UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS. ***Fundada en 1551***
FACULTAD DE MEDICINA HUMANA
UNIDAD DE POST GRADO

Incidencia de coagulación intravascular diseminada en el IMP, 1999-2001

TESIS Para optar el Título de: ESPECIALISTA EN GINECO OBSTETRICIA

AUTOR
LISBER PÁUCAR ALTEZ

LIMA – PERÚ 2003

. . 1

RESUMEN . 3

1. INTRODUCCIÓN . 5

2. MATERIALES Y MÉTODOS . 9

CRITERIOS DE INCLUSIÓN . 9

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN . . 10

3. RESULTADOS . . 11

4. DISCUSIÓN DE RESULTADOS . 19

CONCLUSIONES . . 23

BIBLIOGRAFÍA . 25

ANEXO . . 29

Una dedicación muy especial: a DIOS a mis padres DELIO y GRACIELA A mi querida esposa KARIN VANESA Y a mi primogénita VALERY ALEXANDRA

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

RESUMEN

Objetivo: Determinar la incidencia de Coagulación Intravascular diseminada(CID), en el Instituto Materno Perinatal de Lima, durante el periodo 1999-2001

Diseño: Estudio observacional, retrospectivo, longitudinal y analítico, se revisaron 55 Historias Clínicas de pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos del IMP, con el diagnóstico de CID, en el periodo de Enero de 1999 a Diciembre del 2001, que cumplieron con los criterios de inclusión.

Resultados: La incidencia de CID fue 0.04%(7.7 casos /año), la edad más frecuente en la que se presentó fue entre los 20-29 años(43.48%), fue más frecuente entre los 37-41 semanas de gestación(39.13 %), más frecuente en multigestas (45%), los signos más frecuentes relacionado a CID fueron sangrado vaginal(65.22%) y sangrado en napa por la herida operatoria(56.52%), el principal factor de riesgo asociado fue el desprendimiento prematuro de placenta (47.83), el 56.52% no tuvo controles prenatales, el principal antecedente materno fue la multiparidad,(47.83%), en su mayoría la vía de termino de la gestación fue la cesárea(69.55%),La mortalidad materna fue elevada (13%), la mortalidad perinatal llegó a 43.48%, dentro de los exámenes auxiliares el 69.57 % tuvo rangos de fibrinógeno entre 50-100 mg/dl y recuento de plaquetas entre 51,000 y 100,000/ml(65.22%).

Conclusión: La CID tiene una elevada mobimortalidad materno perinatal.

Palabras clave: Coagulación Intravascular Diseminada, factores de riesgo, morbimortalidad maternofetal.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

1. INTRODUCCIÓN

Trosseau, en 1865, describió en pacientes caquécticos con cáncer la tendencia de la sangre a coagular y a producir trombosis. De Lee en 1901 describe “Hemofilia transitoria” en mujer con DPP y feto muerto macerado (26,29). Lasch y col. 1961 introdujeron término de coagulopatía de consumo (26).Se define coagulación intra vascular diseminada a la condición hematológica generalizada ó síndrome clínico-patológico(10,21,22,26), desencadenado por factores tisulares ó enzimas proteolíticas que en contacto con la sangre(3,12) produce activación inapropiada del mecanismo de coagulación, caracterizada por el aumento de generación de trombina, aumento de consumo de factores de coagulación, plaquetas, formación de trombos en la microcirculación, activación secundaria del sistema fibrinolítico y consumo de inhibidores; que clínicamente se manifiestan por grados variables de sangrado y dañotisular isquémico (1,5,11,21,22,26).

En la literatura peruana no existe una incidencia real en Gineco-obstetricia La incidenciade CID en general es de 12-49 pacientes /año, 47-75% por infecciones y neoplasias. Algunos estudios refieren que el DPP es la causa más frecuente de CID, con una incidencia de 0,2-2,4% de todos los embarazos (6,11,21,29) y la mortalidad es elevada (85%) en casos de CID grave.

La Preeclampsia- eclampsia el CID es generalmente compensada y localizada y en el 10-15% llega a ser sistémico y fulminante (10).La embolia de líquido amniótico produce CID en el 40% de las pacientes que sobreviven, 10-15 % cursan con coagulopatía(16) y una mortalidad de 60-80%(22).

Pritchard y Bekken (11)en 1967 determinaron que 1/3 de las pacientes con DPP capaz de causar muerte fetal se asocia a CID ya a la vez es la causa mas frecuente de CID. Según Fernando Castilla y col(6) en el Hospital dos de mayo 1990-990 encontró 13 % de CID en pacientes con DPP. Según Torres y col, en un estudio de mortalidad materna en el IMP 1991-1995 encontró 1.4% de muertes por CID-Óbito.

Zentralbl Gynakol en 1989 estudió 160 muertes maternas estableciéndose CID en 118 (73.8%), siendo los principales factores de riesgo que precedieron, shock (59.3%), sepsis (28.8%), toxemia del embarazo (25.4%), cesárea(19.5%), muerte fetal intra útero (12.7%), embolismo de liquido amniótico(9.3%) y DPP (7.6%).

Clark SL(22) en 1990 indicó que 10-15 % de las mujeres con Embolia de liquido amniótico tendrán CID. Según Lindo y col (16) 40 % de las pacientes con embolia de liquido amniótico que sobreviven tiene CID.

