



SOPORTE CRÍTICO EN OBSTETRICIA (SCO)

Obstetrical Critical Care Support (OCCS)

Editores

Carlos Montufar-Rueda, MD
Alfredo Gel, MD
Meliza Mejia



DISTRIBUNA
Editorial

Colombia

www.libreriamedica.com

Cortesía:

SOLFEM[®] (Metronidazol, Nistatina, Gentamicina, Lidocaína)



Editores

Carlos Montufar-Rueda, MD

Alfredo Gei, MD

Meliza Mejía, MD



Bogotá · Caracas · Lima · Madrid · Panamá · Pittsburgh

Los editores y colaboradores presentan temas de actualidad en los cuales los procedimientos y la dosificación de los medicamentos están tomados de las recomendaciones actuales que aparecen en la literatura universal. Por lo tanto, ante los posibles errores humanos o cambios en la medicina, ni los editores ni los colaboradores ni cualquier otra persona que haya participado en la preparación de esta obra garantiza que la información contenida en ella sea precisa o completa, y tampoco son responsables de los posibles errores u omisiones de resultados con la información obtenida. Sería recomendable recurrir a otras fuentes de información para tener certeza de que la misma en este escrito es precisa.

Esto es de particular importancia en relación a los fármacos nuevos o de uso no frecuente. Sería recomendable también consultar a las empresas farmacéuticas para conseguir información adicional si es necesario.

SOPORTE CRÍTICO EN OBSTETRICIA (SCO)

© 2015 DISTRIBUNA LTDA

ISBN: 978-958-8813-28-8.

EDITORES:

Carlos Montufar-Rueda, MD

Alfredo Gei, MD

Meliza Mejía, MD

CORRECCIÓN DE ESTILO:

Margarita Rosa Londoño

DISEÑO Y DIAGRAMACIÓN:

Deyanira Buitrago Mendoza

DISEÑO DE LOGO (SOC):

Aldo Lee

CONVERSIÓN DE LIBRO

C. Andrés Puentes Lambraño

www.ebookmedico.com

IMPRESO POR:

Gente Nueva

Bogotá - Colombia

Impreso en Colombia

Printed in Colombia

DISTRIBUNA EDITORIAL MÉDICA

Autopista Norte No. 123-93

Bogotá - Colombia

Tel: (57-1) 6202294 - 2158335

Fax: (57-1) 2132379

gerencia@libreriamedica.com

www.libreriamedica.com

HECHO DEPÓSITO LEGAL

Editores



Carlos Montufar-Rueda, MD

*Ginecólogo-Obstetra
Obstetricia Crítica
Unidad de Obstetricia Crítica
Complejo Hospitalario, CSS
Panamá*

Alfredo Gei, MD

*Department of Obstetrics, Gynecology and Reproductive Medicine
Division of Maternal-Fetal Medicine
Texas Health Science Center. Houston, Texas
USA*

Meliza Mejía, MD

*Ginecóloga-Obstetra
Obstetricia Crítica
Ministerio de Salud
Guatemala*

Colaboradores



Juan José Araúz Dutari, MD

*Médico Neonatólogo
Complejo Hospitalario, CSS
Centro Médico Paitilla
Panamá*

Pedro Arriaga, MD

*Professor of Internal Medicine
Chief, Internal Medicine Department
Karl Heusner Memorial Hospital
Belize*

Leonardo Bonilla, MD

*Ginecólogo-Obstetra
Especialista en Medicina Materno-Fetal
Coordinador de la Unidad de Cuidados Especiales
de Ginecología-Obstetricia
Hospital Universitario Clínica San Rafael
Colombia*

Guadalupe Castillo, MD

*Jefa de la Unidad de Neurointensivos
Complejo Hospitalario, CSS
Board Director of Neurocritical Care Society
Panamá*

Guillermo Chiapero, MD
Director de Docencia-SATI
Jefe de Terapia Intensiva del
Instituto Altergarden
Médico Intensivista-Hospital Juan A. Fernández
Argentina

Jorge Hidalgo, MD, MACP, FCCM
Member of the Board Underwater Science, University of Belize
Professor of Critical Care
Chief, Division of Critical Care
Karl Heusner Memorial Hospital
Belize

Waldo Martínez Muñoz, MD
Departamento de Cirugía
Clínica Indisa
Universidad Andrés Bello
Chile

Adriana Martinz, MD
Ginecóloga-Obstetra
Residente de sub-especialidad en
Obstetricia Crítica
Complejo Hospitalario, CSS
Panamá

Juan Mollo Alonzo, MD
Departamento de Cirugía
Clínica Indisa
Universidad Andrés Bello
Chile

Alberto Pérez Castilla, MD
Departamento de Cirugía
Clínica Indisa
Universidad Andrés Bello
Chile

Rolando Pinilla, MD
Ginecólogo-Obstetra
Obstetricia Crítica

*Unidad de Obstetricia Crítica
Complejo Hospitalario, CSS
Panamá*

Kees H. Polderman, MD, PhD
*Professor of Critical Care Medicine
Department of Critical Care Medicine
University of Pittsburgh Medical Center
USA*

Néstor Raimondi, MD
*Presidente de la SATI
Vice-presidente de la FEPIMCTI
Argentina*

Guadalupe Saavedra, MD
*Ginecóloga-Obstetra
Residente de sub-especialidad en
Obstetricia Crítica
Complejo Hospitalario, CSS
Panamá*

Julio Sandoval, MD, FACP, FCCS
*Médico Intensivista
Instituto Oncológico Nacional
Hospital Punta Pacífica
Panamá*

Jorge Sinclair, MD, FACP, FCCP, FCCS
*Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos
Hospital Punta Pacífica
Panamá*

Sebastián Ugarte, MD
*Jefe, Centro de Pacientes Críticos
Clínica Indisa
Universidad Andrés bello
Presidente de FEPIMCTI
Council WFSICCM
Chile*

Comité de Revisión

Alfredo Gei, MD
Carlos Montufar, MD
Sebastián Ugarte, MD
Néstor Raimondi, MD
Meliza Mejía, MD

Prólogo



El presente material surge como respuesta a una necesidad creciente de capacitación continua del recurso humano que a diario se enfrenta a situaciones clínicas, en el ámbito obstétrico, que implican la toma de decisiones oportuna, con el propósito de generar intervenciones efectivas, capaces de alterar el mal curso de una urgencia obstétrica.

La Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (FEPIMCTI), interesada en el campo de la Obstetricia Crítica, busca a través de este curso transmitir el conocimiento y destrezas necesarios al personal que está involucrado con la atención de la paciente embarazada. Este esfuerzo de FEPIMCTI va dirigido a disminuir la mortalidad materna, capacitando a los distintos profesionales de la salud en el manejo agudo de las complicaciones críticas más frecuentes.

Hemos procurado concebir un escrito que sirva de guía en la obtención de

un conocimiento estructurado, ordenado y actualizado, en forma protocolizada con algoritmos en la toma de decisiones e intervenciones, que le provea al personal involucrado en la atención de la paciente obstétrica complicada, un instrumento de acción efectiva en la detección de problemas y en la resolución de estos.

En el presente documento se plasma el esfuerzo de un grupo multidisciplinario de colegas, que busca brindar al lector herramientas clínicas basadas en conocimientos actualizados, estandarizados y consensuados, que le permita solventar escenarios cambiantes que agreden la integridad del binomio madre - hijo.

Una de las metas de este curso y que se desprende de cada uno de los capítulos aquí desarrollados, es que trata de incorporar al obstetra, al recurso humano involucrado en la atención de la gestante complicada, y al médico crítico en los análisis pertinentes de los procesos que conducen a la identificación del problema y a su solución. Hoy día la acción del personal médico capacitado se optimiza, a través de la implementación de protocolos que conllevan una atención de alta calidad, segura y basada en la mejor evidencia clínica posible.

Esta concepción permite minimizar las demoras en la toma de conductas, reducir los errores clínicos, optimizar el tiempo de respuesta y procurar tomar la mejor decisión médica posible.

El manual de instrucción del curso será capaz de ordenar y organizar el pensamiento crítico de los participantes y les permitirá afrontar con prontitud y diligencia las situaciones aquí desarrolladas; la atención clínica estandarizada permite el ahorro de tiempo, recurso e insumo, lo cual se traduce finalmente en una atención médica de calidad.

**Prólogo del
Dr. Sebastián Ugarte
Presidente de la FEPIMCTI**



Se estima que el 15% de los embarazos presenta complicaciones severas, y cada año ocurren en el mundo 529 000 muertes maternas. El 8 de septiembre del año 2000, 189 países se comprometieron en la Asamblea General de la Organización de las Naciones Unidas a disminuir la mortalidad materna al firmar la resolución 55/2, llamada «Objetivos del Desarrollo del Milenio». El compromiso era reducir la tasa de mortalidad materna en 75% para el año 2015 en relación con la del año de 1990.

Para salvar vidas de madres y recién nacidos es fundamental asegurar un acceso amplio y no discriminatorio a la atención médica básica, de emergencia y también de alta complejidad, para así garantizar el diagnóstico oportuno y el tratamiento eficaz de las complicaciones.

Hoy en día, la muerte materna es considerada internacionalmente como uno de los indicadores de inequidad social, escasa cobertura y calidad de la atención médica en un país, ya que las muertes maternas derivadas de complicaciones obstétricas deben considerarse evitables, con tres intervenciones fundamentales: la detección de signos de alarma durante la gestación, el adecuado conocimiento de los médicos de las complicaciones que desarrollan las embarazadas y, por último, la existencia de hospitales generales u obstétricos con disponibilidad de la tecnología necesaria para su resolución. La *Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva* (FEPIMCTI) ha querido colaborar al adecuado conocimiento médico impulsando este libro de *Soprote Crítica en Obstetricia*

y el curso teórico práctico asociado con él.

En el *Soporte Crítico en Obstetricia* se reconoce que la mujer gestante que presenta una complicación grave requerirá de un equipo asistencial con conocimientos especializados sobre las patologías del embarazo. Las pacientes obstétricas, a diferencia de otros pacientes, significan un importante desafío para los médicos de la unidad de cuidados intensivos (UCI), los que atienden urgencias y para los obstetras debido a tres simples razones: a) las alteraciones de la fisiología que ocurren durante el embarazo; b) la obligada preocupación por el bienestar fetal; y c) al singular tipo de trastornos que se deben tratar.

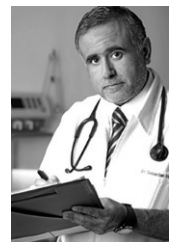
A pesar del continuo adelanto de la atención obstétrica, cada vez más pacientes ingresan a una UCI en comparación con las décadas previas (1). Las admisiones obstétricas a la UCI y la mortalidad materna siguen teniendo un impacto importante en la atención de salud materna, a pesar de su tasa relativamente baja en los países desarrollados (2). En América Latina, hace apenas 10 años, el término *Soporte Crítico en Obstetricia* era casi desconocido. Hoy en día, aunque todavía carecemos de estadísticas sobre la ocupación obstétrica de nuestras UCI, sí sabemos que es cada vez más frecuente ver a estas pacientes en UCI polivalentes, quirúrgicas o cardiovasculares. Su ingreso en una UCI polivalente significa, además, un desafío para el médico especialista en medicina intensiva general, ya que la fisiología de la embarazada es diferente, pero muchas veces es la última oportunidad que madre e hijo tienen para salvar sus vidas, cuando otras medidas ya han fracasado. Por lo que cada vez se hace más evidente la necesidad del equipo profesional de cuidados intensivos de un adiestramiento formal en el manejo de este tipo de pacientes. El *Soporte Crítico en Obstetricia* aporta al manejo de una paciente en un estado único del ser humano, con la mayor vulnerabilidad que implica su estado de gestación, y sus intervenciones afectan no solo a la embarazada, sino también a su producto. Otro aspecto importante a resaltar es que la mayoría de las pacientes dadas de alta después de un evento crítico disfrutaron de una recuperación satisfactoria en el período puerperal.

Creemos que el curso de *Soporte Crítico en Obstetricia*, desarrollado lúcidamente por el Dr. Carlos Montufar de Panamá y su equipo de colaboradores, aportará al mejor manejo de estas pacientes. Pero no debemos olvidar que un evento crítico en la embarazada puede ocurrir en la sala de

hospitalización, parto o cirugía, y allí también puede necesitarse soporte vital y/o soporte de órganos durante el parto o la cesárea. Esto obliga a expandir las fronteras del *Soporte Crítico en Obstetricia*, más allá de las paredes de la UCI, y obliga también a ser capaces de la necesaria colaboración entre los diversos equipos profesionales encargados de la atención de estas pacientes. El *Soporte Crítico en Obstetricia* no es solo responsabilidad del médico intensivista, si bien este desempeñará un rol importante dentro de un equipo multidisciplinario integrado por médicos obstetras, anesthesiólogos, neonatólogos y cirujanos, entre otros.

Este curso de *Soporte Crítico en Obstetricia* debe incluir a todo el equipo de profesionales que, dentro y fuera de la UCI, estén interesados en evitar el avance de una patología que, aprovechando los cambios fisiológicos propios del embarazo, sea capaz de transformar uno de los momentos más felices de una familia en una verdadera tragedia. Este curso ayuda a la “*obstetricia crítica sin paredes*” y a un mejor funcionamiento de los equipos de respuesta rápida hospitalaria. Pues la medicina actual lleva la atención y el personal necesarios al lugar donde sea que esté la paciente obstétrica grave para evitar un desenlace adverso o fatal.

También creemos que las unidades especializadas en obstetricia crítica contribuyen a dar una mayor seguridad en la atención de estas pacientes, aunque demandan una formación profesional muy especializada (supraespecialidad) y un razonable desarrollo tecnológico. Aunque todavía son muy pocas las instituciones que han logrado el grado de madurez y visión directiva necesaria para su creación en países que llevan la delantera como México, Panamá y Colombia, nosotros como Federación Internacional queremos apoyar decididamente su desarrollo en todos nuestros países.



Dr. Sebastián Ugarte
Presidente FEPIMCTI

Referencias

1. Tang LC, Kwok AC, Wong AY, LeeYY, Sun KO, So AP. Critical care in obstetrical patients: an eight-year review. Chin Med J (Engl). 1997;110:936-41.
2. Public Health Agency of Canada. Make every mother and child count: report on maternal and child health in Canada. 2005. Disponible en: <http://publications.gc.ca/collections/Collection/H124-13-2005E.pdf>. Accessed Jun 2010.

Introducción



Se define muerte materna al fallecimiento de una mujer mientras está embarazada o dentro de 42 días de terminación de su gestación, independientemente de la duración y sitio del embarazo, por una causa relacionada o agravada por este. Se ha denominado muerte materna tardía a aquella que ocurre por causa obstétrica directa o indirecta, más allá de los 42 días de terminación del embarazo hasta un año.

La mortalidad materna (MM) es una epidemia mundial, y a pesar de los programas diseñados para su reducción, se ha observado paradójicamente un aumento de esta. La prevención de las muertes relacionadas directa o

indirectamente con el embarazo es un problema público con diferencias abismales entre países ricos y pobres. El riesgo de vida de muerte materna en los países africanos se calcula en 1/26, mientras en países desarrollados, 1/7,300.

Las variaciones de la MM oscilan en 1.100/100.000 nacidos vivos (NV) en África subsahariana, 190/100.000 NV en América Latina y 7,5/100.000 NV en Europa y Estados Unidos.

La solución a las altas tasas de muerte materna descansa sobre la política, derechos humanos, sistemas de salud, guías de manejo, políticas de salud, intervención de la comunidad y la práctica clínica.

Según estimaciones de la Organización Mundial de la Salud, en el mundo, cada minuto, 380 mujeres quedan embarazadas, 190 mujeres se enfrentan a un embarazo no planificado, 110 experimentan una complicación relacionada con el embarazo, 40 tienen un aborto realizado en condiciones de riesgo, y 1 mujer muere por complicaciones relacionadas al embarazo.

Casi dos tercios (2/3) de las muertes maternas a nivel mundial son debido a cinco (5) causas directas, que son: hemorragia, parto obstruido, preeclampsia/eclampsia, sepsis y aborto inseguro. De igual forma que las cifras de MM son diferentes entre países pobres y países ricos, las causas de muerte tienen sus variaciones. Con la disminución de muertes por preeclampsia, sepsis y hemorragias, los países desarrollados tienen entre sus principales causas de muerte materna a los fenómenos tromboembólicos.

La reducción en la MM en los países desarrollados originó una falsa percepción de la mejoría en la atención obstétrica. La incorporación de la morbilidad materna extrema aguda a las auditorías de evaluación de atención obstétrica, demostró que por cada muerte materna existe un número importante de pacientes en condición grave, que no fallecieron como resultado de algún tipo de intervención. Algunos estudios establecen que pueden existir hasta 118 morbilidades maternas extremas agudas por cada muerte materna. Esto, transforma a la MM como la punta del iceberg de un grupo importante de pacientes embarazadas complicadas.

Algunas medidas han sido identificadas con capacidad de originar una reducción en las cifras de muertes maternas, como lo son la planificación familiar y el ofrecimiento de las condiciones apropiadas para un aborto seguro. Otra medida reconocida, que puede mejorar las tasas de complicaciones agudas obstétricas, es el manejo activo de la tercera fase del

parto, el cual genera una disminución en las cifras de hemorragia postparto y en las tasas de muerte por hemorragia obstétrica. La utilización de antibióticos profilácticos antes de una operación cesárea, el uso de sulfato de magnesio como profilaxis de la eclampsia y el uso del partograma, son otras medidas que pueden mejorar las cifras de MM.

Sin embargo, la mayoría de las complicaciones son difíciles de predecir, y la mayor cantidad de muertes maternas ocurre en pacientes consideradas de bajo riesgo. Por lo tanto, el enfoque para reducir la MM va dirigido a preparar intervenciones efectivas de emergencia, que eviten la progresión de una morbilidad aguda a la muerte.

Múltiples estudios han demostrado que a mayor disponibilidad de recurso humano capacitado en forma adecuada, son menores las tasas de MM. El personal designado para la atención de la paciente embarazada debe estar entrenado en el reconocimiento de situaciones como hemorragias, infecciones, trastornos hipertensivos y del colapso cardiorrespiratorio, así como del abordaje rápido basado en protocolos de atención con la mejor evidencia científica que lo apoye.

Además, es necesario que se conozcan intervenciones como la remoción de restos intrauterinos, manejo del intravascular a base de líquidos, la utilización adecuada de ciertos fármacos (oxitocina, sulfato de magnesio, prostaglandinas), y conocimientos básicos en terapia transfusional. Debe existir la disponibilidad de procedimientos como la operación cesárea.

Utilizando escenarios simulados, se han encontrado puntos débiles que repercuten sobre los resultados de la atención obstétrica, como: retraso en transportar pacientes con hemorragia obstétrica al cuarto de operaciones, no familiaridad con el uso de prostaglandinas en la atonía uterina, mala técnica de reanimación cardiopulmonar, retraso en las decisiones de transfundir a una paciente e indicaciones no adecuadas de episiotomía.

El curso Soporte crítico en Obstetricia-SCO® (Obstetrical Critical Care Support®-OCCS), es un programa de entrenamiento llevado a cabo por especialistas en medicina materno fetal, obstetricia crítica, medicina crítica, anestesia y neonatología guiado a estandarizar los manejos de las emergencias en las unidades de cuidado obstétrico y mejorar las competencias y las habilidades con las que deben contar los miembros del equipo de salud que constituyen las unidades de cuidado obstétrico. El curso está diseñado con los métodos modernos de enseñanza médica y clínica, con

material teórico, conferencias, aprendizaje basado en problemas y simulación.

Al final del curso el participante debe ser capaz de:

1. Conocer las principales causas de muerte materna.
2. Identificar las complicaciones y emergencias que se presenten en una mujer embarazada o puérpera.
3. Implementar medidas de abordaje médicas y quirúrgicas que logren evitar mayores complicaciones o la muerte materna y perinatal.
4. Aplicar algoritmos de manejo que agilizan el abordaje de la paciente obstétrica grave.

1

Cambios fisiológicos del embarazo

Rolando Pinilla Jaén, MD



Objetivos

- Conocer los diferentes cambios fisiológicos que presenta la paciente embarazada, y cómo estos pueden afectar el diagnóstico y manejo de la paciente críticamente enferma.
- Mejorar la habilidad del clínico para anticipar los efectos de estos cambios sobre una condición médica subyacente.

Introducción

Durante el embarazo se producen múltiples cambios en todos los sistemas del cuerpo (anatómicos, fisiológicos y bioquímicos), los cuales permiten el crecimiento, desarrollo y protección fetal, además de preparar a la embarazada para la labor de parto y protegerla de posibles complicaciones cardiovasculares durante el parto.

Estos cambios inician tan pronto como después de la fertilización y continúan a través de toda la gestación, revirtiendo la mayoría de estos en las semanas o meses después del parto. Muchos de estos cambios ocurren en respuesta a estímulos fisiológicos provistos por el feto.

Variables como la edad materna, gestación múltiple, raza y factores genéticos, afectan la capacidad de la madre para adaptarse a las demandas del

embarazo.

En contraste, estos cambios pueden enmascarar o agravar enfermedades preexistentes en pacientes que hoy en día, gracias a los avances en el cuidado médico, llegan a embarazarse con comorbilidades que hacen más complejo y de alto riesgo su cuidado obstétrico. Es por esto que el personal de salud debe entrenarse y adquirir conocimiento de la fisiología normal de la embarazada, lo cual es esencial para optimizar el pronóstico de estas pacientes.

Sistema cardiovascular

Los cambios cardiovasculares permiten un aporte de oxígeno óptimo a la madre y al feto.

Las enfermedades cardiovasculares afectan con relativa frecuencia a la paciente obstétrica; por lo que es importante conocer los diferentes cambios y cómo estos influyen en las distintas variables hemodinámicas como:

- Volumen sanguíneo
- Presión arterial
- Frecuencia cardíaca
- Gasto cardíaco
- Resistencia vascular sistémica.

Volumen sanguíneo

El volumen sanguíneo incrementa un 10% tan temprano como a las siete semanas de gestación, alcanzando su meseta alrededor de las 32 semanas con un aumento de 45-50% (1500-1600 ml), un rango de 73 a 96 ml/kg más que las pacientes no embarazadas (60 ml/kg) y un volumen plasmático entre 1200-1300 ml. Este incremento permanece estable hasta el parto y depende de cada paciente y del número de fetos que tenga.

La expansión del volumen plasmático permite la adecuada perfusión de los órganos vitales, incluyendo la unidad útero-placentaria y el feto.

Además de esta expansión plasmática, se presenta un incremento en el agua corporal total de aproximadamente 6,5 l a 8,5 l para el final de la gestación. El agua presente en el feto, placenta y líquido amniótico da cuenta de aproximadamente 3,5 l del agua corporal total (figura 1).

Similar pero menos pronunciado, se presenta un incremento en la masa eritrocitaria de 20-30% (300-400 ml).

Esto da lugar a una anemia dilucional, que es máxima alrededor de las 30-32 semanas (figura 2) y esta puede tener un efecto benéfico en la circulación uteroplacentaria al disminuir la viscosidad sanguínea, mejorando su perfusión y previniendo la estasis que resulta en trombosis placentaria.

Esta expansión de volumen le permite a la embarazada prepararse para las pérdidas sanguíneas durante el parto. De esta forma, la embarazada puede perder 2000 ml de sangre, antes de manifestar cambios en la frecuencia cardíaca y la presión arterial.

Las presiones oncóticas dependen en gran parte de la albúmina y están disminuidas en la embarazada y aún más en la preeclampsia (tabla 1).

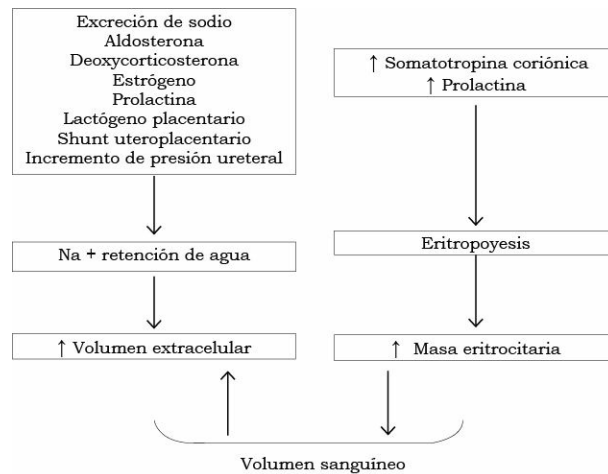


Figura 1. Mecanismo potencial de hipervolemia.

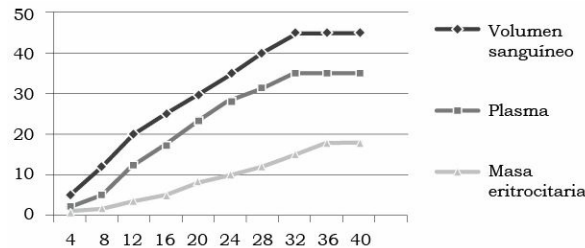


Figura 2. Cambios en los volúmenes sanguíneos.

