración de Factor VII recombinante activado para la hemorragia obstétrica mayor<sup>44</sup>. Existe ciertos métodos para el manejo de ésta complicación que no involucran tecnología baja y que proporciona buenos resultados en la hemorragia obstétrica grave<sup>45</sup>. En pacientes con shock traumático o neurogénico se obtienen mejores resultados infundiendo soluciones de gelatina antes que Ringer lactato durante la primera hora de resucitación<sup>46</sup>

---

<sup>41</sup> Protocolo de atención en hospitales de 1 y 2 nivel obstetricia y ginecología. Departamento de Trujillo – Perú. Julio 2004

<sup>42</sup> JACKSON Jer-kan Wu, M.D.,<sup>1</sup> Mu-Shun Huang, M.D.,<sup>1</sup> Gau-Jun Tang, M.D., M.H.S.,<sup>2</sup> Wei-Fong Kao, M.D.,<sup>1</sup>, **Hemodynamic Response of Modified Fluid Gelatin Compared with Lactated Ringer's Solution for Volume Expansion in Emergency Resuscitation of Hypovolemic Shock Patients: Preliminary Report of a Prospective, Randomized Trial**, World Journey of Surgery, 2001

<sup>43</sup> BERG CJ, Callaghan WM, Syverson C, Henderson Z. Pregnancy-related mortality in the United States, 1998 to 2005. *Obstet Gynecol*, 2010; 116(6): 1,302–9.

<sup>44</sup> GRACE C, Terrence K, Pulmonary embolism after administration of recombinant activated Factor VII for major obstetric hemorrhage, *Journal of clinical Anesthesia*, 2012

<sup>45</sup> MILLER et al. Obstetric hemorrhage and shock management: using the low technology Non-pneumatic Anti-Shock Garment in Nigerian and Egyptian tertiary care facilities, *BMC Pregnancy and Childbirth* 2010, 10:64, <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/10/64>,

<sup>46</sup> HENSLEIGH PA: Anti-shock provides resuscitation *BJOG* 2010, 109:1377-1384

## CAPÍTULO III

### 3. METODOLOGÍA ENFOQUE

Esta investigación está guiada predominantemente por el paradigma cualitativo porque busca la comprensión entre los factores obstétricos asociados a shock hipovolémico además, trata de establecer jerárquicamente los principales factores asociados, no se descarta la posibilidad cuantitativa ya que se realizarán gráficos que se analizarán estadísticamente.

#### 3.1.- MODALIDAD BÁSICA DE LA INVESTIGACIÓN

**Investigación de Campo:** ésta investigación es de campo ya que el investigador estará en el lugar de la investigación.

**Investigación Bibliográfica:** Para realizar el marco teórico y fundamentar la investigación.

#### 3.2.- NIVEL O TIPO DE INVESTIGACIÓN

**Descriptivo:** apoyados en el análisis estadístico con el propósito de determinar las actitudes o criterios clínicos se toman frente al shock hipovolémico obstétrico.

**Transversal.-** Ya que el investigador tomara los datos en una sola ocasión y no será necesario el control en el presente caso descrito.

**Retrospectivo.-** Ya que se tomaran los datos de las pacientes ya atendidas en el periodo enero – agosto 2012.

### **3.3.- POBLACIÓN Y MUESTRA**

La población en estudio de esta investigación abarca todas las pacientes embarazadas en parto o pos parto con hemorragia obstétrica.

#### **3.3.1 Criterios De Inclusión**

Para la presente investigación, se incluirán:

Pacientes embarazadas

Pacientes en parto o posparto con hemorragia obstétrica patológica

Pacientes con hemorragia obstétrica que ocasione shock hipovolémico

#### **3.3.2 Criterios De Exclusión.**

Pacientes con preeclampsia

Pacientes con eclampsia

Pacientes con síndrome anémico de otra etiología.

#### **3.3.3 Aspectos éticos**

En el presente estudio se tomaran datos específicos de los pacientes para lo cual cada uno tendrá absoluta privacidad y anonimato, no se tomaran nombres ni apellidos y se guardara absoluta reserva, con el fin de resguardar y proteger su identidad e intimidad al no permitir por ningún motivo el libre acceso a dicha investigación por personas ajenas a la realización de este proyecto.

### 3.4.- OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.

Matriz de Operacionalización de variables.

#### 3.4.1. TABLA VARIABLE INDEPENDIENTE: Criterios Clínicos de Manejo

CONCEPTUALIZACION	DIMENSIONES	INDICADORES	ITEMS BASICOS	TECNICAS E INSTRUMENTOS
Criterios aplicados en la UTI del Hospital Provincial Docente Ambato y en el MSP del Ecuador y ciertos lugares de Latinoamérica para el manejo de Shock Hipovolémico	Evidencia de hemorragia  Antecedentes	Anamnesis	Edad APP APF Embarazo Vía de finalización Tipo de hemorragia	Formulario de datos



### 3.4.2. VARIABLE DEPENDIENTE:

Tabla Shock hipovolémico.

CONCEPTUALIZACION	DIMENSIONES	INDICADORES	ITEMS BASICOS	TECNICAS E INSTRUMENTOS
Estado patológico asociado a determinados procesos (en este caso a hemorragiaobstétrica), cuyo denominador común es la existencia de hipo perfusión e hipoxia tisular en diferentes órganos y sistemas, que de no corregirse rápidamente produce lesiones celulares irreversibles y fracaso multiorgánico	Signos de hipo perfusión  Signos de fracaso multi orgánico	Examen físico  Signos vitales  Exámenes complementarios	Palidez, llenado capilar, Presión arterial, Frecuencia cardiaca, Temperatura, Saturación de oxígeno, Estado mental.  Hemoglobina, hematocrito, pruebas de función renal, hepática.	Formulario de datos

### **3.5 RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN**

El proceso que se va a seguir es el siguiente:

1. Se determinará los sujetos de investigación: pacientes con hemorragia obstétrica asociado a shock hipovolémico.
2. Se elaborarán los instrumentos de recolección de datos: formulario de datos mismo que se tomara a partir de los Items de la Operacionalización de variables.
3. Para la recolección de los datos mediante el formulario de datos se solicitará permiso a las autoridades correspondientes.

### **3.6. PROCESAMIENTOS Y ANÁLISIS DE DATOS**

El proceso que se va a seguir es el siguiente:

1. Se hará la limpieza de la información
2. Se procederá a la codificación de las respuestas.
3. Se harán las tabulaciones, en donde se relacionarán las diferentes respuestas.
4. Se presentarán gráficamente las tabulaciones.

5. Con ese insumo se procederá a analizar los resultados y a interpretarlos, teniendo en cuenta el Marco teórico.
6. Se aplicará un modelo estadístico para la comprobación matemática de la Hipótesis.
7. Con el análisis, la interpretación de resultados y la aplicación estadística, se hará la verificación de la hipótesis.
8. Se harán las conclusiones generales y las recomendaciones.
9. A partir de las conclusiones, se hará una propuesta de solución al problema investigado.

## CAPÍTULO IV

### 4. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN DE DATOS

Del total de pacientes obstétricas ingresadas en la Unidad de terapia intensiva en el periodo enero – agosto 2012 que fueron 52, la primera causa de ingreso fueron los trastornos hipertensivos del embarazo en número de 31 casos ingresados lo que corresponde al 59.6%, mientras 21 casos ingresados fueron por shock hipovolémico lo que corresponde el 40.4%, mismo que llamó la atención por lo cual se realizó la presente investigación, y a continuación se realizara el análisis e interpretación de los datos obtenidos de las historias clínicas de las pacientes.

#### 4.2. INTERPRETACIÓN DE DATOS

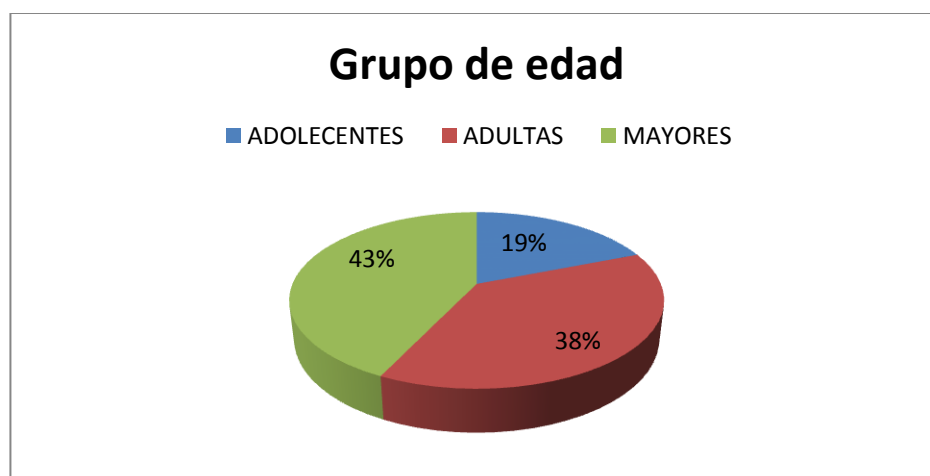
##### 4.2.1. Datos socio demográficos

**Tabla 1.** Grupos de edad de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>GRUPO EDAD</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>ADOLECENTES</b>	4	19%
<b>ADULTAS</b>	8	38%
<b>MAYORES</b>	9	43%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 1.** Grupos de edad de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

Adolescentes= menores de 18 años

Adultas= Edad entre 18 y 30 años de edad

Mayores= Edad mayor a 30 años de edad

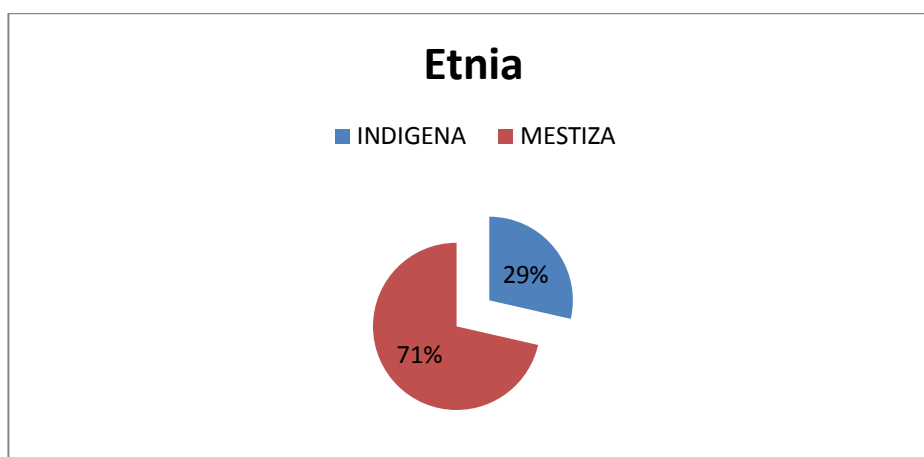
Sobre la edad de las pacientes investigadas la media fue de 26.5 años de edad con desviación estándar de 8.7 años lo que nos indica que en forma general la edad media para riesgo de shock hipovolémico es lo que corresponde al grupo de edad de pacientes adultas, sin embargo en la tabla y gráfico uno se evidencia que existió mayor porcentaje de pacientes mayores de 30 años de edad que fueron ingresadas en UTI con mayor frecuencia y porcentaje 43%, en seguida las pacientes adultas y finalmente las pacientes adolescentes. Esto nos indica que existe mayor riesgo de shock hipovolémico en pacientes mayores de 30 años de edad.

**Tabla 2.** Etnia de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

ETNIA	Frecuencia	Porcentaje
INDIGENA	6	29%
MESTIZA	15	71%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 2.** Etnia de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

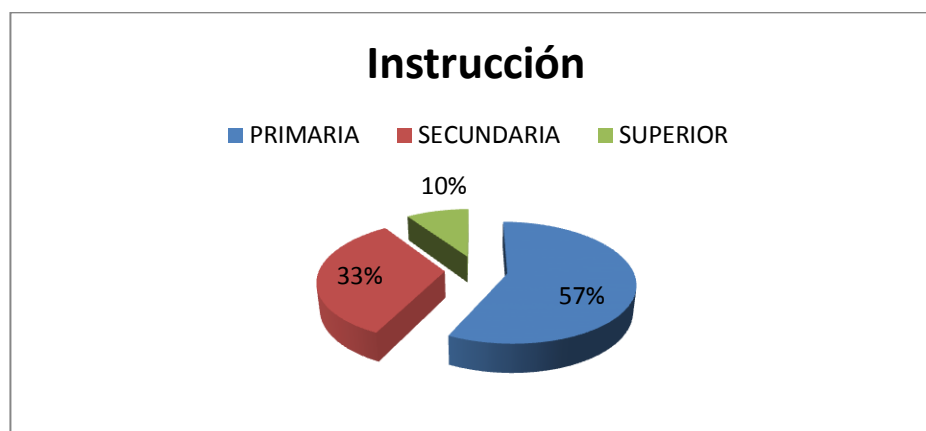
En el gráfico y tabla 2 se evidencia que la etnia más frecuentemente ingresada en UTI fue la mestiza con un porcentaje de 71, y seguido de la etnia indígena con el 29%, así mismo interpretamos que en esta investigación ha existido mayor riesgo de shock hipovolémico de origen obstétrico en pacientes de etnia mestiza.