Según Chumbe y col, (7) en un estudio de aborto séptico como causa de morbilidad materna en el Hospital Maria auxiliadora entre 1190 y 1993 encontró coagulopatía en el 0.46 %, en hígado graso del embarazo cursan con CID 1: 10,000-15,000 gestantes(22), en el aborto inducido salino: 1/400-1/1000 casos(11).

Se asocia a diversas entidades como DPP, feto muerto retenido, preeclampsia severa / eclampsia, embolia de Líquido amniótico, aborto séptico, enfermedad del trofoblasto, aborto salino, sepsis por endometritis, corioamnionitis, pielonefritis, Hemorragias masivas condicionan una Coagulopatía por dilución, transfusiones múltiples, etc. (3,5,12,11,19,21,22,27,29)

Las formas clínicas pueden ser: **CID AGUDA** en la cual existe una exposición

Sanguínea a una gran cantidad de factor tisular en poco tiempo que vence los mecanismos compensatorios (DPP, embolia del Líquido amniótico)

CID CRONICA(sub clínico) donde no se vence los mecanismos compensatorios, como en las enfermedades cardiovasculares, inmunológicas, renales, hematológicas, Inflamatorias(10), Neoplasias, feto muerto, hígado graso agudo del embarazo(22) ó la clasificación clínica: **periodo de bajo grado o compensado**: con poco compromiso orgánico (no hay bloqueo de la microcirculación)(10), **periodo de alto grado o descompensado**, se inicia al establecerse los compromisos orgánicos(riñones, pulmones, intestino)(10), pero que significan una falla funcional evidente (pueden ser no aparentes) y **el periodo clínico**: fallas orgánicas establecidas, aparece cuadro hemorrágico y/o trombótico, en diferentes órganos y tejidos (hematomas subcutáneos, hematemesis, melena, metrorragias, hemoptisis, acrocianosis)(10).

Los factores desencadenantes pueden activar la cascada de la coagulación en uno ó más de los siguientes puntos (21): **vía extrínseca** por la tromboplastina, proteína resultante de la destrucción tisular(11,14,19,21,27,29), **vía intrínseca** por el colágeno y otros componentes tisulares cuando hay pérdida de laintegridad (11,21,26,27,29) y **activación directa del factor X**: Por las proteasas presentes en la mucina (10,14,19,21,26,27).Esta activación genera cantidades excesivas de trombina, esta trombina transforma el fibrinógeno en fibrina(Liberando fibrinopéptido Ay B)(10), los monómeros de fibrina se polimerizan y forman los coágulos(trombosis micro y

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

macrovasculares)(10) sobre los trombos plaquetarios formados inicialmente(hipofibrinogenemia) produciendo micro y macro-trombosis, esto a la vez produce obstrucción circulatoria, que causa hipoperfusión orgánica con lesión isquémica y necrosis, así mismo se activa el fibrinógeno, que activa los factores V,VIII y XII (aumento de consumo de factores de coagulación), induce la agregación plaquetaria entre los polimeros de fibrina donde quedan atrapados(trombocitopenia) y activación del plasminógeno (liberación del activador tisular del plasminógeno por el endotelio donde se deposita la fibrina, trombina), éste transformado en plasmina y al actuar sobre la fibrina-fibrinógeno produce los PDF(activación secundaria de fibrinólisis)(21) (X, Y, D, E), los PDF se combinan con los monómeros de fibrina, los solubilizan e impiden su polimerización (efecto anticoagulante) (19,27), además interfieren con la agregación plaquetaria y la actividad de trombina(10) Los coàgulos son de mala calidad y ello explica los fenómenos hemorrágicos (5,14.El depósito de fibrina en los vasos pequeños produce hemólisis angiopàtica y lesión isquémica (11).

Existen mecanismos compensatorios inhibitorios tales como Antitrombina III, trombomodulina, proteina C, inhibidor del factor tisular, células endoteliales, RES, Hepatocitos, sistema fibrinolítico(26,29) que tratan de compensar esta actividad.

El diagnóstico se puede hacer clínicamente al evidenciar una **tendencia hemorrágica**(petequia, púrpura, sangrado anormal por más de dos cavidades naturales) y/ó **Tendencia tromboembólica**: trombosis microvasculares, cianosis acra, gangrena establecida, datos clínicos con relación al órgano dañado (riñón, hígado, pulmón, piel, intestino, etc.)(10,11,14,21,22,26,27,29).

El diagnóstico de laboratorio se basa en Criterios de evidencia de activación procoagulante (trombocitopenia: < 100,000; hipofibrinogenemia: < 150mg/dl,TP, TTPa, TC, TS y TP prolongados, elevación de fibrinopéptido A y B, elevación fragmento de protrombina (1,2,), activación fibrinolítica (PDF, Dímero D,lisis de euglobina), consumo de inhibidores(descenso de antitrombina III, niveles decrecientes de plasminógeno o de α-2-antiplasmina (3,12),disminución de proteína C y S, disminución del cofactor II de la heparina)(5,10, 11,14,19,21, 2226, 27,29) y evidencias de daño orgánico múltiple(exámenes de disfunción renal, pulmonar, elevación de la enzimas hepáticas.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

2. MATERIALES Y MÉTODOS

El presente estudio es de tipo observacional, retrospectivo,longitudinal, descriptivo y analítico, en el cual se hizo la revisión de 55 historias clínicas de pacientes de la Unidad de Cuidados Intensivos del IMP con diagnóstico de Coagulación Intravascular Diseminada comprendida en el periodo de Enero de 1999 a Diciembre del 2001, obtenida de la oficina de archivos y estadística, de las cuales luego de una revisión pormenorizada de las historias clínicas se clasificaron de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión 23 historias clínicas. El instrumento de recolección de datos fue un formato especialmente diseñado para registrar y ordenar la información recogida (ver anexo)

La información fue registrada y almacenada en una base de datos computarizada utilizando el programa EPI-INFO,así mismo la información se presenta en tablas y gráficos especialmente diseñados.

