

## Disfunción orgánica múltiple en obstetricia

**Dr. Jesús Carlos Briones Garduño,\* Dr. Manuel Díaz de León Ponce,† Dr. Enrique Gómez Bravo Topete,‡ Dr. Fernando Ávila Esquivel,§ Dr. Jorge Antonio Leguizamo Mejía,||  
Est. Carlos Gabriel Briones Vega,¶ Est. Francisco Urrutia Torres¶**

### RESUMEN

**Objetivo.** Describir la disfunciones orgánicas relacionadas con la mortalidad de las pacientes obstétricas.

**Diseño.** Estudio retrospectivo.

**Sitio.** Una UCI de un hospital de ginecología y obstetricia.

**Pacientes y métodos.** Ocho pacientes obstétricas ( $28.7 \pm 6.9$  años) con síndrome de disfunción orgánica múltiple (SDOM), que murieron en la UCI.

**Intervenciones.** Ninguna.

**Mediciones y principales resultados.** Se detectaron las siguientes fallas: neurológica ( $n = 8$ ), renal ( $n = 6$ ) hepática ( $n = 6$ ), hematológica ( $n = 5$ ), cardiovascular ( $n = 1$ ), respiratoria, SIRPA ( $n = 1$ ).

**Conclusión.** El SDOM es una complicación grave en pacientes obstétricas y está relacionada con la mortalidad.

**Palabras clave.** Síndrome de disfunción orgánica múltiple, pacientes obstétricas, mortalidad.

En 1974, Tylney acuñó el término de falla secuencial de sistemas para describir las insuficiencias que se desarrollaban tras la ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal.<sup>1</sup> El síndrome se ha descrito en la literatura médica con otros sinónimos como insuficiencia, falla o disfunción orgánica múltiple.<sup>2</sup> Este síndrome se define como la presencia

### SUMMARY

**Objective.** To describe organ dysfunctions related with the mortality of obstetric patients.

**Design.** Retrospective study.

**Setting.** An ICU of a gynecology & obstetric hospital.

**Patients and methods.** Eight obstetric patients ( $28.7 \pm 6.9$  years) with multiple organ dysfunction syndrome (MODS), who died in the ICU.

**Interventions.** None.

**Measurements and main results.** The following failures were detected: neurological ( $n = 8$ ), renal ( $n = 6$ ) hepatic ( $n = 6$ ), hematologic ( $n = 5$ ), cardiovascular ( $n = 1$ ), respiratory, ARDS ( $n = 1$ ).

**Conclusion.** MODS is a serious complication in the obstetric patient and is related with the rate of mortality.

**Key words.** Multiple organ dysfunction syndrome, obstetric patients, mortality.

de dos o más sistemas orgánicos que no pueden mantener espontáneamente su actividad y requieren de soporte medicamentoso o mecánico.<sup>3</sup> Dentro de los factores relacionados con su etiología se han descrito: el estado de choque, la sepsis, las hemotransfusiones múltiples, la inestabilidad cardiovascular, el daño renal o hepático, alteraciones de la ventilación pulmonar y los estados hipercatabólicos;<sup>4</sup> en pacientes obstétricas se menciona la eclampsia como la principal causa de disfunción orgánica, destacando en estas pacientes las insuficiencias metabólico-nutricia, cerebral y hemodinámica-hematológica.<sup>5</sup>

Este síndrome clínico caracterizado por anormalidades y cambios dinámicos de las funciones orgánicas, en pacientes graves, se puede presentar en forma primaria cuando ocurre tempranamente como resultado directo del daño, por ejemplo en la insuficiencia renal aguda o la coagulopatía por hemotransfusión masiva, o en forma secundaria, es

\* Unidad de Cuidados Intensivos y Medicina Crítica. Ginecología y Obstetricia DIF. Toluca, Edo. de México.

† Jefe de División de Medicina Aguda, Hospital de Especialidades «Dr. Bernardo Sepúlveda G.» Centro Médico Nacional «Siglo XXI», IMSS, México, D.F.

‡ Director del Hospital de Ginecología y Obstetricia DIF. Toluca, Edo. de México.

§ Jefe de Enseñanza e Investigación. Hospital de Ginecología y Obstetricia DIF, Toluca, Edo. de México

|| Médico Residente de Gineco-Obstetricia. Hospital de Ginecología y Obstetricia DIF, Toluca, Edo. de México.