**Tabla 3.** Instrucción de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

INSTRUCCION	Frecuencia	Porcentaje
PRIMARIA	12	57%
SECUNDARIA	7	33%
SUPERIOR	2	10%
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100,0%</b>

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 3.** Instrucción de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

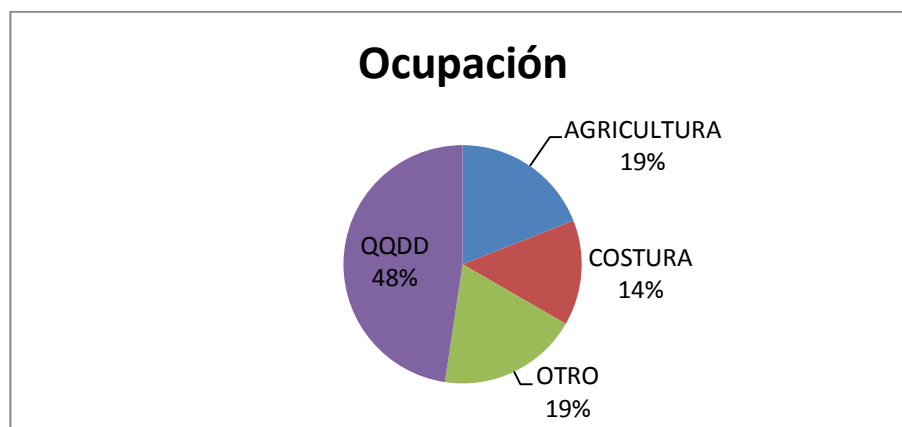
Como se observa en el gráfico superior la instrucción de las pacientes ingresadas en la UTI con mayor frecuencia y porcentaje fueron las pacientes con instrucción primaria, ahora bien aunque no se explica cual es la razón que relacione estas variables existe mayor riesgo de shock hipovolémico obstétrico en las pacientes de instrucción primaria que en las pacientes con instrucción secundaria o superior, no se tuvieron pacientes sin ninguna instrucción.

**Tabla 4.** Ocupación de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>OCUPACION</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>AGRICULTURA</b>	4	19,0%
<b>COSTURA</b>	3	14,3%
<b>OTRO</b>	4	19,0%
<b>QQDD</b>	10	47,6%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 4.** Ocupación de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

El 48% de las pacientes ingresadas en la UCI se dedicaban a los quehaceres domésticos, seguido con el 19% a la agricultura y a otras actividades, y el 14% a la costura, esto nos indica que el porcentaje de pacientes que se dedican a los quehaceres domésticos tienen riesgo de desarrollar shock hipovolémico obstétrico, no obstante el otro porcentaje elevado es la actividad agricultura que debe relacionarse con el esfuerzo



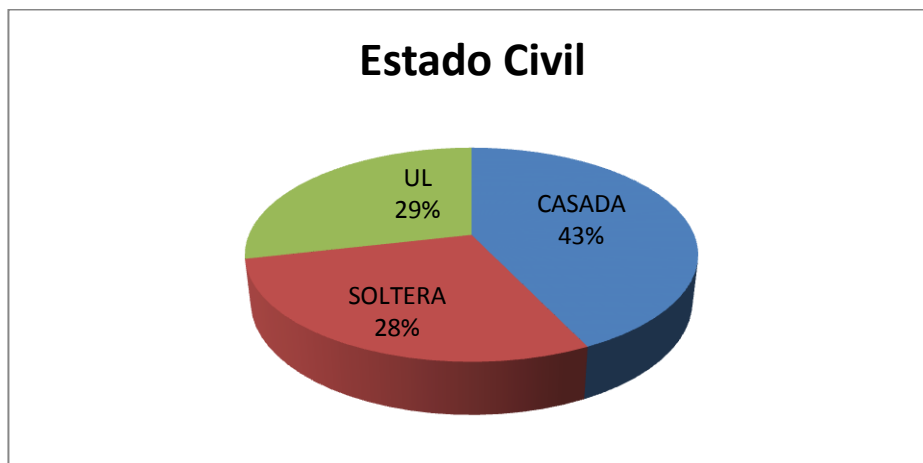
que realizan las pacientes en sus actividades lo que les proporciona cierto riesgo.

**Tabla 5.** Estado civil de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

ESTADO CIVIL	Frecuencia	Porcentaje
CASADA	9	43%
SOLTERA	6	28%
UL	6	29%
Total	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 5.** Estado civil de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

El mayor porcentaje de pacientes que ingresaron en la UTI fueron las pacientes de estado civil casada con 43%, seguido de unió libre con 29% y finalmente el estado civil soltera con 28%, no se han encontrado evidencia de estudios que relacionen el estado civil con el shock

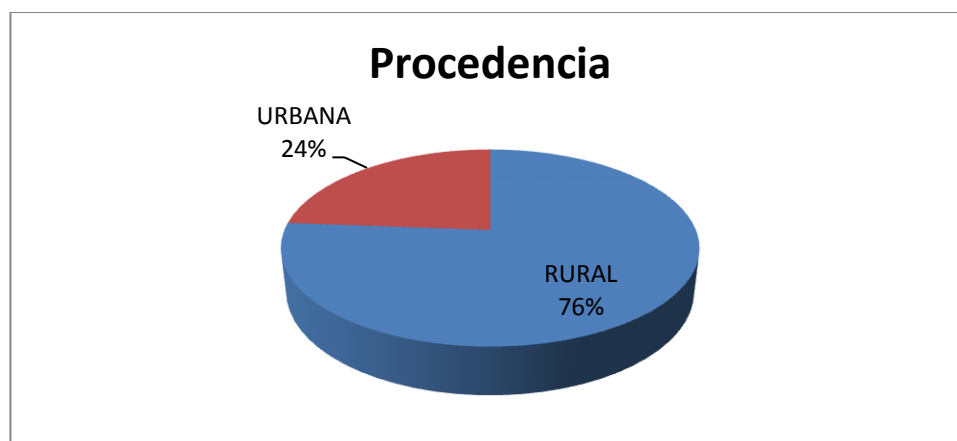
hipovolémico pero se creía que el estar soltera podía tener relación con la presentación de dicha patología por la falta de apoyo, de controles prenatales entre otros, pero en esta investigación se observa que las pacientes casadas tuvieron mayor riesgo y presentaron shock hipovolémico obstétrico.

**Tabla 6.** Procedencia de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

PROCEDENCIA	Frecuencia	Porcentaje
RURAL	16	76%
URBANA	5	24%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 6.** Procedencia de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

Con respecto al factor socio demográfico finalmente analizaremos la procedencia de la pacientes que fueron ingresadas en la UTI con shock hipovolémico obstétrico y el 76% corresponde a pacientes que procedieron de lugares rurales, mientras solo el 24% de procedencia

urbana, esto nos indica que existe un elevado riesgo que pacientes del área rural puedan desarrollar shock hipovolémico obstétrico, podríamos asociar a varias razones, la dificultad para el acceso a los servicios de salud, lo que puede conllevar a la falta de controles prenatales, entre otros, pero así mismo por la elevada presentación es ahí donde debemos aplicar los planes de prevención y promoción de salud con el objetivo de disminuir la morbilidad materna.

#### **4.2. Antecedentes clínicos de las pacientes**

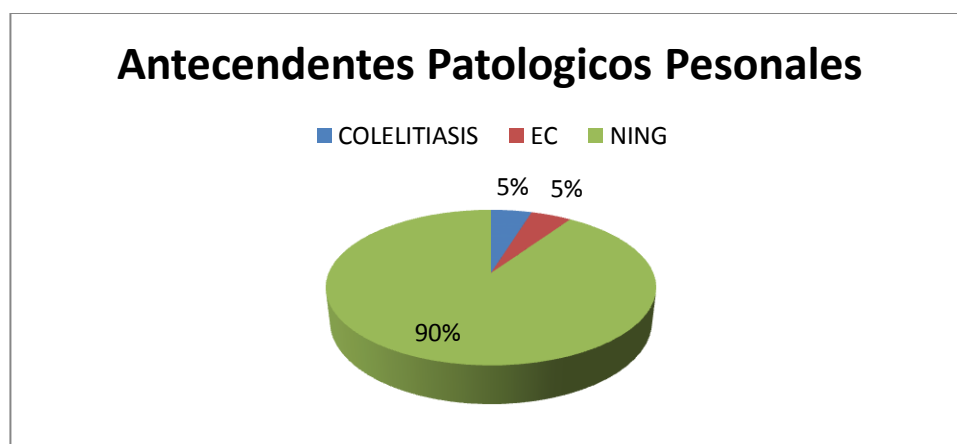
A continuación se analizarán los antecedentes clínicos, patológicos personales, patológicos familiares, las comorbilidades, entre otras variables.

**Tabla 7.** Antecedentes patológicos personales de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>APP</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>COLELITIASIS</b>	1	5%
<b>ECLAMPSIA</b>	1	5%
<b>NINGUNA</b>	19	90%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 7.** Antecedentes patológicos personales de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

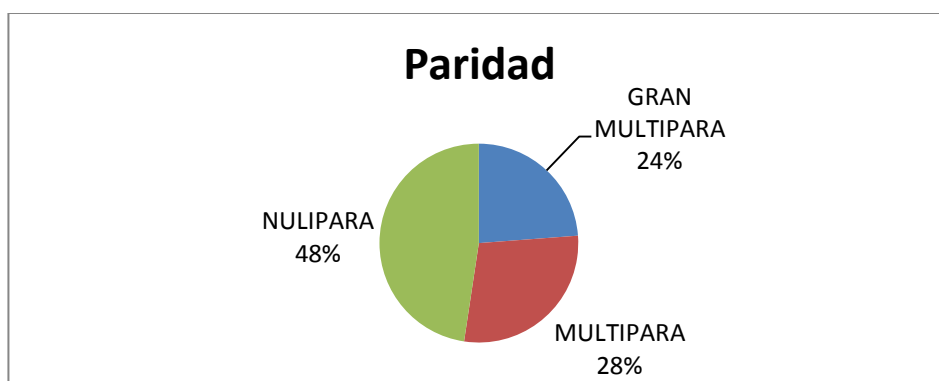
En la tabla y gráfico número 7, solo podemos resaltar que una sola paciente lo que corresponde al 5% de las investigadas presento antecedente de eclampsia, ya que este diagnóstico previo es un factor de riesgo de desarrollar nuevamente preeclampsia o eclampsia y con la presión elevada existe mayor riesgo de sangrado.

**Tabla 8.** Paridad de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

PARIDAD	Frecuencia	Porcentaje
GRAN MULTIPARA	5	24%
MULTIPARA	6	28%
NULIPARA	10	48%
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100,0%</b>

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 8.** Paridad de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

Sobre la paridad de las pacientes investigadas interpretando el gráfico de arriba el 48% de las pacientes son nulíparas, se ha citado en varios estudios que la nuliparidad es riesgo para desarrollar varias entidades patológicas maternas en esta ocasión vemos que ciertamente pacientes nulíparas tienen mayor riesgo de presentar shock hipovolémico obstétrico.

**Tabla 9.** Controles prenatales de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

CPN	Frecuencia	Porcentaje
NO	1	5%
SI	20	95%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 9.** Controles prenatales de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

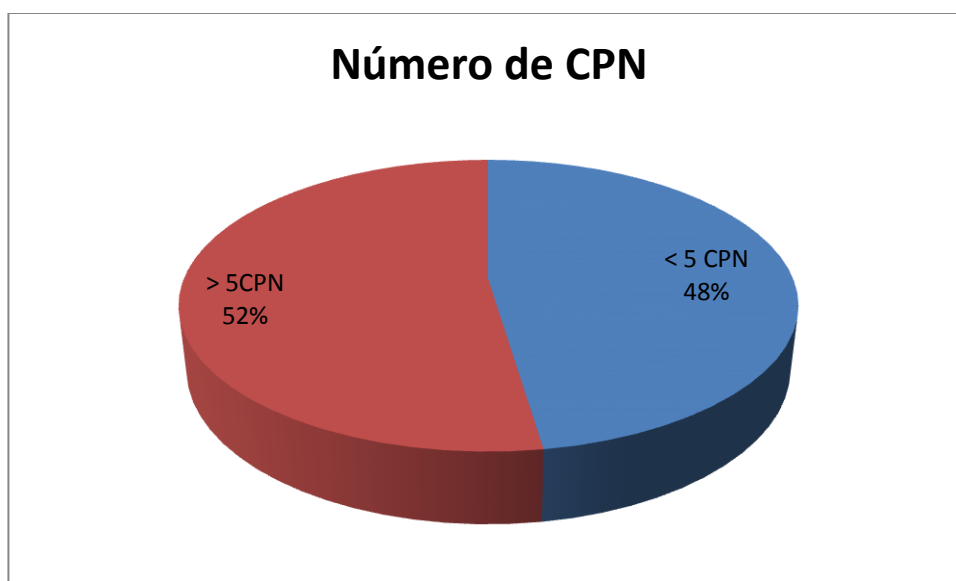
Es importante observar que gran porcentaje de las pacientes investigadas, 95% para ser exacto, se realizó controles prenatales (CPN), mientras solo el 5% no se realizó controles prenatales, esto nos habla de un buena cantidad de pacientes que ha tenido acceso a servicios de salud, pero no nos habla de buenos controles prenatales o los necesarios requeridos e indicados por el Ministerio de Salud Pública de Ecuador, en la tabla y gráfico siguiente se indica éste aspecto.