La información será resumida en promedios y porcentajes para su análisis estadístico Respectivo.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pueden ser gestantes, puérperas ó no gestantes.

- Incluyen pacientes de cualquier edad.

- Pacientes con los siguientes pruebas de laboratorio:

· plaquetas < 100,000
· Presencia de Esquistocitos en frotis en sangre periférica
· Fibrinógeno < 150 mg/dl
· Pacientes con pruebas de tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina activados, prolongados.
· Pacientes con productos de degradación de fibrinógeno aumentados(> 10 µg/ml)
· Lisis de eulobinas positivas
· Dímeros D elevados

- Pacientes con hemorragia por dos ó más orificios naturales, venipunturas, incisiones quirúrgicas, petequias ó púrpura.

- Pacientes con signos clínicos de trobosis microvascular(acrocianosis,gangrena)

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con diagnóstico de Púrpura trombocitopénica idiopática.

- Pacientes con diagnóstico de Hemofilia.

- Pacientes con diagnóstico de enfermedad de Von Willebrand.

- Pacientes con diagnóstico de fribrinólisis primaria.

- Pacientes con sólo plaquetopenia.

- Pacientes con solo elevación de productos de degradación de fibrinógeno o dímero D.

- Pacientes con sólo hipofibrinogenemia.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

3. RESULTADOS

El presente estudio es de carácter descriptivo y retrospectivo que se realizó en la Unidad de Cuidados intensivos del Instituto Materno Perinatal durante el periodo de Enero de 1999 a Diciembre del 2001.Cabe mencionar que la UCI maternos se creó en noviembre de 1998, fecha desde la cual el manejo y diagnóstico de los pacientes con CID se realizó de manera más protocolizada. En el periodo de estudio se atendieron un total de 64,643 partos de los cuales 23 fueron casos de CID que cumplían con los criterios de inclusión y exclusión, lo que nos da una **incidencia de 0.04%** es decir 7,7 casos por año. En la literatura actual no existe una incidencia real de casos de CID en gineco-obstetricia.

Según los hallazgos del presente estudio encontramos que la distribución de pacientes con CID de acuerdo al grupo etáreo,fue más frecuente entre los 20 a 29 años con 43,48 **%** y 30 a 39 años con 39,13%. se observa además que las edades extremas <19 y > 40 años tiene un porcentaje menor (17,39 %). **cuadro Nº 01**

CUADRO N° 01. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL INSTITUTO MATERNO PERINATAL PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CID SEGÚN EDAD. 1999-2001

EDAD	N°	%
≤19	03	13,04
20-29	10	43,48
30-39	09	39,13
≥40	01	04,35
TOTAL	23	100,00

FUENTE: *Historias clínicas Instituto Materno Perinatal.*

El cuadro N° 02 resume la distribución de pacientes con CID según edad gestacional en la cual se observa que decir que existe una relación directa entre el porcentaje y la edad gestacional,es decir que a mayor edad gestacional mayor porcentaje de casos, siendo las gestantes a término (37-41) donde mayor porcentaje se obtuvo.

CUADRO N° 02. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL INSTITUTO MATERNO PERINATAL PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CID SEGÚN EDAD GESTACIONAL. 1999-2001

GESTANTE	N°	%
<20	3	13,04
21-28	5	21,74
29-36	6	26,09
37-41	9	39,13
>42	--	--
TOTAL	23	100

FUENTE: *Historias clínicas Instituto Materno Perinatal.*

CUADRO N° 03. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL INSTITUTO MATERNO PERINATAL PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE CID SEGÚN GRAVIDEZ Y PARIDAD. 1999-2001

GRAVIDEZ	N°	%
PRIMIGESTA	08	40
MULTIGESTA	09	45
GRAN MULTIGESTA	03	15
TOTAL	20	100
PARIDAD	N°	%
NULIPARA	08	40
PRIMIPARA	03	15
MULTÍPARA	08	40
GRAN MULTÍPARA	01	05
TOTAL	20	100

FUENTE: *Historias clínicas Instituto Materno Perinatal.*

El cuadro N° 03 muestra distribución de pacientes con diagnóstico de CID según gravidez y paridad, encontrándose que es más frecuente en multigestas (45 %) según paridad se presenta con igual frecuencia en nulíparas y multíparas.

