

Voces Conamed

María del Carmen Dubón Peniche

El siguiente caso —un parto prematuro con diversas complicaciones— nos brinda la oportunidad de reflexionar acerca de las posibilidades y los límites del quehacer médico: no siempre la mano del hombre, así tenga las mejores intenciones, puede impedir el curso natural de un padecimiento, cualquiera que éste sea.

Estudio de caso

Motivo de la queja

Mala atención de parto prematuro, con ruptura de membranas, mediante el que se obtuvo recién nacido, masculino, que posteriormente presentó dificultad respiratoria y falleció, existiendo irregularidades en su atención.

Pretensiones

- Informe detallado de la atención proporcionada y explicación de los motivos que ocasionaron la defunción del recién nacido.
- Determinar si existió impericia o negligencia.

Resumen clínico

Expediente gineco-obstétrico

Nota de consulta externa del 26 de mayo de 1997 señala “femenino de 27 años con sangrado uterino anormal. Fecha de la última menstruación mayo del 97, no recuerda la fecha y desde enero el ciclo es irregular. Niega otros síntomas. Exploración física: fondo

uterino 22 cm., frecuencia cardiaca fetal no audible con doppler; al tacto vaginal leucorrea fétida verde, cérvix posterior. Plan: ultrasonografía para descartar embarazo vs. proceso tumoral (mola o miomatosis).”

El 2 de julio de 1997, la nota de evolución refiere “embarazo de 18 semanas por ultrasonido, además de mioma de 14.8 x 13.8 x 10 mm. Fondo uterino 24 cm. por arriba de la sínfisis del pubis. Frecuencia cardiaca fetal 148 por minuto. No actividad uterina. Impresión diagnóstica embarazo de 18 semanas más miomatosis uterina.”

En total, la paciente tuvo siete consultas de control prenatal.

El 8 de septiembre de 1997, acudió al Servicio de Urgencias, a las 21:37 hrs. en donde encontraron: “primigesta, frecuencia cardiaca 70 por minuto, temperatura 36°C, tensión arterial 110/70, frecuencia respiratoria 20 por minuto; amenorrea de 34 semanas, dolor ++, contracciones 2 en 10 minutos.”



La siguiente nota de las 22:00 hrs. refiere que la paciente acudió por presentar ruptura de membranas más trabajo de parto, encon-

trando a la exploración física: “*ondo uterino a 26 cm., producto único, vivo, longitudinal, cefálico, dorso a la derecha, frecuencia cardiaca fetal 140 por minuto; al tacto vaginal cérvix central, con 90% de borramiento, dilatación 6 cm., membranas rotas. Impresión diagnóstica embarazo de 34 semanas de gestación con trabajo de parto, más ruptura prematura de membranas.*”

En la nota postparto del 8 de octubre se señala que ...“*se obtuvo producto masculino, vivo, a las 22:55 hrs. Apgar 7/8, Silverman 2, peso 1,770 gramos, se palpan miomas múltiples...*” En el puerperio no se presentaron complicaciones, la paciente egresó por mejoría.

Expediente pediátrico

A las tres horas de nacido, el menor presentó dificultad respiratoria que se incrementó rápidamente, acompañada de quejido constante y retracción xifoidea, por lo que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos; su traslado se efectuó en incubadora, canalizado, con temperatura de 36°C, con bolsa de reanimación +, con apoyo de O₂.

En la exploración física se encontró: pretérmino, con fontanela anterior normotensa, con separa-

ción de la posterior ++, caput parieto-occipital izquierdo 2-3 cm; asimismo, eritema parieto-occipital derecho, edema palpebral, coanas permeables, paladar íntegro, descartar oftalmopatía. Pabellones con borde superior definido desplegable, cuello cilíndrico movable,

rentemente normal. La impresión diagnóstica fue recién nacido masculino pretérmino, 32 semanas de gestación, síndrome de dificultad respiratoria, descartar alteraciones metabólicas y de termorregulación, descartar hemorragia periventricular.