Tabla 1. Valores normales presión coloidosmótica.

| | |
|----------------------------|-------------------|
| No embarazada | 25,4 +/- 2,3 mmHg |
| Anteparto | 22,4 +/- 0,5 mmHg |
| Intraparto | 19,4 +/- 2,5 mmHg |
| Postparto | 15,4 +/- 2,1 mmHg |
| Anteparto con preeclampsia | 17,9 +/- 0,7 mmHg |
| Postparto con preeclampsia | 13,7 +/- 0,5 mmHg |

La presión oncótica en población obstétrica puede disminuir de 2-3 mmHg por cada litro de cristaloides administrados, lo que incrementa el riesgo de edema.

Tabla 2. Cambios en los componentes plasmáticos.

| | |
|---|--|
| Disminución proteínas plasmáticas 10%-14% | <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la albúmina por hemodilución. • Disminución de la presión oncótica que lleva a formación de edema. • Alteración en la unión de calcio; drogas y anestesia. • Alfa y betaglobulina incrementan, facilitando transporte CHO y lípidos de placenta a feto. • Incremento de fibrinógeno 50%-80% |
| Electrolitos y adaptación al hierro | <ul style="list-style-type: none"> • Disminución de la osmolaridad • Cambios debido a hipervolemia e hiperventilación • Ferritina disminuye 30% • Incremento transferrina 70% • Capacidad de fijación de hierro disminuye 15% |
| Incremento de los lípidos totales en 40%-60% | <ul style="list-style-type: none"> • Incremento de colesterol 40% (precursor estrógeno y progesterona). • Incremento de fosfolípidos 37% esencial para crecimiento |

Cambios anatómicos

El corazón cambia de posición desplazándose a cefálico y rotado a la izquierda como resultado del crecimiento uterino y elevación del diafragma. Ocurre un crecimiento de las cuatro cámaras cardíacas, particularmente de la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo con engrosamiento de sus

paredes. Se presenta regurgitación pulmonar y tricuspídea leve en 90% de las embarazadas sanas, con más de un tercio de estas cursando con regurgitación mitral insignificante. No hay cambios en la función ventricular izquierda, ni en la fracción de eyección.

De 90%-95% de las pacientes desarrollan un soplo sistólico no patológico.

En el EKG se pueden apreciar ondas Q pequeñas, inversión de la onda P y T (derivada III), además de cambios en el S-T.

Presión sanguínea

La presión es producto del gasto cardíaco (GC) y la resistencia vascular sistémica (RVS).

La presión sanguínea disminuye aproximadamente 10% hacia la 7a semana de gestación, alcanzando su nadir a la mitad del embarazo (28 semanas) y retornando a sus valores previos al embarazo hacia el término. Esta caída en la presión arterial (PA) es debida probablemente a la vasodilatación sistémica resultante de los cambios producidos por las hormonas (progesterona) iniciando el embarazo. El incremento del GC no compensa del todo esta caída en la RVS, por lo que se da esta disminución de la PA.

La PA puede variar según la posición de la paciente (figura 3).

Tanto la PAS como PAD incrementan con las contracciones uterinas, el cual precede a las mismas en 8 s. El máximo incremento se presenta en 2do estadio de la labor.

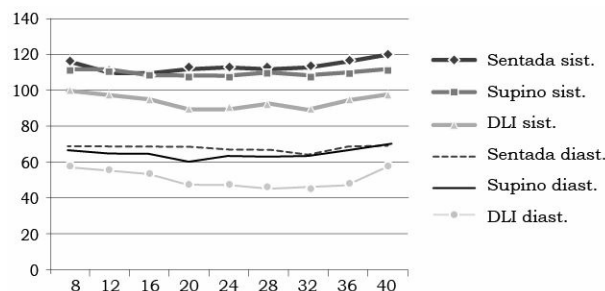


Figura 3. Presión arterial según posición materna.

Otro parámetro a valorar es la presión de pulso (PP). Es un indicador sensitivo de los cambios hemodinámicos maternos. La PP refleja incrementos

y disminución del VS.

$$PP = PAS - PAD = 1/2 VS$$

PP normal es de 40-50 mmHg, menor de esto refleja disminución del VS y mayor de 50 mmHg refleja aumento del VS.

Frecuencia cardíaca

Incrementa tan temprano como a las 5 semanas de embarazo como respuesta compensatoria a la caída de la RVS. Alcanza un 20% aproximadamente en el tercer trimestre.

Gasto cardíaco

El gasto cardíaco inicia su incremento a partir de las 10 semanas, alcanzando su pico de un 30%-50% (4-6 l/min) entre las 25-30 semanas de gestación. El VS da cuenta inicialmente del incremento del GC al aumentar de un 20%-35%, iniciando desde las 8 semanas, para llegar a su meseta entre las 16-20 semanas. La FC también incide en la elevación del GC.

Cada contracción uterina expelle de 300-500 ml de sangre dentro de la circulación materna, incrementando el retorno venoso (RV) y el GC un 30% más en labor de parto.

Durante y después del tercer estadio de la labor, grandes cantidades de fluidos (500 cc) entran en el espacio intravascular por autotransfusión del útero, la liberación de la compresión de la vena cava por el útero grávido y cambios de fluidos del compartimento extravascular a intravascular.

Se puede presentar una disminución del GC de un 20%-25% por compromiso del VS. Esto se da al colocarse la embarazada en posición supina produciendo una compresión de la vena cava inferior por el útero, disminuyendo el retorno venoso. Esto se conoce como el síndrome supino hipotensor el cual se presenta en 0,5% a 11,2% debido a pobres colaterales de la circulación a través de los vasos paravertebrales.

Volumen sistólico

Hay un incremento del VS de 20% a 50%, siendo este mayor a partir de las 20 semanas.

Existen 4 componentes que van a determinar el VS:

1. Precarga
2. Postcarga
3. Contractilidad
4. Frecuencia cardíaca.

Durante el embarazo este mide aproximadamente 85 ml.

Resistencias vasculares sistémicas

Inicia su descenso tan temprano como a las 5 semanas de embarazo (10%), alcanzando su nadir a las 14-24 semanas con una disminución de alrededor de 35% (980 dinas/s/cm-5). Esta vasodilatación junto con la disminución de la resistencia del lecho placentario conlleva a la caída de la resistencia vascular sistémica (RVS). Se presenta además una caída de la resistencia vascular pulmonar (RVP) pero sin cambios en la presión de la arteria pulmonar.

Las RVS permanecen constantes hasta las 32 semanas para ir luego en aumento hasta alcanzar sus valores normales al término.

Tabla 3. Cambios circulatorios.

| Parámetros | 5s | 12s | 20s | 24s | 32s | 38s |
|------------|-------|--------|---------|--------|--------|---------|
| Fc ↑ | <5% | 11-15% | 11-15% | 11-15% | 16-20% | 16-20% |
| PAS | | ↓ <5% | ↓ <5% | | ↑ <5% | ↑ 6-10% |
| PAD | | ↓ <5% | ↓ 6-10% | ↓ 5% | | ↑ 6-10% |
| VS ↑ | 5% | 21-30% | >30% | >30% | 21-30% | 21-30% |
| GC ↑ | 6-10% | >30% | >40% | >40% | >40% | >40% |
| RVS ↓ | 6-10% | 21-30% | >30% | >30% | >30% | 21-30% |
| FE VI ↑ | 5% | 6-10% | 6-10% | 6-10% | 5% | 5% |

Tabla 4. Otros cambios en flujo sanguíneo.

| Órgano | Cambio | Comentario |
|--------|------------|--|
| Útero | Incrementa | De 50 ml/min a 10 sem a 500 ml/min a término |
| Riñón | Incrementa | 30%-80% con 50% aumento TFG |

| | | |
|--------------|-------------|--|
| Extremidades | Incrementa | Flujo mayor hacia las manos que a los pies |
| Piel | Incrementa | Resulta en piel caliente, manos sudorosas y congestión nasal |
| Hígado | Sin cambios | |
| Cerebro | Sin cambios | |
| Mamas | Incrementa | |

Efectos de la labor de parto y el del parto sobre la hemodinamia

Cada contracción uterina lleva al sistema circulatorio de 300 a 500 ml de sangre. El incremento del retorno venoso durante la contracción uterina lleva a bradicardia materna transitoria seguida de un incremento del GC.

El GC se incrementa en 30% durante la primera etapa de la labor por aumento del VS. En la segunda etapa de la labor los pujos intensifican el GC en más de 50%.

La FC, por otra parte, estará influenciada por la posición materna, control del dolor y variaciones individuales con respecto a las contracciones maternas.

La presión arterial sistólica como diastólica incrementan con las contracciones y este precede a la contracción por 8 segundos. Este incremento se atribuye más al incremento del GC.

Los cambios son menos pronunciados al colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo (DLI). El consumo de oxígeno incrementa alrededor de tres veces más durante las contracciones.

En el puerperio inmediato se presenta un incremento del GC de 60% a 80% disminuyendo dentro de los próximos 10 minutos hasta estabilizarse en la primera hora postparto. Esto se debe al fenómeno de autotransfusión del volumen sanguíneo proveniente del útero y a la descompresión del útero sobre la vena cava. En contraparte, se produce una disminución del volumen sanguíneo por pérdidas durante el parto el cual es de manera abrupta durante la cesárea en comparación con el parto vaginal (figura 4).

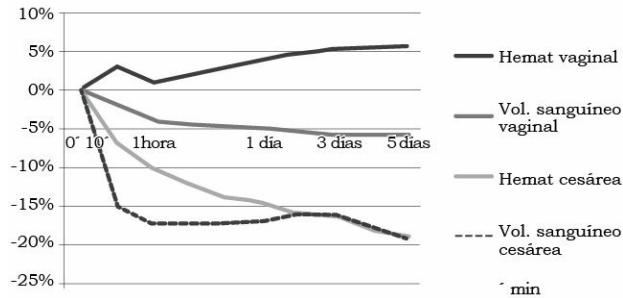


Figura 4. Porcentaje de cambio del volumen sanguíneo y hematocrito luego de parto vaginal vs. cesárea.

En el periodo postparto se presenta un incremento de la diuresis, que inicia entre los días 2 y 5 permitiendo la pérdida del exceso de líquidos acumulados durante el embarazo. La falla en lograr esta adecuada diuresis para eliminar el exceso de líquidos conlleva a la puérpera a desarrollar edema agudo de pulmón y presentar hipertensión no controlada.

Sistema respiratorio

Estos cambios son inicialmente provistos por la acción de los cambios hormonales, y posteriormente por cambios físicos y mecánicos propios del crecimiento uterino.

Cambios de la vía aérea superior tales como hiperemia, edema e hipersecreción glandular, conllevan un incremento de congestión nasal, rinitis y epistaxis durante el embarazo.

Esta congestión y edema dificulta la ventilación de la paciente obstétrica, obstruye el flujo de aire y entorpece la intubación.

Los predictores de vía aérea difícil como Mallampati y circunferencia del cuello se encuentran aumentados. El tamaño de la vía aérea es mucho menor en comparación con controles.

Estos cambios están dados por la menor tracción de la vía aérea debido a la reducción del volumen pulmonar, infiltración grasa de la vía superior y al incremento de peso durante el embarazo (11-16 kg). Todos estos cambios conllevan a considerar a la paciente obstétrica como una paciente de vía aérea difícil y a requerir el uso de tubos endotraqueales menores por lo arduo de la intubación y por el edema que puede dificultar posteriormente la extubación de estas pacientes

Se produce un incremento en el volumen tidal (V_t) y de la ventilación

minuto. Hay una disminución de la capacidad residual funcional (CRF), la cual es conformada por el volumen de reserva espiratorio (VRE) y el volumen residual (VR). La reducción de la CRF se aprecia a los seis meses de gestación y continúa decreciendo hacia el término.

La espirometría no ha demostrado cambios en FEV1 ni en FEV1/ Capacidad Vital Funcional (FVC) con respecto a las pacientes no embarazadas ni en embarazos múltiples. No hay cambios en la resistencia del flujo espiratorio.

La ventilación minuto es dependiente del $V_t \times Fr$. Este se encuentra incrementado entre 30% y 50% (450 a 650 ml) a expensas del V_t con ningún cambio a solo 1-2 respiraciones por minuto.

EL espacio muerto (V_d) aumenta por lo que no se produce cambio en la relación V_d/V_t , y se debe a un incremento del V_d alveolar no anatómico del cual no se conoce el mecanismo.

El CO_2 se encuentra reducido durante el embarazo por múltiples mecanismos entre los cuales se postula el efecto de la progesterona. La disnea es común durante el embarazo, presentándose en 60% a 70% de las embarazadas sanas hacia las 30 semanas sin traducir ninguna patología.

El consumo de oxígeno se incrementa 30-50 ml/min de los cuales 2/3 cubren los requerimientos adicionales de la madre (principalmente riñón) y 1/3 al feto en desarrollo. El incremento en la tensión de oxígeno facilita la transferencia de este a través de la placenta, pero este no es suficiente para responder al aumento del consumo o a las bajas reservas de oxígeno, producto de la reducida capacidad residual haciendo susceptible a la embarazada de desarrollar hipoxemia durante periodos de apnea y durante los intentos de intubación endotraqueal.

La hiperventilación alcanzada por el incremento de la ventilación minuto (30%-50%), ventilación alveolar (50%-70%) y el volumen corriente (30%-50%), es la responsable de la caída de la $PaCO_2$. Esta caída conlleva a una alcalosis respiratoria con pH entre 7,4 y 7,46, CO_2 entre 26-32 mmHg. Esto es importante ya que incrementos en el CO_2 materno conllevan alteraciones en la difusión del CO_2 fetal hacia la madre produciendo retención de este y acidosis fetal. La compensación renal a esta alcalosis resulta en decremento de los niveles de bicarbonato de 18 a 21 mEq/L. El pH fetal es por lo general 0,1 unidades menos que el pH materno.

Tabla 5. Cambios de los volúmenes pulmonares.

| | |
|--------------------------------|---------------------------------|
| Capacidad pulmonar total | Decrece 200-400 ml (-4%) |
| Capacidad residual funcional | Decrece 300-500 ml (-17 a -20%) |
| Volumen de reserva espiratoria | Decrece 100-300 ml (-5 a -15%) |
| Volumen residual | Decrece 200-300 ml (-20 a -25%) |
| Capacidad inspiratoria | Aumenta 100-300 ml (5 a 10%) |
| Capacidad vital | Sin cambios |

Tabla 6. Cambios de la gasometría arterial.

| GSA | No embarazo | Ier trimestre | IIIer trimestre |
|------------------------|-------------|---------------|-----------------|
| pH | 7,35 - 7,45 | 7,42 - 7,46 | 7,44 |
| PaO ₂ mmHg | 90 - 100 | 106 | 101 - 104 |
| PaCO ₂ mmHg | 35 - 45 | 28 - 29 | 27 - 32 |
| HCO ₃ mEq/L | 22 - 26 | 18 | 18 - 21 |

Sistema renal

Los sistemas colectores se encuentran dilatados tan temprano como el primer trimestre, causando hidroureteronefrosis. La compresión ureteral conlleva a estasis urinaria que predispone a la embarazada a desarrollar infecciones, nefrolitiasis y pielonefritis.

Los cambios en la función renal se dan por un incremento del flujo sanguíneo que va de un 35% a 60%, lo que produce un aumento de la tasa de filtración glomerular (TFG) de un 40% a 50% alcanzando un pico que ronda los 180 ml/min.

Con el incremento de la TFG hay una disminución del nitrógeno de urea sanguíneo y de la creatinina, por lo que valores mayores a 0,8 mg/dl pueden ser un indicador de una función renal alterada.

Sistema gastrointestinal

El aumento del tamaño del útero genera un incremento de la presión intragástrica, y sumado a la disminución del tono del esfínter esofágico inferior facilita estados de acidez gástrica y reflujo. Esto origina un aumento

del riesgo de broncoaspiración en la mujer embarazada.

Algunas pruebas de función hepática sufren cambios durante el embarazo.

Tabla 6. Pruebas de laboratorio: hepáticas.

| | |
|-------------------------------|---------------------|
| AST | Normal /disminuida |
| ALT | Normal / disminuida |
| Gamma glutamil transpeptidasa | Normal / disminuida |
| TP | Sin cambios |
| LDH | Sin cambios |
| Albúmina / proteínas | Disminuida |
| Fosfatasa alcalina suero | Aumentada |

Sistema hematológico

Se da un incremento de la masa eritrocitaria de alrededor de 30%, y aumento en los niveles leucocitarios.

Encontramos valores de leucocitos que van de 5.000 a 12.000 alcanzando en labor y puerperio cifras que van entre 20.000 a 30.000 leucocitos. Hay una disminución del conteo plaquetario debido a un efecto dilucional inicialmente pero también a un aumento del consumo.

Otros cambios son:

- Incremento de los factores XII, X, IX, VII, VIII, von Willebrand y fibrinógeno
- Disminución del factor XI y proteína S
- El resultado es un incremento en la predisposición de las trombosis durante embarazo y puerperio.

Conclusiones

Los cambios fisiológicos se presentan para adaptarse a las demandas de oxígeno que tienen tanto la madre como el feto, así como un sistema de amortiguación fetal al eliminar todos los desechos de su metabolismo.

Estos cambios ocurren en todos los sistemas maternos, pero la calidad, el grado y el tiempo en que se producen van a variar de un órgano a otro y de un individuo a otro.

El conocer las adaptaciones fisiológicas normales durante el embarazo le permitirá al clínico prever y anticipar posibles complicaciones durante el cuidado de las pacientes obstétricas críticamente enfermas.

Bibliografía

- Belfort M, Saade G, Foley M, et al. *Critical Care Obstetrics*. 5th ed. Wiley-Blackwell 2010. p. 30-47.
- Bellomo R, Uchino S. Cardiovascular monitoring tools: use and misuse. *Curr Opin Crit Care* 2003; 9: 225-229.
- Brown MA, Gallery EDM. Volume homeostasis in normal pregnancy and pre-eclampsia: physiology and clinical implications. *Baillieres Clin Obstet Gynaecol* 1994; 8(2): 287-310.
- Carlin A, Alfiervic Z. Physiological changes of pregnancy and monitoring. *Best Practice and Research Clin Obstetrics and Gynaecology* 2008; 22: 801-823.
- Clark SL, Cotton DB, Lee W, et al. Central hemodynamic assessment of normal term pregnancy. *AJOG* 1989; 161: 1439-1442.
- Hegewald M, Crapo R. Respiratory Physiology in Pregnancy. *Clin Chest Med* 2011; 32: 1-13.
- Hill C, Pickinpaugh J. Physiologic Changes in Pregnancy. *Surg Clin N Am* 2008; 88: 391-401.
- Mabie WC, DiSessa TG, Crocker LG, et al. A longitudinal study of cardiac output in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170(3): 849-56.
- Moutquin JM, Rainville C, Giroux L, et al. A prospective study of blood pressure in pregnancy: prediction of preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 151: 191-196.
- O'Brien JR. Letter: platelet counts in normal pregnancy. *J Clin Pathol* 1976; 29: 174.
- Ouzounian J, Elkayam U. Physiologic Changes During Normal Pregnancy and Delivery. *Cardiol Clin* 2012; 30: 317-329.
- Robson SC, Hunter S, Boys RJ, et al. Serial study of factors influencing changes in cardiac output during human pregnancy. *Am J Physiol* 1989; 256: H1060-H1065.

Trogersen K, Curran C. A Systematic Approach to the Physiologic Adaptations of Pregnancy. *Crit Care Nurs Q* 2006; 29: 2-19.

Whittaker PG, MacPhail S, Lind T. Serial hematologic changes and pregnancy outcome. *Obstet Gynecol* 1996; 33.

Williams D. Renal disorders. En James DK, Steer PJ, Weiner CP, Gonik B, eds. *High Risk Pregnancy Management Options*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2006. p. 1098-1124.

2

Manejo de la vía aérea en la embarazada

Néstor Raimondi, MD;
Guillermo Chiapero, MD



Objetivos

- Comprender los cambios que sufre la vía aérea en la mujer gestante.
- Determinar los elementos que hace a la embarazada una vía aérea difícil

Introducción

La necesidad potencial de un manejo adecuado de la vía aérea en pacientes embarazadas es probablemente la causa de mayor preocupación para los médicos obstetras, anestesiólogos, emergenciólogos e intensivistas. Es una situación especial debido a cambios en la anatomía y fisiología, a la naturaleza frecuentemente urgente de la práctica obstétrica y al riesgo de poder perderse dos vidas (involucra el cuidado simultáneo de la madre y el feto). El manejo inapropiado de la vía aérea o fracaso en la intubación aumenta el riesgo de paro cardiorrespiratorio por hipoxemia o aspiración pulmonar que resulta en un incremento de la morbimortalidad materna. Un plan premeditado, con personal experimentado, y un ambiente adecuado que disponga de los elementos necesarios, puede evitar problemas en el manejo de estas pacientes.

Hawkins y col encontraron una disminución en la tasa de mortalidad materna relacionada con la anestesia de 4,3 (entre 1979 a 1981) a 1,7 por cada un millón de nacidos vivos durante 1988 a 1990. Mayormente la muerte relacionada con la anestesia ocurrió durante la cesárea (82%). De estas muertes, 52% fueron relacionadas con la anestesia general, y probablemente por catástrofes del manejo de la vía aérea. Este estudio demostró una disminución de la mortalidad materna relacionada con la anestesia sobre todo debido al uso creciente de la anestesia regional. La mayoría de las complicaciones anestésicas generales fueron causadas por temas relacionados con la vía aérea tales como broncoaspiración, intubación difícil, ventilación insuficiente y falla respiratoria. Si se decide administrar anestesia regional a una paciente con vía aérea difícil, un monitoreo adecuado, un anestesiólogo experimentado y el equipo necesario deben estar inmediatamente disponibles para el establecimiento de una vía aérea. De igual forma, durante el manejo avanzado de la vía aérea en la reanimación cardiopulmonar, ésta debe ser realizada por personal de gran experiencia. En la actualidad, la intubación fallida es la causa más común de mortalidad materna relacionada con la anestesia durante las cesáreas, seguida por la aspiración pulmonar.

Anatomía y fisiología

El embarazo da lugar a varios cambios funcionales y anatómicos importantes (tabla 1) que se mencionan más ampliamente en el capítulo 1.

De importancia particular son las alteraciones que afectan la respiración materna y el vaciamiento gástrico. Estos cambios limitan el tiempo disponible para asegurar la vía aérea en la paciente embarazada, aumentando el riesgo de aspiración del contenido gástrico. Además, los cambios anatómicos alteran la vía aérea complicando más aún la presencia de problemas coexistentes, tales como la preeclampsia y la obesidad.

La disponibilidad de oxígeno y la oxigenación arterial disminuyen como resultado de la elevación del diafragma, el aumento de peso, y de un disminuido volumen de reserva espiratorio (un componente de la capacidad residual funcional). El retorno venoso disminuido compromete el volumen minuto cardíaco llevando a una disminución del contenido de oxígeno venoso mixto y a un aumento en el gradiente alvéolo-arterial de oxígeno, que

disminuye el oxígeno disponible en la CRF. Cambiar la posición de la paciente de supino a la posición vertical o decúbito lateral (preferentemente izquierdo), mejorará esta situación, optimizando las condiciones para establecer una vía aérea.

Los niveles disminuidos de proteína en el suero reducen la presión oncótica, que, junto con el aumento de los niveles de estrógeno, el volumen sanguíneo, la infusión de oxitocina (retención de fluidos debido al efecto antidiurético), la ganancia de peso y los esfuerzos de Valsalva, dan lugar a edema de las cuerdas vocales, de los aritenoides, y de otras estructuras glóticas. Este edema puede exacerbarse con infecciones moderadas del tracto respiratorio superior, y también puede contribuir a la obstrucción de vía aérea en la inducción de la anestesia así como durante la reanimación cardiorespiratoria, reduciendo el diámetro de la apertura glótica. Por lo que el uso de tubos endotraqueales más pequeños (6 a 7 milímetros) es lo indicado.

Pilkington y col encontraron en las vías aéreas de 242 mujeres embarazadas un aumento a grado cuatro de Mallampati de vías aéreas visualizadas a las 38 semanas con respecto a 12 semanas de gestación.

La importancia de la evaluación cuidadosa de la vía aérea es para detectar en forma temprana las dificultades potenciales e identificar los cambios que ocurren mientras que el embarazo avanza. Otros cambios anatómicos del embarazo que afectan el manejo de la vía aérea incluyen la expansión torácica y el agrandamiento mamario. La colocación de un rollo de toallas o similar debajo de las escápulas del paciente para mantener la cabeza, parte superior del cuerpo y los hombros por encima del tórax, y, el uso de una rama corta, puede ayudar a la laringoscopia.

Tabla 1. Factores anatómicos y fisiológicos que afectan la vía aérea obstétrica.

| | |
|---------------------------------------|--------------------------------|
| Edema de vía aérea superior | Disminución de la CRF |
| Agrandamiento mamario | Aumento del consumo de oxígeno |
| Ganancia excesiva de peso | Aumento del riesgo de oxígeno |
| Desplazamiento cefálico del diafragma | Preeclampsia |

Evaluación de la vía aérea

La incidencia de intubación fallida es aproximadamente de ocho a diez veces

mayor en la población obstétrica (con una incidencia de 0,4%) comparada con pacientes no obstétricas. Más aún, la incidencia de intubación fallida fatal es 13 veces mayor.