CUADRO N° 04. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL INSTITUTO MATERNO PERINATAL SIGNOS Y SÍNTOMAS RELACIONADOS A LA ENFERMEDAD EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CID. 1999-2001

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

SIGNOS Y SINTOMAS	N°	%
HEMATURIA	03	13,04
SANGRADO EN NAPA POR H.O.	13	56,52
SANGRADO VAGINAL	15	65,22
HEMATEMESIS	01	04,35
HEMATOMA DE H.O.	01	04,35
HEMOPERITONEO	04	17,39
EQUIMOSIS	01	04,35
SANGRADO POR VENIPUNCIÓN	02	08,70
HEMATOMA DE CÚPULA VAGINAL	01	04,35

FUENTE: *Historias clínicas Instituto Materno Perinatal.*

Los signos y síntomas relacionados a CIDse observan en el **cuadro N° 04,** siendo el sangrado vaginal el signo más frecuente con un 65,22 %, seguido de el sangrado en napa por la herida operatoria con un 56,52 %, menos frecuente fueron hemoperitoneo (17,39%), hematuria(13,04%), sangrado por las zonas de venipunción (8,70%) y finalmente: hematemesis, hematoma de herida operatoria, equimosis en miembros inferiores y hematoma de cúpula vaginal (cada uno con 4,35 %).

El principal factor de riesgo asociado en pacientes con CID es el Desprendimiento prematuro de placenta con 47, 83%(7 casos por DPP del 100%,4 por sendos casos de DPP del 60%,50 %, 40% y 10 %), seguido de la preeclampsia y shock hipovolémico ambos con 39,13 %, con menos frecuencia el óbito fetal (13,04 %), eclampsia y hemorragia puerperal sin shock hipovolémico cada uno con con 8,70 % y finalmente el aborto séptico y sepsis puerperal cada uno con 4,35 %. **cuadro N° 05.**

CUADRO N° 05. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL INSTITUTO MATERNO PERINATAL FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS EN PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CID. 1999-2001

FACT. DE RIESGO	N°	%
PREECLAMPSIA	09	39,13
EMBOLIA DE LIQUIDO AMNIÓTICO	--	--
ABORTO SÉPTICO	01	04,35
ECLAMPSIA	02	08,70
ENDOMETRITIS	--	--
PIELONEFRITIS	--	--
DPP	11	47,83
OBITO FETAL	03	13,04
CORIOAMNIONITIS	--	--
SHOCK HIPOVOLÉMICO	09	39,13
SEPSIS PUERPERAL	01	04,35
HEMORRAGIA PUERPERAL SIN SHOCK HIPOVOLÉMICO	02	08,70

FUENTE: *Historias clínicas Instituto Materno Perinatal.*

CUADRO N° 06. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL INSTITUTO MATERNO PERINATAL PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CID SEGÚN NÚMERO DE CONTROLES PRENATALES. 1999-2001

N° CPN	N°	%
NINGUNO	13	56,52
1-3	04	17,39
≥4	06	26,09
TOTAL	23	100,00

FUENTE: *Historias clínicas Instituto Materno Perinatal.*

Un56,52 % de pacientes con diagnóstico de CID no tenía ningún controles prenatales y el 26,09 % tenía ≥ 4 CPN(**cuadro N° 06).**

CUADRO N° 07. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL INSTITUTO MATERNO PERINATAL PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CID SEGÚN ANTECEDENTES MATERNOS. 1999-2001

ANTESC. MATERNOS	N°	%
MULTIPARIDAD	11	47,83
PREECLAMPSIA	01	04,35
HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA	01	04,35
ANEMIA	10	43,48
EMBARAZO MÚLTIPLE	01	04,35
OTROS: AMENAZA DE PARTO PRETÉRMINO	01	04,35
CESAREADA ANTERIOR	02	08,70
NINGUNO	05	21,74

FUENTE: *Historias clínicas Instituto Materno Perinatal.*

El principal antecedente materno de importancia era la multiparidad con 47,83 %, seguido de la anemia con 43,48 %.Un 21,74 % no tenía antecedentes maternos.(**cuadro N° 07)**

CUADRO N° 08. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL INSTITUTO MATERNO PERINATAL PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CID SEGÚN TÉRMINO DE GESTACIÓN. 1999-2001

TÉRMINO DE GESTACIÓN	N°	%
INDUCIDO	02	08,70
ESPONTÁNEO	02	08,70
CESÁREA	16	69,55
ABORTO	02	08,70
SALPINGOOFERECTOMIA	01	04,35
TOTAL	23	100,00

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

FUENTE: *Historias clínicas Instituto Materno Perinatal.*

En el **cuadro N° 08** apreciamos que en su mayoría la vía de término de la gestación fue por cesárea con un 69,55 %.

CUADRO N° 09. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL INSTITUTO MATERNO PERINATAL PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CID SEGÚN MANEJO. 1999-2001

MANEJO		**N°**	**%**
ANTIBIOTICOTERAPIA		14	60,87
EXPANSORES DE VOLUMEN		23	100,00
COMPONENTES SANGUÍNEOS		22	96,65
	CESÁREA	13	56,52
	HISTERECTOMÍA	06	26,09
CIRUGÍAS	CESÁREA HISTERECTOMÍA	03	13,04
	SALPINGOOOFERECTOMÍA	01	04,35
REINTERVENCIONES		05	21,74

FUENTE: *Historias clínicas Instituto Materno Perinatal.*

Dentro del manejo que se dio en las pacientes diagnosticadas con CID se observa que el **(cuadro N° 09)** el 100 % de los pacientes requirieron la administración de expansores de volumen (cloruro de sodio, coloides y/o plasma), y un 96,65 % requirieron la administración de componentes sanguíneos (glóbulos rojos, plaquetas, crioprecipitados, plasma fresco congelado), el 100 % de pacientes requirieron un manejo quirúrgico (cesárea: 13 casos, histerectomía: 6 casos, cesárea histerectomía 3 casos, salpingooferectomía: 01 caso), en un 60,87 % se hizo uso de antibioticoterapia de amplio espectro pese a que sólo 2 casos de los pacientes con CID tuvieron un factor de riesgo infeccioso, también pudimos observar que un 21,74 % de pacientes se reintervinieron (4 casos por hemoperitoneo y un caso por hematoma de cúpula vaginal).