A las 10:00 hrs. del día de su ingreso se encontró con aspecto clínico aceptable, coloración rosada, sin cianosis, llenado capilar normal, hidratación completa, taquipnea moderada, dextrostix en ayuno 80/120, diuresis 36 ml. hipoactivo, con respuesta disminuida a estimulación externa, tono muscular disminuido, peristalsis disminuida, resto de la exploración sin cambios. Insuficiencia respiratoria grave, catalogada como síndrome de dificultad respiratoria sin embargo; la respuesta gasométrica ha sido adecuada, continuando sin modificaciones al ventilador. Dados sus antecedentes perinatales y la exploración física se debe descartar lesión neurológica. Las condi-

ciones del paciente, de extrema gravedad con pronóstico incierto para la vida y la función.

Los exámenes de laboratorio y gabinete mostraron: alcalosis metabólica con hipoxemia. Buena expansión pulmonar con timo agrandado, hipoiluminación en hemitórax dere-



cho y broncograma aéreo. En hemitórax izquierdo buena expansión e iluminación pulmonar.

A las 9:45 hrs. del 10 de octubre se detectó acrocianosis, llenado capilar lento, de 3 segundos, piel marmórea y ceniza, hipoactividad, con respuesta lenta a estimulación externa, taquicardia 180 por minuto, pulsos periféricos filiformes, campos pulmonares con buena entrada de aire, abdomen blando depresible, hepatomegalia 2/2/2, peristalsis disminuida. Se inició monitorización electrónica.

A las 15:30 hrs., en estado de coma, hidratación conservada, pálido + (ya se había transfundido) expansión torácica adecuada, ventilación simétrica ambos pulmones, sin exudados finos ni gruesos, hepatomegalia de 3/3/3 sin bazo, hipoperistaltis, cateter umbilical sin reacción. Se interrogó a la madre, refiriendo infección de vías urinarias con flujo transvaginal amarillento abundante a partir del sexto mes de gestación, para lo cual se le indicó tratamiento no precisado, con mejoría del proceso pero no curación.

El 11 de octubre de 1997, a las 16:00 hrs., presentó deterioro clínico súbito, con bradicardia y desaturación; fue asistido mediante ambú, con buena expansión y ventilación pulmonar, pero a pesar

de ello continuó bradicárdico; se indicó bolo de gluconato de calcio ante el antecedente de hiperkalemia, recuperando frecuencia en forma rápida.

Los días 12 y 13 cursó sin modificaciones importantes. El 14 se

octubre al 9 de noviembre continuó evolucionando sin modificaciones importantes y el día 10, a las 12:20 hrs., ingresó a la Unidad de Terapia Intermedia, permaneciendo en la misma situación hasta el 13 de noviembre, que presentó

paro cardiorrespiratorio en forma súbita, procediendo a intubarlo en forma inmediata; no se encontró material lácteo, se vació estómago en forma simultánea, requirió adrenalina y masaje cardíaco por aproximadamente 5 a 7 minutos con lo que revirtió el paro. Posteriormente evolucionó hipoactivo, hiporreactivo, sin automatismo respiratorio, pupilas midriáticas con prácticamente nula respuesta, área cardíaca con taquicardia de 166 por minuto, campos pulmonares con buena entrada de aire bilateral, estertores bronquiales diseminados en forma abundante, abdomen blando depresible, peristalsis disminuida. El pronóstico, grave para la vida y la función.

A partir de esa fecha, el paciente continuó en malas condiciones neurológicas; sin embargo, los signos vitales se mantuvieron estables y cercanos a la normalidad.

Fue enviado a unidad de mayor capacidad resolutive, continuándose manejo y vigilancia estrecha. No tuvo modificaciones importantes



detectó hiperbilirrubinemia con 22 de indirecta, realizando exanguíneo transfusión.