**Tabla 10.** Número de controles prenatales las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

NCPN	Frecuencia	Porcentaje
< 5 CPN	10	47,6%
> 5CPN	11	52,4%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 10.** Número de controles prenatales las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

En éste gráfico es en donde podemos observar que del 95% que se realizaron CPN solo el 52% se realizó más de 5 CPN y el 48% casi la mitad de las pacientes investigadas no se realizaron los controles prenatales ideales e indicados por el MSP Ecuador, esto nos indica la baja cobertura de controles prenatales ideales en nuestras maternas.

#### 4.3. Características clínicas de las pacientes

**Tabla 11. Signos vitales**

OBSERVACIONES	TOTAL	MEDIA	VARIANZA	DESVIACIÓN TÍPICA
<b>EN EMERGENCIA</b>				
PRESION ARTERIAL SISTOLICA				

21	2810,0000	133,8095	734,7619	27,1065
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA				
21	1770,0000	84,2857	325,7143	18,0476
FRECUENCIA CARDIACA				
21	1716,0000	81,7143	158,5143	12,5902
<b>EN LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA</b>				
PRESION ARTERIAL SISTOLICA				
21	1980,0000	94,2857	415,7143	20,3891
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA				
21	1170,0000	55,7143	295,7143	17,1963
FRECUENCIA CARDIACA				
21	2127,0000	101,2857	397,7143	19,9428
<b>AL EGRESO DE LA UNIDAD DE TERAPIA INTENSIVA</b>				
PRESION ARTERIAL SISTOLICA				
21	2360,0000	112,3810	769,0476	27,7317
PRESION ARTERIAL DIASTOLICA				
21	1490,0000	70,9524	349,0476	18,6828
FRECUENCIA CARDIACA				
21	1684,0000	80,1905	358,7619	18,9410

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

De ésta tabla analizaremos la media y la desviación estándar de las variables presión arterial sistólica, diastólica y la frecuencia cardiaca,



datos que fueron registrados en la emergencia del HPDA cuando la paciente ingreso a UTI y cuando fue dada de alta de la UTI, observamos que la Presión Arterial Sistólica PAS en Emergencia fue de 133.8 con desviación estándar o típica de 27.1, esto se interpreta como presión elevada ya que la mayoría de las pacientes con shock hipovolémico obstétrico ingresadas tenían algún tipo de trastorno hipertensivo del embarazo, así también la Presión Arterial Diastólica PAD la media fue de 84.2 y desviación estándar de 18, también con tendencia a la presión elevada, la frecuencia cardíaca en emergencia tuvo una media de 81 y 12.5 de desviación estándar aparentemente la FC en esta área dentro de parámetros normales en forma general.

Ahora analizaremos los datos de las mismas variables obtenidas al ingreso en la unidad de terapia intensiva la media de la PAS fue de 92.2 con desviación estándar DS de 20, la media de la PAD fue de 55.7 y DS 17 y con media de la frecuencia cardiaca de 101.2 y DS de 19.9, como observamos todos los parámetros corresponden a hipotensión con taquicardia signos claros de shock hipovolémico, no obstante no se encuentran bien manifestados los signos clínicos de PAS y PAD debido a la presentación de trastorno hipertensivo del embarazo, no obstante observamos que la primera manifestación cuando la paciente está perdiendo sangre es la frecuencia cardiaca elevada o taquicardia este signo precoz relacionado con la FC basal es un cambio que sucede mucho antes que la presión arterial disminuya.

Al egreso de la unidad de cuidados intensivos, todos los signos clínicos indicados y analizados regresaron a lo normal como se observa en la parte inferior de la tabla 11. Esto gracias al manejo adecuado que se realizó en la UTI.

**Tabla 12.** Tipo de sangrado obstétrico de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>SANGRADO OBSTETRICO</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO</b>	21	100,0%
<b>PRIMERA MITAD DEL EMBARAZO</b>	0	0.0%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

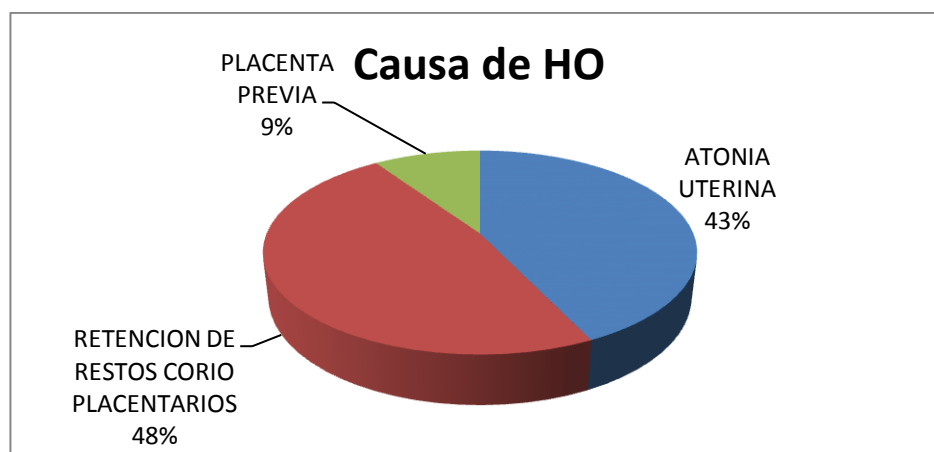
Esta tabla nos indica que todas las causas de ingreso a UTI por shock hipovolémico obstétrico correspondieron a la segunda mitad del embarazo.

**Tabla 13.** Causa de Hemorragia Obstétrica de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>CAUSA DE HEMORRAGIA OBSTETRICA</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>ATONIA UTERINA</b>	9	42,9%
<b>RETENCION DE RESTOS CORIO PLACENTARIOS</b>	10	47,6%
<b>PLACENTA PREVIA</b>	2	9,5%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 13.** Causa de Hemorragia Obstétrica de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

El 48% de las causas de hemorragia obstétrica que causaron shock hipovolémico fueron por retención de restos corioplacentarios, dentro de los cuales también se agrupó a las pacientes que presentaron placenta ácreta y que fueron intervenidas quirúrgicamente, seguido del 23% por atonía uterina y finalmente el 9 % por placenta previa, esto hace referencia a la elevada presentación de restos corioplacentarios lo que conllevó a la revisión de cavidad produciéndose sangrados masivos que produjeron shock hipovolémico obstétrico.

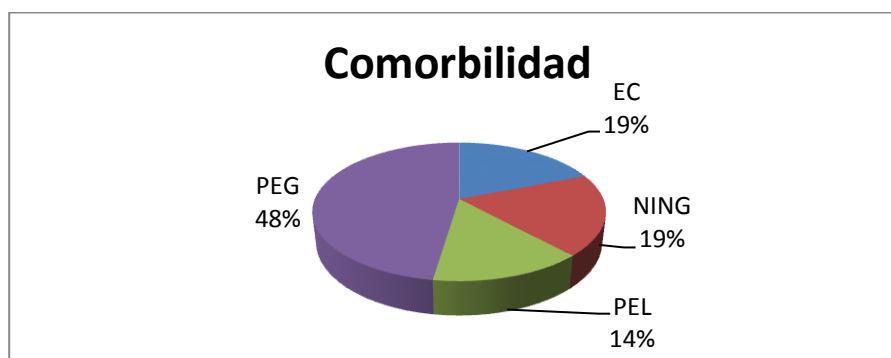
**Tabla 14.** Comorbilidades de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

COMORBILIDAD	Frecuencia	Porcentaje
ECLAMPSIA	4	19,0%
NINGUNA	4	19,0%
PREECLAMPSIA LEVE	3	14,3%

<b>PREECLAMPSIA GRAVE</b>	10	47,6%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 14.** Comorbilidades de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

Este gráfico resulta muy importante analizarlo ya que la mayor parte de las pacientes, o el 81% exactamente tuvieron comorbilidad, es decir a parte de shock hipovolémico que fue la causa de ingreso a UCI presentaron otra patología grave, el 48% de todas las pacientes investigadas presentó además de shock hipovolémico, preeclampsia grave, el 19% presentó eclampsia y el 14% presentó preeclampsia leve, éstas condiciones patológicas o trastornos hipertensivos del embarazo correspondieron al mayor de los riesgos que provocaron sangrado obstétrico masivo que puede explicarse por la presión elevada mas otros como la cirugía (cesárea) o la revisión de cavidad uterina, así como también de estas comorbilidades explicadas dependía el pronóstico de las pacientes ingresadas en la UTI.

**Tabla 15.** Exámenes complementarios

Observaciones	Total	Media	Varianza	Desviación típica
<b>HEMOGLOBINA, HEMATOCRITO Y PLAQUETAS</b>				
Hemoglobina				
21	196,8000	9,3714	9,5831	3,0957
Hematocrito				
21	628,9000	29,9476	94,0596	9,6984
Plaquetas				
21	2729000,	129952	2982347619	54610
<b>QUIMICA SANGUINEA</b>				
Urea				
19	597,5000	31,4474	92,6182	9,6238
Creatinina				
18	18,3000	1,0167	,0885	,2975
<b>ELECTROLITOS</b>				
Sodio				
9	1240,4000	137,8222	22,9119	4,7866
Potasio				
9	35,9000	3,9889	0,1161	0,3408
Cloro				
6	646,6000	107,7667	84,8067	9,2091

<b>GASOMETRIA</b>				
pH				
6	44,3300	7,3883	,0009	,0299
PO2				
6	625,8000	104,3000	1731,9680	41,6169
PCO2				
6	169,2000	28,2000	14,5400	3,8131
HCO3				
6	103,1000	17,1833	11,0537	3,3247
Sat O2				
7	584,7000	83,5286	1141,2324	33,7821

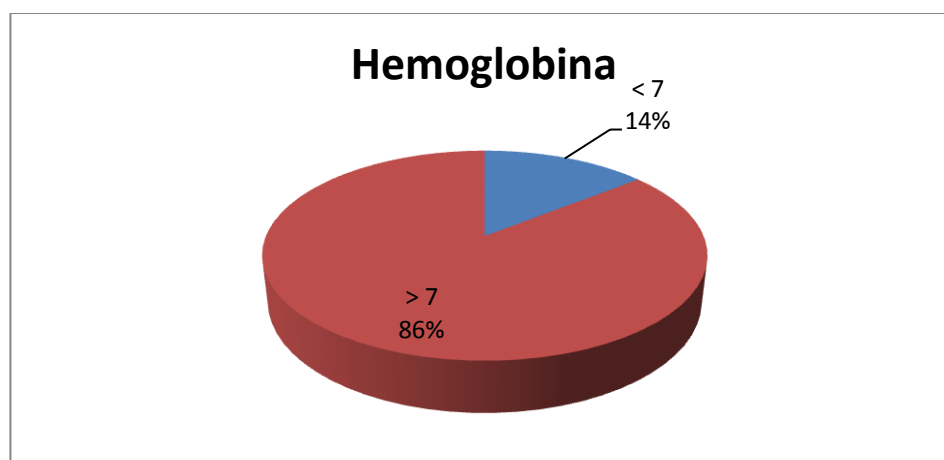
Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Tabla 16.** Cantidad de Hemoglobina de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>GHB</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>&lt; 7</b>	3	14%
<b>&gt; 7</b>	18	86%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 16.** Cantidad de Hemoglobina de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

Del gráfico y tabla anterior se observa que solo tres pacientes = 14% presentaron condiciones de anemia grave, es decir con hemoglobina < 7 g/dl, mientras el 86% presentó anemia moderada, lo que nos indica que a pesar que la hemoglobina no baje en exceso son las condiciones clínicas de la paciente las que nos deben guiar para tomar decisiones y aplicar protocolos.

#### **4.4. Aplicación del protocolo del MSP Ecuador para Shock Hipovolémico**

A continuación analizaremos si en las pacientes investigadas ingresadas en la UTI por shock hipovolémico obstétrico se aplicó o no el protocolo respectivo.

**Tabla 17.** Infundió líquidos IV en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>INFUSION IV</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>SI</b>	21	100,0%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

En todas las pacientes se infundió líquidos intravenosos.

**Tabla 18.** Solicitó Exámenes en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>SOLICITUD EXAMENES</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>SI</b>	21	100,0%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

Aunque no todos los exámenes que se deberían solicitar si se solicitó exámenes en todas las pacientes.