CUADRO N° 10. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL INSTITUTO MATERNO PERINATAL PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CID SEGÚN MORTALIDAD MATERNA. 1999-2001

MORTALIDAD MATERNA	**N°**	**%**
SI	03	13,04
NO	19	82,61
NOSE SABE POR TRANSFERENCIA	01	04,35
TOTAL	23	100,00

FUENTE: *Historias clínicas Instituto Materno Perinatal.*

De los 23 pacientes diagnosticadosobservamos que el 13 % de pacientes fallecieron, siendo este un porcentaje elevado para el número de casos encontrados. **cuadro N° 10**.

CUADRO N° 11. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL INSTITUTO MATERNO PERINATAL PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CID SEGÚN MORTALIDAD PERINATAL. 1999-2001

MORTALIDAD PERINATAL	N°	%
SI	10	43,48
NO	10	43,48
ABORTO	03	13,04
TOTAL	23	100,00

***FUENTE** : Historias clínicas Instituto Materno Perinatal.*

También se observó un elevado porcentaje de muertes perinatales que llega a un 43,48 % (en su mayoría asociados a DPP del 100%). **cuadro N° 11**

CUADRO N° 12. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL INSTITUTO MATERNO PERINATAL PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CID SEGÚN TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN(DÍAS). 1999-2001

TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN(DÍAS)	N°	%
≤ 3	03	13,04
4 –6	06	26,08
7-9	04	17,39
≥10	10	43,49
TOTAL	23	100,00

***FUENTE** : Historias clínicas Instituto Materno Perinatal*

El mayor porcentaje de pacientes (43,49 %) tuvieron un tiempo De hospitalización **≥** 10 días (**cuadro N° 12)**, cabe mencionar que las pacientes que permanecieron hospitalizadas menos de 3 días corresponden a las muertes maternas.

En el cuadro N° 13 se aprecia la distribución de pacientes diagnosticados de CID según exámenes auxiliares, apreciamos que dentro de los exámenes para evidenciar la activación procoagulante, el 100 % se realizó dosaje de fibrinógeno y recuento de plaquetas Dentro de los exámenes para demostrar la actividad fibrinolítica, observamos que sólo el 21,74 % contaba con resultados de dímero D aumentados y un 4,35 % contaba con resultados de PDF > 10 µgr/m, es decir que la mayoría no con contaba con estos exámenes de ayuda diagnostica (78,26 % y 95,65% respectivamente) pese a ser de importancia en el diagnóstico de CID.

No se reportaron datos de otros exámenes de ayuda diagnóstica tales como test de para coagulación, determinación de consumo de inhibidores.

Tampoco se registraron esquistocitos en frotis de sangre periférica en los pacientes en los que se realizaron (17,39 %) y un elevado porcentaje (82,61 %) no contó con este examen.

CUADRO N° 13. UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL INSTITUTO MATERNO PERINATAL PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE CID SEGÚN EXÁMENES AUXILIARES. 1999-2001

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

	si	%	no	%	No se hizo	%
DÍMERO D AUMENTADO	05	21,74	--	--	18	78.26
PDF> 10 µgr/ML	01	4,35	--	--	22	95.65
FIBRINÓGENO						
≤50 mg/dl	01	4,35	--	--	--	--
50-100 mg/dl	16	69,57	--	--	--	--
101-150 mg/dl	06	26,09	--	--	--	--
PLAQUETAS						
≤20,000	01	4,35	--	--	--	--
21,000-50,000	07	30,43	--	--	--	--
51,000-100,000	15	65,22	--	--	--	--
TIEMPO DE PROTROMBINA PROLONGADO	19	82,61	03	13,04	01	04,35
TIEMPO DE TROBOPLASTINA PROLONGADO	20	86,96	02	8,70	01	04,35
ESQUISTOCITOS EN FROTIS DE SANGRE PERIFÉRICA	--	--	04	17,39	19	82,61
TEST DE PARA COAGULACIÓN (+)	--	--	--	--	23	100

FUENTE: *Historias clínicas Instituto Materno Perinatal.*

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

4. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Desde que De Lee en 1901 describe “Hemofilia transitoria” en mujer con DPP y feto muerto macerado (26,29) y las Lasch y col. en 1961 introduce el término de coagulopatía de consumo (26) a la actualidad en la literatura peruana no existe una incidencia real de las causas gineco-obstétricas de CID, sólo encontramos incidencias de patologías en general (12-49 pacientes /año) de los cuales 47-75% son por infecciones y neoplasias. Algunos estudios extranjeros refieren que el DPP es la causa más frecuente de CID, con una incidencia de 0,2-2,4% de todos los embarazos (6,11,21,29) y la mortalidad es elevada (85%) en casos de CID grave. Mientras que en la literatura peruana encontramos incidencias de patologías gineco -obstétricas de manera aislada tales como Fernando Castilla y col(6) en el Hospital dos de mayo 1990-99 encontró 13 % de CID en pacientes con DPP. Según Torres y col, en un estudio de mortalidad materna en el IMP 1991-1995 encontró 1.4% de muertes por CID-Óbito, según Chumbe y col, (7) en un estudio de aborto séptico como causa de morbilidad materna en el Hospital Maria auxiliadora entre 1990 y 1993 encontró coagulopatía en el 0.46 %, en hígado graso del embarazo cursan con CID 1: 10,000-15,000 gestantes(22), en el aborto inducido salino: 1/400-1/1000 casos(11), según nuestro estudio que se realizó en la Unidad de Cuidados intensivos del Instituto Materno Perinatal durante el periodo de Enero de 1999 a Diciembre del 2001 se atendieron un total de 64,643 partos de los cuales 23 casos fueron de CID lo que nos da una incidencia de 0.04%, es decir 7,7 casos por año.