Se describe que más de tres intentos de laringoscopia causan edema y traumatismo de los tejidos orofaríngeos llevando a una vía aérea inmanejable. Una aproximación al tema es la adecuada preparación, comenzando con un examen exhaustivo de la vía aérea durante el trabajo de parto o más temprano si es posible.

Los factores de riesgo que tendrían una alta probabilidad de predecir la intubación difícil son un cuello corto (asociado fuertemente a obesidad), una mandíbula retraída, y los incisivos maxilares que tienden a protruir. Llamativamente, ni el edema facial ni la tumefacción de la lengua, predictivos de edema laríngeo, están asociados a dificultad en la intubación.

Hay algunas determinaciones simples en la cabecera de la paciente embarazada que se pueden realizar rápidamente para evaluar la vía aérea. Estos incluyen la apertura de la boca, la distancia tiromentoniana (<6 cm, indica una laringoscopia e intubación difícil y a veces imposible), la extensión atlanto-occipital, la capacidad de protruir la mandíbula (las patologías de columna cervical pueden impedir una adecuada protrusión) (figura 1). Primordial es el grado de Mallampati, cuya clasificación se basa en la relación de la base de la lengua con las estructuras orofaríngeas, mediante la visión de la parte posterior de la boca con la lengua protruida. Cuanto más alto es el grado (grado IV), menos visible es la unión entre el paladar blando y duro. Cuanto más bajo es el grado (grado I), más visible es el conjunto del paladar blando (campanilla o úvula). Ninguna de estas determinaciones tiene un valor altamente predictivo como herramienta única. Sin embargo, dos o más determinaciones anormales son necesarias para la predicción de intubación difícil.



Clase A: los incisivos inferiores pueden protruir anteriormente sobre los incisivos superiores.

Clase B: los incisivos inferiores pueden ser llevados borde a borde con los incisivos superiores.

Clase C: los incisivos inferiores no pueden ser llevados borde a borde con los incisivos superiores.

Figura 1. Prueba de protrusión mandibular. Modificada de Anaesthesia 1995; 50: 756.

Prueba de protrusión mandibular

Cormack y Lehane utilizaron cuatro grados para clasificar la correlación entre las visiones laringoscópicas de la glotis y la dificultad de la intubación. En su sistema de calificación encontraron que las vías aéreas grado 3 (solamente puede ser visualizada la epiglotis, y no la glotis) eran relativamente comunes en pacientes embarazadas y estaban asociadas con intubación dificultosa.

Preparación

Un componente importante en la preparación apropiada es la disponibilidad inmediata del equipo de vía aérea de emergencia que incluye una variedad de ramas de laringoscopio, máscaras laríngeas, tubos endotraqueales de diversos tamaños, un kit de cricotiroidotomía, un Combitube, equipo para ventilación jet, un fibrobroncoscopio óptico, drogas para RCP y equipo de monitoreo (ECG, oxímetro de pulso, capnografía y presión no invasiva). La experiencia es necesaria para el uso de este equipo.

Problemas coexistentes

La obesidad mórbida está asociada con aumento del riesgo para diabetes, hipertensión, preeclampsia y necesidad de cesárea. La tasa de cesárea excede en 50% en este grupo. Un tercio de las intubaciones traqueales son difíciles en pacientes obesas, con un porcentaje de fallidas de 6%.

La ventilación con máscara es a menudo difícil en pacientes obesas debido a complacencia reducida del tórax y por una elevada presión intrabdominal.

La hipoxemia puede sobrevenir muy rápidamente en casos de intubación fallida debido a la CRF disminuida y a un aumento del consumo de O₂.

La obesidad altera las capacidades pulmonares ya comprometidas, la excursión de la pared del tórax, y la reserva respiratoria.

El tejido adiposo en la cara, hombros, cuello y mamas puede impedir la intubación y la ventilación con máscara.

La extensión apropiada del cuello también es obstaculizada por la obesidad.

La elevación de la cabeza y de los hombros con mantas se sugiere para obtener una posición óptima.

El riesgo de aspiración, elevado en mujeres parturientas, aumenta aún más.

Aspiración

La paciente obstétrica tiene una probabilidad de hasta siete veces mayor de sufrir una aspiración fatal que las pacientes no embarazadas.

La presión disminuida del esfínter esofágico, un pH gástrico menor de 2,5, volúmenes gástricos mayores de 25 ml, y un vaciado gástrico retardado, contribuyen con este riesgo aumentado. Con la ventilación con máscara hay también un riesgo de distensión del estómago, y el peligro inherente de la aspiración del contenido de estómago. Es por esta razón que la ventilación con máscara debe ser evitada durante la inducción de la anestesia en la paciente obstétrica. El uso de narcóticos opioides durante el trabajo de parto y el alumbramiento puede también retrasar el vaciado gástrico. Los agentes anestésicos (ej.: tiopental) relajan el esfínter del esófago superior (última barrera contra la regurgitación del contenido gástrico) poco antes que la paciente pierda la conciencia.

Manejo de la vía aérea

Aunque la anestesia regional puede ser técnicamente difícil en el obeso, o en la paciente grávida, es recomendable realizarla si el tiempo lo permite. Esta se indica si la cirugía no es urgente (no hay signos severos de sangrado materno, o distrés fetal) y las pruebas de la coagulación son aceptables (recuento de plaquetas $> 50.000/ \text{ml}$, TP $> 70\%$, y sin evidencia de sangrado clínico).

La tendencia a desarrollar hipoxemia muy rápidamente implica la necesidad de preoxigenar al 100% (por 3-5 minutos) antes de la inducción de la anestesia.

Hay varias razones que obligan a realizar una intubación con la paciente despierta cuando se reconoce una vía aérea difícil: la vía aérea natural será

preservada mejor en la mayoría de las pacientes, y el tono adecuado del músculo para mantener las estructuras superiores relevantes de la vía aérea (base de la lengua, valécula, la epiglotis, la laringe, el esófago, y la pared faríngea posterior) separadas una de otra, hará mucho más fácil su identificación. Si la intubación falla después de un máximo de tres intentos, deberá mantenerse la oxigenación y despertar a la madre. Debe reintentarse la intubación con un anesthesiólogo o médico experimentado y con tubo endotraqueal más pequeño guiado por estilete en palo de hockey. La anestesia tópica es el anestésico primario para una intubación despierta. Puede lograrse con un aerosol de lidocaína en la base de la lengua y en las paredes faríngeas laterales, para evitar así reflejos nauseosos. La laringe y la tráquea se pueden anestésicar tópicamente por la inyección de lidocaína a través de la membrana cricotiroidea. La intubación puede realizarse con laringoscopia directa o con uso de fibroscopio, según la experiencia del operador.

Para la prevención de la aspiración, se propone que las pacientes obstétricas estén en ayunas de 6 a 8 horas antes de la anestesia. Esta recomendación fue publicada en las guías de manejo de la Sociedad Americana de Anesthesiólogos para la anestesia obstétrica. Pacientes en riesgo elevado de aspiración por razones no obstétricas, tales como la obesidad o diabetes, o en riesgo elevado para la cesárea, como la preeclampsia, deben tener un periodo más largo de ayuno.

La prevención implica la colocación de un catéter epidural en pacientes con sospecha de vías aéreas difíciles o en riesgo elevado para la cesárea (preeclampsia, obesidad, gestación múltiple, placenta previa) para evitar, si es posible, la manipulación de la vía aérea. Para protección, el uso de una inducción anestésica de secuencia rápida intravenosa, con presión del cricoides es lo indicado para prevenir el reflujo del contenido gástrico hacia la orofaringe.

La ventilación con bolsa máscara debe ser evitada a menos que haya hipoxia, situación en la cual debe realizarse compresión del cricoides. Si se requiere anestesia general, la intubación con la paciente despierta con fibra óptica, usando un anestésico local tópico puede ser el manejo más seguro. Es también prudente la succión del contenido gástrico después de asegurar la vía aérea.

La neutralización del contenido gástrico incluye el uso de un antiácido para

aumentar el pH gástrico, antagonista del receptor H₂, para disminuir la producción ácida gástrica, y quizás metoclopramida para mejorar el vaciamiento gástrico.

El uso de la máscara laríngea (LMA) para la vía aérea obstétrica difícil y la ventilación mecánica postoperatoria ha sido divulgado extensamente. Sin embargo, la LMA puede no ser ideal para ninguna de estas situaciones porque puede requerirse una elevada presión de ventilación y las pacientes están con riesgo frecuente de aspiración.

Sin embargo, puede ser utilizada en pacientes que no puedan ser intubadas ni ventiladas adecuadamente. Han y col publicaron el uso con éxito del LMA clásico como un dispositivo para la ventilación en pacientes sometidas a una cesárea electiva.

La LMA ProSeal™ (figura 2) es un nuevo dispositivo de máscara laríngea que proporciona un sellado y una protección contra la aspiración.

La otra opción no quirúrgica de la vía aérea en esta situación, según el informe del Grupo de trabajo de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA Task Force), es el combitube, a pesar que un estudio reciente ha demostrado que ejerce altas presiones contra la mucosa faríngea. Este dispositivo ha sido utilizado exitosamente en intubación fallida en partos por cesárea y además no requiere personal experimentado para su colocación rápida.



Figura 2. LMA ProSeal™. El diseño de balón doble permite presiones de sellado de 30 cmH₂O y aun mayor. El tubo de drenaje separa los tractos alimentarios y respiratorios. Estas características, junto con el tubo flexible de la vía aérea, permiten periodos más largos de ventilación con daño mínimo de la pared posterior de faringe.

Si fallan estos accesos a la vía aérea, y la situación es de riesgo de vida, la ventilación jet transtraqueal y/o una vía aérea quirúrgica (cricotiroidotomía o traqueostomía), preferentemente percutáneas, son las opciones indicadas.

Finalmente, es prudente acentuar que, en casi todas las situaciones de emergencia, el soporte y la reanimación de la madre beneficiarán al feto. En el caso de tercer trimestre del embarazo, cuando la RCP se debe administrar a la madre, el parto inmediato del feto beneficiará tanto a la madre como al feto/ infante porque los intentos de RCP pueden ser ineficaces debido a la presión del útero grávido en los grandes vasos.

Bibliografía

- Bullingham A. Use of the ProSeal laryngeal mask airway for airway maintenance during emergency caesarean section after failed intubation. *Br J Anaesth* 2004; 92(6): 903.
- Cormack RS, Lehane J. Difficult tracheal intubation in obstetrics. *Anaesthesia* 1984; 39: 1105-1111.
- Ezri T, Szmuk P, Evron S, Geva D, Hagay Z, Katz J. Difficult Airway in Obstetric Anesthesia: A Review. *Obstet Gynecol Surv* 2001; 56: 631-641.
- Gaiser RR, McGonigal ET, Litts P. Obstetricians' ability to assess the airway. *Obstet Gynecol* 1999; 93: 648-652.
- Han T, Brimacombe J, Lee E, Yang H. The laryngeal mask airway is effective (and probably safe) in selected healthy parturients for elective Cesarean section: a prospective study of 1067 cases. *Can J Anaesth* 2001; 48: 1117-1121.
- Hawkins JL, Arens JF, Bucklin BA. Practice guidelines for obstetrical anesthesia. *Anesthesiology* 1999; 90: 600-611.
- Hawkins JL, Koonin LM, Palmer SK. Anesthesia-related deaths during obstetric delivery in the United States, 1979-1990. *Anesthesiology* 1997; 86: 277-284.
- Izci B, Riha RL, Martin SE. The upper airway in pregnancy and pre-eclampsia. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167: 137-140.
- Keller C, Brimacombe J, Lirk P, Pühringer F. Failed Obstetric Tracheal Intubation and Postoperative Respiratory Support with the ProSeal™ Laryngeal Mask Airway. *Anesth Analg* 2004; 98: 1467-70.
- Kuczkowski KM, Reisner LS, Benumof JL. Airway problems and new solutions for the obstetric patient. *J Clin Anesth* 2003; 15: 552-563.
- Lewin S, Cheek T, Deutschman C. Managing the Airway in the Critically Ill

- Patient. Airway management in the obstetric patient. *Critical Care Clinics* 2000; 16(3).
- Minville V, N'guyen L, Coustet B. Difficult airway in obstetrics using Ilma-Fastrach. *Anesth Analg* 2004; 99: 1873.
- Munnur U, Boisblanc B, Suresh M. Airway problems in pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33(10): 259-268.
- Pilkington S, Carli F, Dakiu MJ et al. Increase in Mallampati score during pregnancy. *Br J Anaesth* 1995; 74: 638-642.
- Practice guidelines for management of the difficult airway: An updated report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway. *Anesthesiology* 2003; 98: 1269-1277.
- Stamer UM, Messerschmidt A, Wulf H. Equipment for the difficult airway in obstetric units in Germany. *J Clin Anesth* 2000; 12: 151-156.

3 Monitorización hemodinámica



Meliza Mejía Monroy, MD

Objetivos

- Describir los objetivos, características e indicaciones de la monitorización hemodinámica en la paciente obstétrica.
- Revisar los valores normales de las variables hemodinámicas durante el embarazo.
- Describir los sistemas de monitorización y variables hemodinámicas que nos permiten llegar a conclusiones con respecto al estado hemodinámico de la paciente.
- Describir los principios fundamentales para la elección de un sistema de monitorización.

Introducción

La evaluación hemodinámica es una parte fundamental de la práctica clínica. Las técnicas varían desde completamente invasiva a la no invasiva, de intermitente a continua, y se diferencian en los principios básicos, métodos, parámetros y costos.

La monitorización es el conjunto de procedimientos y técnicas mediante las cuales se puede identificar y evaluar problemas fisiológicos potenciales, gracias al análisis oportuno de tendencias de los parámetros fisiológicos y la

comparación con patrones pronósticos.

La monitorización hemodinámica ideal debería ser poco invasiva, fiable, precisa, fácil de realizar, continua y a pie de cama. En la actualidad, todavía no disponemos de un sistema que reúna todas estas características, pero los avances tecnológicos desarrollados en los últimos años nos permiten disponer de “nuevos parámetros” que exploran los aspectos más importantes de la hemodinámica, como son el nivel de precarga, la dependencia de precarga, la función ventricular o la valoración de los objetivos de la reanimación hemodinámica.

Esencialmente, el control hemodinámico puede ser útil en dos situaciones clave. La primera es cuando un problema ha sido reconocido, y es aquí donde el monitoreo puede ayudar a identificar procesos fisiopatológicos subyacentes para la selección apropiada del manejo.

La segunda situación es más preventiva, permitiendo supervisar las acciones anticipadas a realizar si surge un problema importante, lo que permite el inicio de la terapia correctiva oportuna.

Nuestro propósito en este capítulo no es revisar a detalle los diversos sistemas de monitorización, sino proporcionar un marco conceptual de los sistemas y variables hemodinámicas que nos permiten llegar a conclusiones con respecto al estado hemodinámico que puedan ayudar a realizar la mejor elección del sistema de monitorización en la paciente crítica obstétrica con el objetivo de hacer una elección responsable.

Objetivos y características esenciales de la monitorización hemodinámica

En la tabla 1 se describen las 6 características esenciales de la monitorización.

Tabla 1. Características esenciales de la monitorización hemodinámica.

| |
|--|
| 1. Ser personalizada |
| 1. Proporcional a la gravedad del paciente |

1. Lo más simple posible de instrumentar

1. Brindar datos sencillos para entender en tiempo real

1. Que realice síntesis de los datos recogidos de forma clara, en curvas de tendencia, que permitan identificar patrones anormales

1. Que responda a los análisis de riesgo-beneficio y costo-beneficio.

Indicaciones de monitorización hemodinámica en pacientes obstétricas

Es aconsejable iniciar la monitorización invasiva en todas las pacientes obstétricas hemodinámicamente inestables; en la tabla 2 se describen las indicaciones.

Tabla 2. Indicaciones para monitoreo hemodinámico en pacientes obstétricas.

Indicaciones cardíacas

- Enfermedad valvular severa (estenosis aórtica o estenosis mitral asociada a hipertensión pulmonar)
- Cardiomiopatía con fracción de eyección <15-20%
- Colapso cardiovascular súbito (sospecha de embolia de líquido amniótico o embolia pulmonar)

Indicaciones pulmonares

- Síndrome de dificultad respiratoria del adulto con presión positiva al final de espiración >15 mmHg
- Enfermedad pulmonar severa con hipertensión pulmonar secundaria
- Edema pulmonar asociado con preeclampsia severa

Indicaciones renales

- Oliguria persistente a pesar de resucitación con líquidos (por ejemplo, la preeclampsia severa)

Misceláneos

- El choque séptico refractario a la reanimación con líquidos y vasopresores
- Eclampsia.

Sistemas de monitorización hemodinámica

En la actualidad existen muchos sistemas disponibles, que pueden ser fácilmente clasificados por orden según grado de invasión:

1. Monitorización no invasiva

Cuando la fisiopatología de las pacientes obstétricas críticamente enfermas no se puede explicar por monitoreo hemodinámico no invasivo y la paciente no responde al tratamiento médico conservador, la monitorización hemodinámica invasiva puede ser útil para orientar el tratamiento. Lo más importante es la interpretación correcta de los datos hemodinámicos basada en el conocimiento de los valores normales durante el embarazo (tabla 3).

Las variables que pueden ser medidas con métodos no invasivos incluyen temperatura corporal, frecuencia cardíaca, presión arterial y frecuencia respiratoria. Las variables no invasivas procesadas incluyen electrocardiograma (ECG), pulsioximetría transcutánea (SpO₂), CO₂ espirado, ecocardiografía transtorácica y pletismografía respiratoria no invasiva.

Tabla 3. Valores normales de variables hemodinámicas durante el embarazo.

| Medición | No embarazadas | Embarazadas |
|--|----------------|-------------|
| Gasto cardíaco, l/minuto | 1,3 ± 19 | 6,2 ± 10 |
| Frecuencia cardíaca, latidos/minuto | 71 ± 10 | 83 ± 10 |
| Resistencia vascular sistémica, dinas/cm/segundo | 1530 ± 520 | 1210 ± 266 |
| Presión arterial media, mmHg | 86,4 ± 7,5 | 90,3 ± 5,8 |
| Presión de oclusión de arteria pulmonar, mmHg | 6,3 ± 2,1 | 7,5 ± 1,8 |
| Presión venosa central, mmHg | 3,7 ± 2,6 | 3,6 ± 2,5 |
| Presión coloidosmótica, mmHg | 20,8 ± 1,0 | 18,0 ± 1,5 |

2. Monitorización invasiva

Cuando una paciente crítica presenta rápido deterioro de la función

cardiovascular, la dependencia de los parámetros clínicos tradicionales no puede permitir una intervención oportuna, por lo que puede requerir el uso de monitorización invasiva que conlleva la inserción de catéteres intravasculares, y de sonda ecocardiográfica transesofágica y el análisis de los componentes sanguíneos.

3. Monitorización mínimamente invasiva

En los últimos años, se han incorporado a distintos aparatos comerciales, nuevos métodos, menos invasivos, para cuantificar el GC. La mayor parte de ellos se basa en el análisis del contorno de la onda de pulso arterial según un modelo clásico que permite la estimación del volumen latido a través de las variaciones en la morfología de esta onda de pulso. Los métodos y sistemas disponibles en el mercado para el análisis del contorno de la onda de pulso son: PiCCO® (Pulsion), PulseCO® (LiDCO), Modelflow (TNO/BMI), MostCare® (Vygon) y FloTrac®/Vigileo® (Edwards Lifesciences, Irvine CA).

Monitorización de la presión arterial

Después de la frecuencia del pulso, la presión arterial es la variable hemodinámica monitorizada y registrada con mayor frecuencia. La PA se puede determinar, en orden decreciente de fiabilidad, mediante catéteres intravasculares, oscilómetros digitales y tensiómetros.

El empleo de un catéter intraarterial, un sistema de monitoreo y un transductor permite la observación continua de la presión arterial. Las ondas arteriales se originan en la presión de pulso creada por la sístole y diástole ventricular. Cuando se interpreta un trazado arterial, se miden dos presiones, la presión sistólica pico y la presión de fin de diástole.

En la figura 1 se observa una curva típica de la PA en la arteria radial; es de notar que la morfología y los valores van a variar, paradójicamente aumentando, mientras más distal sea la arteria periférica elegida.

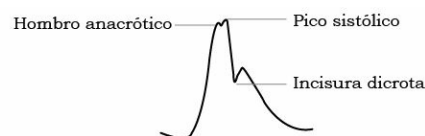


Figura 1. Curva de presión intraarterial radial normal.

Indicaciones

La indicación más común para la monitorización invasiva de la PA es la necesidad de contar con un registro momento a momento, ante la posibilidad de que se produzcan cambios significativos y críticos para el paciente en este parámetro hemodinámico. Los ejemplos clínicos obvios son: hipertensión severa, hipotensión severa, choque, presión marcadamente lábil o sospecha de inestabilidad hemodinámica. Otro grupo incluye los pacientes que están recibiendo drogas vasoactivas intravenosas de acción potente, tales como vasodilatadores, vasopresores o agentes cardioactivos tales como inotrópicos.

Sitios de canulación arterial

El sitio ideal para la canulación arterial es el que tenga una adecuada circulación colateral, un fácil acceso para la colocación y mantenimiento, que no se asocie con acodaduras o trombosis del catéter, que no produzca molestias o distorsión en la onda de presión arterial con la movilización activa o pasiva, y que no presente contraindicaciones.

Complicaciones

La incidencia de complicaciones clínicas importantes de la canulación arterial y del monitoreo de presión es de menos de 5%. La complicación más grave es la infección. Otras complicaciones incluyen trombosis, embolización, hemorragia, formación de pseudoaneurismas, trauma vascular o nervioso, entre otras.

Monitorización de la presión venosa central

Otra de las medidas indispensables para el apoyo y monitorización avanzada de la paciente en estado crítico es la colocación de un catéter venoso central.

La PVC es la presión en las grandes venas centrales proximales a la aurícula derecha en relación con la atmósfera. En la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), la PVC suele medirse con el uso de un catéter lleno de líquido (línea venosa central o catéter de Swan-Ganz), con la punta distal localizada en la

vena cava superior conectada a un manómetro, o con mayor frecuencia, a un transductor de presión de un monitor, que muestra la forma de la onda continuamente.

Determinantes de la presión venosa central

Existen varios factores fisiológicos y anatómicos que pueden influenciar su medición y su forma de onda (tabla 4).

Tabla 4. Factores que afectan la medición de la PVC.

| |
|--|
| Volumen sanguíneo venoso central |
| <ul style="list-style-type: none">• Retorno venoso/gasto cardíaco• Volumen sanguíneo total• Tono vascular regional |
| Distensibilidad del compartimento central |
| <ul style="list-style-type: none">• Tono vascular• Distensibilidad del ventrículo derecho• Enfermedad miocárdica/pericárdica• Taponamiento |
| Enfermedad valvular tricúspide |
| <ul style="list-style-type: none">• Estenosis• Insuficiencia |
| Ritmo cardíaco |
| <ul style="list-style-type: none">• Ritmo funcional• Fibrilación auricular (FA)• Disociación auriculoventricular (A-V) |
| Nivel de referencia del transductor |
| <ul style="list-style-type: none">• Posición del paciente |
| Presión intratorácica |
| <ul style="list-style-type: none">• Respiración• Ventilación a presión positiva intermitente (VPPI)• Presión positiva al final de la espiración (PEEP) |

- Neumotórax a tensión

La PVC que realmente evalúa el estado del retorno venoso es la PVC transmural (PVC intravascular-presión intrapleural). Casi siempre hay poca diferencia entre la PVC intravascular y transmural, pero cuando el paciente está ventilando con altas presiones inspiratorias, uso de PEEP o de forma espontánea con grandes esfuerzos inspiratorios, las presiones pleurales variarán en el ciclo respiratorio, a veces en cifras importantes y en estos casos la medida de la PVC intravascular siempre sobreestimaré la verdadera medición de la PVC transmural.

Desde luego, en muchos pacientes con una PVC “normal” por este método, pueden existir varias situaciones anómalas. Es cierto que en un corazón normal, la PVC es equivalente a la presión en la aurícula derecha y que esta refleja el estado de la precarga ventricular; sin embargo, su relación con el resto de los parámetros hemodinámicos no siempre es válida cuando hay trastornos cardíacos o vasculares. Por esta razón, el análisis de la curva de presión de la PVC nos ayudará a comprender con mayor profundidad qué está ocurriendo.

En la figura 2 se observan las ondas normales de la PVC y su relación con la curva del ECG. Compuesta normalmente por 5 elementos.

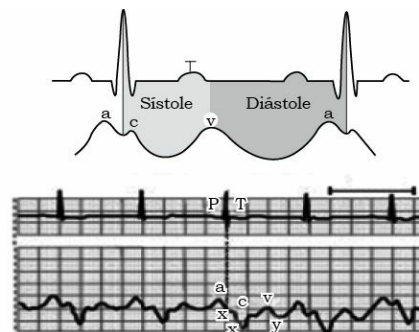


Figura 2. Ondas normales de PVC y su relación con la curva del electrocardiograma.

Monitorización de las presiones en la arteria pulmonar

El catéter de Swan-Ganz ha proporcionado, de manera indiscutible, un

incremento muy importante del conocimiento de la función cardiovascular en el enfermo crítico, permitiendo la determinación de 3 categorías de variables diferentes: medidas de flujo sanguíneo (GC mediante el uso de la técnica de termodilución y la ecuación de Stewart-Hamilton), presiones intravasculares intratorácicas (presión de la arteria pulmonar, presión de la aurícula derecha y presión de oclusión de la arteria pulmonar) y parámetros oximétricos.