**Tabla 19.** Administró 1 litro de SS en los primeros 15 minutos en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>ADMINISTRO 1L SS 15 MIN</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>SI</b>	21	100,0%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor



Para tratar el shock si se aplicó en todas las pacientes 1000cc de solución salina en los 15 minutos iniciales al shock hipovolémico.

**Tabla 20.** Administró 2 litros de SS en la primera hora de tratamiento en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>SE ADMINISTRÓ 2L SS EN 1ERA HORA</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>SI</b>	21	100,0%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

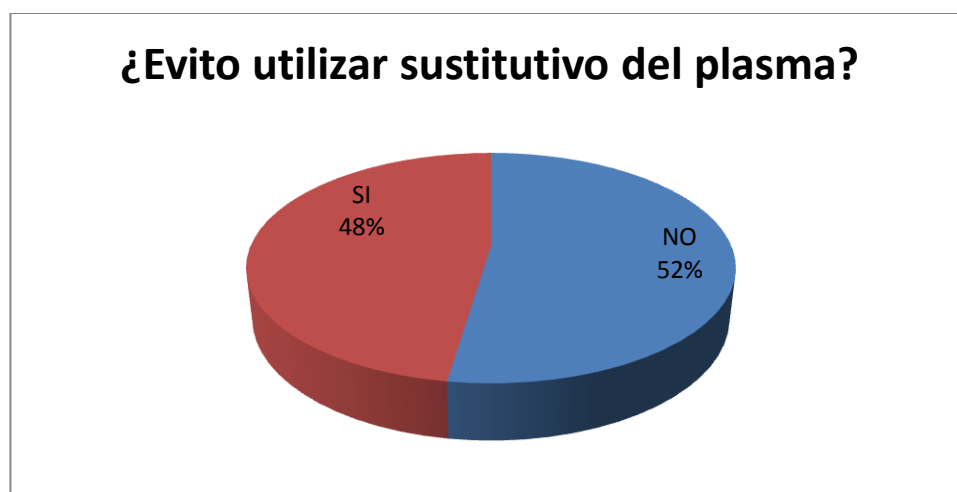
También en las primeras dos horas al shock se administró 2000cc de solución cristaloides.

**Tabla 21.** Evitó utilizar sustitutos del plasma en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>EVITO UTILIZAR SUSTITUTIVOS DE PLASMA</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>NO</b>	11	52,4%
<b>SI</b>	10	47,6%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 21.** Evito utilizar sustitutos del plasma en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



En este apartado tenemos que analizar si se evitó o no la utilización de sustitutos del plasma y tenemos que indicar que después de revisar las historias clínicas en cerca de la mitad de las pacientes o el 48% si se cumplió con esto pero en el 52% se utilizó los sustitutos del plasma lo cual no está indicado en el protocolo del MSP de Ecuador.

**Tabla 22.** Repuso 3 veces la cantidad de pérdida de volumen en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>REPUSO 3 VECES LA PERDIDA DE VOLUMEN</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>SI</b>	21	100,0%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

En la tabla 22 se evidencia que si efectivamente se repuso tres veces la perdida de volumen. Lo que también está indicado en el protocolo del Ministerio de Salud pública del Ecuador.

**Tabla 23.** Controló los signos vitales cada 15 minutos en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>CSV C 15 MIN</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>SI</b>	21	100,0%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

Sobre el control de signos vitales (CSV) cada 15 minutos si se realizó a todas las pacientes.

**Tabla 24.** Monitorizó los signos vitales y la diuresis en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>MONITOREO DE SV Y DIURESIS</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>SI</b>	21	100,0%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

Además también a todas las pacientes se monitorizó los signos vitales y la diuresis como está descrito en el protocolo del MSP de Ecuador.

**Tabla 25.** Administró O2 a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>ADMINISTRO O2</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>SI</b>	21	100,0%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

También se administró O2 a todas las pacientes.

**Tabla 26.** Reevaluó clínicamente a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>REEVALUO</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>SI</b>	21	100,0%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

A todas las pacientes se reevaluó clínicamente.

**Tabla 27.** ¿Con el tratamiento implantado las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012 mejoraron?.

<b>MEJORO</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>NO</b>	1	6%
<b>SI</b>	20	94%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 27.** ¿Con el tratamiento implantado las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012 mejoraron?.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

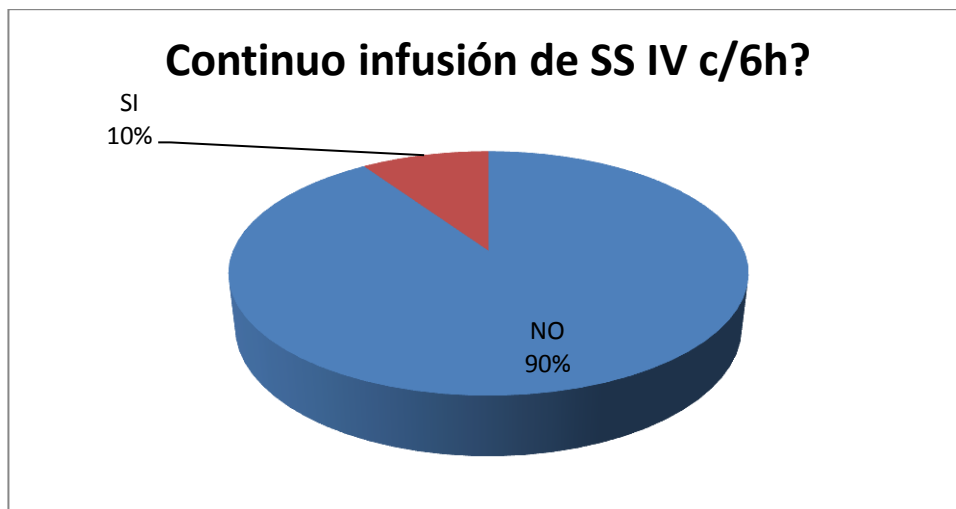
Con el tratamiento para el shock hipovolémico el 94% de las pacientes mejoro y solo una paciente no mejoró por las condiciones clínicas en las que se encontraba y falleció.

**Tabla 28.** Continuó con la infusión de líquidos IV C/6h a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

CONTINUO INFUSION 1LC/6	Frecuencia	Porcentaje
<b>NO</b>	19	90,5%
<b>SI</b>	2	9,5%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 28.** Continuó con la infusión de líquidos IV C/6h a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

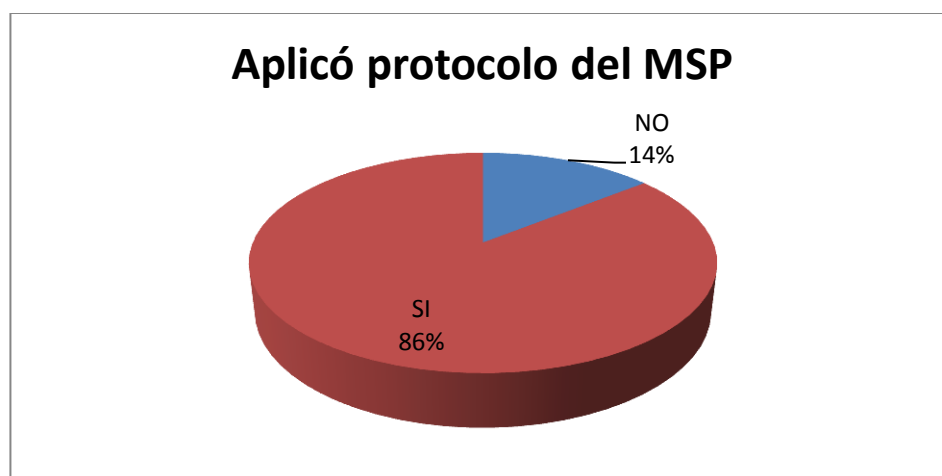
Según el protocolo del MSP Ecuador se pregunta si después de los cristaloides aplicados inicialmente se continuó con una velocidad de infusión de 1000cc cada 6 horas y el 10% si se continuo con a esa velocidad de infusión mientras a las demás pacientes que mejoraron con el manejo específico que corresponde a 90% ya no se continuó con dicha velocidad de infusión y se prefirió una menor.

**Tabla 29.** Aplicó protocolo del MSP Ecuador en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

APLICO PROTOCOLO MSP	Frecuencia	Porcentaje
NO	3	14%
SI	18	86%
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100,0%</b>

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 29.** Aplico protocolo del MSP Ecuador en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

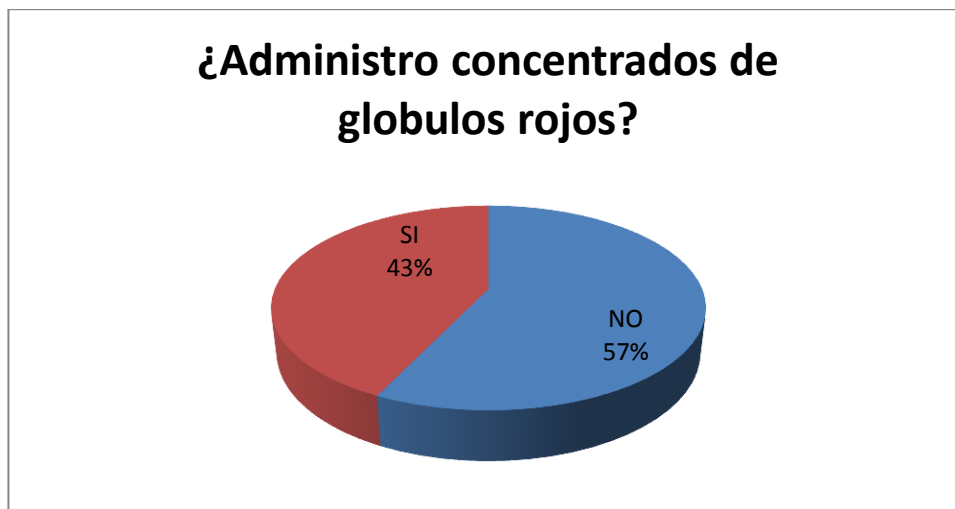
Se revisó si se utilizó el protocolo del MSP Ecuador y en las historias se detallaba si se implantó o no dicho protocolo y se señaló como si o no y se encontró que si se utilizó el protocolo del MSP en el 86% de las pacientes investigadas, y en el 14% no se utilizó, sin embargo como vimos más arriba el 94% de las pacientes mejoró; ésto nos indica que a pesar de no utilizar el protocolo completo del MSP y cumplir con los criterios clínicos de manejo adecuado se logró controlar el shock en las pacientes.

**Tabla 30.** Administró concentrado de glóbulos rojos en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

ADMINISTRO CONCENTRADO GR	Frecuencia	Porcentaje
NO	12	57%
SI	9	43%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 30.** Administró concentrado de glóbulos rojos en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

En el 43% de las pacientes ingresadas en UTI por shock hipovolémico obstétrico se administró concentrado de glóbulos rojos mientras en el 57% no fue necesario y con el manejo de cristaloides adecuadamente se logró estabilizar a la paciente, pero a consecuencia de la hemoglobina menor de 7 g/dl que solo se presentó en 3 pacientes podemos indicar que no un examen complementario es indicativo de administración de concentrado de glóbulos rojos sino las variables clínicas de la paciente.

**Tabla 31.** Cantidad de CGR administrado a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

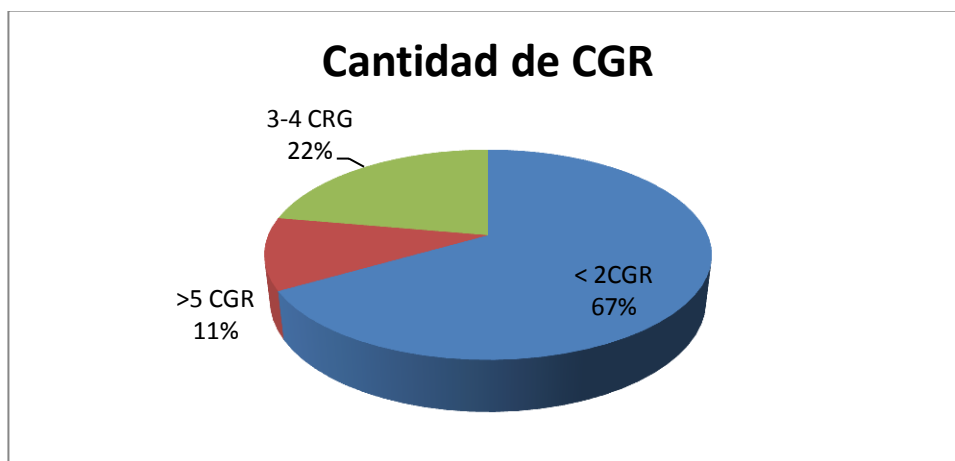
CANTIDAD CGR	Frecuencia	Porcentaje
< 2CGR	6	66,7%
>5 CGR	1	11,1%



<b>3-4 CRG</b>	2	22,2%
<b>Total</b>	9	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 31.** Cantidad de CGR administrado a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

Se buscó información sobre la cantidad concentrados de glóbulos rojos administrado en el 43% de las pacientes en las cuales se administró y en el 67% de ellas se administró hasta 2 concentrados de glóbulos rojos, en el 22% se administró de 3 a 4 concentrados y solo en el 11% se administró más de 5 concentrados de glóbulos rojos. Esto nos indica que solo en los pacientes muy graves es necesario más de 5 concentrados de glóbulos rojos y que solo con 2 fue necesario para estabilizar a las pacientes.