¶ Estudiante de Medicina, Universidad Anáhuac, México, D.F.

decir no como consecuencia directa al daño, sino como efecto de la respuesta del huésped, y se identifica en el contexto de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica; cuando esta respuesta se debe a infección se denomina sepsis.<sup>6</sup>

Los progresos tecnológicos en el diagnóstico, tratamiento y soporte del enfermo en estado crítico, han modificado sustancialmente la evolución de los síndromes letales. La introducción de vigilancia hemodinámica, asistencia ventilatoria, hemodiálisis temprana, nutrición artificial y terapéutica antimicrobiana son tan solo algunos de los procedimientos que mejoran notablemente el pronóstico y la supervivencia de los enfermos, sin embargo en algunos casos no modifican la mortalidad, tal es el caso de la disfunción orgánica múltiple.<sup>7</sup>

El síndrome de disfunción orgánica múltiple se asocia con una mortalidad que varía del 30 al 100%, dependiendo del número de órganos involucrados y es la principal causa de muerte en las unidades de cuidados intensivos.<sup>8</sup> La fisiopatología aún no está esclarecida, pero sabemos que el compromiso microcirculatorio favorece la lesión de las células endoteliales, agregación plaquetaria, infiltración de neutrófilos, activación de cininas, coagulación, fibrinólisis y liberación de citocinas; todo esto causa aumento de la permeabilidad y fuga capilar con pérdida excesiva del volumen intravascular lo que agrava la reperfusión; las células dañadas liberan gran cantidad de mediadores celulares inflamatorios que pasan a la circulación sistémica, lo que contribuye a perpetuar el daño, inicialmente local y posteriormente sistémico.<sup>9-14</sup>

## PACIENTES Y MÉTODOS

Del 1 de enero de 1994 al 1 de julio de 1997 (43 meses) se revisaron los expedientes clínicos de las pacientes que fallecieron en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Ginecología y Obstetricia del DIF, Estado de México y que reunieron los criterios de disfunción orgánica múltiple aceptados en la literatura médica en forma internacional.<sup>6</sup>

- Insuficiencia del sistema nervioso central (SNC): Escala de Glasgow menor de 10 (en ausencia de sedación)
- Insuficiencia respiratoria: dependencia de ventilación mecánica
- Insuficiencia cardiovascular: infusión de fármacos vasoactivos requeridos por hipotensión o por gasto cardíaco bajo (excluyendo dopamina a dosis dopa)

- Insuficiencia hepática: concentración de bilirrubina sérica mayor a 2.3 mg/dL, aminotransferasas mayor a 40 U/L
- Insuficiencia renal: concentración de creatinina sérica mayor a 2.3 mg/dL, gasto urinario menor a 30 mL/hora en ausencia de hipovolemia.
- Insuficiencia hematológica: cuenta de plaquetas menor a 80,000/mm<sup>3</sup>, leucocitos menor a 3,500/mm<sup>3</sup>
- Insuficiencia gastrointestinal: hemorragia gastrointestinal macroscópica, íleo paralítico.

## RESULTADOS

De la revisión retrospectiva de 269 pacientes atendidas en la unidad de cuidados intensivos del hospital, ocho pacientes (2.9%) fallecieron con criterios de disfunción orgánica múltiple destacando claramente la eclampsia y el choque hipovolémico como causas principales del síndrome, todas cursaron con tres o más insuficiencias, las más frecuentes fueron cerebral, renal y hepática (*cuadros I y II*).

## DISCUSIÓN

Nuestros resultados muestran la vulnerabilidad de la paciente obstétrica cuando ésta se complica con hipertensión del embarazo o tiene un evento hemorrágico, causando daño a órganos blanco, principalmente en-

**Cuadro I. Datos generales de la población estudiada (n = 8)**

Parámetro:	Media	Desviación estándar	Porcentaje relativo
Edad años	28.7	± 6.9	
Gestas No.	4	± 2.4	
Días de estancia.	3.7	± 1.7	
Eclampsia.			(4) 50.0%
Preeclampsia.			(1) 12.5%
Choque hipovolémico.			(3) 37.5%
Falla neurológica			(8) 100.0%
Falla renal			(6) 75.0%
Falla hepática			(6) 75.0%
Falla hematológica			(5) 62.5%
Falla cardiovascular			(1) 12.5%
Falla respiratoria (SIRPA)			(1) 12.5%

**Cuadro II. Características de las pacientes con disfunción orgánica múltiple (n = 8).**

Parámetro	*Eclampsia (4)	Preeclampsia(1)	Choque hipovolémico(3)
Glasgow	3.0 ± 0	6.0 ± 2.0	6.0 ± 2.0
TGO, U/L	160.0 ± 19.7	74.6 ± 49.8	80.6 ± 67.1
TGP, U/L	189.8 ± 75.3	90.1 ± 39.2	74.4 ± 53.0
BT, mg/dL	3.7 ± 1.2	3.7 ± 1.4	4.3 ± 2.2
CS, mg/dL	2.9 ± 1.3	4.1 ± 0.4	3.6 ± 1.5
Frotis	Positivo	Positivo	Negativo
Plaquetas	38,250 ± 9,358	120,200 ± 71,200	63,750 ± 22,455
Inotrópicos	Una paciente	Ninguna	Ninguna

\* A una paciente se le efectuó necropsia que reportó: Hemorragia cerebral parenquimatosa extensa (lóbulo temporoparietal derecho hasta lóbulo occipital), necrosis hepática focal, glomerulonefritis y coagulación intravascular diseminada con trombos de fibrina en pulmón, bazo e hígado.