Según la distribución etárea en nuestro estudio encontramos que el mayor porcentaje de pacientes se encuentran entre los 20-40 años (82.68%), siendo las edades extremas menos frecuentes (cuadro N° 01)

Respecto a la edad gestacional pudimos observar una relación directa entre el porcentaje y edad gestacional es decir que a mayor edad gestacional mayor porcentaje de casos, siendo mucho más frecuente en las gestantes del tercer trimestre, excepto en los casos de embarazo prolongado en las que no se tuvo ningún caso (cuadro N° 02), por lo tanto deberíamos vigilar más frecuentemente a las gestantes del tercer trimestre.

Según gravidez y paridad, no se encontró una diferencia significativa entre la pacientes multigestas (45 %) y primigestas (40%), pero si es evidente que es menos frecuente en las grandes multigestas y gran multíparas (cuadro N° 03),la mayoría de pacientes (73,91 %)no tenía el número de controles prenatales adecuados(cuadro N° 06). El principal antecedente materno de importancia es la multiparidad (47,83 %), y la anemia(43,48 %) asociados a CID(cuadro N° 07). La anemia influiría en decremento de la preparación fisiológica al sangrado(hipervolemia disminuida) condicionando una descompensación hemodinámica precoz frente a sangrados hasta cierto punto fisiológicos tanto durante el parto como en la cesárea ú otro acto quirúrgico. Con estos hallazgos podríamos inferir un **perfil epidemiológico** de las pacientes con CID: pacientes entre 20-39 años, gestante del tercer trimestre, multipara,anémica,con número de controles prenatales inadecuados

Dentro de los signos y síntomas relacionados a CID**,** encontramos que el sangrado vaginal anormal (65,22 %) y el sangrado en napa por la herida operatoria (56,52 %) fueron los signos de sospecha mas frecuentes de CID, sobre todo del sangrado en Napa de la herida operatoria evidenciado durante el transcurso de la cirugía fué un signo frecuente para confirmar el diagnóstico con los exámenes de laboratorio(cuadro N° 04)

Según nuestro estudio los tres principales factores de riesgo asociados a pacientes con CID fueron, el DPP, las enfermedades hipertensivas del embarazo y los cuadros hemorrágicos cada uno con 47,83 % seguidos del óbito fetal (13,04 %) y cuadros infecciosos (8,70%), que casi correlacionan con las principales causas de muerte materna en nuestro país. Coincide con algunas bibliografías que una de las principales causas es el DPP (6,11,21,29) pero discrepa con Zentralbl Gynakol quién en 1989 estudió 160 muertes maternas estableciéndose CID en 118 (73.8%), siendo los principales factores de riesgo que precedieron, shock (59.3%), sepsis (28.8%), toxemia del embarazo (25.4%), cesárea(19.5%), muerte fetal intra útero (12.7%), embolismo de liquido amniótico(9.3%) y DPP (7.6%). cuadro N° 05

En su mayoría la vía de término de la gestación(cuadro N° 08) fue por cesárea con 16 casos(69,55 %), en 3 de los cuáles se realizaron cesárea histerectomía y en 6 casos se procedió a la histerectomía (cuadro N° 09). Se sabe que las hemorragias masivas condicionan también per sé coagulopatía por dilución sin haber otra causa predisponente, entonces el mayor sangrado durante este tipo de cirugías puede ser un factor más de riesgo para condicionar CID como causa ó como factor agregado a otra patología; esto apoyado por los hallazgos de que el 100 % de los pacientes requirieron la administración de expansores de volumen (cloruro de sodio, coloides y/o plasma), un 96,65 % requirieron la administración de componentes sanguíneos (glóbulos rojos, plaquetas, crioprecipitados, plasma fresco congelado) y que un 21,74 % de pacientes(5 casos) ameritaron reintervención (4 casos por hemoperitoneo y un caso por hematoma de cúpula vaginal)(Cuadro N° 09).Es importante concluir que dentro del manejo de CID se

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

debe contar con un Banco de sangre que pueda dotar en el momento oportuno de componentes sanguíneos para el manejo de esta patología, contribuyendo a disminuir en gran manera la alta mortalidad materna (13 %) **(**cuadro N**°** 10) y perinatal que llega a un 43,48 % (en su mayoría asociados a DPP del 100%)(cuadro N**°** 11), dato que coincide con la literatura (6,11)