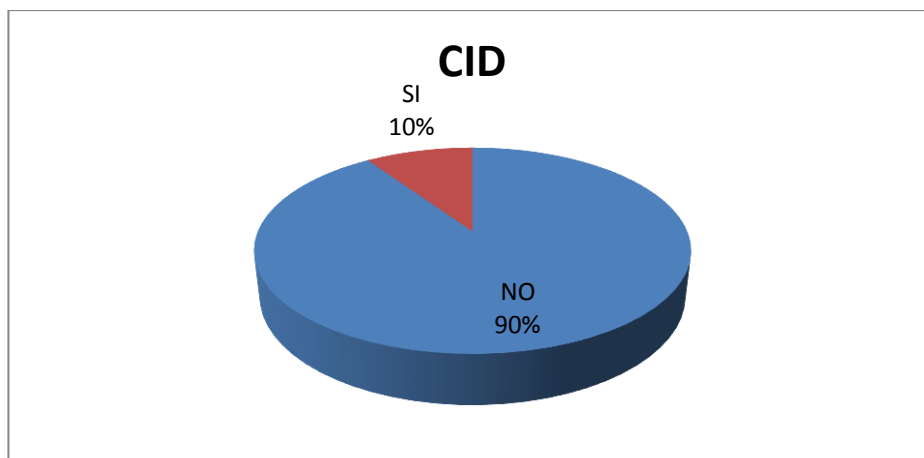
**Tabla 32.** Presencia de Coagulación intravascular diseminada CID en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

CID	Frecuencia	Porcentaje

<b>NO</b>	19	90,5%
<b>SI</b>	2	9,5%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 32.** Presencia de Coagulación intravascular diseminada CID en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

Una condición clínica grave denominada coagulación intravascular diseminada (CID) se presentó en dos pacientes es decir en el 10%, pero ésta condición patológica es tan grave que en una de las pacientes provocó la muerte es decir en el 50% de las pacientes que presentaron CID el 50% falleció.

**Tabla 33.** Utilizó uterotónicos en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>UTEROTONICO</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>SI</b>	21	100,0%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

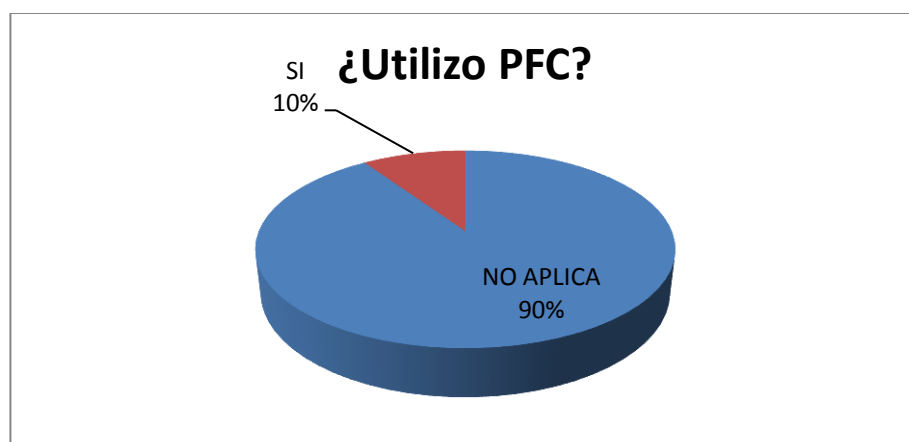
Como se trata de pacientes con hemorragia posparto en todas las pacientes se utilizó uterotónicos, lo cual está estipulado dentro del protocolo del MSP Ecuador.

**Tabla 34.** Utilizó plasma fresco congelado PFC en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

<b>UTILIZO PFC</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>NO APLICA</b>	19	90,5%
<b>SI</b>	2	9,5%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 34.** Utilizó plasma fresco congelado PFC en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

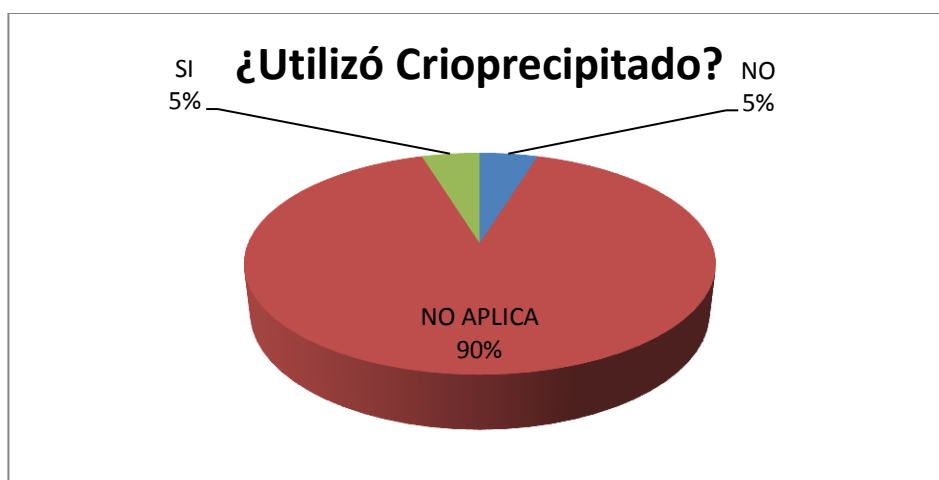
También se preguntó si se utilizó plasma fresco congelado (PFC) y en las dos pacientes con CID si se utilizó lo que corresponde al 10% de las pacientes investigadas mientras en el 90% no correspondía utilizar PFC o no tenían criterios para utilizarlo.

**Tabla 35.** Utilizó crioprecipitados en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

CRIOPRECIPITADO	Frecuencia	Porcentaje
NO	1	4,8%
NO APLICA	19	90,5%
SI	1	4,8%
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100,0%</b>

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 35.** Utilizó crioprecipitados en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

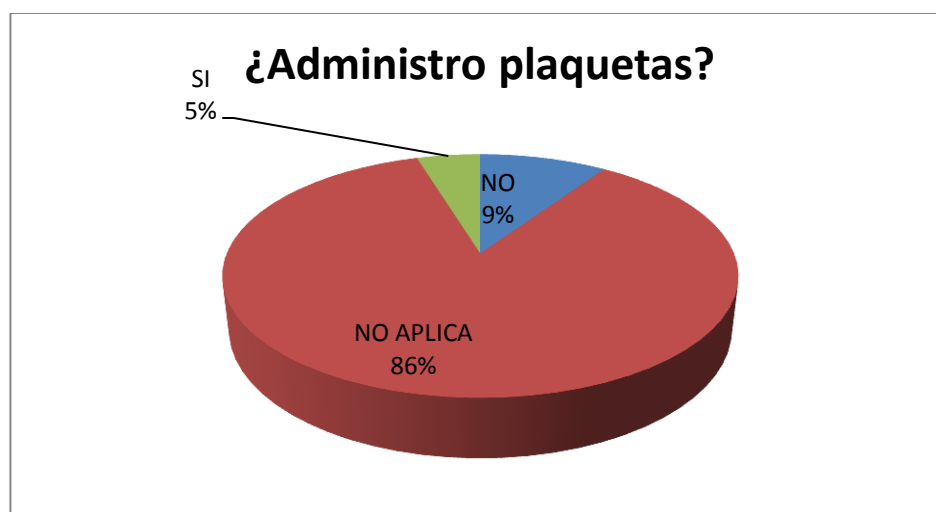
En éste gráfico se observa si se utilizó crioprecipitados o no, de las 2 pacientes que presentaron CID se utilizó solo en una paciente 5%, en la otra no se utilizó y en el 90% no tenían criterios para utilizar crioprecipitados.

**Tabla 36.** Administró plaquetas a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

PLAQUETAS	Frecuencia	Porcentaje
NO	2	9,5%
NO APLICA	18	85,7%
SI	1	4,8%
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100,0%</b>

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 36.** Administró plaquetas a las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

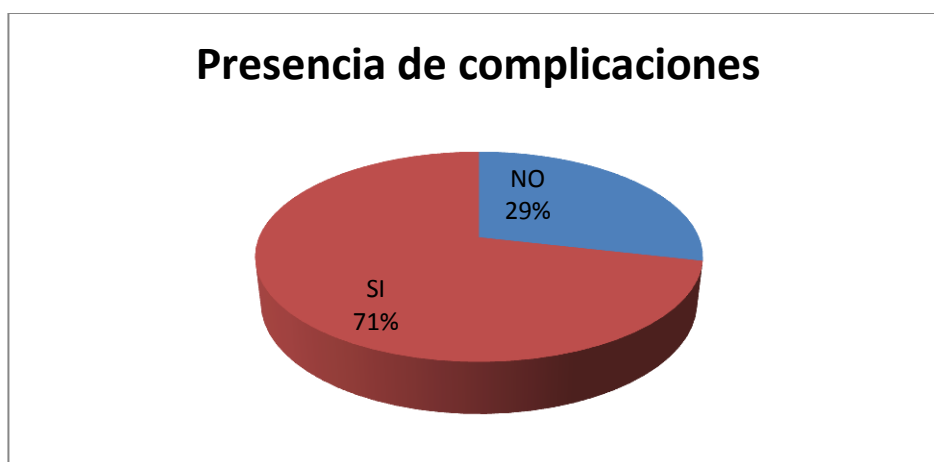
También se revisó si se administró o no plaquetas y solo en una paciente se administró plaquetas, en 9% de los pacientes no se administró y las demás pacientes 86% no tenían criterios para administrar plaquetas, en la única paciente que se aplicó plaquetas, fue en la paciente que falleció a pesar de utilizar todas las medidas terapéuticas.

**Tabla 37.** Complicaciones en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

COMPLICACIONES	Frecuencia	Porcentaje
NO	6	29%
SI	15	71%
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100,0%</b>

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 37.** Complicaciones en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

El 71% de las pacientes presentó complicaciones mientras el 29% no lo presentó, en la tabla que continua se evidencia los tipos de complicaciones.

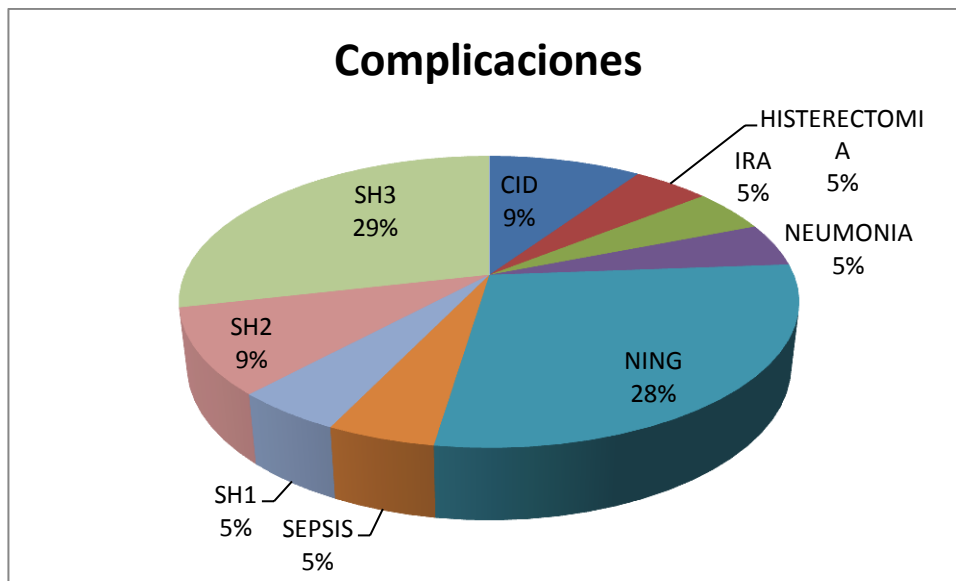
**Tabla 38.** Tipo de complicaciones en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

COMPLICACIONES	Frecuencia	Porcentaje
CID	2	9,5%
HISTERECTOMIA	1	4,8%
IRA	1	4,8%
NEUMONIA	1	4,8%
NING	6	28,6%
SEPSIS	1	4,8%
SH1	1	4,8%

<b>SH2</b>	2	9,5%
<b>SH3</b>	6	28,6%
<b>Total</b>	21	100,0%

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 38.** Tipo de complicaciones en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

La principal complicación fue el síndrome de HELLP tipo 3 con el 29% de complicaciones en el 28% de las pacientes no hubo ninguna complicación, si agrupamos a todos los síndromes de HELLP en uno solo encontraremos que en el 43% se presentó síndrome de HELLP y agruparemos a las demás en otros tipos de complicaciones como neumonía, sepsis, insuficiencia renal aguda, e histerectomía obstétrica.