Desde su introducción, se han efectuado modificaciones que aún han ampliado más la información ofrecida por este, pudiendo obtenerse la fracción de eyección y los volúmenes del ventrículo derecho, la saturación venosa mixta de oxígeno (SVO₂) y el GC continuo, además de la posibilidad de incorporar electrocatéteres en aurícula y ventrículo derechos.

Indicaciones para la colocación del CAP en la paciente obstétrica

El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) indica el listado de condiciones obstétricas para monitorización hemodinámica invasiva. Esta lista se puede dividir en dos grandes grupos (tabla 5).

Tabla 5. Indicaciones para colocación de CAP en obstetricia.

| |
|---|
| <p>Pacientes obstétricas con estado crítico agudo o cuya condición está sujeta a un rápido deterioro:</p> <ul style="list-style-type: none">• Choque séptico• Edema pulmonar inexplicable o refractario, insuficiencia cardíaca• Preeclampsia severa con edema pulmonar u oliguria persistente• Descompensación cardiovascular repentina (embolia del líquido amniótico)• Choque hipovolémico severo (hemorragia masiva)• Síndrome de dificultad respiratoria del adulto• Choque sin etiología definida <p>Enfermedades crónicas cardiovasculares o metabólicas</p> <ul style="list-style-type: none">• Enfermedad cardíaca New York Heart Association Clase III y IV*• Miocardiopatía independientemente de la etiología• Hipertiroidismo no controlado o feocromocitoma• Enfermedad coronaria inestable. |
|---|

* Las alteraciones estructurales o fisiológicas particularmente peligrosas son la hipertensión pulmonar primaria, la enfermedad de Eisenmenger, coartación aórtica y estenosis mitral.

Contraindicaciones para la colocación de CAP

En general, las contraindicaciones son:

1. La enfermedad cardíaca valvular derecha: estenosis valvular tricúspide, pulmonar o prótesis valvulares.
2. Derivación derecha a izquierda: por definición, el flujo sanguíneo pulmonar se reduce, y el catéter de balón en la punta es más probable “que flote” en la parte sistémica de la derivación. Incluso si se coloca en la arteria pulmonar, el globo inflado puede aumentar significativamente la derivación.
3. Neumonectomía anterior: la insuflación del globo puede precipitar un aumento inaceptable de la resistencia vascular pulmonar, y aunque una complicación rara es la ruptura de la arteria pulmonar en una paciente así, es casi segura la muerte.
4. Alergia al látex: a menos que sea libre de látex el catéter disponible.
5. La anticoagulación o coagulopatía severa: esta es una contraindicación relativa para evitar la punción venosa percutánea y la canalización. En estos casos, la disección de la vena basílica izquierda se recomienda.
6. Pacientes en riesgo de arritmias graves: aunque no es común, el bloqueo auriculoventricular completo puede ocurrir en pacientes con historial de bloqueo de rama izquierda.

Inserción del catéter

El ECG de la paciente debe realizarse de forma continua, a fin de detectar cualquier alteración del ritmo y/o la conducción. La inserción debe realizarse tomando medidas de estricta asepsia.

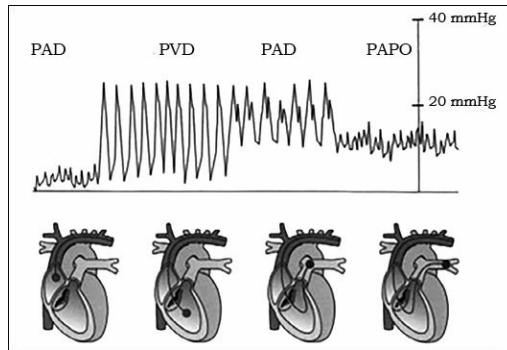


Figura 3. Morfología de las ondas de presión correspondiente a cada localización.

PAD: Presión de aurícula derecha; PVD: Presión de ventrículo derecho; PAP: Presión de arteria pulmonar; PAPO: Presión de oclusión de la arteria pulmonar

Las vías de acceso pueden ser: yugular (mejor derecha), subclavia (mejor izquierda) o braquial.

La primera imagen en aparecer será la de la *presión venosa central: vena cava superior o aurícula derecha* (oscila entre 1 y 6 mmHg) que se continúa con la de *ventrículo derecho* tras atravesar la válvula tricúspide. En este momento pueden aparecer *arritmias o trastornos de la conducción*, normalmente transitorios. La curva de presión es pulsátil: la caída diastólica es igual a la presión de aurícula derecha (de 1 a 6 mmHg) y el pico sistólico normal es de 15 a 30 mmHg. A los 40 cm aproximadamente el catéter atraviesa la válvula pulmonar y se introduce en la *arteria pulmonar*: la presión diastólica aumenta bruscamente (hasta 6-12 mmHg), y el pico sistólico no varía. La presión diastólica pulmonar presenta además una incisura dicrota. Finalmente, si seguimos avanzando, se alcanzará la *presión de enclavamiento capilar pulmonar (PECP) o presión capilar pulmonar (PCP)*.

Recomendaciones para el empleo del catéter de arteria pulmonar

- Mantener el extremo del catéter en una localización central, en una rama principal de la arteria pulmonar.
- Prevenir la migración espontánea del extremo del catéter hacia la periferia del lecho pulmonar.
- Insuflar el balón con una técnica adecuada.
- Obtener un trazado de presión enclavada solo cuando sea necesario.

Complicaciones de la cateterización

de la arteria pulmonar

Las complicaciones se clasifican habitualmente en aquellas que ocurren durante la obtención del acceso venoso, durante el procedimiento de cateterización y durante la permanencia del catéter (tabla 6), con una incidencia baja de complicaciones graves y de mortalidad muy rara.

Medición del gasto cardíaco

Gasto cardíaco: determinantes y relación con la presión arterial

Se denomina gasto cardíaco (GC) a la cantidad de sangre que expulsa el corazón en un minuto. Podemos expresarlo como:

$$GC = \text{volumen sistólico (VS)} \times \text{frecuencia cardíaca (FC)}$$

Tabla 6. Complicaciones de la cateterización de la arteria pulmonar.

| |
|--|
| Acceso venoso central |
| <ul style="list-style-type: none">• Punción arterial• Sangrado en el sitio de punción• Neumotórax• Embolia gaseosa |
| Cateterización |
| <ul style="list-style-type: none">• Arritmias menores• Arritmias graves (TV o FV)• Bloqueo de rama y bloqueo AV |
| Permanencia del catéter |
| <ul style="list-style-type: none">• Ruptura de la arteria pulmonar• Sepsis relacionada con el catéter• Trombosis venosa• Tromboflebitis• Infarto de pulmón• Endocarditis. |

Académicamente hablando, podemos situar los valores de normalidad del gasto cardíaco en el adulto sano en torno a 4-6,5 l/min (2,5 l/min por m² de superficie corporal sería el índice cardíaco), en reposo. Si lo asociamos a otros valores que nos aporten información sobre los determinantes del gasto cardíaco y el equilibrio entre el aporte y el consumo de oxígeno, podremos tener una idea más exacta de lo adecuado o no de la función cardíaca global.

Los determinantes del gasto cardíaco son el volumen sistólico y la frecuencia cardíaca. A su vez, el volumen sistólico va a depender de: precarga, postcarga y contractilidad cardíaca.

Métodos para determinar el gasto cardíaco

En 1887, Fick describió el primer método para calcular el gasto cardíaco, basándose en el contenido arterial de oxígeno (CaO₂), el contenido de oxígeno en la sangre venosa mixta (CvO₂) y el consumo de oxígeno (VO₂) según la siguiente fórmula:

$$GC = VO_2 / (CaO_2 - CvO_2)$$

A pesar de tratarse de un método preciso, hoy en día, debido a su invasividad, ha sido sustituido en la práctica clínica por otros más modernos y simplificados. En la tabla 7 se resumen los métodos disponibles para medir el GC.

Tabla 7. Ejemplos de métodos disponibles para medir el gasto cardíaco.

| Método | Sistema | Limitaciones |
|--|---|---|
| Termodilución | CAP | Invasividad - entrenamiento necesario |
| Termodilución | PiCCO® | ¿Disminución de la precisión? |
| Transpulmonar o dilución | LiDCO™ | Precisa la inyección de un indicador. Múltiples calibraciones |
| | COstatus® | ¿Disminución de la precisión? |
| | VolumeView™ | Necesidad de inyección de litio. Interferencia por relajantes musculares no despolarizantes; inexacta en caso de hiponatremia |
| | | ¿Disminución de la precisión? |
| | | ¿Disminución de la precisión? |
| | | Necesidad de catéter arterial |
| Análisis del contorno de la onda de pulso arterial | PiCCO®, LiDCO, Modelflow, MostCare® y FloTrac®/Vigileo® | La necesidad de la obtención de una curva de presión arterial con morfología exacta |
| Doppler esofágico | CardioQ™, WAKIe TO | Entrenamiento requerido, medición intermitente |

| | | |
|--------------------------------|--------------------------------------|---|
| Doppler supraesternal | USCOM® | Difícil en algunos pacientes |
| Ecocardiografía | Vivid™, Sonosite MicroMaxx® | Entrenamiento requerido, medición intermitente |
| a. Parcial reinhalación de CO2 | b. NiCO® | c. Menos fiable en la insuficiencia respiratoria |
| d. Bioimpedancia | e. Lifegard®, TEBCO®, Hotman®, BioZ® | f. Menos fiable en pacientes críticamente enfermos, no se aplica en la cirugía cardiotorácica |
| Biorreactancia | NICOM® | Validado en solo un estudio en pacientes en estado crítico. |

De ellos, el PiCCO se calibra por termodilución transpulmonar, el LiDCO por dilución con litio y el Modelflow mediante 3 o 4 mediciones convencionales por termodilución. Por el contrario, el sistema FloTrac®/Vigileo® y el MostCare® no necesitan de calibración externa.

¿Cuándo monitorizar el gasto cardíaco?

Existe poca evidencia científica que apoye una monitorización exhaustiva del GC en determinados pacientes críticos. Ningún tipo de monitorización ha demostrado aumentar la supervivencia de ningún tipo de paciente; sin embargo, parece muy razonable pensar que en determinados pacientes el hecho de tener a nuestro alcance información sobre el funcionamiento cardíaco nos puede ayudar a entender la fisiopatología del proceso, así como guiarnos a la hora de tomar decisiones terapéuticas que, a su vez, pueden influir de forma vital en el pronóstico.

Principios fundamentales de la monitorización hemodinámica

Se deben considerar algunos principios clave que pueden ayudar a la hora de considerar qué sistema de monitoreo hemodinámico utilizar.

Principio 1: no existe técnica de monitorización hemodinámica que pueda mejorar el resultado por sí misma

La monitorización hemodinámica solo puede mejorar los resultados si se cumplen tres condiciones: los datos obtenidos del dispositivo de control deben ser lo suficientemente precisos para poder influir en la toma de decisiones terapéuticas, los datos obtenidos del sistema de monitoreo debe ser

relevantes para el paciente que está siendo monitoreado, y los cambios en el manejo realizados como consecuencia de los datos obtenidos deben ser capaces de mejorar los resultados.

Principio 2: los requisitos de monitoreo pueden variar con el tiempo y pueden depender de la disponibilidad del equipo local y la capacitación

El sistema de seguimiento óptimo dependerá del paciente individual, el problema ya presente, y los dispositivos y conocimientos disponibles en la institución en cuestión.

Es importante destacar que los sistemas de vigilancia no son necesariamente excluyentes entre sí y a veces se pueden utilizar para complementarse.

Principio 3: no hay valores óptimos hemodinámicos que son aplicables a todos los pacientes

Aunque puede ser atractivo para algunos objetivos simples, como mantener la PA media por encima de 65 mmHg, la PVC por encima del 8 mmHg, o DO_2 superior a 700 ml/min/m^2 , esos objetivos son excesivamente simplistas e incluso puede ser potencialmente peligroso.

Principio 4: tenemos que combinar e integrar las variables

Cualquier variable por sí sola proporciona relativamente poca información – es solo una pieza de un gran rompecabezas–. Se deben integrar todos los datos disponibles de fuentes múltiples.

Principio 5: la medición de SvO_2 puede ser útil

SvO_2 es probablemente el mejor indicador aislado de la adecuación del transporte global de oxígeno (DO_2), puesto que representa la cantidad de oxígeno que queda en la circulación sistémica después de su paso por los tejidos. Se ha propuesto el uso de la saturación venosa central de O_2 ($SvcO_2$) como un método sencillo, en sustitución de la SvO_2 , para evaluar la idoneidad de la perfusión global en varios escenarios clínicos.

Principio 6: un gasto cardíaco alto y una alta SvO_2 no son siempre los mejores

Aunque los médicos pueden aumentar el GC y SvO₂, dando más fluido y agentes inotrópicos, no siempre es bueno esto. La administración excesiva de líquidos para aumentar el gasto cardíaco puede provocar una sobrecarga de fluidos con la formación de edema masivo y esto puede estar asociado con peores resultados. De manera similar, las dosis excesivas de dobutamina pueden ser perjudiciales, al comprometer la función miocárdica, especialmente en pacientes con enfermedad de la arteria coronaria.

Principio 7: el gasto cardíaco se calcula, no se mide

Ningún método de cabecera está disponible para evaluar directamente el gasto cardíaco, por lo que todos los valores obtenidos son estimaciones. La técnica de termodilución intermitente es generalmente considerada como el estándar, pero tiene sus propias limitaciones. La medida obtenida por una técnica menos invasiva puede ser preferible si obtiene más rápida y fácilmente, incluso si es ligeramente menos precisa.

Principio 8: el seguimiento de los cambios hemodinámicos durante periodos cortos de tiempo es importante

El seguimiento de los cambios agudos en el GC puede ser importante, por ejemplo, en pacientes con riesgo de hemorragia aguda o en la evaluación de la respuesta a la administración de líquidos. Esta evaluación de las variaciones hemodinámicas observadas durante el desafío del sistema cardiovascular que se ha denominado “monitoreo hemodinámico funcional”.

Principio 9: la medición continua de todas las variables hemodinámicas es preferible

Aunque no hay datos que demuestren la superioridad de las mediciones continuas de GC durante el seguimiento intermitente, se ha producido una evolución global hacia una mayor medición continua de variables. Ahora podemos medir de forma rutinaria diversas variables hemodinámicas continuamente, incluyendo el ritmo cardíaco, PA y PVC.

Principio 10: la no invasividad no es el único problema

El ser no invasivo no es el único objetivo. Aunque siempre es preferible que sea menos invasivo, ser no invasivo no siempre es posible y puede incluso ser

contraproducente. Por ejemplo, el monitoreo continuo de la PA es más invasiva que la vigilancia intermitente, pero es útil en estados de hipotensión o hipertensión severa. Así mismo, un catéter venoso central puede ser útil para controlar la PVC y la ScvO₂ (y también facilita la administración rápida de fluidos). Siempre que sea posible, debemos, por supuesto, tratar de ser lo menos invasivos posible.

Bibliografía

- Carrillo A, Fiol M, Rodríguez A. The current role of the Swan-Ganz catheter. *Med Intensiva* 2010; 34(3): 203-214.
- Chatterjee K. The Swan-Ganz Catheters: Past, Present, and Future: A Viewpoint. American Heart Association, *Circulation* 2009; 119: 147-152.
- Foley M, Strong T, Garite T. *Obstetric Intensive Care Manual*. Third Edition. New York USA. McGraw-Hill 2011. p. 1-13.
- Fujitani S, Baldisseri R. Hemodynamic assessment in a pregnant and peripartum patient. *Crit Care Med* 2005; (33)10: 354-61.
- García X, Mateu L, Maynar J, et al. Estimating cardiac output. Utility in the clinical practice. Available invasive and non-invasive monitoring. *Med Intensiva* 2011; 35(9): 552-561.
- Li YH, Novikova N. Pulmonary artery flow catheters for directing management in pre-eclampsia. (Cochrane Reviews). En *The Cochrane Library*, Issue 07, 2012 Oxford: Update Software.
- Lovesio C. El monitoraje hemodinámico. En *Medicina intensiva*. Sexta edición. Buenos Aires: Ateneo; 2008. Módulo III.
- Mateu M, Ferrándiz A, Gruartmoner G, et al. Techniques available for hemodynamic monitoring. Advantages and limitations. *Med Intensiva* 2012; 36: 434-44.
- Ochagavía A, Baigorri F. Introduction of the “Up-date” series. Hemodynamic monitoring in critically ill patient. *Med Intensiva* 2011; 35(8): 497-498.
- Ochagavía A, Zapata L, Carrillo A, et al. Evaluation of contractility and postloading in the intensive care unit. *Med Intensiva* 2012; 36(5): 365-374.
- Pacheco L, et al. Hemodynamic Monitoring of the Critically Ill Patient. *Glob libr women’s med* 2008.
- Polanco M, Pinsky M. Practical aspects of monitoring hemodynamics at the

bedside. Surg Clin N Am 2006; 86: 1431-1456.

[Vincent](#) J, [Rhodes](#) A, [Perel](#) A, et al. Clinical review: Update on hemodynamic monitoring -a consensus of 16. Crit Care Med 2007; 15(4): 229-236.

4 Preeclampsia-eclampsia



Carlos Montufar, MD

Objetivos

- Establecer los criterios diagnósticos de la preeclampsia/eclampsia
- Identificar las complicaciones más importantes del síndrome preeclámptico
- Conocer el manejo de la preeclampsia y sus complicaciones.

Introducción

La preeclampsia es una enfermedad propia del embarazo y puerperio, caracterizada por una disfunción placentaria que se expresa con un síndrome materno (hipertensión) y/o fetal (restricción de crecimiento, muerte). Aunque su manifestación es heterogénea, se presenta clásicamente como hipertensión y proteinuria después de la semana 20 de gestación o durante el puerperio. Un reciente reporte del grupo de trabajo para la hipertensión en el embarazo del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG Task Force on Hypertension in Pregnancy, Nov 2014) eliminó la proteinuria como criterio diagnóstico obligatorio de preeclampsia.

El síndrome puede manifestarse en formas leves, o generar complicaciones en múltiples órganos y sistemas, llegando a requerir manejo en una unidad de cuidados intensivos.

La hipertensión, se define como presión arterial sistólica igual o mayor de 140 mmHg y/o presión arterial diastólica igual o mayor de 90 mmHg. La proteinuria se define como contenido de proteína en orina de 24 horas igual o mayor de 300 mg; o proteinuria (1+ o más) en dos ocasiones en muestra de orina al azar, espaciadas de 4-6 horas las muestras. En presencia de sintomatología (cefalea, fosfenos, tinnitus, dolor epigástrico, cambios visuales) o alteración de laboratorios (pruebas de función renal, enzimas hepáticas y cuenta plaquetaria) se puede prescindir de la proteinuria para el diagnóstico.

Los desórdenes hipertensivos son la complicación médica más común del embarazo, afectando de 6-8% de todas las embarazadas. El 70% de los casos son debidos a preeclampsia. La preeclampsia es una de las principales causas de muerte materna en el mundo, y una causa importante de muerte perinatal y prematuridad. Entre sus complicaciones están: edema agudo de pulmón, insuficiencia renal aguda, hematoma hepático, síndrome de HELLP (hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y disminución en la cuenta plaquetaria), desprendimiento de placenta normoinsera, y hemorragia cerebral. Esta última está presente en 50-75% de las muertes maternas por preeclampsia.

La preeclampsia, se clasifica en leve (preeclampsia sin datos de severidad) y severa, dependiendo de su comportamiento clínico (tabla 1), y puede progresar rápidamente a una emergencia obstétrica con daño importante a diferentes órganos y sistemas.

Tabla 1. Criterios de preeclampsia severa.

| |
|--|
| Presión arterial sistólica igual o mayor a 160 mmHg |
| Presión arterial diastólica igual o mayor a 110 mmHg |
| Cefalea persistente |
| Cambios visuales |
| Dolor en epigastrio o cuadrante superior derecho |
| Alteración de pruebas de función hepática (AST, ALT) |
| Oliguria (diuresis < 500 cc/24 h; o < 100 cc/4 h) |
| Elevación de creatinina (>1,2 mg/dl) |
| Elevación de enzimas hepáticas |
| Trombocitopenia (<100.000 plaquetas) |
| Edema agudo de pulmón |

Se eliminaron como criterios de severidad la presencia de restricción de

crecimiento fetal y la proteinuria >5 g/24 horas.

Existen factores como condiciones preexistentes o patologías subyacentes, que aumentan los riesgos de preeclampsia. Identificarlos puede enfocar el control prenatal a una vigilancia más estrecha para el diagnóstico oportuno de la enfermedad (tabla 2).

Tabla 2. Factores de riesgo para desarrollar preeclampsia.

| | |
|---|-----------------------------|
| Edad < 20 años y > 35 años | Enfermedad del trofoblasto |
| Nuliparidad | Hipertensión |
| Madre con antecedente de preeclampsia | Diabetes |
| Hermana con antecedente de preeclampsia | Lupus eritematoso sistémico |
| Preeclampsia en embarazo anterior | Historia de migraña |
| Obesidad | Embarazo múltiple |
| Periodo intergenésico largo | |

Evaluación y manejo

Toda paciente con diagnóstico de preeclampsia severa debe ser admitida en una sala de complicaciones obstétricas o a sala de labor/parto.

Debe realizarse una evaluación adecuada buscando daño a órgano blanco, que incluya una exploración de corazón, auscultación pulmonar, un examen neurológico (buscando datos de focalización o alteración del estado de conciencia), realización de un fondo de ojo en caso de cambios visuales, evaluación del gasto urinario (colocar sonda Foley), identificar datos o signos de desprendimiento prematuro de placenta. Es importante evaluar el bienestar fetal por medio de cardiotocografía y ultrasonografía, incluyendo una estimación del peso fetal.

Además de la evaluación clínica, toda paciente con criterios diagnósticos de preeclampsia debe realizarse exámenes de laboratorios que incluyen: biometría hemática con recuento plaquetario, pruebas de función renal y hepática, medición de proteína en orina de 24 horas, y pruebas de coagulación cuando el conteo plaquetario sea inferior a 100.000/mm³.

Desde su ingreso, mientras recibe las evaluaciones iniciales, la paciente debe recibir una dosis de carga de MgSO₄ y continuar con una infusión para evitar las convulsiones. En casos de presiones arteriales elevadas (presión

arterial sistólica ≥ 160 mmHg y/o presión arterial diastólica ≥ 110 mmHg) debe administrarse un fármaco antihipertensivo.

Sulfato de magnesio

El estudio Magpie (Magpie Trial Collaborative Group, 2000), aleatorizó a más de 10.000 embarazadas con preeclampsia en 33 países, y demostró que la administración de $MgSO_4$ reduce los riesgos de convulsiones en pacientes con preeclampsia en 58% (0,8% vs. 1,9%, RR; 0,42; 95% CI, 0,29-0,60).

Una vez haya sido diagnosticada una paciente con preeclampsia severa, debe iniciarse manejo con $MgSO_4$ como profilaxis para las convulsiones eclámpticas, con una dosis de carga de 4-6 g diluidos en 50-100 ml de solución glucosada al 5% y pasar vía intravenosa en 15-20 minutos. Una vez impregnada con la carga, debe continuar una infusión de $MgSO_4$ a 1 g/h (300 ml de solución glucosada 5% + 20 g de $MgSO_4$ vía intravenosa a 20 cc/h). Hasta el momento, los estudios han demostrado que el $MgSO_4$ es superior al placebo y a otras drogas (como la difenilhidantoína y diazepam), como profiláctico.

Durante el manejo con $MgSO_4$ debe vigilarse a la paciente en forma estrecha: el estado de conciencia, los reflejos osteotendinosos, la frecuencia respiratoria, y la diuresis. La infusión de $MgSO_4$ debe mantenerse hasta 24 horas después de la interrupción del embarazo.

Existe el riesgo de intoxicación con $MgSO_4$ durante su administración; los signos de toxicidad incluyen: pérdida de los reflejos osteotendinosos, depresión respiratoria, visión borrosa y cardiotoxicidad. El fármaco de elección para revertir los efectos tóxicos del $MgSO_4$ es el gluconato de calcio al 10%. Debe administrarse la dosis de 1 g en forma intravenosa, y repetir la dosis según respuesta clínica de la paciente.

Líquidos

La utilización de líquidos con el objetivo de expandir el volumen intravascular no tiene ningún efecto beneficioso y no está indicado en pacientes con preeclampsia.

Algunos recomiendan mantener la infusión de líquidos ($MgSO_4$, oxitocina, etc.) a no más de 80 cc/h. Los líquidos intravenosos, en forma de bolos (300-500 ml) están indicados en presencia de hipovolemia manifestada por oliguria.

Emergencias (crisis) hipertensivas

La disminución de la presión arterial es una medida muy importante en el manejo de la paciente con preeclampsia severa. El uso de antihipertensivos en presencia de hipertensión severa (presión arterial sistólica igual o mayor de 160 mmHg, o presión arterial diastólica igual o mayor a 110 mmHg), disminuye las complicaciones cerebrovasculares (hemorragia y encefalopatía) y cardiovasculares (falla cardíaca y edema agudo de pulmón). La hemorragia intracerebral está presente en la mayoría de las muertes por preeclampsia.