En el diagnóstico de laboratorio es básicamente de acuerdo a los criterios deevidencia de actividad procoagulante y fibrinolítica.Respecto a la evidencia de actividad procaogulante el 100 % se realizó dosaje de fibrinógeno y recuento de plaquetas; de los cuales(cuadro N 13) la mayoría estuvo en el rango de fibrinógeno de 50 a 100 mg/dl (69,57 %) y recuento de plaquetas dentro del rango de 51,000 – 100,000 x mm³ (65,22%); se nota además que un 13,04 % tenían valores normales de tiempo de protrombina y 8,70 % con valores normales de tromboplastina, pese a tener cuadro clínico y/ó fibrinógeno y plaquetas disminuidos, esto se podría explicar con un cuadro de período de bajo grado ó compensado del CID de acuerdo a la literatura revisada (10).Respecto a la actividad fibrinolítica, observamos que sólo el 21,74 % contaba con resultados de dímero D aumentados y un 4,35 % contaba con resultados de PDF > 10 gr/ml es decir que la mayoría no contaba con estos exámenes de ayuda diagnostica (78,26 % y 95,65% respectivamente) pese a ser de importancia en el diagnóstico de CID.

No se reportaron datos de otros exámenes de ayuda diagnóstica tales como test de para coagulación, determinación de consumo de inhibidores.

Tampoco se registraron esquistocitos en frotis de sangre periférica en los pacientes en los que se realizaron (17,39 %) y un elevado porcentaje (82,61 %) no contó con este examen pese a ser de fácil obtención y análisis.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

CONCLUSIONES

1. La incidencia de CID en Gineco- Obstetricia es de 0.04 %(7,7 casos por año)

2. El mayor porcentaje de pacientes con CID se encuentran en el grupo etáreo de 20-40 años (81,61 %), las edades extremas representaron un menor porcentaje

3. En las gestantes a término (37-41 sem) se obtuvieron el mayor número de casos de CID (39,13 %) siendo menores los porcentajes a menores edades gestacionales; es decir, que existiría aparentemente una relación directa entre el porcentaje de pacientes con CID y la edad gestacional.

4. Se presentaron mayor porcentaje de CID en pacientes nulíparas y multíparas cada una con 40%.

5. Dentro de los signos y síntomas relacionados a CID, fue más frecuente el sangrado vaginal con 65,22 % seguido de sangrado en napa por la herida operatoria con 56,52%.

6. Según nuestro estudio los tres principales factores de riesgo asociados a pacientes con CID fueron el DPP, las enfermedades hipertensivas del embarazo y los cuadros hemorrágicos cada uno con 47,83 %.

7. El 73,91 % de pacientes con CID no tenían controles prenatales adecuados (< 4 CPN).

8. El principal antecedente materno fue la multiparidad con 47,83 %, seguido de la anemia con 43,48 %, un 21,74 % no tenía ningún antecedente materno

9. La mayoría de pacientes que cursaron con CID culminaron el embarazo vía cesárea representando el 69,55%.

10. El 100 % de pacientes con CID requirieron el uso de expansores de volumen, un 96,65 % requirieron la administración de componentes sanguíneos, el 100 % de pacientes requirieron un manejo quirúrgico.

11. La mortalidad materna en nuestro estudio fue elevada 13 %.

12. La mortalidad perinatal en nuestro estudio fue del 43,48 % (en su mayoría asociados a DPP del 100%)

13. El tiempo de hospitalización de pacientes con CID fue en su mayoría **≥** 10 días con un 43,49 %.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

BIBLIOGRAFÍA

Alva J.,Rojas S.,TROMBOCITOPENIA EN GESTANTES,Ginecología y Obstetricia,1997 Agosto, 43(2):138-157.

Arias Fernando, M.D.,Ph.D., GUIA PRÁCTICA PARA EL EMBARAZO Y EL PARTO DE ALTO RIESGO, segunda edición, Mosby/Doyma Libros,1995,13:261-265.

Burrows RF,Kelton JG.FETAL THROMBOCYTOPENIA AND ITS RELATION TO MATERNAL TROMBOCYTOPENIA. New Engl. J. Med.1993;329:1463.

Cabero Roura Luis, RIESGO ELEVADO OBSTÉTRICO, Masson S.A.,1996,5:118-127,6:131-158.

Carrera Maciá José M.,PROTOCOLO DE OBSTETRICIA Y MEDICINA PERINATAL DEL INSTITUTO UNIVERSITARIO DEXEUS, 3ra Edición, Editorial Masson S.A. (211-214).

Castilla F.,Montoya A.,Fernández A., DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA, Ginecología y Obstetricia,1997 Agosto,43(2):125-131.

Chumbe O,Távara L.,ABORTO SÉPTICO, Ginecología y Obstetricia, 1994 Set., 40(1):49-54.

De Novak GINECOLOGÍA, 12 edición, McGraw-Hill-Interamericana, 1997,19:593-594.

Douglas L., SINDROME HELLP E INSUFICIENCIA RENAL AGUDA, Sociedad Peruana de Medicina Interna, 1998,11(1):24-27.

Escuela Médica de la República de Chile, ALTO RIESGO OBSTÉTRICO,1999.

DeCherney Alan H., Pernoll Martin L. MD. CURRENT OBSTETRIC AND GYNECOLGIC DIAGNOSIS AND TREATMENT, Eighth Edition, Appleton and Lange, 1994, 59:1079-1082.

Foley Michael R., OBSTETRIC INTENSIVE CARE:a practical manual,Saunders Company,1997; 4:59-66.

Hacker,Neville F, ESSENTIALS OF OBSTETRICS AND GYNECOLGY, tercera edición, WB Saunders Company.1998.