Del 15 al 23 de octubre continuó el estado crítico, con pequeñas variaciones. El día 24 se detectó hemorragia cerebral grado 2 bilateral con coágulos. Del 25 de

hasta el 10 de abril de 1998, que presentó paro cardiorrespiratorio irreversible a maniobras y aplicación de medicamentos, dándolo por fallecido ese día, con diagnósticos finales: secuelas neurológicas secundarias a encefalopatía hipóxico isquémica, hemorragia intra y periventricular, displasia broncopulmonar.

Análisis del caso

Por lo que respecta al manejo obstétrico.-

La madre cursaba 32 semanas de su primer embarazo, presentó trabajo de parto efectivo y ruptura prematura de membranas, además de datos obstétricos de parto inminente, como son el borramiento del cuello uterino en el 90% y dilatación cervical de 6 centímetros.

Contaba con factores de riesgo, documentados por clínica y estudios de ultrasonido, presentando miomatosis de grandes elementos desde a las 14 semanas de gestación, según la fecha de la última menstruación. El seguimiento del caso se llevó adecuadamente con consultas periódicas en un total de 7, solicitando además estudios de laboratorio y gabinete para la adecuada vigilancia, lo cual se encuentra establecido en la norma correspondiente.

El curso del embarazo se encontró con dos problemas fundamentales: el primero, manifestado en la consulta inicial, presentando la paciente sangrado transvaginal con embarazo y útero mayor a la edad estimada, lo que hizo sospechar un tumor de etiología a determinar,

pensando en embarazo molar, sustentado por ausencia de foco fetal, útero mayor a edad gestacional y sangrado transvaginal; sin embargo, el ultrasonido mostró embarazo con la presencia de miomatosis uterina de medianos elementos.

El segundo surgió antes del nacimiento, produciéndose ruptura prematura de membranas e inicio

miomas es su tendencia a aumentar de tamaño, de medianos a grandes elementos; asociarse con infección, necrosis y, por supuesto, producir riesgos como son la amenaza de aborto o el parto prematuro. La paciente, como evento asociado, presentó parto prematuro que se resolvió sin complicaciones, fue atendido en forma correcta de acuerdo a la nota de atención del parto, el producto nació sin mayores repercusiones, como podría haber sido hipoxia perinatal. El daño se instaló posteriormente, sin embargo, no es atribuible al personal; se debió a la inmadurez del recién nacido.

La revisión de los diversos estudios de ultrasonido practicados a la paciente señalan el avance de la edad gestacional puesto que la fecha de amenorrea era aparentemente confiable y correspondía a 32 semanas, existe una diferencia significativa de 2 semanas más con respecto a la edad gestacional de los ultrasonidos; esto sugiere el diagnóstico de retardo del crecimiento intrauterino, o por lo menos se trataba de un producto pequeño para la edad gestacional.

La mortalidad de esta patología es 8 veces mayor que en los productos con crecimiento normal.

Por lo que respecta al manejo pediátrico.-

Del análisis de los datos disponibles en el expediente, y merced a los antecedentes maternos, se desprende que el ulterior fallecimiento puede estar relacionado con dos factores:



espontáneo del trabajo de parto, que al acudir al hospital ya presentaba dilatación avanzada. Aun cuando la evolución del trabajo de parto fue rápida, no existieron repercusiones aparentes en el periodo perinatal inmediato para el producto.

La miomatosis uterina es una entidad que se asocia con relativa frecuencia al embarazo. Uno de los efectos del embarazo sobre los

a) Retraso del crecimiento intrauterino:

El crecimiento intrauterino retardado está en relación con la falta de disponibilidad de ciertos substratos como el oxígeno, glucosa y aminoácidos, debida a estados patológicos que afectan a la madre, a la placenta y al feto. Pero, en ocasiones el crecimiento retardado también aparece en pacientes sin factores de riesgo reconocibles, como en el presente caso, pues no hay evidencia de patologías maternas como hipertensión crónica, preeclampsia o nefropatía, ni fetales, como síndromes genéticos, ni alteraciones cromosómicas.