Los antihipertensivos más utilizados para el manejo de las crisis hipertensivas en pacientes preeclámpticas son el labetalol, la hidralazina y la nifedipina (tabla 3).

Tabla 3. Antihipertensivos.

| | |
|-------------|--|
| Labetalol | Uso intravenoso en bolos en dosis cada 10-15 minutos en forma progresiva: 20 mg; 20 mg; 40mg y 80 mg (máximo de 300 mg/24 horas) |
| Hidralazina | Uso intravenoso en bolos de 5-10 mg hasta un máximo de 30 mg |
| Nifedipina | Uso vía oral 10 mg cada 20 minutos hasta 3 dosis |

Aunque la literatura obstétrica propone a la hidralazina y a la nifedipina como opciones de tratamiento, los consensos internacionales sobre el manejo de las emergencias hipertensivas establecen que estos fármacos, por su comportamiento farmacocinético y los efectos secundarios, no son medicamentos adecuados para el manejo de las crisis hipertensivas. Las evidencias defienden que el fármaco de primera línea para el manejo de las emergencias hipertensivas es el labetalol.

Una buena opción a considerar es la nicardipina; un bloqueador de los canales de calcio de inicio de acción rápida y duración de 4-6 horas, con

mínimo efecto inotrópico. Su dosis se administra iniciando una infusión de 5 mg/h con incrementos de 2,5 mg/h cada 5 minutos hasta lograr el efecto antihipertensivo, o llegar a la dosis máxima permitida de 30 mg/h.

Eclampsia

La eclampsia es definida como la presencia de convulsiones tónico-clónicas, en una paciente con más de 20 semanas de embarazo o puérpera, sin enfermedad neurológica de fondo, y datos clínicos de preeclampsia.

Tiene una incidencia que varía entre 1/100 a 1/1.700 en países pobres, y 1/2.000 a 1/4.000 en países ricos; y una mortalidad materna de hasta 25% en países pobres, y 0,4%-7,2% en países ricos. Revisando la literatura sobre el comportamiento natural de la enfermedad, se ha descrito que se presenta en 38-53% en el periodo antepartum, 18-36% durante el intrapartum y 11-44% en el postpartum. Un 26% de las eclampsias puede presentarse después de 48 horas postpartum.

Cefalea persistente y cambios visuales se han descrito antes de la convulsión en 83% de las pacientes.

Entre los factores de riesgo están edad <20 años y > de 35 años, la nuliparidad, ser de origen hispano, índice de masa corporal >30 kg/m², ganancia de peso de más de 35 lb durante el embarazo, periodo intergenésico mayor de 5 años, y la presencia de condiciones médicas subyacentes (hipertensión arterial crónica, diabetes mellitus).

Manejo

El abordaje de un episodio convulsivo debe iniciarse con la evaluación básica de una reanimación: asegurar una vía aérea funcional (A: airway), que la paciente respire (B: breathing) y que tenga buena circulación (C: circulation) valorando el pulso, presión arterial y llenado capilar.

Debe evitarse mordeduras de lengua, caídas y la broncoaspiración. La paciente debe inclinarse en decúbito lateral izquierdo. Es recomendable la colocación de un oxímetro de pulso, para tener una aproximación de la oxigenación de la paciente, y ofrecer una fuente de oxígeno suplementario (catéter nasal o máscara facial).

El episodio convulsivo de la eclampsia es autolimitado, y el manejo

farmacológico va dirigido a evitar nuevas convulsiones. El medicamento de elección es el sulfato de magnesio. Debe administrarse una dosis de carga de 4-6 gramos de $MgSO_4$ en 10-20 minutos por vía intravenosa, seguido de una infusión de 1 g/h (D/A 5% 300 ml + 20 g de $MgSO_4$ IV a 25 cc/h), y mantenerse hasta 24 horas después del último episodio convulsivo o 24 horas después de la interrupción del embarazo.

En caso de presentarse un nuevo evento convulsivo, a pesar del inicio de $MgSO_4$ (8-13% de los casos), se debe agregar otro bolo intravenoso de 2 g de $MgSO_4$ o, aumentar la infusión 1,5-2 g/h. En caso de persistir las convulsiones, la paciente debe ser manejada en una unidad de cuidados intensivos, ser intubada para proteger su vía aérea y mantener su intercambio gaseoso; y tratarla con y tratarla con infusión de Midazolam, Propofol, amobarbital o thiopental sódico.

Una paciente con convulsiones recurrentes, a pesar de la administración de $MgSO_4$, debe ser sometida a estudios de imágenes (resonancia magnética) para descartar lesiones cerebrales.

En toda paciente que presente una convulsión ecláptica debe interrumpirse el embarazo, independientemente de la edad gestacional.

Edema agudo de pulmón

El edema agudo de pulmón (EAP) es una de las manifestaciones clínicas más frecuentes y severas de las emergencias hipertensivas. En general, el edema pulmonar se desarrolla bajo mecanismos hidrostáticos, alteración de la permeabilidad vascular, por insuficiencia linfática, y un grupo de casos que se denominan de causa desconocida. En muchos casos, más de un mecanismo está involucrado.

El EAP que se presenta en pacientes con preeclampsia es multifactorial, con disminución de la presión coloidosmótica, un aumento de la permeabilidad de la membrana capilar pulmonar y una elevación de la presión hidrostática vascular pulmonar secundaria al aumento de la resistencia vascular periférica (aumento de la postcarga). Esto deriva en un índice COP/PCWP con gradiente negativo (presión coloidosmótica/presión en cuña de la arteria pulmonar)

Se han reportado tasas de edema pulmonar en pacientes con preeclampsia

severa/síndrome de HELLP y/o eclampsia en un 2,9%, con mayor frecuencia durante el puerperio (70%).

El 90% de los casos de EAP que se presentan en el periodo anteparto cursan con hipertensión arterial crónica como condición subyacente.

El edema agudo de pulmón es un factor que contribuye a la muerte materna por hipertensión hasta en 17,2% de los casos. Ha sido asociado a edad materna avanzada, a un elevado índice de masa corporal, hipertensión arterial crónica, gestación múltiple, operación cesárea y mal uso de líquidos.

Diagnóstico

El cuadro clínico del EAP en pacientes preeclámpticas, generalmente se instala en forma progresiva, acompañándose de dificultad respiratoria, ortopnea, disnea paroxística nocturna, tos con expectoración rosada y en algunos casos con franca hemoptisis. Su diagnóstico es clínico y la paciente se observa en mal estado general, sudorosa y utilizando sus músculos respiratorios accesorios. A la auscultación cardíaca se escucha ritmo de galope. A nivel pulmonar se auscultan estertores crepitantes y sibilancias. La radiografía simple de tórax puede mostrar en los casos de EAP de componente predominante cardiogénico, un aumento de la silueta cardíaca, un infiltrado perihiliar, efusión pleural y líneas B de Kerley.

En los casos donde el componente más importante es el aumento de la permeabilidad capilar, podremos encontrar una silueta cardíaca de tamaño normal, un infiltrado en el parénquima pulmonar de distribución periférica y broncograma aéreo.

La gasometría arterial va a mostrar hipoxemia con PaCO₂ normal o disminuida; y en casos severos se desarrollará una acidosis respiratoria.

Manejo

El abordaje del EAP en la paciente con preeclampsia va a depender del fenómeno fisiopatológico predominante: por incremento de la presión hidrostática (falla ventricular izquierda, sobrecarga de volumen) o aumento de la permeabilidad capilar.

El manejo inicia con sentar a la paciente, administrar oxígeno suplementario iniciando con cánula nasal 3-4 l/min. La meta es mantener una PaO₂ >60 mmHg y Sat O₂ >90%. De no ser suficiente se debe administrar oxígeno por

máscara facial con reservorio y $FiO_2 >0,6$ a 8-12 l/m.

Debe realizarse un electrocardiograma y colocarse una sonda vesical para medir diuresis.

La paciente debe tener un balance estricto de los líquidos, con restricción de estos por vías oral y parenteral, además de un control y cuantificación de lo eliminado.

Se administra furosemide 20-80 mg por vía intravenosa para disminuir la precarga, y se requiere de una diuresis de por lo menos 2-3 l antes de ver mejoría en la oxigenación de la paciente. Como terapia coadyuvante, se administran 2-5 mg de morfina por vía intravenosa cada 2-3 minutos hasta 15 mg, con el fin de aumentar la capacitancia de volumen sanguíneo al sistema venoso.

En casos de EAP sin hipertensión severa, puede administrarse nitroglicerina, un vasodilatador de predominio venoso pero con efecto arterial, por vía sublingual a dosis de 0,4 mg cada 5-10 minutos. La nitroglicerina, se ha visto, atraviesa la barrera placentaria, pero es segura para el feto. Su mayor beneficio se observa en edema pulmonares asociados a síndrome coronarios, lo cual es poco frecuente en embarazadas.

En caso de hipertensión severa (PA sistólica ≥ 160 mmHg y/o PA diastólica ≥ 110 mmHg) se deben administrar un antihipertensivos. Las evidencias apoyan el uso de labetalol en bolos intravenosos (20 mg, 40 mg, 40 mg, 80 mg) cada 20 minutos; o nicardipina 5 mg/h vía intravenosa, aumentando en 2,5 mg/h cada 5 minutos, hasta un máximo de 30 g/h. De no contar con labetalol o nicardipina, puede utilizarse hidralazina en bolos intravenosos de 5-10 mg cada 20-30 minutos hasta 30 mg, o nifedipina 10-20 mg cada 20-30 minutos hasta 3 dosis, recordando que este fármaco está asociado a hipotensión.

En caso de agotamiento de la paciente o persistencia de la hipoxemia, debe proveerse soporte con ventilación mecánica.

Si aún la paciente está embarazada, una vez resuelto o estabilizado el edema pulmonar (hipoxemia y/o hipertensión) debe interrumpirse el embarazo. La vía de interrupción será por decisión obstétrica según las condiciones clínicas.

Interrupción del embarazo

La preeclampsia tiene su origen fisiopatológico en la placenta, y se cura solo con la interrupción del embarazo. Si el feto es <34 semanas de gestación, y existe estabilidad materna y bienestar fetal conservado, puede diferirse la interrupción para la administración de corticoides con el objetivo de acelerar la maduración pulmonar fetal.

En presencia de inestabilidad materna (alteración en laboratorios, daño a órganos, crisis hipertensiva que no cede a fármacos o sintomatología persistente), algún dato de compromiso en el bienestar fetal, o en embarazos >34 semanas, se decide la interrupción inmediata. La vía vaginal es la preferida desde el punto de vista obstétrico.

Se puede iniciar maduración cervical con prostaglandinas, o si existe madurez del cérvix (Bishop >6) se puede acelerar el parto con una infusión de oxitocina, regulada según la actividad uterina. En caso de existir una contraindicación para el parto o una falla en la progresión de la labor, se lleva a la paciente a cesárea.

En casos de eclampsia, la interrupción se lleva a cabo por la vía más expedita, independientemente de la edad gestacional, una vez es compensada la paciente.

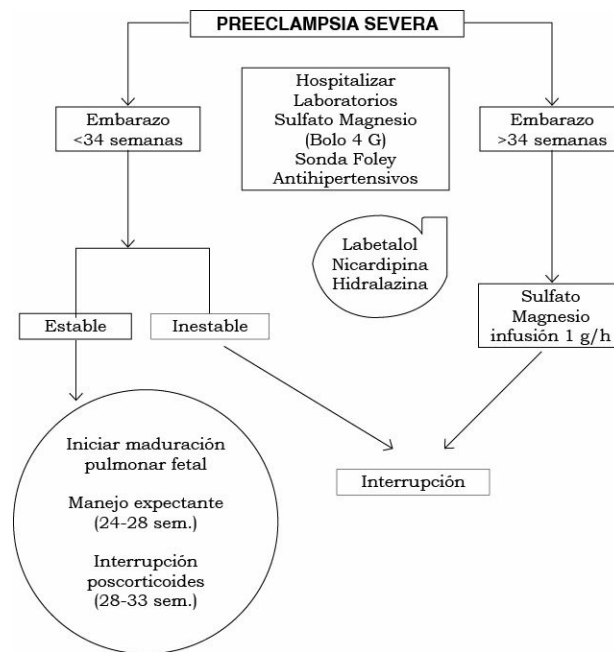


Figura 1. Manejo de la preeclampsia severa

Bibliografia

- Thornton CE, von Dadelszen P, Makris A, Tooher JM, Ogle RF, Hennesy A. Acute pulmonary oedema as a complication of hypertension During pregnancy. *Hypertension in pregnancy*. 2011; 30: 169-79.
- Vest AR, Cho LS. Hypertension in pregnancy. *Cardiol Clin* 2012; 30: 407-23.
- Duley L, Gülmezoglu AM, Henderson-Smart DJ, Chou D. Magnesium sulphate and other anticonvulsants for women with pre-eclampsia. *Cochrane database Syst Rev* 2010 Nov 10; (11)
- Ghulmiyyah L, Sibai B. Maternal Mortality from preeclampsia/eclampsia. *Semin Perinatol* 2012; 36 (1): 56-9
- American College of Obstetricians and Gynecologists; Task Force on Hypertension in pregnancy. Hypertension in pregnancy. Report of the American College of Obstetricians and Gynecologists' Task Force on Hypertension in Pregnancy. *Obstet Gynecol* 2013; 122 (5): 1122-31.
- Marik PE, Varon J. Hypertensive crises: challenges and management. *Chest* 2007; 131 (6): 1949-62
- Duley L. Magnesium sulphate in eclampsia. Eclampsia Trial Collaborative Group. *Lancet* 1998; 352 (9121): 67-8
- Simon J, Gray A, Duley L: Magpie Trial Collaborative Group. Cost-effectiveness of prophylactic magnesium sulphate for 9996 women with pre-eclampsia from 33 countries: economic evaluation of the Magpie Trial. *BJOG* 2006; 113 (2): 144-51.

5 Sepsis en la mujer embarazada



*Jorge Hidalgo, MD, MACP, FCCM;
Pedro Arriaga, MD,
Adriana Martinz, MD*

Objetivos

- Reconocimiento temprano de sepsis en la mujer embarazada.
- Instituir las estrategias tempranas de manejo de sepsis teniendo en cuenta siempre a la madre y el feto.
- Entender los cambios fisiológicos en el embarazo y conocer cómo afectan en el comportamiento y manejo de la sepsis.

Introducción

En los últimos años, a pesar de tener avances importantes en el diagnóstico clínico y en nuestro armamentario terapéutico, la sepsis continúa siendo una causa importante de mortalidad durante el embarazo. La causa principal de muerte en la paciente obstétrica la constituye la hemorragia severa seguida por los procesos infecciosos; sin embargo, en algunas áreas geográficas como en el Reino Unido, la sepsis es la causa principal de muerte materna (El 8vo Reporte confidencial en la investigación de muertes maternas en el Reino Unido ha descrito un incremento en la mortalidad relacionada a sepsis del tracto genital del año 2006 al 2008)

La creciente cifra de cuadros sépticos ha sido influenciada por la presencia

de organismos multirresistentes, una población que sobrevive por más largo tiempo, inmunosupresión y tal vez porque podemos detectar sepsis más eficientemente

La mujer embarazada es un paciente único debido a los cambios anatómicos, fisiológicos y bioquímicos que se presentan durante este periodo y el puerperio. Alteraciones en la hemodinámica en la paciente embarazada (con producto viable) están directamente relacionadas a alteraciones hemodinámicas fetales, así que la preservación y mejoría de la vía aérea, la respiración y la circulación de la madre tienen una acción primordial.

Definiciones

Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS): respuesta inflamatoria generalizada definida por la presencia de dos o más de lo siguiente: temperatura $> 38\text{ }^{\circ}\text{C}$ o $<36\text{ }^{\circ}\text{C}$, pulso >90 latidos/min, frecuencia respiratoria >20 min o $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg, cuenta de leucocitos $>12.000\text{ mm}^3$ o $<4.000\text{ mm}^3$, o $>10\%$ bandas.

Infección

Fenómeno caracterizado por una respuesta inflamatoria por la presencia de un microorganismo o la invasión (por microorganismo) de un tejido, cavidad o líquido corporal normalmente estéril.

Sepsis

La presencia de criterios de SIRS en respuesta a una infección

Sepsis severa

Sepsis con disfunción o compromiso órgano blanco

Choque séptico

Sepsis con hipotensión refractaria a resucitación con líquidos.

La variedad de cambios fisiológicos en la mujer embarazada, como un mayor consumo de oxígeno, aumento del volumen cardíaco, reducción de la capacidad residual funcional y aumento en la excreción de bicarbonato, hacen difícil la utilización de los criterios diagnósticos presentados en los consensos de sepsis, así como los valores meta requeridos para una reanimación adecuada (según Early Goal Direct Therapy, EGDT). Por otro lado no existe un protocolo de manejo ajustado y validado a los cambios fisiológicos de la embarazada lo que obliga a manejar a la gestante séptica siguiendo los

algoritmos establecidos por el protocolo de Rivers.

Muchos de los cambios fisiológicos y anatómicos pueden facilitar infecciones específicas: neumonía, pielonefritis, corioamnionitis (incluido el aborto infectado) y la endometritis.

En la paciente embarazada el foco infeccioso puede ser directamente obstétrico (aborto infectado, corioamnionitis, infección del sitio de la cesárea, etc.) o, no obstétrico pero que ocurre concomitantemente con el embarazo (neumonía, pielonefritis, apendicitis).

Microorganismos usualmente asociados a sepsis durante el embarazo incluyen: *Escherichia coli*, *Streptococo β-hemolítico*, *Klebsiella sp*, *Streptococo pyogenes* y *Staphylococo aureus* (meticilina resistente).

Tabla 1. Variables de Síndrome de Respuesta lamatoria Sistémica (SIRS)

| | |
|---|-------------------|
| Variables generales | |
| Fiebre >38,3 °C | Hipotermia <36 °C |
| Frecuencia cardíaca >90/min | |
| Taquipnea | |
| Alteración del estado mental | |
| Significante edema o balance positivo 20 ml/kg/24 h | |
| Hiperglicemia >140 mg/dl | |
| Variables inflamatorias | |
| Leucocitosis >12.000 uL | |
| Leucopenia < 4.000 uL | |
| Bandemia mayor 10% | |
| Proteína C reactiva > de 2 DS de lo normal | |
| Procalcitonina > de 2 DS de lo normal | |
| Variables hemodinámicas | |
| Presión arterial sistólica <90 mmHg | |
| PAM <70 mm Hg | |
| Decremento PAS >40 mmHg de su valor basal | |
| Variables de disfunción orgánica | |
| Hipoxemia (PaO ₂ /FiO ₂ <300) | |
| Oliguria (diuresis <0,5 ml/kg/h por al menos 2 h) | |
| Incremento de creatinina >0,5 mg/dl | |
| INR >1,5; TPPa >60 s | |
| Trombocitopenia <10.000 uL | |
| Bilirrubina total >4 mg/dl | |

Manejo

Una vez realizado el diagnóstico de sepsis severa (hipotensión persistente a pesar de una carga de fluidos de 30 ml/kg y/o lactato sérico ≥ 4 mmol/l, la propuesta de manejo que ha demostrado disminución de la mortalidad a 28 días en 15,9% ha sido la terapia temprana dirigida por metas de Rivers.

El abordaje propuesto por Rivers y col requiere de una monitorización invasiva para llevar a cabo el cumplimiento de las metas, y la reanimación (temprana) debe realizarse donde se identifique la paciente séptica (sala de partos, cuarto de urgencias, sala post-quirúrgica, etc.), y no esperar a que sea admitida a una unidad de cuidados intensivos (UCI).

La reanimación temprana consta de las siguientes metas:

1. Presión venosa central (PVC) de 8-12 mmHg y de 12 a 15 mmHg si está en ventilación mecánica.
2. Presión arterial media (PAM) ≥ 65 mmHg.
3. Gasto urinario $\geq 0,5$ ml/kg/h.
4. Saturación venosa central (ScVO₂) $\geq 70\%$.

Estas metas de reanimación deben ser acompañadas por otras estrategias que han demostrado mejoría en la sobrevivencia por sí mismas.

La evaluación inicial debe hacerse tomando en consideración el ABCDE e iniciar tratamiento de inmediato. La evaluación clínica tiene una relevancia primordial para poder dirigir prioridades. El manejo de la vía aérea suplementado con oxígeno de alto flujo es adicionado al manejo de líquidos con control estricto de la excreta urinaria. Todo esto asociado a la regulación de la temperatura y monitorización de la glucosa sanguínea.

La terapia dirigida a alcanzar metas específicas en forma temprana (EGDT) nos permitirá el realizar un diagnóstico temprano de sepsis y el realizar estrategias de resucitación específicas además de protocolizar el manejo para balancear las necesidades del paciente.

Evaluación

Una vez es diagnosticada paciente, debemos concretar el cumplimiento de metas en tiempos determinados.

En el manejo de líquidos en estas pacientes se recomendaría la utilización de

crystaloides para la resucitación inicial. Sin embargo, se sugiere la albúmina cuando la paciente requiere cantidades importantes de crystaloides. Se inicia con 30 ml/kg administrada en infusión rápida en bolos de 300-500 ml, repetidos según respuesta de la paciente.

Si existiera hipotensión y la paciente tuviese más de 24 semanas de embarazo la posición de decúbito lateral izquierda es la sugerida. Si la presión arterial persiste por debajo de 65 mmHg, pese a valores de PVC de 8 cmH₂O y haber completado el manejo con el líquido calculado, el uso de amina presora es el paso a seguir. En la paciente embarazada el vasopresor de elección es la norepinefrina.

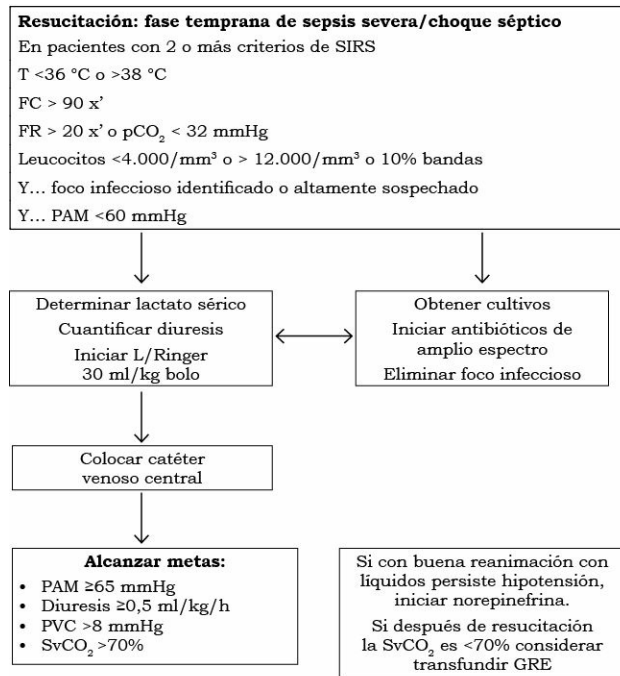


Figura 1. Estrategia de Resucitación al identificar sepsis

La selección del vasopresor ideal para una paciente obstétrica no es fácil, ya que deben valorarse algunos aspectos como:

- Efectividad terapéutica en la madre
- Efectos adversos maternos
- Efectos adversos sobre la circulación útero-placentaria
- Consecuencias sobre el equilibrio ácido-base fetal

La norepinefrina y la dopamina son los dos fármacos específicamente recomendados para la sepsis con hipotensión refractaria en las guías internacionales (Campaña sobreviviendo a la sepsis) con un grado de recomendación 1C. La dopamina incrementa la presión arterial media y el gasto cardiaco mediante un aumento del volumen sistólico y de la frecuencia cardiaca. La noradrenalina mejora la presión arterial media por sus efectos vasoconstrictores. El útero no está exento del efecto presor por lo que debe monitorizarse con cuidado.

La vasopresina a dosis de 0,03 unidades/min puede agregarse en un intento de aumentar la presión o de reducir la cantidad de norepinefrina a utilizar. La dopamina se utilizaría en pacientes que tienen bajo potencial de taquiarritmias o con la presencia de absoluta o relativa bradicardia. Las infusiones se titulan de manera ascendente para conseguir el objetivo de una presión arterial media ≥ 65 mmHg y un gasto cardiaco óptimo para la madre y el feto.

En caso de que se logre la presión arterial media deseada pero la saturación venosa central persiste por debajo de 70% está indicada la transfusión de concentrado de hemáties para conseguir un hematocrito $\geq 30\%$ y/o la administración de una infusión de dobutamina (máximo de 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$). No existe contraindicación para la utilización de inotrópicos y/o vasopresores en las pacientes embarazadas.

El uso de esteroides solo se encuentra indicado en la paciente que no tiene respuesta con el uso de líquidos y vasopresores en la forma de hidrocortisona a una tasa de 200 mg en 24 horas en forma continua.

Si existen niveles de glucosa >180 mg/dl en 2 ocasiones consecutivas la terapia con insulina debe iniciarse con controles de glicemia cada 1-2 horas hasta que estabilice las mediciones, tratando de mantener la glucosa por debajo de este nivel.

Diagnóstico

Las medidas de reanimación deben realizarse concomitantemente con las medidas diagnósticas, recordando que estas no deben retrasar el inicio de una terapéutica adecuada.