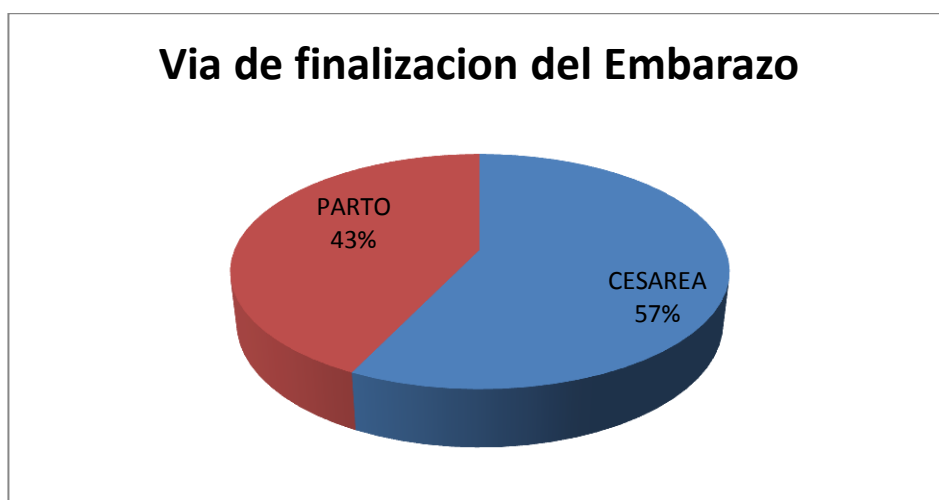


**Tabla 39.** Vía de finalización del embarazo en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

VIA FINALIZACION EMB	Frecuencia	Porcentaje
CESAREA	12	57%
PARTO	9	43%
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100,0%</b>

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 39.** Vía de finalización del embarazo en las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

Por las condiciones de la paciente, por la indicación de terminar el embarazo, por presentar eclampsia o preeclampsia; en el 57% de las pacientes se realizó cesárea, y en el 43% se terminó el embarazo en parto normal, según el protocolo del MSP Ecuador, nos indica que la mejor vía para terminar el embarazo es el parto normal, pero queda sujeto a la valoración clínica de la paciente para realizar cesárea de urgencia.

**Tabla 40.** Lugar del parto de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

LUGAR DE PARTO	Frecuencia	Porcentaje
DOMICILIO	3	14,3%
INSTITUCION	18	85,7%
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100,0%</b>

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 40.** Lugar del parto de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

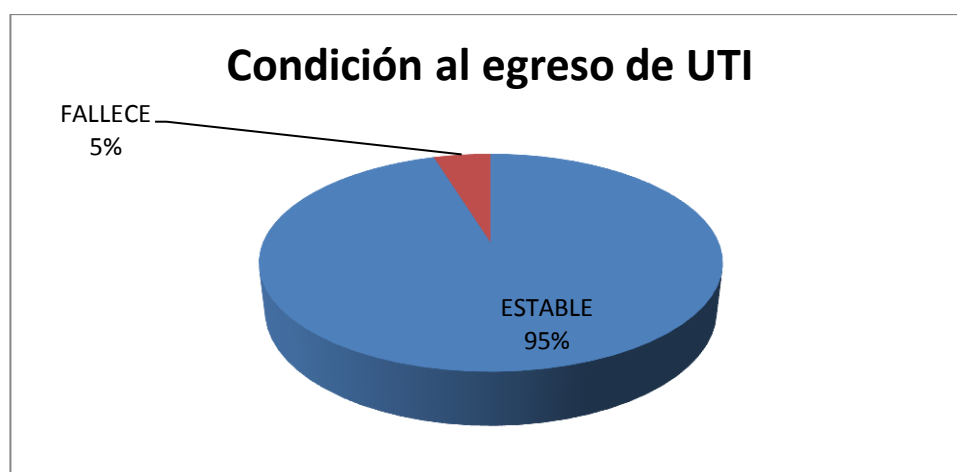
De las 9 pacientes que terminaron en parto normal el embarazo el 14% o 3 pacientes dieron a luz en sus casas, esto significa además que se dieron partos sépticos que se considera como otro factor de riesgo para este tipo de pacientes.

**Tabla 41.** Condición al egreso de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.

CONDICION AL EGRESO	Frecuencia	Porcentaje
ESTABLE	20	95,2%
FALLECE	1	4,8%
<b>Total</b>	<b>21</b>	<b>100,0%</b>

Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

**Gráfico 41.** Condición al egreso de las pacientes con Shock Hipovolémico admitidas en la UTI del HPDA enero – agosto 2012.



Fuente: Archivos clínicos. Elaborado por el autor

Se analizó también la condición de la paciente al egreso de la UTI y el 95%, salió a sala de ginecología y obstetricia en condición estable, mientras en 5% o una paciente falleció, esto debido a la condición clínica de ingreso y a las complicaciones presentadas.

### 4.3. VERIFICACION DE LA HIPÓTESIS

Para validar nuestra hipótesis en una tabla de 2 x 2 analizaremos si aplicando el protocolo del Ministerio de Salud Pública Ecuador las pacientes mejoraron o no.

<b>APLICO PROTOCOLO MSP</b>	<b>NO MEJORO</b>	<b>SI MEJORO</b>	<b>TOTAL</b>
<b>NO</b>	0	3	3
<b>SI</b>	1	17	18
<b>TOTAL</b>	1	20	21

Fuente: Archivos clínicos Elaborado por el autor.

Por ser una cantidad muy pequeña de pacientes, se calculara el test exacto de Fisher. Pero primero analizaremos la tabla de 2 x 2.

Como vemos de las 21 pacientes investigadas, del total de pacientes que si se aplicó el protocolo (18 pacientes), 17 = 94.4%  $p= 0.4$  si mejoraron y solo una paciente = 5.6% no mejoró, ahora bien de las 3 pacientes en las que no se aplicó el protocolo, las tres= 100% si mejoraron.

El riesgo relativo fue de 0.94 (0.84 – 1.06), mientras el test exacto de Fisher fue de 0.85. Lo estadísticamente significativo en el test exacto de Fisher es menor a 0.05. Por lo tanto en nuestro caso está claro que no existe relación entre la aplicación o no del protocolo del MSP Ecuador ya que se dió un buen manejo a las pacientes, independientemente del protocolo aplicado. Entonces se rechaza la hipótesis alternativa. Y se valida la hipótesis nula.

## CAPITULO V

### CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

#### CONCLUSIONES

Es importante indicar inicialmente que del total de pacientes obstétricas ingresadas en la Unidad de terapia intensiva en el periodo enero – agosto 2012 que fueron 52, la primera causa de ingreso fueron los trastornos hipertensivos del embarazo en número de 31 casos ingresados lo que corresponde al 59.6%, mientras 21 casos ingresados fueron por shock hipovolémico lo que corresponde el 40.4%, mismo que llamó la atención por lo cual se realizó la presente investigación.

Ahora bien dentro de los criterios identificados en la historias clínicas de las pacientes ingresadas con diagnóstico de shock hipovolémico de origen obstétrico, inicialmente los factores relacionados con la hemorragia obstétrica como el tipo de patología que provoco la hemorragia, todas las pacientes que ingresaron fueron a causa de hemorragia de la segunda mitad del embarazo, pero dentro del tipo de hemorragia la primera causa fue la retención de restos corioplacentarios con 47.2% o también considerado como alumbramiento incompleto, seguido de atonía uterina con 42.9%, y placenta previa con el 9.5%, esto dentro de las causas que es lo más importante identificar para corregir la misma. También se consideró como signos clínicos más importantes para el diagnóstico de shock hipovolémico la presión arterial sistólica y diastólica, además de la frecuencia cardiaca elevada, signos periféricos de hipo perfusión como palidez, sudoración, la diuresis con estos datos se identificó a la paciente como inestable hemodinámicamente.

Para describir la situación actual del shock hipovolémico obstétrico, iniciaremos indicando que es más frecuente en pacientes mayores de 30 años de edad, también es más frecuente en la etnia mestiza = 71% de las

pacientes investigadas, sobre la instrucción las pacientes con instrucción primaria presentaron con más frecuencia esta entidad con 57% de las pacientes, la principal ocupación de las pacientes, dentro del estado civil la principal fue el estado civil casado, la mayoría de las pacientes fueron de procedencia rural con el 76%. Como vemos estas son las características de las pacientes ingresadas en la UCI.

Dentro de las causas de hemorragia obstétrica la principal fue la retención de restos corioplacentarios = 47.6%, seguido de atonía uterina 42.9% y finalmente con el 9.5% placenta previa.

Dentro de los factores que se asociaron a la paciente que falleció fue la eclampsia, plaquetopenia, Coagulación intravascular diseminada, hipotensión severa, hemoglobina por debajo de 5.

Debido a que las pacientes con shock hipovolémico se asociaron con mayor frecuencia a trastornos hipertensivos del embarazo, nuestra propuesta será encaminada hacia la prevención y el control del cumplimiento de los protocolos o normas del MSP, que han demostrado bajo evidencia que al ser aplicados; existe beneficio para los pacientes, ésto con el objetivo de disminuir la morbimortalidad materno fetal.

## RECOMENDACIONES

Se recomienda poner especial atención dentro de los signos de pérdida sanguínea a la frecuencia cardíaca que es el primer signo que se altera cuando la paciente pierde una cantidad de sangre importante.

Se recomienda aplicar desde el inicio los protocolos estipulados por el Ministerio de Salud Pública de Ecuador, mismo que tiene el objetivo de disminuir la morbimortalidad materna y que según la presente investigación aplicarlo significó disminuir dicha característica.

Sobre los controles prenatales es necesario indicar que alrededor de la mitad de las pacientes no se realizó los CPN recomendados por el MSP Ecuador por lo tanto es necesario poner especial atención en ese sentido para prevenir que ocurran serias complicaciones como las que hemos descrito en la presente investigación.

Se recomienda el llenado completo de la hoja del CLAP, para un mejor control de las actividades realizadas con la paciente.

Toda actividad realizada por el médico debe estar descrita en la historia clínica, esto con el objetivo de evitar inconvenientes médico legales.

## **CAPÍTULO VI**

### **PROPUESTA**

#### **6.1 DATOS INFORMATIVOS**

**TEMA:** “Comité De Vigilancia Y Control Del Cumplimiento Del Protocolo Materno – Fetal Del Ministerio De Salud Pública De Ecuador En Tungurahua”

**AUTOR:** Edwin Miranda

**DIRECCION** Ambato

**TELEFONO**

**EMAIL** edwin\_marcelom@hotmail.com

**TUTOR** Dr. Vinicio Mera.

##### **6.1.1 Título:**

Comité De Vigilancia Y Control Del Cumplimiento Del Protocolo Materno – Fetal Del Ministerio De Salud Pública De Ecuador En Tungurahua

##### **6.1.2 Institución efectora:**

La propuesta se realizará en EL Hospital Regional Docente Ambato.



### **6.1.3 Beneficiarios:**

Los principales beneficiarios de la presente propuesta serán los pacientes ya que el comité se encargará de que cada uno de los protocolos propuestos por el MSP Ecuador sean cumplidos por los médicos encargados de efectuarlo, lo cual servirá entonces para identificar factores de riesgo, para completar los controles prenatales ideales, para identificar las patologías de alto riesgo obstétrico a tiempo y por ende ofrecer el tratamiento oportuno.

Nuestro objetivo con la presente propuesta es brindar el beneficio de evitar el riesgo de padecer shock hipovolémico y de esta manera reducir la morbilidad y mortalidad materna fetal.

### **6.1.4 Ubicación:**

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

### **6.1.5 Tiempo:**

Posterior a la aprobación de la presente propuesta la misma será aplicada inmediatamente, no se establece un tiempo de finalización ya que se sostiene sea utilizada, actualizada cuando sea necesario además misma que debe estar en constante cambio y mejoramiento para un mejor control del cumplimiento de los protocolos materno fetal.

### **6.1.6 Equipo técnico responsable**

El Comité de vigilancia y control del cumplimiento del protocolo materno – fetal en el HPDA, estará integrado de la siguiente manera:

Un presidente que será representado por el Director del HPDA.

Un vicepresidente, que será representado por el Jefe de Área de Ginecología y Obstetricia.

Un secretario que será representado por el jefe del área de epidemiología.

Vocales, que serán representados por:

Jefes de las diferentes áreas de Salud de Tungurahua.