Harrison, PRINCIPIOS DE MEDICINA INTERNA, 14 edición, Interamericana.McGraw-Hill,1998,315:2081-2082.

Kass, MANUAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS OBSTÉTRICAS Y PERINATALES, Mosby/Doyma Libros,1994, 9:96-103.

Lindo M.,Torrejón N., Lindo J., EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO: COMUNICACIÓN DE UN CASO, Ginecología y Obstetricia,2000 Abril, 46(2):179-182.

Ludmir Abraham,GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA,Editorial,Series y ciencias,1996,13:603-604.

Mishell, Jr.,Daniel R. M.D., TRATADO DE GINECOLOGÍA, Tercera edición, Harcourt Brace, 1999,.34: 1000.

Nelson – Piercy Catherine, HAND BOOK OF OBSTETRIC MEDICINE, first edition, Isis Medical Media, Oxford, 1997, 14: 213-214.

Parrillo Joseph E. M. D., CURRENT THERAPHY IN CRITICAL CARE MEDICINE, Mosby, 1997,Pag. 357-358.

Perez Sánchez, OBSTETRICIA,2da edición, Editorial Mediterráneo, 1997, 48: 561-571.

Richey M., Gilstrap L., Ramin S., TRATAMIENTO DE LA COAGULOPATÍA INTRAVASCULAR DISEMINADA, Clínicas Obstétricas y Ginecológicas,1995, 3:491-495.

Te Linde, GINECOLOGÍA QUIRÚRGICA,7ma Edición, Editorial Médica Panamericana,1993,24:539-544.

Transtornos hematológicos durante el embarazo. TEMAS ACTUALES COMPLICACIONES MÉDICAS DURANTE EL EMBARAZO Clínicas Obstétricas y Ginecológicas,1992,4:779.

Ulloa Victor, Bautista M., Agramonte M., EMERGENCIAS EN MEDICINA, UPCH, Lima, 1997,33: 319-325.

Ulloa V., Ruiz W., Cumpa E., TROMBOCITOPENIA SINTOMÁTICA EN GESTANTES, Sociedad Peruana de Medicina Interna, 1997,10(3):94-99.

Williams OBSTETRICS,20 Edition,Appleton and Lange, 1997,33: 729-741.

Washintong University, MANUAL DE TERAPEUTICA MÉDICA, 9na edición,Editorial Masson, 1996, 17:451-466.

COAGULOPATIAS OBSTETRICAS,, Clínicas obstétricas y ginecológicas,1985, vol. I,3-61.

Zentralbl Gynakol, Angelov A.,INTRAVASCULAR COAGULATION IN RELATION TO PREGNANCY AND DELIVERY, 1989,111(17):1169-75.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

ANEXO

FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

TITULO: COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

FICHA N°.....

Historia Clínica N°:.....

IDENTIFICACIÓN:

EDAD:..... años

FECHA DE INGRESO: ____/____/_____ ( ) Consultorio ( ) Emergencia)

GESTANTE: SI.....NO.....PUÉRPERA.....

EDAD GESTACIONAL: FUR.....SEM - ECO.....SEM

Formula obstétrica: G.....P.....

DATOS DE ENFERMEDAD:

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE CID

_____

_____

_____

FACTORES DE RIESGO: (1) Preeclampsia (2)Embolia del Liquido amniótico (3)

Aborto séptico (4)Eclampsia (5)Endometritis (6) Pielonefritis (7)DPP (8) Óbito fetal

(9)Corioamnionitis (10) Ninguna (11) Hemorragia (12) otros: _____.

DATOS MATERNOS:

Control prenatal N°.....

ANTECEDENTES: ( ) multiparidad, ( )tabaquismo, ( ) preeclampsia, ( )trauma externo,( )

Placenta previa anterior, ( ) aborto previo ( ) aborto abitual ( ) infecciones virales ( )

enfermedades crónicas: _____ ( ) malformaciones uterinas ( ) Hidramnios ( ) anemia ( )

embarazo múltiple ( ) neoplasias malignas ( ) Otros: _____.

TERMINACIÓN DE GESTACIÓN: (1) Espontáneo (2) Cesárea (3) Inducido (4) aborto (5) Ninguna.

TRATAMIENTO:

Antibioticoterapia: _____

Expansores plasmáticos: _____

Componentes sanguíneos: _____

Cirugía:

Cesárea.

Legrado uterino.

Histerectomía.

Reintervención.

Heparina.

MORTALIDAD MATERNA: Si..... No.....

DATOS DEL RN:

SEXO: (1) Masculino (2) Femenino

PESO: _____gr. APGAR: _____1' _____5'

EDAD POR EXÁMEN FÍSICO: _____ SEM

MORBILIDAD NEONATAL (1) RCIU (2)SDR (3)EMH (4)ITU (5)Sepsis (6)Otros _____.(7)Ninguno.

MORTALIDAD PERINATAL (1) Sí (2) No.

EXÁMENES AUXILIARES:

Dimero D: _____.

Productos de degradación de fibrina: _____.

Fibrinógeno: _____.

Plaquetas: _____.

"Programa Cybertesis PERÚ - Derechos son del Autor"

Tiempo de protrombina: _____.

Tiempo parcial de tromboplastina activada: _____.

Frotis en sangre periférica: _____.

Test de para coagulación: _____.

TIEMPO DE HOSPITALIZACIÓN:_____.