- a. Los cultivos deben ser apropiadamente seleccionados acorde a las

necesidades de la paciente y tomados todo el tiempo excepto si esto retrasaría en más de 45 minutos el inicio de terapia antimicrobiana. Al menos dos sets de cultivos deben ser tomados (idealmente para aerobios y anaerobios), siempre que sea el caso, y uno de los cultivos debe tomarse de uno de los accesos vasculares existentes a menos que estos hayan sido colocados < de 48 horas antes.

- b. Uso de marcadores de infección siempre y cuando estén disponibles.
- c. Estudios por imágenes para apoyar el diagnóstico y en la búsqueda de la fuente de infección.

Uso de antimicrobianos

La terapia antibiótica adecuada debe iniciarse en la primera hora de reconocerse el proceso séptico. Y los fármacos a utilizar deben tener una actividad para los patógenos más frecuentes y que puedan alcanzar concentraciones adecuadas en los tejidos afectados; su uso debería reevaluarse diariamente y la duración de estos sería acorde a las necesidades del paciente y del tipo de proceso presente.

En la mayoría de los casos la terapia empírica va dirigida a la cobertura de Gram (-) y a evitar la producción de exotoxinas de los Gram (+).

Entre las opciones están:

- Piperacilina con tazobactam 4.5 g IV cada 8 horas
- Meropenem 0.5-1.0 g IV cada 8 horas +/- gentamicina
- Metronidazol 500 mg IV cada 8 horas para cobertura anaerobia
- Clindamicina 600 mg IV cada 8 horas, si se sospecha infección or Streptococo del grupo A
- Si existen factores de riesgo y sospecha de MRSA, Linezolid 600 mg IV cada 12 horas

Siempre que esté disponible podemos usar recursos como procalcitonina o marcadores similares que nos apoyen para discontinuar la terapia antibiótica.

En la medida de la posible, las combinaciones de terapia empíricas de antimicrobianos no deben mantenerse por más de 3-5 días. Tan pronto los resultados de cultivos se obtengan debemos hacer los ajustes necesarios con

base en la susceptibilidad. Y de ser necesario, decalar los antibióticos.

En la era de la insuficiencia respiratoria aguda inducida por el virus de la influenza en sus diversos serotipos, dada la susceptibilidad de la mujer embarazada, la terapia con antivirales deberá iniciarse tan pronto exista la sospecha de sepsis severa o choque séptico relacionado a influenza o cualquier otro origen viral.

El control de la fuente del proceso infeccioso es primordial (limpieza y desbridamiento tan pronto como sea posible).

Previniendo infecciones: uso de vacunas y evaluación selectiva del tratamiento profiláctico).

La vigilancia del feto es mandatoria durante el proceso de reanimación e intraparto. La inestabilidad materna, la hipoperfusión tisular y la acidosis materna se traducen en alteraciones de la biofísica fetal, evaluables a través de un registro cardiotocográfico. De la misma manera una respuesta adecuada del tratamiento debe traducirse en una mejora de las variables del feto.

La interrupción del embarazo es obligante independientemente de la edad gestacional si el foco séptico es el útero, o si la paciente se encuentra en estado de shock refractario.

La morbimortalidad en el paciente séptico críticamente enfermo es importante y lo mismo ocurre en la mujer embarazada que tiene asociada sepsis. Debemos tomar en consideración la presencia del feto y las adaptaciones maternas para hacer más eficiente e individualizada la terapéutica a utilizar y así poder tomar decisiones pertinentes para mejorar la sobrevivencia en nuestras pacientes.

Bibliografía

Afessa B, Green B, Delke I, Koch K. Systemic inflammatory response syndrome, organ failure and outcome in critically ill obstetric patients treated in an ICU. Chest 2001; 120: 1271.

Angus DC, Linde-Zwirble WT, Lidicker J, Clermont G, Carcillo J & Pinsky M. Epidemiology of severe sepsis in the United States: analysis of incidence, outcome, and associated costs of care. Critical Care Medicine 2001; 29: 1303-1310.

Bacterial Sepsis Following Pregnancy Royal College of Obstetricians and

Gynecologists. Green top guideline No. 64 b. First edition, April 2012.

Barton J. Severe sepsis and septic shock in pregnancy. *Obstet gynecol* 2012; 120: 689-706.

Bernhard H Heidemann and John H McClure Changes in maternal physiology during pregnancy. *CEACCP* 2003; 3: 65-68.

Caroline Cormack. Diagnosis and management of maternal sepsis and septic shock. *Anaesthesia tutorial of the week* 235, 8th August 2011,

Chesnutt AM. Physiology of normal pregnancy, *Crit Care Clin* 2004; 20(4): 609-15.

Clapp JF, Seaward BL, Sleamaker RH, Hiser J. Maternal physiologic adaptations to early human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1988; 159(6): 1456-1460.

Davison JM. The kidney in pregnancy: a review. *J R Soc Med* 1983; 76(6): 485-50.

Dellinger RP, Levy MM, Carlet JM, et al. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008. *Crit Care Med* 2008; [pub corrections appears in 2008; 36: 1394-1396] 36: 296-327.

Finfer, et al. Saline versus albumin fluid evaluation SAFE. *NEJM* 2004; 350(22): 2247-2256.

Galvagno S. Sepsis and acute renal failure in pregnancy. *Anesthesia and analgesia* 2009; 108(2): 572-575.

Gee JBL, Packe BS, Miller JE, et al. Pulmonary mechanics during pregnancy. *J Clin Invest* 1967; 46: 945. Wise Ra, et al. Respiratory physiologic changes in pregnancy. *Immunol Allergy Clin North Am* 2006; 26(1): 1-12.

Hegewald MJ, Crapo RO. Respiratory physiologic changes in pregnancy. *Clin Chest Med* 2011; 32(1): 1-13.

Katz VI. Physiologic changes during normal pregnancy. *Curr opin obstet Gynecol*. 1991 Dec;3(6):750-8

Levy MM, Fink MP, Marshall JC, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Crit Care Med* 2003; 31: 1250-1256.

Lund CJ, Donovan JC. Blood volume during pregnancy. Significance of plasma and red cell volumes. *Am. J. Obstet. Gynecol* 1967; 98(3): 394-403.

Mabie WC, DiSessa TG, Crocker LG, Sibai BM, Arheart KL. A Longitudinal

- study of cardiac output in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1994; 170(3): 849-856.
- Obstetric Clinical Care, Clinical Problems 2013. Patient Centre Acute Care Training (PACT). European Society of Intensive Care Medicine (ESICM).
- Paruk F. Infection in obstetric critical care. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008; 22(5): 865-883.
- R. Daniels. ABC of sepsis. BMJ Books. Wiley and Blackwell; 2010.
- R. Phillip Dellinger, MD; Mitchell M. Levy, MD; Andrew Rhodes, MB BS; Djillali Annane, MD; Herwig Gerlach, MD, PhD; Steven M. Opal, MD; Jonathan E. Sevransky, MD; Charles L. Sprung, MD; Ivor S. Douglas, MD; Roman Jaeschke, MD; et al Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012. *Critical Care Medicine* 2013; 41(2): 580-637.
- Rivers, et al. Early goal directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *NEJM* 2001; 345(19): 1368 -1377.
- Sheffield J. Sepsis and septic shock in pregnancy. *Crit Care Clin* 2004; 20: 651-60.
- Tucker M. Pregnancy-Related Mortality in the United States, 1987-1990. *Obstet Gynecol* 1996; 88: 161-7.
- Ueland K. Maternal cardiovascular hemodynamics. VII. Intrapartum blood volume changes. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126: 671.
- Van Dillen J, Zwart J, Schutte J, van Roosmalen J. Maternal sepsis: epidemiology, etiology and outcome. *Curr Opin Infect Dis* 2010; 23(3): 249-254.
- World Health Organization (WHO). Beyond the Numbers-Reviewing maternal deaths and complications to make pregnancy safer. Geneva: WHO; 2004.
- WHO Fact sheet N°348. May 2012.
- World Health Report, WHO 2005.

6

Enfermedad tromboembólica y embarazo



*Julio Sandoval, MD.
Guadalupe Saavedra, MD.
Jorge Sinclair, MD*

Introducción

A nivel mundial, la enfermedad tromboembólica es un contribuyente importante a la morbilidad y mortalidad tanto perinatal como materna y en países desarrollados es la principal causa de mortalidad superando a la hemorragia y a la hipertensión como principal causa de muerte materna. Dentro del diagnóstico de enfermedad tromboembólica se encuentra la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP).

Se ha encontrado que la TVP anteparto es igual de común que en postparto y que ocurre con igual frecuencia en todos los trimestres.

La enfermedad sintomática de la TVP se estima que tiene un riesgo de 7-35 veces más que en mujeres no embarazadas.

La TVP y el TEP son consideradas manifestaciones de una misma enfermedad, las cuales son frecuentemente prevenibles y tratables. Debido a las características de la mujer embarazada, y a sus cambios fisiológicos (disnea fisiológica) propios de la gestación, el diagnóstico de embolismo pulmonar se hace difícil.

Patofisiología

La triada de Virchow explica muy bien (*estasis venosa, lesión endotelial y estado hipercoagulable*) por qué la embarazada tiene mayor predisposición a fenómenos trombóticos.

El 80% de las TVP son del lado izquierdo. La TVP en el embarazo es más común en las venas proximales (ilíaca y femoral) y menos frecuentes en las poplíteas (que es el sitio usual en la población no embarazada).

Se conoce que el estado hipercoagulable de la embarazada es una condición que lleva a la gestante a un alto riesgo de un fenómeno trombótico.

Durante el puerperio (definido como 6 semanas después del parto) el estado procoagulante de la embarazada regresa gradualmente a su estado basal (no embarazada) evidenciado por la medición de los factores de coagulación alterada durante el embarazo comparada con este periodo de tiempo.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo mejor conocidos son: operación cesárea, inmovilización prolongada, hemorragias postparto, preeclampsia, obesidad, tabaquismo y embarazos conseguidos por reproducción asistida.

Profilaxis para TEP/TVP

Situaciones puntuales

1. **Parto:** en general, el implementar HBPM profiláctica (heparinas de bajo peso molecular) luego de un parto vía vaginal no es factible, debido al efecto adverso potencial de sangrado en comparación con el muy bajo riesgo absoluto de eventos trombóticos en todos los grupos de embarazadas (tanto las de bajo como las de alto riesgo). Recordemos que el riesgo de TVP postparto está alrededor de 3-7/100.000 partos. El riesgo de utilizar HBPM en el postparto no está exento de complicaciones potenciales como: sangrados, heridas complicadas luego de cesárea, reacciones alérgicas (1,8%) y mucho más menos frecuente la trombocitopenia inducida por heparina (1:5000).
2. **Postcesárea:** está demostrado que la incisión de la cesárea no es un factor independiente de riesgo para TVP; sin embargo, a pesar de no

existir estudios aleatorizados en este sentido, la cesárea y un factor de riesgo adicional son una indicación para tomar medidas de tromboprofilaxis ya sea mecánica, farmacológica o ambas. Para las pacientes con alto riesgo se recomienda la profilaxis extendida (4 a 6 semanas).

3. **Pacientes con TVP previa** (sin tratamiento anticoagulante actual)

- a. Anteparto: si la causa de TVP fue un factor provocado o transitorio (ejemplo, trauma) la tendencia es el manejo conservador. En pacientes con TVP previo y trombofilia sí se recomienda el uso de tromboprofilaxis anteparto.
- b. Postparto: todas las embarazadas con TVP previas deben recibir tromboprofilaxis postparto y como la mayoría ocurren hasta 6 semanas postparto es recomendable durante este periodo.
- c. TVP reciente (en terapia anticoagulante). En lo posible evitar los antagonistas de la vitamina K por sus potenciales riesgos de malformaciones fetales y sobre todo en la semana 6 a 12 por su alto riesgo de predisponer hemorragias tanto fetal como materna. Mujeres en tratamiento con antagonistas de vitamina K deben ser orientadas a discontinuar su uso al momento del diagnóstico de embarazo. Embarazadas que están en tratamiento para TVP con antagonistas de la vitamina K, la conducta será determinar el tiempo para completar el tratamiento y hacer un puente hacia las HBPM (dosis terapéutica completa si la TVP fue durante el último mes y $\frac{3}{4}$ de la dosis de HBPM en las próximas 24 horas si la TVP fue en el último año y por último, dosis completa profiláctica si el evento fue mayor a 1 año).

4. **Trombofilia identificada por laboratorio sin TVP previa**

- a. Anteparto: la trombofilia es un factor mayor relacionado a TVP, la tendencia es a observar a esta población ya que aún no ha hecho eventos trombóticos.

Trombofilias de alto riesgo (homocigosidad Factor V de Leiden, homocigosidad para mutación del gen de protrombina, deficiencia de antitrombina).

Trombofilia de bajo riesgo (heterocigosidad factor V de Leiden, heterocigosidad para mutación del gen de protrombina, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S) con antecedente personal o familiar (de primer grado y antes de los 50 años) de TVP.

Síndrome antifosfolípido (algunos investigadores recomiendan profilaxis a dosis bajas si no hay antecedente de TVP, si hay antecedente de TVP anticoagulación terapéutica más profilaxis con aspirina).

b. Postparto: considerar en pacientes que permanecen hospitalizadas más allá del tiempo usual.

Trombofilia de bajo riesgo sin antecedente de TVP, en caso que la paciente requiera cesárea o tiene otros factores de riesgo como obesidad e inmovilización prolongada.

Diagnóstico de trombosis venosa profunda

Clínica: es muy variable la presentación de TVP en la embarazada, sobre todo por el hecho que frecuentemente cursa con edema y dolores en las piernas durante el embarazo. En ocasiones es tan inusual como dolor en área inguinal, dolor abdominal o lumbalgia.

A partir de varios estudios se ha recomendado utilizar la regla LEFTs (*left legs, edema, first trimester*) que incluye evaluar clínicamente 3 variables:

1. Presentación en el miembro inferior izquierdo
2. Diferencia en la circunferencia de las pantorrillas > de 2 cm³.
3. Presentación en el primer trimestre.

Si no hay ninguna de estas tres variables hay muy poca probabilidad de TVP, sin embargo, la presencia de una o más variables incrementa la probabilidad considerablemente. Faltan mayores estudios para validar oficialmente su uso pero es de gran utilidad clínica.

Dímero D: el dímero D es el producto de la degradación de la fibrina y su valor aumenta a través del embarazo normal, siendo normal en 84% de las embarazadas en el primer trimestre, 33% en el segundo trimestre y 1% en el tercer trimestre llegando a su pico durante el parto y el puerperio inmediato.

La sensibilidad y especificidad del dímero D en el embarazo oscilan entre

100% y 60% aproximadamente, con un valor predictivo negativo casi de 100%.

Imagenología

Ultrasonido Doppler de compresión: es el estudio de elección para TVP. Tiene alta sensibilidad y especificidad para trombos proximales, pero es menos sensible para trombos distales (peroneal, tibial anterior y posterior). Una de sus grandes ventajas además es que es un estudio no invasivo. Si los hallazgos del USG son negativos y la paciente no tiene otros factores de riesgo (ej., TVP previa, trombofilia o progresión clínica) el estudio puede repetirse en una semana y si resulta negativo no se requiere tratamiento.

Venografía de contraste ascendente: fue considerada el estándar de oro para el diagnóstico de TVP durante el embarazo, con un valor predictivo negativo de 98%. Sin embargo, dada su naturaleza invasiva y elevada tasa de complicaciones ha caído en desuso.

Diagnóstico de tromboembolismo pulmonar

La exposición del feto a la radiación ionizante es un problema cuando se investiga una sospecha de TEP durante la gestación. Sin embargo, esta preocupación está ampliamente superada por el riesgo que supone dejar sin diagnóstico una afección potencialmente mortal.

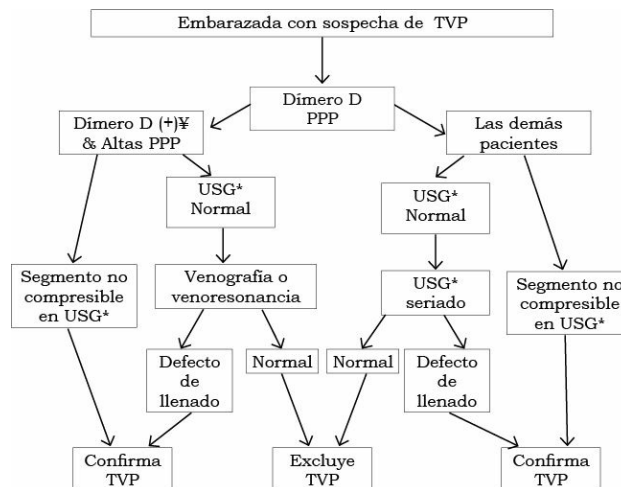


Figura 1. Algoritmo para pacientes embarazadas con sospecha de trombosis venosa profunda (TVP).
 USG*: ultrasonido con compresión venosa; PPP: probabilidad pre prueba; ¥: según valores de referencia en pacientes no embarazadas del laboratorio local; TVP: trombosis venosa profunda.

En la tabla 1 se muestra la cantidad de radiación absorbida por el feto en las diferentes pruebas diagnósticas.

El límite superior de peligro de daño al feto se considera de 50 mSv (50.000 µGy) 333, y todas las pruebas radiológicas se encuentran bastante por debajo de ese límite.

Tabla 1. Dosis fetales producidas durante procedimientos diagnósticos según ICRP-84.

| Convencionales con rayos X* | | Dosis promedio (mGy) | Dosis máxima (mGy) |
|---------------------------------------|-------------------|----------------------|-----------------------|
| Tórax | | <0,01 | <0,01 |
| Abdomen | | 1,4 | 4,2 |
| Pelvis | | 1,1 | 4 |
| Tomografía computarizada* | | | |
| Tórax | | 0,06 | 0,96 |
| Abdomen | | 8 | 49 |
| Pelvis | | 25 | 79 |
| Medicina nuclear | Administrar (MBq) | Dosis temprana (mGy) | Dosis a 9 meses (mGy) |
| 99 mTc Perfusión pulmonar (MAA) | 200 | 0,4-0,6 | 0,8 |
| 99 mTc Ventilación pulmonar (aerosol) | 40 | 0,1-0,3 | 0,1 |

*Dosis fetal es condicionada por la anatomía de la mujer. Según ICRP-84

Clínica

La sospecha diagnóstica está basada en la sintomatología de la paciente: disnea y taquipnea como los síntomas más frecuentes, pero además puede presentar taquicardia, tos, dolor torácico, hemoptisis, fiebre y diaforesis. Al examen físico se pueden auscultar a nivel pulmonar rales atelectásicos, y un refuerzo del segundo ruido cardíaco y hasta ritmo galope.

Podemos encontrar signos de falla cardíaca derecha como ingurgitación yugular, hepatomegalia y desdoblamiento del segundo ruido cardíaco en casos de obstrucción de más de 50% de la circulación pulmonar.

La disnea y la taquicardia son comunes en la embarazada y de allí que sea considerada TEP con cierta frecuencia.

V/Q scan (Centelleo ventilación/perfusión)

El estudio de centelleo ventilación perfusión (V/Q scan) por décadas ha sido el más utilizado para el diagnóstico de TEP. Sin embargo, tiene varias limitaciones a considerar: es operador dependiente, por tanto muchos reportes caen en la categoría de no diagnóstico (no es reportado como de alta probabilidad ni tampoco normal) y en esta población la incidencia de TEP se ha encontrado entre 10 a 30%.

La fase de ventilación no parece añadir suficiente información que justifique la radiación adicional. Sin embargo, en las mujeres que quedan sin diagnosticar por la escintigrafía de perfusión, el angio-CT es preferible a la angiografía pulmonar, que conlleva una exposición a radiación ionizante para el feto significativamente mayor (2,2-3,7 mSv).

Angiotomografía pulmonar (angio-CT scan)

El angio-CT es más atractivo que el V/Q en la no embarazada por:

1. La especificidad es mayor (CT 90% vs. V/Q 10%).
2. El angio-CT ayuda a encontrar patologías alternas al TEP (V/Q no ayuda en este sentido).
3. El angio-CT está más disponible y accesible que el V/Q.

BNP y embarazo

El BNP (péptido natriurético cerebral) es sintetizado en los ventrículos cardíacos en respuesta a la expansión de volumen. Es un biomarcador diagnóstico y pronóstico en pacientes con insuficiencia cardíaca, infarto agudo al miocardio y en la tromboembolia pulmonar. En la embarazada hay limitada información; sin embargo, se sabe que en estados patológicos como la preeclampsia su valor se eleva, lo que refleja estrés ventricular y disfunción cardíaca subclínica.

Puede realizarse la prueba de BNP a pacientes con sospecha diagnóstica de TVP/TEP. Los valores de BNP durante el embarazo se mantienen estables y generalmente por debajo de 20 pg/ml. Valores por arriba de 100 pg/ml hacen sospechar disfunción ventricular y mayor de 500 pg/ml es altamente probable.

Tratamiento

El tratamiento del TEP en la gestación se basa fundamentalmente en la heparina, ya sea no fraccionada o de bajo peso molecular, ninguna de las cuales atraviesan la placenta o aparece en la leche materna en cantidad significativa.

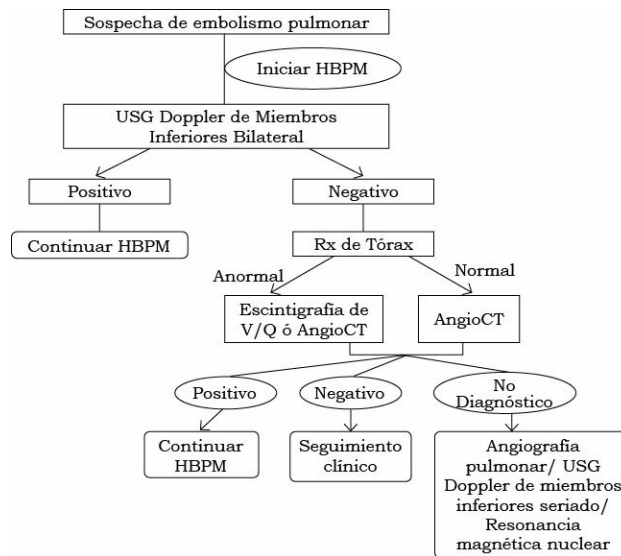


Figura 2. Algoritmo para sospecha de TEP.

Se puede considerar la posibilidad de adaptar la dosis de acuerdo con la determinación de anti-Xa en mujeres que tienen un peso corporal en los extremos de la normalidad o insuficiencia renal.

El fondaparinux no debe utilizarse en la gestación porque no hay datos disponibles sobre su uso en este contexto.

Los antagonistas de la vitamina K atraviesan la placenta y se asocian a una embriopatía bien definida durante el primer trimestre. La administración de antagonistas de la vitamina K durante el tercer trimestre puede producir hemorragias fetales y neonatales, así como desprendimiento de placenta.

Aunque algunos expertos recomiendan el uso prudente de warfarina durante el segundo trimestre de gestación, por analogía con el régimen frecuentemente empleado en mujeres gestantes con válvulas cardíacas mecánicas, este enfoque terapéutico debería evitarse siempre que sea posible.

En la fase aguda de diagnóstico de TEP se recomienda realizar un ecocardiograma con fines de establecer la presencia de disfunción del ventrículo derecho, insuficiencia tricuspídea o movimiento paradójico septal. Estos hallazgos muchas veces preceden a las variaciones en los signos vitales y traducen inestabilidad hemodinámica lo que puede cambiar la conducta terapéutica de anticoagulación a terapia fibrinolítica.

El manejo del parto requiere una atención especial. No se puede utilizar analgesia epidural salvo que se interrumpa el tratamiento con heparinas de bajo peso molecular al menos 12 h antes de iniciar el abordaje para la analgesia. El tratamiento puede restablecerse a las 12-24 h después de retirar el catéter epidural.

Después del parto, el tratamiento con heparina puede reemplazarse por la anticoagulación con antagonistas de la vitamina K. El tratamiento anticoagulante se administrará durante al menos tres meses después del parto. Los antagonistas de la vitamina K se pueden administrar incluso durante la lactancia.

Tabla 2. Ajuste de la dosis de heparina no fraccionada intravenosa según el tiempo de activación parcial de tromboplastina.

| Tiempo de activación parcial de tromboplastina | Cambio de dosis |
|--|---|
| < 35 s (<1,2 veces el control) | Bolo de 80 U/kg; aumente el ritmo de infusión en 4 U/kg/h |
| 35-45 s (<1,2-1,5 veces el control) | Bolo de 40 U/kg; aumente el ritmo de infusión en 2 U/kg/h |
| 46-90 s (1,5-2,3 veces el control) | Sin cambio |
| 71-90 s (2,3-3 veces el control) | Disminuya el ritmo de infusión en 2 U/kg/h |
| > 90 s (3 veces el control) | Para la infusión durante 1 hora; después disminuya el ritmo de infusión en 3 U/kg/h |

Iniciar infusión 18-20 IU/kg/h.

La terapia trombolítica hay que considerarla en pacientes hemodinámicamente inestables y con hipoxemia refractaria.