En la insuficiencia placentaria existe disminución del peso y anomalías anatómicas de éste órgano, con trastornos funcionales que son factores causales y predisponentes a retrasar el crecimiento o impedir la supervivencia del producto. Los datos orientan, sin lugar a dudas, a que la edad gestacional con mayor probabilidad correspondía a 32 semanas y, por tanto, se identifica un factor de riesgo que está constituido por la inmadurez pulmonar.

b).- Inmadurez pulmonar.

El síndrome de dificultad respiratoria, también llamado enfermedad de la membrana hialina, se establece en un recién nacido pretérmino que presenta dificultad respiratoria, retracciones torácicas y cianosis con el

aire ambiente que persiste o progresa en las primeras 48 horas de vida. La inmadurez tiende a incrementar la gravedad de la mayoría de los trastornos neonatales, pero al mismo tiempo reduce la singularidad de sus manifestaciones clínicas. Las principales causas de muerte entre los neonatos de bajo peso son la enfermedad hialina, las hemorragias intraventriculares, la septicemia y la asfixia.

En el presente caso se presentaron los eventos clínicos de acuerdo a la historia natural de la enfermedad, a pesar del manejo correcto que se instituyó al menor, con una complicación mayor, el paro cardiorespiratorio imprevisible que provocó mayores daños a los ya establecidos.

El cese de la eficaz función ventilatoria, circulatoria o ambas, requiere de tratamiento inmediato. Los signos cardinales del paro respiratorio son la apnea y la cianosis, y los del paro circulatorio son la ausencia de tonos cardíacos y de los pulsos carotídeos y femorales; el paro respiratorio puede ser debido a obstrucción de vías respiratorias, a depresión del sistema nervioso central o parálisis neuromuscular.

En el presente caso, existe suficiente información para estimar que el paro cardiorespiratorio fue consecuencia de las complicaciones neurológicas que presentó el paciente, de

acuerdo a la historia natural de la enfermedad. Éstos no fueron secundarias a mala práctica.

Por lo anterior, se estima que la atención médica fue adecuada, pues desde el punto de vista obstétrico como pediátrico, no se encontraron deficiencias en el manejo; se cumplieron los medios de diagnóstico (estudio clínico, utilización de procedimientos auxiliares de diagnóstico), y de tratamiento (manejo farmacológico, utilización de equipo especializado, estudios auxiliares de tratamiento, vigilancia de complicaciones e infecciones hospitalarias).

Conclusiones

Primera.- La atención brindada a la paciente y al recién nacido por el personal médico se ajusta a los procedimientos establecidos para el manejo de su condición obstétrica. No se encuentran evidencias de mala práctica en relación con la muerte del producto.

Segunda.- El caso se considera como una muerte esperada e inevitable de acuerdo a la historia natural de la enfermedad.

Tercera.- La causa de la muerte no puede ser explicada satisfactoriamente debido a la inexistencia de autopsia; sin embargo, fue secundaria a cualquiera de las dos entidades descritas.



Bibliografía

1. Arias F. Guía práctica para el embarazo y parto de alto riesgo. Mosby/Doyma. Madrid, España. Páginas 307-316, 1995.
2. Cabrero RL. Riesgo elevado obstétrico. Editorial Masson, España. Páginas 367, 369 y 375. 1996.
3. Nelson. Tratado de Pediatría, Vol. I 13ª. Edición Interamericana McGraw Hill 1989
4. Nelson. Tratado de Pediatría, Vol. I 14ª. Edición Interamericana McGraw Hill 1992
5. Gomella Cunningham. Neonatología, Tercera edición 1997
6. Norma Oficial Mexicana.- Atención de la mujer embarazada, parto, puerperio y recién nacido. NOM-007-SSA2-1993
7. Williams. Obstetricia 4ª. Edición 1996
8. Compton Alan. Distocia pélvica y de tejidos blandos. Clínicas Obstétricas y Ginecológicas Vol. I 1987