En todas las pacientes con preeclampsia/eclampsia se comprobó síndrome de HELLP\* (H = hemólisis, El = elevación de enzimas hepáticas y LP = plaquetopenia).

Simbología: Glasgow = escala pronóstica neurológica, TGO/TGP = transaminasa glutámico oxalacética y pirúvica, respectivamente, BT = bilirrubina total, CS = creatinina sérica, frotis = de sangre periférica en busca de esquistocitos y equinocitos como datos de hemólisis microangiopática.

céfalo, riñón e hígado claramente mostrado en nuestras pacientes con preeclampsia/eclampsia en las que documentamos hemólisis microangiopática (síndrome de HELLP) ya que tanto el glomérulo renal como el senoide hepático, comparten peculiaridades histológicas que nos permiten entender porqué particularmente estos órganos disfuncionan cuando existe patología microcirculatoria y hemorreológica. Con esto queremos recalcar que en el tratamiento de las pacientes obstétricas críticamente comprometidas, especialmente las mujeres con preeclampsia/eclampsia, se deben contemplar tres aspectos fundamentales en su manejo médico: restituir el volumen intravascular deplegado mediante coloides y cristaloideos, empleo juicioso de neurofármacos como fenitoína (DFH), barbitúricos y sulfato de magnesio, otros fármacos que mejoran la microcirculación y la adhesividad plaquetaria como el dipiridamol, el ácido acetil salicílico o la misma dopamina a dosis dopa por su efecto esplácnico-renal, y sobre todo establecer un control antihipertensivo para evitar los efectos devastadores de la hipertensión, amén de la resolución obstétrica en el momento más oportuno, acorde con la respuesta al manejo establecido y con la repercusión materno-fetal.<sup>15,16</sup>

**AGRADECIMIENTO**

Los autores agradecen al personal de Bioestadística y de Archivo Clínico del Hospital de Ginecología

y Obstetricia, DIF, por las facilidades otorgadas para la realización de este trabajo.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Tylney NL, Bailey GL, Morgan AP. Sequential systems failure after rupture of abdominal aortic aneurysms, an unsolved problem in postoperative care. *Ann Surg* 1973;278:117-122.
2. Baue EA. Multiple, progressive or sequential system failure. A syndrome of the 1970's. *Arch Surg* 1975;110:779-781.
3. Henao F, Aldrete SJ. Multiple system organ failure: Is it a specific entity?. *South Med J* 1985;1185:329-334.
4. García GER, Falcón AE, Gaxiola LMA, Chalini CF, Olvera HC. Síndrome de falla orgánica múltiple: correlación entre la mortalidad y el índice de intervención terapéutica (IIT) en el paciente pediátrico críticamente enfermo. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1987;44:661-671.
5. Díaz de León PM, Briones GJC, Kably AA, Barrón VJ, Espinosa MML, Juárez AG. Cuidados intensivos en obstetricia. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1997;11:36-40.
6. Roukonen E, Takala J et al: Septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Med* 1991;19:1146.
7. Díaz de León PM, Cerón HA, Meléndez MML. Sepsis peritoneal como causa de falla orgánica multisistémica. *Cir Ciruj* 1984; 52:329-332.
8. González A, Franco G, Amancio O. Disfunción orgánica múltiple en tres Instituciones de Salud. *MIM* 1994;10:246.
9. Tracey KJ. Tumor necrosis factor (cachectin) in the biology of septic shock syndrome. *Crit Shock* 1991; 35: 123-128.
10. Cannon JG, Tompkins RG, Gelfand JA et al. Circulating interleukin-1 and tumor necrosis factor in septic shock and experimental endotoxin fever. *J Infect Dis* 1990;161:79.
11. Sibbald WJ, McCormack D, Marshall J et al. Sepsis: clarity of existing terminology or more confusion? *Crit Care Med* 1991;19:996.

12. Kam PC, Govender G. Nitric oxide: basic science and clinical applications. *Anesthesia* 1994;49:515.
13. Lowenstein CH, Dinnerman JL. Nitric oxide. A physiologic messenger. *Ann Intern Med* 1994;120:227.
14. Tomasheiski JK. Pulmonary pathology of the adult respiratory distress syndrome. *Clin Chest Med* 1990;11:593.
15. Briones GJC, Zamora GM. Tratamiento de la toxemia gravídica (preeclampsia/eclampsia). *Acta Médica* 1994; 33: 47-52.
16. Briones GJC, Castañón GJA, Díaz de León PM, Briones VCG. La unidad de cuidados intensivos multidisciplinaria y la medicina crítica en gineco-obstetricia. *Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int* 1996; 10(6): 276-279.