La estreptoquinasa es el fármaco usado más frecuentemente. La estreptoquinasa (y probablemente otros fármacos trombolíticos) no atraviesan la placenta. Sin embargo, en las madres la tasa hemorrágica total es de alrededor de 8%, normalmente procedente del aparato genital. Este riesgo es razonable si tenemos en cuenta la tasa de mortalidad observada en pacientes con TEP masivo tratadas con heparina sola.

En el momento del parto no debe utilizarse tratamiento trombolítico, excepto en casos extremadamente graves y cuando la embolectomía quirúrgica no esté disponible de forma inmediata.

Las indicaciones para los filtros de vena cava en mujeres gestantes son similares a las de los otros pacientes con TEP (pacientes que presentan cuadro de trombosis con contraindicación para anticoagulación o sangrado activo, pacientes con trombosis recurrente a pesar de anticoagulación óptima, pacientes en que por alguna razón la anticoagulación debe ser interrumpida). La anticoagulación, en general, esta contraindicada en 5% de los pacientes y fracasa en un 4%.

Resumen y recomendaciones finales

- Embarazo y el puerperio están bien establecidos como factores de riesgo para TVP/TEP con una incidencia estimada que oscila desde 4 a 50 veces más que la población de mujeres no embarazadas.
- La incidencia es alta en la embarazada debido a la presencia de la triada de Virchow: estasis venosa, daño endotelial y estado hipercoagulable.
- El diagnóstico de TVP/TEP durante el embarazo es complicado por los cambios fisiológicos propios de la embarazada y la preocupación del médico a exponer al feto a radiación aunque sean cantidades bajas de radiación ionizante.
- A pesar de que todos los esfuerzos están encaminados para evitar exponer al feto a radiación es importante recalcar que eso no debe ser obstáculo para confirmar o excluir un diagnóstico en pacientes con alto riesgo y alta probabilidad preclínica.
- En pacientes con sospecha de TEP/TVP el primer estudio debe ser el ultrasonido bilateral de ambos miembros inferiores; si es negativo

entonces realizar Rx de tórax, angio-CT o V/Q scan, angiografía pulmonar en caso de que no se pueda excluir el diagnóstico con los estudios anteriores.

- El tratamiento del TEP en la gestación se basa fundamentalmente en la heparina, ya sea no fraccionada o de bajo peso molecular, ninguna de las cuales atraviesa la placenta o aparece en la leche materna en cantidad significativa.

Bibliografía

ACOG, Practice Bulletin. Thromboembolism in pregnancy. Number 19, August 2000.

Atrash HK, Koonin LM, Lawson HW, Franks AL, Smith JC. Maternal mortality in the United States, 1979-1986. *Obstet Gynecol* 1990; 76: 1055-1060.

Bates SM, Greer IA, Pabinger I, Sofaer S, Hirsh J. Venous thromboembolism, thrombophilia, antithrombotic therapy, and pregnancy. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th edition). *CHEST* 2008; 133: 844S-886S.

Bergqvist A, Bergqvist D, Matzsch T, Lindhagen A. Late symptoms after pregnancy-related deep vein thrombosis. *Br J Obstet Gynaecol* 1990; 97: 338-341.

Brill-Edwards P, Ginseberg JS. Safety of withholding heparin in pregnant women with a history of venous thromboembolism. Recurrence of clot in this pregnancy study group. *NEJM* 2000; 343: 1439-1444.

Brown HL, Hiett AK. Deep vein thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy: diagnosis, complications, and management. *Clin Obstet Gynecol* 2010; 53: 345.

Buller HR, Agnelli G, Hull RD, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *CHEST* 2004; 126: 401S-428S.

Chan WS, Lee A, Spencer FA. Predicting deep venous thrombosis in pregnancy: out in "LEFt" field? *Ann Internal Med* 2009; 151: 85-92.

Chan WS, Lee A, Spencer FA. D-dimer testing in pregnant woman: towards determining the next level in the diagnosis of DVT. *J Thromb Haemost*

- 2010; 8(5): 1004-11.
- Drife J, Lewis G, editors. Why mothers die. Report on confidential enquires into maternal deaths in the United Kingdom 1994-1996. London: stationery office books; 1998.
- Evaluation of B-type natriuretic peptide (BNP) levels in normal and preeclamptic women. Resnik J, Hong C, Resnik R. American Journal of Obstetrics and Gynecology 2005; 150: 490-4.
- Guías de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología. Guías de práctica clínica sobre diagnóstico y manejo del tromboembolismo pulmonar agudo. Rev Esp Cardiol 2008; 61(12): 1330.e1-1330.e52.
- Jennifer C Donnelly, Mary E.D'Alton. Pulmonary embolus in pregnancy. Seminars in perinatology 2013; 37: 225-233.
- Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gulmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systemic review. Lancet 2006; 367: 1066-1074.
- Lazo-Langher A, Hawell J, Kovacs MJ, et al. A systematic review and meta-analysis of proportion of thrombosis and bleeding in patients receiving venous thromboembolism (TVP) prophylaxis after no orthopedic surgery: an update. Blood 2009; 114: 1215.
- Morris JM, Algert CS, Roberts CL. Incidence and risk factors for pulmonary embolism in the postpartum period. J Thromb Haemost 2010; 8: 998.
- Macklon NS, Greer IA, Bowman AW. An ultrasound study of gestational and postural changes in the deep venous system of the leg in pregnancy. Br J Obstet Gynaecol 1997; 104: 191-197.
- Rodger Marc. Evidence Base for the management of venous thromboembolism in pregnancy. Ottawa Hospital research Institute. Ontario Canada. Hematology 2010.
- Ray JG, Chan WS. Deep vein thrombosis during pregnancy and the puerperium: a meta-analysis of the period of risk and the leg of presentation. Obstet Gynecol Surv 1999; 54: 265-271.
- Simpson EL, Lawreson RA, Nightingale AL, Farmer RD. Venous thromboembolism in pregnancy and the puerperium: incidence and additional risk factors from London perinatal database. BJOG 2001; 108: 56-60.
- Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR, et al. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected pulmonary embolism. Ann Intern

Med 1998; 129: 997-1005.

7

Hemorragia obstétrica masiva



Rolando Pinilla Jaén, MD

Objetivos

- Establecer los criterios diagnósticos de la hemorragia obstétrica masiva
- Evaluar y manejar de manera correcta la hemorragia obstétrica masiva
- Identificar las posibles complicaciones de la hemorragia y la terapia transfusional.

Introducción

La hemorragia obstétrica es una de las principales causas de mortalidad materna en los países en desarrollo, y da cuenta de más de 50% de las 500.000 muertes maternas a nivel mundial. Ocurre una muerte cada 7 minutos por hemorragia.

Hay una tendencia creciente en la incidencia de la hemorragia postparto debido a la atonía uterina en los países en desarrollo. En Estados Unidos hay un incremento de 4 veces más en la incidencia de acretismo placentario, el cual fue relacionado con el aumento de las tasas de cesárea. Esta condición está asociada a una gran pérdida de sangre y a histerectomía de emergencia.

Las causas más comunes de hemorragia se describen en la tabla 1. La

hemorragia postparto puede clasificarse como primaria, si se produce en las primeras 24 horas después del parto, o secundaria (1 a 3%), si el sangrado se produce después 24 horas y hasta las 12 semanas tras el nacimiento.

La estimación de las pérdidas sanguíneas son difíciles de cuantificar, y la mayoría de las veces son subestimadas. Parte de la dificultad de establecer el impacto, y la prevalencia de la hemorragia obstétrica, se deriva de la falta de nomenclatura estándar, y del hecho que los criterios de inclusión varían ampliamente de una publicación a otro.

La Comisión de cuidado de la salud define pérdida “significativa” de sangre, aquella que es >1.000 ml y una hemorragia mayor como >2.500 ml en su más reciente revisión de servicios de maternidades en Inglaterra y Gales.

Es difícil cuantificar las pérdidas sanguíneas en obstetricia, dado que las hemorragias se pueden presentar anteparto o postparto, durante la labor, el parto vaginal o procedimiento quirúrgico. Por esto, la valoración de los signos vitales de la paciente y del feto es importante durante la evaluación de la hemorragia obstétrica. Es a través de estos que se clasifican las pérdidas sanguíneas para instaurar la terapia transfusional.

El flujo sanguíneo uteroplacentario a término es de 600-900ml/min.

Tabla 1. Causas de hemorragia obstétrica.

| Anteparto | Postparto |
|-------------------------------|--------------------------------------|
| DPPNI | Tono → Atonía uterina |
| Placenta previa | Tejido → Placenta (restos/acretismo) |
| Ectópico | Trombina → Trastorno coagulación |
| Traumatismo (ruptura uterina) | Traumatismo → Desgarro, episiotomía |

Cuadro clínico

La gran mayoría de las pacientes que se presenta con una hemorragia, no tiene factores de riesgo (figura 1). Esto conlleva un reto para el personal de salud que atiende a la materna.

Alto grado de sospecha, y evaluación apropiada ante la presentación de cualquier sangrado, debe conllevar a la identificación precoz de las pacientes

en riesgo de muerte.

La valoración se realizará utilizando las constantes vitales y estableciendo el grado de hemorragia, de acuerdo a la clasificación de Benedetti modificada (tabla 2).

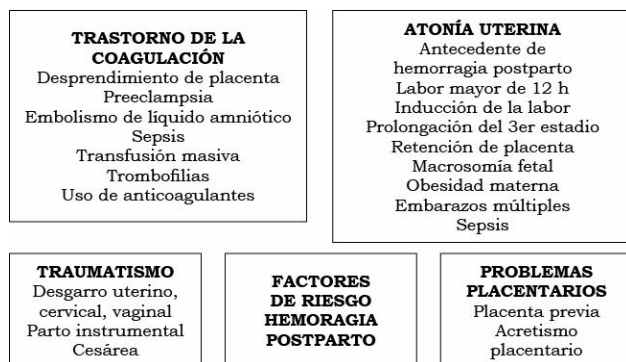


Figura 1. Factores de riesgo para hemorragia obstétrica.

Tabla 2. Clasificación del grado de hemorragia.

| Grado de hemorragia | Pérdida estimada ml | Porcentaje pérdidas | Signos y síntomas |
|---------------------|---------------------|---------------------|---|
| 1 | 500-1000 | 15 | Ninguno o palpitaciones |
| 2 | 1200-1500 | 20-25 | Leve taquicardia, taquipnea, presión pulso estrecha, hipotensión postural |
| 3 | 1800-2100 | 30-35 | Hipotensión, taquicardia(>120), taquipnea, extremidades frías, oliguria |
| 4 | >2400 | 40 | Choque profundo y alteración conciencia |

Evaluación y manejo

Ante el diagnóstico de una hemorragia uno debe abordar inmediatamente los siguientes aspectos:

1. Pedir ayuda.
2. Determinar las circunstancias clínicas que rodean el parto.
3. Evaluación general de la paciente.
4. Evaluación de los signos vitales y un examen físico detallado identificando sitio de sangrado.
5. Establecer la severidad del sangrado (clasificación de Benedetti).

La atonía uterina es la causa de 80% de las hemorragias postparto.

Evaluación continua del estado hemodinámico de la paciente que incluye:

- Pérdida de sangre (después del parto notoriamente difícil)
- La frecuencia cardíaca
- La presión arterial (invasiva / no invasiva)
- Estado de conciencia
- Turgencia y llenado capilar / tejido
- La producción de orina
- Estado ácido-base / lactato.

Reanimación

El objetivo de la reanimación es mantener la perfusión tisular y restaurar la volemia sanguínea. Se utiliza la clasificación de Benedetti modificada para la estimación de las pérdidas sanguíneas.

ABCDE deben ser evaluados para establecer el estado de nuestra paciente y suplementar sus necesidades.

Un equipo de reanimación debe conformarse para trabajar coordinadamente, teniendo siempre una persona que lidere, y reorganice las intervenciones, las cuales son:

1. Asegurar vía aérea.
2. Oxígeno a alto flujo.
3. Canalizar dos venas periféricas con catéteres (16G-18G), tomar muestras de sangre venosa para biometría hemática, TP, TPT, fibrinógeno y pruebas cruzadas de hemoderivados. Un tubo adicional para evaluar tiempo de formación del coágulo que debe ser entre 5 a 10 min y durar más de 30 min para disolverse, de lo contrario habría hipofibrinogenemia (<150 mg/dl), o hiperfibrinólisis.
4. Fluido de elección, un cristaloides (Lactato Ringer), no utilizar almidones, y administrar en bolos (300-500 ml) para mantener PAS >80, o PAM \geq 60 mmHg, que mantenga diuresis y estado de alerta, hasta controlar sitio de sangrado.
5. Sangre O Rh negativo inmediatamente disponible de ser necesario, tipo específico en 10-15 min y cruzada en 45 min.
6. Administrar terapia transfusional con protocolos 1:1:1 (GRE: Plasma: aféresis de plaquetas) sin esperar resultados de laboratorio según el

grado de hemorragia.

Corregir hipotermia, coagulopatía, acidosis e hipocalcemia.

El manejo dependerá de la causa, médica, quirúrgica o ambas.

Manejo médico

Siendo la atonía uterina una de las principales causas de hemorragia, la implementación del manejo activo del tercer estadio de la labor puede prevenir o tratar esta.

Fármacos

Tabla 3. Fármacos utilizados en el manejo de la atonía uterina.

| Agente | Dosis/Ruta | Frecuencia | Contraindicación | Efectos adversos |
|-------------------------------------|--|----------------------------------|------------------------------|--|
| Oxitocina | 10U IM 10-40U en 1/2 l de salina o LR a 125 cc/h | Continuo | Ninguno | Nauseas, vómitos, intoxicación hídrica |
| Metilergonovina | 0,2 mg IM | C/2-4h | Hipertensión Preeclampsia | Hipertensión, hipotensión Nauseas, vómitos |
| Prostaglandina F2 alfa | 0,25 mg IM | C/15-90 min 8 dosis máximo | Asma | Nauseas, vómitos, diarrea Fiebre, cefalea, rubores |
| Prostaglandina E2 (Dinoprostone) | 20 mg supositorio vaginal/rectal | c/2h | Hipotensión | Nauseas, vómitos, diarrea Fiebre, escalofrío, cefalea |
| Misoprostol | 800-100 mcg rectal | Dosis única | Ninguno | Escalofríos, fiebre, diarrea |

Líquidos

Los pacientes con hemorragia grado III-IV pueden morir de falla multiorgánica, a menos que se lleve a cabo una reanimación dentro de la primera hora. Es por esto que se deben administrar líquidos para mantener la perfusión tisular; mientras se controla el sitio de sangrado, se obtienen y administran los hemoderivados.

Una terapia restrictiva de cristaloides, con una temprana administración de sangre y componentes sanguíneos debe ser la estrategia para la reanimación en una hemorragia masiva.

En la práctica, los líquidos se infunden en bolos. La hipotensión permisiva

ha demostrado mejores resultados que la reanimación agresiva convencional, hasta controlar el sitio de sangrado.

| | |
|--------------------------|--|
| CEREBRO | <ul style="list-style-type: none"> • Edema • Alteración del estado de alerta • Delirium |
| CORAZÓN | <ul style="list-style-type: none"> • Disturbio de la conducción • Disfunción diastólica • Empeoramiento de la contractilidad |
| PULMÓN | <ul style="list-style-type: none"> • Edema • Incremento del trabajo respiratorio |
| HÍGADO | <ul style="list-style-type: none"> • Alteración de la síntesis • Colestasis |
| RIÑÓN | <ul style="list-style-type: none"> • Incremento de la presión venosa • Edema • Reducción del flujo sanguíneo • Reducción de la tasa de filtración • Incremento presión intersticial • Uremia |
| INTESTINO | <ul style="list-style-type: none"> • Mal absorción • Ileo |
| TEJIDO SUBCUTÁNEO | <ul style="list-style-type: none"> • Edema • Alteración del drenaje linfático • Alteración de la cicatrización • Infección de heridas |

Figura 2. Complicaciones del uso excesivo de líquidos

El aumento de las presiones hidrostáticas intravasculares, asociado con la infusión rápida de líquidos puede desprender coágulos frescos que impedirán un sangrado posterior en los sitios de lesión endotelial. Los cristaloides son eficaces en la restauración del volumen; sin embargo, contribuyen a la hemodilución y disminución de la capacidad de transporte de oxígeno, y no son eficaces en la prevención o corrección de la coagulopatía.

Manejo quirúrgico

Cuando el manejo médico de la atonía uterina falla, o el sangrado es secundario a otra causa, no se deben retrasar las intervenciones quirúrgicas que lleven al control del sangrado de manera definitiva.

Las intervenciones quirúrgicas con las que se cuentan, de menor a mayor invasión junto con sus tasas de éxitos, se describen en la tabla 4.

Se recomienda un abordaje secuencial siempre y cuando la estabilidad hemodinámica de la paciente, y las destrezas quirúrgicas del médico lo permitan. Se incurre en menor tiempo quirúrgico, menos sangrado durante procedimiento, o secuestrado en la pieza quirúrgica si se realiza histerectomía,

y menores complicaciones.

Tabla 4. Porcentaje de éxitos de los procedimientos quirúrgicos.

| Intervención | Porcentaje | Complicaciones |
|----------------------------|------------|--|
| Taponamiento con balón | 84% | Ninguna |
| Sutura compresiva | 91,7% | Raras |
| Ligadura uterinas/ováricas | 89% | Raras |
| Ligadura hipogástrica | 40-60% | Infertilidad/lesión de vasos pelvicos y ureteral |
| Embolización uterinas | 90,7% | Infertilidad secundaria a sinequias en un 5-9%, anomalías placentarias asociado a RCIU |

Reanimación hemostática

La reanimación hemostática consiste en intervenciones diseñadas para restaurar el volumen intravascular, maximizar la capacidad transportadora de oxígeno, y revertir la coagulopatía durante o después de una hemorragia severa.

Consta de tres aspectos fundamentales:

- Limitar el uso agresivo y temprano de cristaloides, considerando la hipotensión permisiva.
- Administración temprana de PFC en conjunto con GRE y plaquetas (aféresis) con una relación 1:1:1.
- Considerar el uso temprano de Fr VIIa.

Estos productos (tabla 5) restauran el volumen sanguíneo, mejoran la oxigenación de los tejidos, permiten la formación del coágulo y se mantienen en el intravascular sin formar terceros espacios.

Tabla 5. Productos para terapia transfusional.

| Producto | Contenido | Propósito | Dosis/Efecto |
|-----------|--|--|---|
| GRE | Concentrado de glóbulos rojos | Incrementar el transporte O ₂ y la disponibilidad | 300 ml/U incrementa hemoglobina 1g/dl, hematocrito 3-4% |
| PFC | Proteínas plasmáticas y factores de coagulación | Corregir coagulopatía | 250 ml/U incrementa fibrinógeno 7-10 mg/dl y factores de coagulación 5-7% |
| Plaquetas | Plaquetas, algo de plasma, glóbulos rojos y leucocitos | Corregir plaquetas | 50 ml/U incrementa 5-10 mil/mm ³ / unidad |

| | | | |
|-----------------|---|--|---|
| Crioprecipitado | Fibrinógeno, Factor V, VIII, XIII, von Willebrand | Deficiencia de fibrinógeno | 40 ml/U incrementa 10-15 mg/dl |
| Factor VIIa | | Promueve la cascada de la coagulación, "off-label" complemento de la terapia | 90 mcg/kg IV en 3-5min, repetir en 20 min. Reduce el sangrado en 85% de los casos |

Los conocimientos actuales nos llevan a la implementación de protocolos de transfusión masiva (tabla 6). Ellos han demostrado mejorar la sobrevida y reducir la falla orgánica múltiple.

Activar el código de transfusión masiva al tener una hemorragia activa y alguno de los siguientes:

- Presión arterial sistólica <90 mmHg
- pH <7,1
- Deficit de base > 6 meq/l
- Temperatura <34 °C
- INR >2
- Conteo plaquetario <50.000/mm³

Tabla 6. Protocolo de transfusión masiva obstétrico.

| | GRE | PFC | Plaquetas | Crioprecipitados |
|---------|-----|-------------------|-----------|------------------|
| Round 1 | 6 U | 6 U | 6 U | 10 U |
| Round 2 | 6 U | 6 U | | 20 U |
| Round 3 | | Fr VIIa 40 mcg/kg | | |

Modificado de Pacheco LD et al Am J Obstet Gynecol 2011; 205(6): 526-32.

Las metas de reanimación son las siguientes:

- Hemoglobina >7 g/dl (las transfusiones adicionales dependerán del control de sangrado, hemodinamia y comorbilidades).
- Plaquetas >50.000/mm³
- TPTa <1,5 veces lo normal
- Fibrinógeno >200 mg/dl.

Fibrinógeno menor de 200 mg/dl es predictivo de hemorragia obstétrica severa, mayores transfusiones de sangre e intervenciones quirúrgicas.

El Factor VIIa debe utilizarse siempre de segunda línea, luego de la aplicación de hemoderivados.

Es necesario para su uso:

- Htc por encima de 24%.
- Plaquetas superiores a 50.000.
- Fibrinógeno mayor de 1,5 a 2,0 g/l.
- El uso de antifibrinolíticos y corrección de la acidosis severa, hipotermia severa e hipocalcemia.
- Hemorragia no controlada.

Dosis: 90 mcg/kg en 3 a 5 min y si no se detiene el sangrado, una segunda dosis de 90 mcg/kg.

Concentrado de fibrinógeno

El uso de concentrado de fibrinógeno disminuye las pérdidas significativas de sangre.

Cada vial concentrado de fibrinógeno contiene 1,0 g (0,9 a 1,3 g) de fibrinógeno, concentración final 10 veces mayor que la PFF.

Dosis: 1-2g dosis inicial y de ser necesario llegar hasta 8 g.

Cada gramo incrementa los niveles de fibirnógeno en 40 mg/dl.

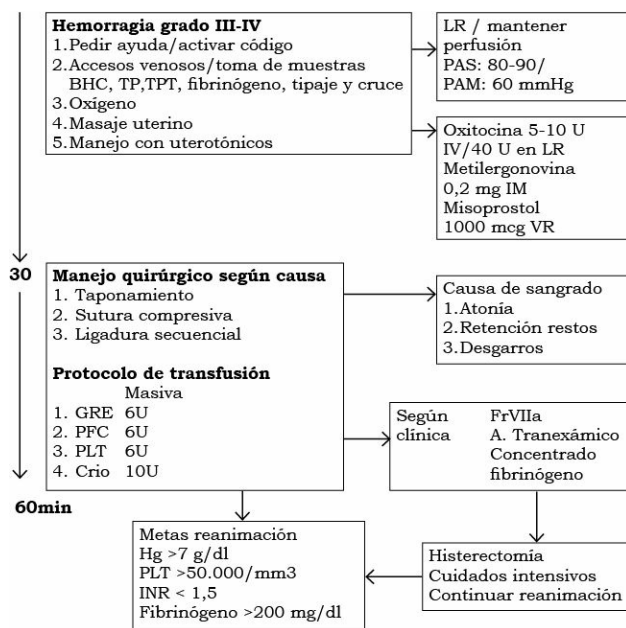


Figura 3. Flujograma de atención.

Conclusión

La hemorragia obstétrica sigue siendo una de las principales causas de muerte materna en países desarrollados y principalmente en aquellos en vía de desarrollo.

Es un reto para el personal que atiende pacientes maternas el diagnóstico temprano de la hemorragia obstétrica. Hasta que nueva evidencia científica surja, la instauración de protocolos de transfusión masiva ha demostrado ser efectiva en disminuir las muertes maternas.

Solo dos tercios de los pacientes que han sobrevivido a una hemorragia grave recibieron una atención adecuada. Esto lleva a mantener un continuo adiestramiento para mejorar la atención de estas pacientes.

Bibliografía

Abdul-Kadir R1, McLintock C, Ducloy AS, et al. Evaluation and management of postpartum hemorrhage: consensus from an international expert panel. *Transfusion* 2014.

ACOG Committee opinion no. 529: placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2012; 120: 207e11.