## **6.2 ANTECEDENTES DE LA PROPUESTA**

La presente investigación fue realizada en el Hospital Regional Docente Ambato, mediante un formulario se obtuvo los datos de cada uno de los pacientes y sus respectivas historias, y sobre la base de los objetivos planteados y en el periodo enero – agosto 2012 que fueron 52 pacientes obstétricas que ingresaron a la UTI, la primera causa de ingreso fueron los trastornos hipertensivos del embarazo en número de 31 casos ingresados lo que corresponde al 59.6%, mientras 21 casos ingresados fueron por shock hipovolémico lo que corresponde el 40.4%, de la media de la edad fue de 26.5 +/- 8.7 años de edad, se evidencio que existió mayor porcentaje de pacientes mayores de 30 años de edad que fueron ingresadas en la UTI con mayor frecuencia y porcentaje con el 43% de los casos, también es más frecuente en la etnia mestiza = 71% de las pacientes investigadas, sobre la instrucción de las pacientes, las de instrucción primaria presentaron con más frecuencia esta entidad con 57% de las pacientes, la principal ocupación fue Quehaceres Domésticos,

dentro del estado civil la principal fue el estado civil casado, la mayoría de las pacientes fueron de procedencia rural con el 76%. Dentro de los signos clínicos encontramos: todas las pacientes que ingresaron fueron a causa de hemorragia de la segunda mitad del embarazo, pero dentro del tipo de hemorragia la primera causa fue la retención de restos corioplacentarios con 47.2%, seguido de atonía uterina con 42.9%, y placenta previa con el 9.5%, esto dentro de las causas que es lo más importante identificar para corregir la misma. También se consideró como signos clínicos más importantes para el diagnóstico de shock hipovolémico la presión arterial sistólica y diastólica, además de la frecuencia cardíaca, con estos datos se identificó a la paciente como inestable hemodinámicamente. Dentro de los factores que se asociaron a la paciente que falleció fue la eclampsia, plaquetopenia, Coagulación intravascular diseminada, hipotensión severa, hemoglobina por debajo de 5.

Además es necesario citar que existe comité de muerte materna es decir que existe una revisión de las actividades realizadas a la paciente ya cuando ha fallecido, solo con el objetivo de identificar donde se ha fallado, pero no existe un comité que evite o controle el cumplimiento de las normas para no llegar a dichas instancias, por lo tanto nuestra propuesta va encaminada a la formación de un comité de vigilancia y control del cumplimiento de los protocolos materno – fetales.

### **6.3 JUSTIFICACIÓN**

Las razones que justifican la presente propuesta son:

Existe comité de mortalidad materno fetal, es decir se preocupa ya cuando la situación no tiene solución, nuestra propuesta apunta al control

del cumplimiento de los protocolos materno – fetal para prevenir o disminuir la morbimortalidad materno fetal.

Dentro de los objetivos está la necesidad de prevenir el shock hipovolémico que es de mayor frecuencia en pacientes del área rural, en la cuales hay que intervenir en la promoción y prevención en salud, mejorar los niveles de control prenatal para llegar a los controles ideales.

La elevada morbilidad y mortalidad materna fetal.

No existe un comité de vigilancia y control materno fetal en el Hospital Regional Docente Ambato.

## **6.4 OBJETIVOS**

### **6.4.1 Objetivo general**

- ✓ Diseñar un comité de vigilancia y control del cumplimiento de los protocolos materno fetal

### **6.4.2 Objetivos específicos**

- ✓ Identificar a tiempo los factores de riesgo de las pacientes embarazadas.
- ✓ Disminuir la morbilidad y mortalidad materna – fetal.

## **6.5 ANÁLISIS DE FACTIBILIDAD**

Desde el punto de vista científico y técnico la presente propuesta es posible realizarla, ya que se cuenta con la información actualizada,

técnicamente posible ya que los criterios expresados, podrán aplicarse en todas las áreas de salud para controlar el cumplimiento de las normas en nuestra provincia.

El coste de la presente propuesta será dado por el investigador.

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

## **6.6. FUNDAMENTACIÓN CIENTÍFICO TÉCNICA.**

Comité de vigilancia y control del cumplimiento de protocolos materno fetal del MSP Ecuador.

### **Introducción**

Siendo labor fundamental de las Instituciones del Sector Salud del Estado Ecuatoriano, el velar por la salud de la población en general, a través de la coordinación, seguimiento y evaluación de las estrategias y acciones en materia de seguridad en salud, con el objeto de establecer un blindaje de atención y prevención, con los instrumentos necesarios para abordar en forma rápida, ordenada y eficaz las urgencias obstétricas y su control y prevención, existe un normativo materno fetal, elaborado por el MSP Ecuador, pero no existe comité alguno que se encargue de velar por el cumplimiento del mismo.

El presente es un instrumento administrativo que establece las bases de Operación y Funcionamiento del Comité de Vigilancia y control del cumplimiento de los protocolos materno fetal del MSP Ecuador, con el fin de coordinar acciones entre las Instituciones del Sector Salud, unificando criterios y procedimientos, que contribuyan a prevenir los daños a la salud de la población descrita, por lo que se crea el Comité.

## **I. INTEGRACION Y FUNCIONAMIENTO DEL COMITÉ.**

1. El comité está integrado por
  - a) Un presidente que será representado por el Director del HPDA.
  - b) Un vicepresidente, que será representado por el Jefe de Área de Ginecología y Obstetricia.
  - c) Un secretario que será representado por el jefe del área de epidemiología.
  - d) Vocales, que serán representados por: Jefes de las diferentes áreas de Salud de Tungurahua.
2. El comité se encargara de conformar grupos de trabajo encargados de la vigilancia y el control del cumplimiento del protocolo materno fetal.

## **II. OBJETIVO GENERAL**

1. Vigilar y controlar en Coordinación con los trabajadores de salud el cumplimiento del protocolo materno fetal del MSP Ecuador, conforme a las bases técnicas y metodológicas establecidas por el mismo, contribuyendo a la prevención oportuna de los problemas de salud materno fetales

## **III. FUNCIONES DEL COMITE.**

- a) Evaluar el perfil epidemiológico de los principales problemas maternos y fetales de nuestra provincia, a través de planes de trabajo, con sistemas de difusión de información, proponiendo alternativas de control y prevención,

- b) Contribuir a la capacitación, asesoría, supervisión y evaluación, al personal de las Unidades Médicas de Salud, de acuerdo al protocolo materno fetal,
- c) Asegurar la generación de información confiable sobre el comportamiento de las enfermedades maternas, así como su difusión en las Instituciones del Sector Salud,
- d) Facilitar la identificación de factores de riesgo modificables o controlables para el respectivo tratamiento o manejo oportuno de los mismos.
- e) Proponer programas de trabajo,
- f) Elaborar su Manual de Operación y Funcionamiento

#### **IV. FUNCIONES DE LOS INTEGRANTES**

##### **1. DEL PRESIDENTE**

- a) Asumir la representación del Comité, con derecho a voz y voto;
- b) Designar al Vicepresidente y Secretario Técnico;
- c) Presidir y dirigir las sesiones del Comité;
- d) Someter a consideración del Comité, el programa anual de actividades;
- e) Convocar a través del Secretario Técnico, a sesiones ordinarias y extraordinarias; en lo posible de forma semanal
- f) Dirigir los debates y firmas de actas;
- g) Vigilar la ejecución de los acuerdos del Comité;
- h) Proponer la creación de grupos de trabajo que apoyen al Comité;

- i) Informar a la dirección de Salud de Tungurahua sobre las actividades efectuadas, en forma anual, o cuando se le requiera.

## **2. VICEPRESIDENTE**

- a) Asistir a las sesiones, convocadas por el Comité.
- b) Presidir las sesiones en ausencia del Presidente;
- c) Vigilar el cumplimiento de los acuerdos del Comité; y
- d) Llevar el seguimiento de los acuerdos tomados en el seno del Comité.

## **3. SECRETARIO**

- a) Coordinar las reuniones y actividades que se deriven de los programas de trabajo;
- b) Preparar las sesiones del Comité;
- c) Integrar la carpeta de sesión, la cual deberá contener la convocatoria, orden del día, acuerdos de la sesión anterior, acuerdos pendientes, entregándola a los miembros del Comité, con cinco días de antelación;
- d) Mantener actualizado el directorio de los integrantes del Comité; - Moderar los debates en las sesiones;
- e) Integrar el acta de la sesión y darla a conocer al inicio de cada sesión; y
- f) Considerar los acuerdos emitidos durante la sesión, en su caso registrar a los responsables de su cumplimiento y el plazo señalado para su ejecución.

## **4. VOCALES**

- a) Asistir a las sesiones a que sean convocados; Proponer los asuntos que deban formar parte del orden del día;



- b) Promover la ejecución de los acuerdos en las dependencias y organismos que representen;
- c) Proponer al Secretario, los asuntos que consideren deban incluirse en la orden del día;
- d) Integrar, en su caso los diferentes grupos de trabajo que se constituyan para la realización de tareas específicas;
- e) Participar activamente en la difusión y promoción del programa, conforme a las estrategias que establezca el propio Comité;

## **V. SESIONES DEL COMITÉ**

1. El comité llevara las sesiones de acuerdo a lo siguiente:
2. El Comité celebrará sesiones ordinarias cada 2 semanas y extraordinarias cuando el Presidente del Comité, y/o la mitad de sus integrantes más uno lo consideren necesario;
3. El Presidente podrá invitar a las sesiones del Comité cuando lo estime procedente, a personas, comunidades, colegios y grupos médicos, cuya labor se relacione con los asuntos a tratar, quienes sólo tendrán derecho a voz;
4. Las sesiones serán convocadas por escrito por el Secretario, con cinco días hábiles de anticipación, a excepción de las extraordinarias, en las convocatorias se señalarán fecha, lugar y hora de la sesión, así como orden del día, e incluirán los anexos sobre los asuntos a tratar;
5. Para que las sesiones ordinarias y extraordinarias, se consideren instaladas, se requiere de la presencia del cincuenta por ciento más uno de sus miembros, entre los que se encontrará el Presidente, Vicepresidente y/o el Secretario del

Comité, si a la hora fijada para la reunión no se integra el quórum, los miembros presentes esperarán treinta minutos, transcurrido este tiempo se procederá a celebrar la sesión con el número de miembros presentes;

6. Por cada sesión celebrada se levantará un acta que será firmada por el Presidente del Comité, el Vicepresidente, el Secretario y los Vocales, la cual contendrá los siguientes datos:
  - Número de acta incluyendo las siglas del Comité;
  - Lugar y fecha;
  - Lista de Asistencia;
  - Puntos del orden del día; Asuntos tratados;
  - Acuerdos y compromisos tomados y quienes los ejecutarán; y
  - Hora de inicio y término de la sesión.

## 6.7. MODELO OPERATIVO.

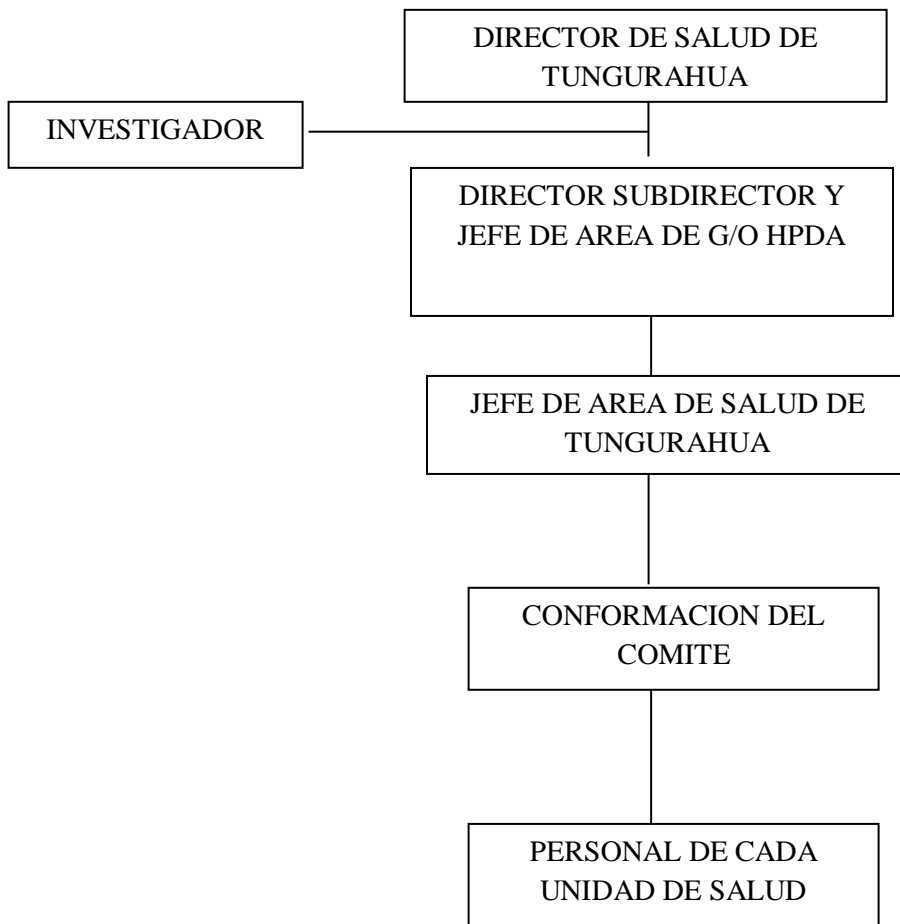
<b>Fase de Planificación</b>	<b>Metas</b>	<b>Evolución</b>	<b>Recursos</b>
Autorización para realizar la propuesta Presentación de la propuesta Diseño del programa de la propuesta	Cumplimiento del 100% en febrero	Evaluación del procedimiento y respuesta de las autoridades en un periodo de un mes.	Solicitud a las autoridades
<b>Fase de Ejecución</b>	<b>Metas</b>	<b>Evaluación</b>	<b>Recursos</b>
Integración del comité	Cumplimiento del 100 % en marzo	Sesiones	Actas
<b>Fase de evaluación</b>	<b>Metas</b>	<b>Evaluación</b>	<b>Recursos</b>
Evaluar cumplimiento y límites de la propuesta Modificaciones y ajustes en el transcurso y distribución del manual	Cumplimiento del 100 % Abril	Revisando los resultados	Control y vigilancia

## 6.8.- ADMINISTRACIÓN DE LA PROPUESTA.

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

Se conversará con el Director de Salud de Tungurahua y además con los directores de cada una de las áreas de salud de Tungurahua.

**Diagrama 1.** Orden jerárquico de la guía.



## **6.9 PREVISIÓN DE LA EVALUACIÓN**

Posteriormente a la aprobación de la propuesta se dialogará con los directores de área de salud de Tungurahua, y se pondrá en consideración la presente iniciativa para que se comunique a los jefes de área de las unidades de salud, con el objetivo de disminuir la morbilidad materno fetal.

Ahora bien, una vez establecido el funcionamiento del Comité, se valorarán los resultados obtenidos en un periodo de 6 meses si la propuesta permitió conseguir los objetivos planteados.

## **BIBLIOGRAFÍA.**

1. ABRASOM. Lactato clearance in Hipovolem shock. 2003.
2. ALVAREZ PI, Águila S, Acosta RB. Sangramiento en obstetricia. En: Rigol Ricardo O. Obstetricia y Ginecología. La Habana: Ciencias Médicas; 2006. p. 137-63.
3. BICK R. Disseminated intravascular coagulation and related syndromes: a clinical review. *Semin Thromb Hemost* 2008; 14: 299-338.
4. CROUSER ED, Julian MW, Huff JE, Struck J, Cook CH. Carbamoyl phosphate synthase-1: a marker of mitochondrial damage and depletion in the liver during sepsis. *Crit Care Med* 2006; 34: 2439-46.
5. GLICK D, Barth S, MacLeod KF. Autophagy: cellular and molecular mechanisms. *J Pathol* 2010; 221: 3-12.
6. GOTTLIEB RA, Carreira RS. Autophagy in health and disease: V. Mitophagy as a way of life. *Am J Physiol Cell Physiol* 2010; 299:C203-C210.
7. HACK C. Fibrinolysis in disseminated intravascular coagulation. *Semin Thromb Hemost* 2001; 27: 633- 638.
8. HOCK MB, Kralli A. Transcriptional control of mitochondrial biogenesis and function. *Annu Rev Physiol* 2009; 71: 177-203.
9. INEC, 2010.
10. JORNAYVAZ FR, Shulman GI. Regulation of mitochondrial biogenesis. *Essays Biochem* 2010; 47: 69-84.
11. KELLY DP, Scarpulla RC. Transcriptional regulatory circuits controlling mitochondrial biogenesis and function. *Genes Dev* 2004; 18: 357-68
12. LETSKY E. Disseminated intravascular coagulation. *Best Pract Res*

Clin Obstet Gynaecol 2001; 15: 623-644

13. LEVI M. Disseminated intravascular coagulation: What's new? Crit Care Clin 2005; 21: 449-467
14. LEVI M, Toh C, Thachil J, Watson H. Guidelines for the diagnosis and management of disseminated intravascular coagulation. British Committee for Standards in Haematology. Br J Haematol 2009; 145: 24-33.
15. MATERNAL MORTALITY in 2005. Estimates developed by WHO, UNICEF, UNFPA and The World Bank. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2007.
16. MCDERMID RC, Stelfox HT, Bagshaw SM. Frailty in the critically ill: a novel concept. Critical Care 2011; 15: 301-5.
17. MOORE EE. CID, Hipotermia, acidosis. 2006.
18. NORMATIVO MATERNO, 2009. MSP Ecuador pag 210-230
19. Proportion of births attended by a skilled health worker – 2008 updates. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, Departamento de Salud Reproductiva e Investigaciones Conexas, 2008.
20. RAO L, Rapaport S, Bajaj S. Activation of human factor VII in the initiation of tissue factor-dependent coagulation. Blood 2006; 68: 685-691.
21. RAMANATHAN G, Arulkumaran S. Postpartum haemorrhage. Current Obstetrics Gynaecology 2006;16:6-13.
22. REGUEIRA T, Andresen M, Djafarzadeh S. Mitochondrial dysfunction during sepsis, impact and possible regulating role of hypoxia-inducible factor (HIF-1a) Med Intensiva 2009; 33: 385-92.
23. RIXEN D, Siegel JH. Bench-to-bedside review: Oxygen debt and its

metabolic correlates as quantifiers of the severity of hemorrhagic and posttraumatic shock. *Critical Care* 2005, 9: 441-53.

24. SLOFSTRA S, Spek C, ten Cate H. Disseminated intra-vascular coagulation. *Hematol J* 2003; 4: 295-302.
25. SOSA, Claudio, Factores de riesgo de hemorragia post-parto en partos vaginales en una población de América Latina *Obstet Gynecol* 2009;113:1313–9.
26. TAYLOR FB Jr, Toh CH, Hoots W, Wada H, Levi M; Scientific Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Towards definition, clinical and laboratory criteria and a scoring system for disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost* 2001; 86: 1327-1330.
27. THACHIL J, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation in obstetric disorders and its acute haematological management. *Blood Rev* 2009; 23: 167-176.
28. VINCENT J, De Backer D. Does disseminated intravascular coagulation lead to multiple organ failure? *Crit Care Clin* 2005; 21: 469-477.
29. WILLIAMS (2001). **Obstetricia de Williams**. Madrid, Médica Panamericana, 1628 p.
30. Protocolo de atención en hospitales de 1 y 2 nivel obstetricia y ginecología. Departamento de Trujillo – Perú. Julio 2004



## LINKOGRAFIA

1. Al-Zirqi, S Vangen, L Forsen, B Stray-Pedersen, Prevalencia y factores de riesgo de la hemorragia obstétrica grave, BJOG 2008;115:1265–1272. disponible en:  
<http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=55211>
2. Baskett PJF. ABC of major trauma. Management of hypovolemic shock. BMJ 1990;300:1453-7
3. Bonifaz, Jesus; Hemorragias Posparto En El Servicio De Gineco - Obstetricia” Del Hospital General Docente De Riobamba, 2010.  
<http://dspace.esPOCH.edu.ec/bitstream/123456789/1910/1/94T00089.pdf>.
4. Crouser ED. Peroxisome Proliferator-Activated Receptors ? Coactivator-a. Master regulator of mitochondrial biogenesis and survival during critical illness? Am J Respir and Crit Care Med 2010; 182: 726-8.
5. Departamento Administrativo Nacional de Estadística, DANE. Estadísticas vitales. Bogotá D.C.: DANE. Visitado en 2008 Jun 20. Disponible en:  
  
[http://www.dane.gov.co/index.php?option=com\\_content&task=category&ionid=16&id=36&Itemid=148](http://www.dane.gov.co/index.php?option=com_content&task=category&ionid=16&id=36&Itemid=148)
6. Ferguson DW. Choque Cardiogenico. En: Bennett JC, Pluse F. Tratado de Medicina Interna. 2da ed. México: Mcgraw. Hill Interamericana; 2000. p. 543-63.
7. Lars H, Cardoso P, Nielsen B, Vdiman L, Nielsen J, Aaby P. Effect of sublingual misoprostol on severe postpartum hemorrhage in a primary

health centre in Guinea— Bissau: randomized double blind clinical trial. BMJ 2005;331:723

8. Mandish Dhanjal, Journal of Obstetrics and Gynaecology, news release, Oct. 31, 2012. Disponible en:  
[http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/news/fullstory\\_130960.html](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/news/fullstory_130960.html)
9. Vélez-Álvarez, Gladis Adriana CÓDIGO ROJO: GUÍA PARA EL MANEJO DE LA HEMORRAGIA OBSTÉTRICA, Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología, vol. 60, núm. 1, 2009, pp. 34-48  
Disponible en:  
<http://redalyc.uaemex.mx/src/inicio/ArtPdfRed.jsp?iCve=195214329006>

## **BASES DE DATOS UNIVERSIDAD TECNICA DE AMBATO**

### **EBSCO:**

10. JACKSON Jer-kan Wu, M.D.,<sup>1</sup> Mu-Shun Huang, M.D.,<sup>1</sup> Gau-Jun Tang, M.D., M.H.S.,<sup>2</sup> Wei-Fong Kao, M.D.,<sup>1</sup>, **Hemodynamic Response of Modified Fluid Gelatin Compared with Lactated Ringer's Solution for Volume Expansion in Emergency Resuscitation of Hypovolemic Shock Patients: Preliminary Report of a Prospective, Randomized Trial**, World Journey of Surgery, 2001
11. BERG CJ, Callaghan WM, Syverson C, Henderson Z. Pregnancy-

related mortality in the United States, 1998 to 2005. *Obstet Gynecol*, 2010; 116(6): 1,302–9.

12. GRACE C, Terrence K, Pulmonary embolism after administration of recombinant activated Factor VII for major obstetric hemorrhage, *Journal of clinical Anesthesia*, 2012

**PROQUEST:**

13. MILLER et al. Obstetric hemorrhage and shock management: using the low technology Non-pneumatic Anti-Shock Garment in Nigerian and Egyptian tertiary care facilities, *BMC Pregnancy and Childbirth* 2010, 10:64, <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/10/64>,

**SPRINGER:**

14. HENSLEIGH PA: Anti-shock garment provides resuscitation and haemostasis for obstetric haemorrhage. *BJOG* 2010, 109:1377-1384

## ANEXOS

### ANEXO 1. FORMULARIO PARA RECOLECCION DE DATOS DE PACIENTES CON SHOCK HIPOVOLEMICO SECUNDARIO A HEMORRAGIA OBSTETRICA.

<b>Edad:</b>			
<b>Nivel de instrucción:</b> Analfabeta <input type="radio"/> Analfabeta <input type="radio"/> Primaria incompleta <input type="radio"/> Primaria completa <input type="radio"/> Secundaria incompleta <input type="radio"/> Secundaria completa <input type="radio"/> Superior <input type="radio"/>			
<b>Estado civil:</b> Soltera <input type="radio"/> Casada <input type="radio"/> Divorciada <input type="radio"/> Viuda <input type="radio"/> Unión libre <input type="radio"/>			
<b>Ocupación:</b> Agricultora <input type="radio"/> Comerciante <input type="radio"/> Estudiante <input type="radio"/> Quehaceres Domésticos <input type="radio"/>			
<b>Procedencia:</b> Urbano <input type="radio"/> Rural <input type="radio"/>			
<b>ANTECEDENTES:</b> Hipertensión arterial <input type="radio"/> Antecedente de preeclampsia <input type="radio"/> Diabetes mellitus <input type="radio"/> Enfermedad renal <input type="radio"/> Nuliparidad <input type="radio"/> Embarazo múltiple <input type="radio"/> Ausencia o deficiencia de control prenatal <input type="radio"/>			
<b>Gestas:</b> Número			
<b>Paridad:</b> Primipara <input type="radio"/> Nulipara <input type="radio"/> Multipara <input type="radio"/> Gran Multípara <input type="radio"/>			
<b>Control Prenatal:</b> Si <input type="radio"/> No <input type="radio"/>			
<b>Edad Gestacional:</b> 25-29 <input type="radio"/> 30-34 <input type="radio"/> 35-39 <input type="radio"/> >39			
<b>Vía de finalización del embarazo actual:</b> Vía vaginal <input type="radio"/> Vía cesárea <input type="radio"/>			
<b>Lugar del parto:</b> Domicilio <input type="radio"/> Hospital <input type="radio"/>			
<b>TA:</b>	<b>FC:</b>	<b>Temperatura:</b>	<b>Respiración:</b>
<b>Hb:</b>			
<b>Hcto:</b>			
<b>Plaquetas:</b>			
<b>Urea:</b>			
<b>Creatinina:</b>			
<b>Ácido úrico:</b> Valor:			
<b>Diuresis:</b>	Normal <input type="radio"/> Oliguria <input type="radio"/> Anuria <input type="radio"/>		
<b>PRESION ARTERIAL:</b>			
<b>Reanimación:</b>	Coloides <input type="radio"/> Cristaloides <input type="radio"/> Hemoderivados <input type="radio"/> Inotrópicos <input type="radio"/>		

Elaborado por: Investigador