- Ahmed S1, Harrity C, Johnson S, Varadkar S, McMorrow S, Fanning R, Flynn CM, O' Riordan JM, Byrne BM. The efficacy of fibrinogen concentrate compared with cryoprecipitate in major obstetric haemorrhage—an observational study. *Transfus Med* 2012; 22(5): 344-9.
- Ahonen J. The role of recombinant activated factor VII in obstetric hemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol* 2012; 25(3): 309-14.
- Burtelow M, Riley E, Druzin M, Fontaine M, Viele M, Goodnough LT. How we treat: management of life-threatening primary postpartum hemorrhage with a standardized massive transfusion protocol. *Transfusion* 2007; 47(9): 1564-72.
- Confidential Enquiries into Maternal and Child Health 2003-2005. RCOG Press.
- Huissoud C, Carrabin N, Benchaib M, Fontaine O, Levrat A, Massignon D, et al. Coagulation assessment by rotation thrombelastometry in normal pregnancy. *Thrombosis Haemostasis* 2009; 101: 755e61.
- Karlsson O, Sporrang T, Hillarp A, Jeppsson A, Hellgren M. Prospective longitudinal study of thromboelastography and standard hemostatic laboratory tests in healthy women during normal pregnancy. *Anesth Analg* 2012; 115: 890e8.
- Khan KS, Wojdyla D, Say L, Gülmezoglu AM, Van Look PF. WHO analysis of causes of maternal death: a systematic review. *Lancet* 2006; 367: 1066-74.
- Kikuchi M1, Itakura A, Miki A, Nishibayashi M, Ikebuchi K, Ishihara O. Fibrinogen concentrate substitution therapy for obstetric hemorrhage complicated by coagulopathy. *J Obstet Gynaecol Res* 2013; 39(4): 770-6.
- Knight M, Callaghan WM, Berg C, Alexander S, Bouvier-Colle MH, Ford JB, et al. Trends in postpartum hemorrhage in high resource countries: a review and recommendations from the International Postpartum Hemorrhage Collaborative Group. *BMC Pregnancy Childbirth* 2009; 9: 55.
- Mercier FJ1, Bonnet MP. Use of clotting factors and other prohemostatic drugs for obstetric hemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol* 2010; 23(3): 310-6.
- O'Brien D, Babiker E, O'Sullivan O et al. Prediction of peripartum hysterectomy and end organ dysfunction in major obstetric haemorrhage. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2010; 153: 165-169.
- Pacheco LD1, Saade GR, Gei AF, Hankins GD. Cutting-edge advances in the medical management of obstetrical hemorrhage. *Am J Obstet Gynecol*

- 2011; 205(6): 526-32.
- Pham HP1, Shaz BH. Update on massive transfusion. *Br J Anaesth* 2013; 111(Suppl. 1): i71-82.
- Ruth D, Kennedy BB. Acute volume resuscitation following obstetric hemorrhage. *J Perinat Neonatal Nurs* 2011; 25(3): 253-60.
- Scottish Confidential Audit of Severe Maternal Morbidity. 5th Annual Report 2007. Reproductive Health Programme, NHS QIS.
- Su LL, Chong YS. Massive obstetric haemorrhage with disseminated intravascular coagulopathy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2012; 26(1): 77-90.
- Towards better birth. A review of maternity services in England. Commission for Healthcare Audit and Inspection 2008.
- Wise A1, Clark V. Strategies to manage major obstetric haemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21(3): 281-7.

8 Placenta accreta



Adriana Martinz, MD

Objetivos

- Conocer los métodos adecuados para hacer el diagnóstico en el período antepartum
- Reconocer las pacientes de riesgo elevado para presentar una placenta accreta
- Establecer el manejo médico y quirúrgico de la placenta accreta

Introducción

La placenta accreta es una anomalía en la cual el tejido trofoblástico invade el miometrio hasta profundidades diversas con ausencia de una capa decidual basal normal. Existen tres grados de placentación anormal y se definen de acuerdo a la profundidad de invasión en accreta, increta y percreta, siendo esta última en la que las vellosidades coriónicas pueden comprometer tejidos adyacentes al útero.

Actualmente es una de las mayores causas de morbilidad materna y su incidencia ha ido incrementándose vertiginosamente desde los años 80 hasta convertirse en la actualidad en la primera causa de histerectomía periparto.

Su incidencia es de 1 en 533 embarazos y se espera un aumento directamente proporcional a la tasa de cesáreas a nivel mundial.

Existen factores de riesgo asociados a esta patología que nos exigen

sospechar su existencia durante el control prenatal. Entre los principales deben mencionarse:

- Cesáreas previas (el riesgo de desarrollar una placenta accreta se incrementa progresivamente a medida que incrementa el número de cesáreas).
- Placenta previa.
- Cirugías uterinas previas.
- Legrados uterinos.

Debido a la infiltración anormal al miometrio la placenta accreta está asociada a un alto riesgo de hemorragia postparto y, entre otras complicaciones: daño a órganos adyacentes (intestino, vejiga, uréteres), alta tasa de transfusiones, coagulopatía, síndrome de dificultad respiratoria aguda, infecciones, tromboembolismo pulmonar y falla orgánica múltiple.

Un punto clave en esta patología es un diagnóstico prenatal adecuado y una preparación para el parto que involucre al personal médico de forma multidisciplinaria (medicina materno fetal, urología, cirugía general, anestesia, radiología intervencionista, unidad de cuidados intensivos, banco de sangre, neonatología). Además, una completa orientación de la paciente sobre las potenciales complicaciones y un plan de conducta que esté influenciado tanto por la gravedad de la patología como por el futuro reproductivo de la paciente.

Diagnóstico de placenta accreta

Una vez sospechado el diagnóstico de placenta accreta, basados en factores de riesgo e historial obstétrico de la paciente, el ultrasonido es la herramienta más simple, de fácil alcance y más costo/ efectiva para llegar a un diagnóstico prenatal. Se debe realizar tanto vía abdominal como transvaginal ya que solo este último permite una adecuada evaluación del segmento inferior del útero.

Existen hallazgos ultrasonográficos específicos (tabla 1) que permiten diagnosticar la presencia de una placenta accreta con una sensibilidad del 87%, especificidad 98%, valor predictivo positivo de 93% y un valor predictivo negativo de 98%. Estos valores se incrementan al utilizar

flujometría Doppler hasta 97% de sensibilidad y 92% de especificidad.

Si existe duda diagnóstica luego del USG puede realizarse una resonancia magnética de la placenta, especialmente si existe la sospecha de invasión parametrial y para obtener una mejor definición de la interfase útero-placenta.

Tabla 1. Hallazgos imagenológicos de placenta accreta.

| Ultrasonido | Resonancia magnética |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none"> ● Múltiples espacios vasculares irregulares (lagunas) - aspecto de queso suizo ● Pérdida de la hiperecogenicidad de la zona retroplacentaria <ul style="list-style-type: none"> ● Pérdida del lecho placentario ● Pérdida de la decidua basal ● Evidencia de invasión miometrial ● Espesor del miometrio retroplacentario menor de 1 mm ● Pérdida de espesor de la serosa, disrupción de esta y presencia de parénquima placentario extrauterino ● Presencia de vasos perpendiculares al eje uterino (USG Doppler) | <ul style="list-style-type: none"> ● Abultamiento uterino en segmento inferior ● Heterogenicidad placentaria ● Bandas lineares intraplacentarias, oscuras en T2 |

Manejo de la paciente con placenta accreta

La terapéutica empleada en pacientes con este diagnóstico depende inicialmente del deseo de la paciente de conservar su fertilidad; sin embargo, el grado de invasión miometrial y el compromiso de los órganos adyacentes, así como el estado hemodinámico de la paciente son los que realmente definen si existe la posibilidad de optar por un manejo conservador.

Medidas preoperatorias

Si el diagnóstico se hace antes de la interrupción del embarazo, durante el control prenatal deben lograrse metas que permitan a la paciente y al médico enfrentarse de la mejor manera posible a las grandes complicaciones que conlleva esta patología.

Debe evitarse la anemia materna mediante el uso de suplementos de hierro y ácido fólico; la paciente debe ser referida al centro con más alto nivel de complejidad, con la finalidad de asegurar un manejo multidisciplinario y el

soporte de un banco de sangre con disponibilidad de grandes cantidades de hemoderivados.

El momento de interrupción del embarazo es entre las 34 y las 37 semanas y la vía es la cesárea. Se sugiere la interrupción a las 34 semanas cuando la longitud cervical es menor de 3 cm, por el riesgo aumentado de hemorragia, terminar el embarazo a las 37 semanas cuando existe diagnóstico de placenta accreta sin otro hallazgo y a las 35 semanas para aquellas con grado de invasión mayor.

En las pacientes con inserción placentaria lateral baja, está recomendada la cateterización ureteral previa, con la finalidad de disminuir: el riesgo de lesiones de las vías urinarias durante la cirugía, la tasa de admisión a una unidad de cuidados intensivos, la estancia de la paciente en dicha unidad por más de 24 horas y el requerimiento de transfusión masiva de hemoderivados.

La embolización u oclusión de las arterias iliacas internas no está recomendada de manera profiláctica. Por lo general, se reserva este procedimiento cuando otras medidas han fallado transoperatoriamente.

Tener a disposición un “cell saver” para uso transoperatorio, utilizando sangre aspirada del sitio quirúrgico y filtrada para transfusión es una técnica segura y efectiva para aquellas pacientes donde se espera un sangrado abundante o que rechacen el uso de hemoderivados por motivos religiosos.

Medidas transoperatorias

La Sociedad Americana de Anestesiología recomienda el uso del bloqueo neuroaxial, sin embargo, la decisión debe ser individualizada y la anestesia general es una opción en casos de hemorragia severa. El acceso venoso central y la línea arterial para la monitorización hemodinámica están indicados.

La incisión en piel de preferencia sigue siendo la Pfannenstiel aunque la línea media puede estar indicada en aquellos casos en los que se requiera mejor visualización del fondo de saco y de los límites posteriores del útero.

La incisión en útero debe ubicarse evitando la placenta, de manera que permanezca íntegra durante la entrada a cavidad. De ser necesaria, una incisión posterior en útero para la extracción del feto está indicada.

Una vez extraído el feto los puntos importantes a considerar son:

- La cirugía más sencilla y efectiva posible para minimizar el riesgo de sangrado ha de ser el objetivo primario de todo cirujano.
- Debe evaluarse cautelosamente el grado de invasión placentaria al miometrio y a órganos adyacentes con la finalidad de no confundir las várices producidas por la placenta previa con una placenta accreta y así evitar procedimientos innecesarios.
- El mejor abordaje de la placenta accreta es la cesárea - histerectomía.
- En algunos casos (ej. Invasión a vejiga), deja la placenta in situ, ligar el cordón umbilical y realizar el procedimiento evitando el trauma a la placenta, puede disminuir la tasa de hemorragias masivas, daño a estructuras adyacentes y permite mejor visualización del grado de compromiso.
- Control hemodinámico y medidas hemostáticas:
 - Ligadura o embolización de vasos pélvico: de ser necesario en una paciente que se encuentre en el estado hemodinámico adecuado para tolerar el procedimiento pero con un sangrado activo de difícil control, la colocación de un balón intraluminal por radiología intervencionista está recomendado.
 - La compresión temporal de la aorta infrarrenal puede disminuir el flujo sanguíneo en la zona pélvica y permitir la reanimación con hemoderivados.
 - En caso de sangrado persistente, no arterial, se puede empaquetar a la paciente con vendas, ejerciendo presión sobre el lecho sangrante y cerrar la cavidad abdominal es una opción de tratamiento temporal que permite estabilizar a la paciente, corregir la coagulopatía y programar una segunda intervención.

Si se está realizando la histerectomía y existe compromiso vesical no está recomendado buscar un plano de separación. Se evalúa que no exista compromiso del triángulo y se remueve parcialmente, aunque este procedimiento esté asociado a compromiso renal crónico.

La histerectomía de preferencia debe ser total; conservar el segmento inferior del útero está más asociado con nuevos episodios de sangrado.

En caso hemorragia masiva, si la paciente cumple con los criterios ilustrados en la tabla 2 se ha propuesto la activación de protocolos de transfusión masiva. (Para reanimación y terapia transfusional ver Capítulo 7).

Tabla 2. Criterios para iniciar protocolo de transfusión masiva.

| |
|---|
| Paciente con sangrado activo y uno de los siguientes: Presión arterial sistólica < de 90 mmHg pH < de 7,1 a. Déficit de base > de 6 mEq/L Temperatura < de 34 °C INR > 2 Conteo plaquetario < de 50.000/mm ³ |
|---|

Manejo conservador

Cuando la paciente desee mantener su potencial reproductivo y las circunstancias clínicas lo permitan, puede intentarse la conservación del útero.

Actualmente contamos con dos opciones principales de manejo no convencional:

- Mantener la placenta in situ y esperar que se reabsorba
- Resecar el área de invasión, retirar la placenta y realizar una cirugía de reconstrucción (cirugía one-step: cirugía que realiza una disección meticulosa de la zona afectada, extrae la placenta y reconstruye el tejido todo en un solo tiempo). En este último caso el abordaje preferido en piel es la línea media.

El manejo conservador no está exento de complicaciones. Durante el periodo de involución de la placenta las infecciones y las hemorragias con desarrollo de CID pueden presentarse y en estos casos la realización de una histerectomía postparto es el tratamiento de elección.

No hay estudios que comparen el manejo conservador vs. cesárea-histerectomía. El estudio de Sentilhes, et al reporta una tasa de éxito de 78,4% con 6% de morbilidad materna grave, al realizar manejo conservador.

La reabsorción placentaria suele darse en 75% de las pacientes sin administrar fármacos adicionales y el tiempo máximo de reabsorción es de 13,5 semanas. No se recomienda el uso de metotrexate como terapia adyuvante en todas las pacientes.

Consideraciones finales

La placenta accreta es una patología cuya incidencia ha ido incrementándose con el aumento de las tasas de cesáreas a nivel mundial. Es una de las primeras causas de morbilidad materna siendo la hemorragia una de sus complicaciones más temidas.

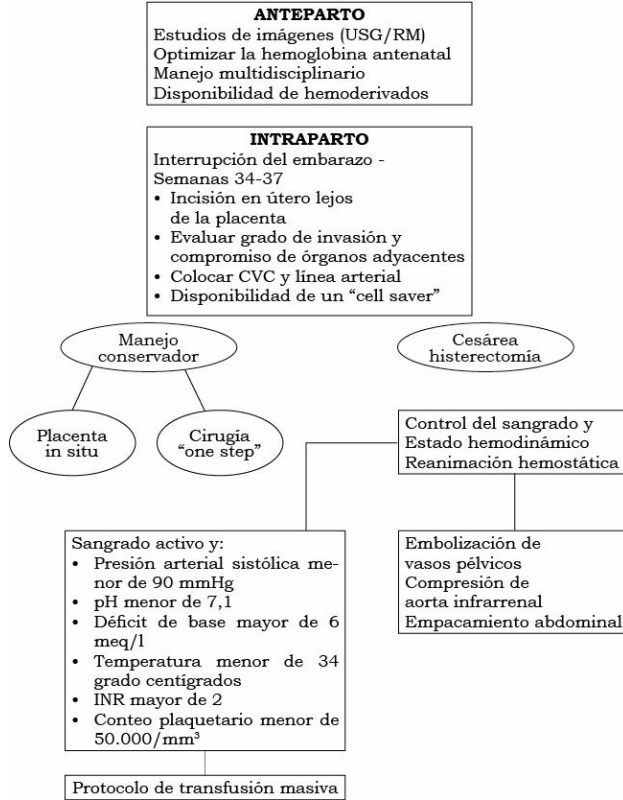
Es una patología diagnosticable prenatalmente; deben tomarse en consideración los factores de riesgo asociados, sospechar su presencia y solicitar los estudios de imágenes pertinentes.

Una vez establecido el diagnóstico, el plan de manejo debe incluir a un personal multidisciplinario y las decisiones a tomar deben depender de la experiencia del equipo de trabajo, los recursos de la institución y los deseos de la paciente de mantener o no su fertilidad.

La cirugía de resección, que implica una histerectomía es el “gold standard” en la actualidad y sus indicaciones son:

- Paciente que no está interesada en conservar su futuro reproductivo.
- Cuando el grado de compromiso uterino es mayor de 50% en su eje axial y no se puede realizar una reparación adecuada del mismo.
-

Algoritmo de manejo de la paciente con placenta accreta



- Si no es posible hacer una hemostasia exitosa.
- Paciente que ya fue expuesta a un manejo conservador y presenta complicaciones como hemorragia o infecciones.

El manejo conservador debe reservarse para aquellas pacientes que lo desean y que pueden ser manejadas en centros con los recursos pertinentes y personal médico experimentado, pacientes estables y sin datos de coagulopatías. Este puede combinarse con el uso de uterotónicos y con la embolización pélvica por radiología intervencionista.

El seguimiento de las pacientes postoperatoriamente incluye monitorización hemodinámica y de marcadores bioquímicos, profilaxis antitrombótica y transfusiones según requerimientos. El ultrasonido es el método recomendado para el seguimiento de la involución placentaria.

Bibliografía

- Belfort MA. Placenta accreta. Publications Committee, Society for Maternal-Fetal Medicine. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 203: 430-9.
- Comstock CH, Love JJ Jr, Bronsteen RA, et al. Sonographic detection of placenta accrete in the second and third trimesters of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190: 1135-40. Cohort level II-2.
- Ellen Hayes, Gubby Ayida and Alison Crocker. The morbidly adherent placenta: diagnosis and management options *Current Opinion in Obstetrics and Gynecology* 2011: 23.
- Eller A, Porter T, Soisson P, Silver R. Optimal management strategies for placenta accreta. *BJOG* 2009; 116: 648-654.
- F. Bretelle, et al. Management of placenta accreta: Morbidity and outcome *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2007; 133: 34-39.
- Ilan E. Timor-Tritsch, Ana Monteagudo. Unforeseen consequences of the increasing rate of cesarean deliveries: early placenta accrete and cesarean scar pregnancy. A review *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 2012 <http://dx.doi.org/10.1016/j.ajog.2012.03.007>
- JM Palacios-Jaraquemada. Diagnosis and management of placenta accrete *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2008; 22(6): 1133-1148.
- Luis D. Pacheco, George R. Saade, Alfredo F. Gei, Gary DV Hankins. Cutting edge advances in the medical management of obstetrical hemorrhage, *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 2011; 526-32.
- Mazouni C, Gorincour G, Juhan V, et al. Placenta accreta: a review of current advances in prenatal diagnosis. *Placenta* 2007; 28: 599-603.
- Megier P, Gorin V. Desroches A. Ultrasonography of placenta previa at the third trimester of pregnancy: research for signs of placenta accreta/percreta and vasa previa. Prospective color and pulsed Doppler ultrasonography study of 45 cases. *J Gynecol Obstet Biol Reprod* 1999; 28(3): 239-244.
- Pacheco LD, Gei AF. Controversies in the management of placenta accreta. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2011; 313-322.
- Sentilhes L, Ambroselli C, Kayem G, et al. Maternal outcome after conservative treatment of placenta accreta. *Obstet Gynecol* 2010; 115(3): 526-34.

Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, et al; National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. *Obstet Gynecol* 2006; 107: 1226-32. Cohort level II-2.

Stafford IA, Dashe JS, Shivvers SA, et al. Ultrasonographic cervical length and risk of hemorrhage in pregnancies with placenta previa. *Obstet Gynecol* 2010; 116(3): 595-600.

9

Arresto cardiorespiratorio en la embarazada



*Guadalupe Castillo Abrego, MD;
Prof. Kees Polderman, MD, PhD,
Carlos Montufar, MD*

Objetivos

- Conocer las causas mas importantes de arresto cardíaco en la embarazada
- Saber los cambios fisiológicos del embarazo que deben ser tomados en cuenta a la hora de reanimar una gestante
- Aprender las normas de reanimación cardio-respiratoria en la mujer embarazada

Introducción

El conjunto de datos de la investigación confidencial sobre salud Materno-infantil (CEMACH) constituye el mayor grupo de datos basados en la población embarazada. Hay una incidencia estimada de 0,6 a 1 de paros cardíacos en 30.000 embarazos.

En el Reino Unido, recientemente una investigación reportó una incidencia de paro cardíaco en 1:20.000 embarazos. A pesar de que las mujeres embarazadas son más jóvenes que el paciente tradicional con paro cardíaco, las tasas de supervivencia son más pobres, con un 6,9%.

Aproximadamente 10% de la mortalidad materna se debe a paro cardíaco.

La RCP durante el embarazo puede ser difícil debido a la falta de

conocimiento de los cambios fisiológicos que se producen cuando se agranda el útero grávido.

Tabla 1. Etiología de arresto cardíaco.

| Obstétricas | No obstétricas |
|---------------------------|-----------------------------------|
| Tromboembolismo venoso | Infarto cardíaco |
| Preclampsia/ eclampsia | Diseccción aórtica |
| Sepsis | Enfermedades cardíacas congénitas |
| Síndrome anafiláctico | Trauma |
| Hemorragia | Enfermedad psiquiátrica |
| Anestesia | Hipertensión crónica |
| Cardiomiopatía peripartum | Enfermedad cerebrovascular |
| Uso de prostaglandinas | |

Etiología de paro cardíaco (tabla 1)

1. Obstétrica
2. No obstétrica.

Etiologías obstétricas (directas)

Son aquellas que aparecen durante el periodo prenatal, durante el parto o después del parto por una condición o por una intervención que está relacionada con el embarazo.

Cuando el diagnóstico sospechado es *embolia pulmonar*, las maniobras de RCP pueden producir laceraciones hepáticas si el hígado está inflamado por la congestión venosa; es importante recordar colocar las manos superiormente y la trombólisis se puede administrar de acuerdo con el protocolo estándar de un paro cardíaco (no embarazada).

La preeclampsia / eclampsia es una de las causas más importantes de muerte materna. Las complicaciones de la preeclampsia, que puede precipitar un paro cardíaco incluyen: eclampsia, edema pulmonar, disfunción cardíaca, hemorragia cerebral, edema cerebral y síndrome de HELLP (hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas); este último, tal vez asociado con paros cardíacos en 40% de los casos. Estas pacientes están más predispuestas a desarrollar accidentes cerebrovasculares debido a la disfunción endotelial durante un evento de hipertensión relacionado con la preeclampsia; los accidentes cerebrovasculares pueden entonces provocar un

paro cardíaco.

La administración de sulfato de magnesio en la preeclampsia puede derivar en una intoxicación con el fármaco y un arresto respiratorio que lleve a un paro cardíaco. La toxicidad por sulfato de magnesio es revertida con la administración de gluconato de calcio (ampolla de 10 ml/9.5 g) una relación volumen-volumen con el MgSO₄ que intoxicó a la paciente.

Septicemia: la corioamnionitis, neumonías, septicemia puerperal y septicemia del tracto genital, síndrome de Lemierre, aunque poco común, pueden llevar a un paro cardíaco. El choque séptico ocurre en 1/5.000 embarazos y puede resultar en la muerte materna. La infección debe, por lo tanto, ser tratada de manera agresiva.

Síndrome anafilactoide: conocido como embolia de líquido amniótico. Su incidencia relacionada con la mortalidad materna ha aumentado. Es difícil de diagnosticar y confirmar, sin embargo, se estima que ocurre en 1/8.000 embarazos y tiene una tasa de mortalidad de 50 a 80%, con hasta un 87% de estos casos relacionados con paro cardíaco. Tan solo el 10-15% logra sobrevivir sin deterioro neurológico. La hipoxia inesperada, rápida y profunda, a menudo es el primer indicio de este síndrome. La hipoxia provoca contracciones tetánicas y limita el intercambio materno-fetal de la sangre. Broncoespasmo, disnea, tos, edema pulmonar, síndrome de dificultad respiratoria aguda, y cianosis son secuelas de la lesión pulmonar inicial. Hipoxia aguda, hipotensión aguda, paro cardíaco, y / o coagulopatía que no puede atribuirse a otra causa.

La miocardiopatía periparto: es la aparición de insuficiencia cardíaca dilatada durante la gestación o dentro de los 6 meses después del parto que no se pueda atribuir a cualquier otra enfermedad cardíaca y que no esté asociada con la hipertensión crónica.

Hemorragia: la hemorragia materna puede ser el resultado del desprendimiento de placenta, placenta previa, placenta accreta, atonía uterina, ruptura uterina, coagulación intravascular diseminada (CID), o de un defecto de la coagulación, y estas causas pueden ocasionar colapso cardiovascular. El sangrado postparto tiende a ser subestimado. Si se sospecha una hemorragia

se debe obtener inmediatamente acceso intravenoso adecuado, y debe recordarse que el útero grávido produce compresión aortocava y, las líneas intravenosas en las extremidades inferiores pueden ser menos eficaces que el acceso por encima del diafragma. La atonía uterina es la causa más común.

Anestesia: la tasa de mortalidad materna por anestesia general es tan alta como 1/20.000 embarazos. El bloqueo axial neuronal está asociado con un mayor riesgo de un paro cardíaco. Durante la anestesia espinal había una incidencia de paros cardíacos de 4,43/10.000 (IC 95% 0,5-8,3), con una mortalidad de 80%. Pacientes embarazadas con complicaciones médicas crónicas asociadas: diabetes, hipertensión, enfermedad cardíaca e insuficiencia renal son más propensas a sufrir un paro cardíaco durante la inducción de la anestesia.

La inversión uterina es una condición obstétrica rara, pero se debe considerar; puede resultar en choque, paro cardíaco materno y muerte.

Tabla 2. Causas directas e indirectas de mortalidad maternal basadas en UK Investigación (CEMACH) 2003-2005.

| Causa | Tasa por 100.000 embarazos |
|-------------------------------|----------------------------|
| Trombosis y tromboembolismo | 1,94 |
| Preeclampsia/ eclampsia | 0,85 |
| Sepsis | 0,85 |
| Embolismo de fluido amniótico | 0,80 |
| Hemorragia | 0,66 |

| Causas indirectas de mortalidad maternal basadas en UK Investigación (CEMACH) 2003-2005 (10) | |
|--|----------------------------|
| Causa | Tasa por 100.000 embarazos |
| Cardíacas | 2,27 |
| Psiquiátricas | 0,85 |
| Malignas | 0,47 |
| Otras: Diabetes mellitus, epilepsia, asma | 4,12 |

Etiologías no obstétricas (indirectas)

Es una consecuencia de una enfermedad preexistente que se agrava durante el

embarazo.

El riesgo de paro cardíaco relacionado con la enfermedad cardiovascular es generalmente más alto en el tercer trimestre del embarazo y en el periodo puerperal. El infarto de miocardio (3 a 4 veces más común que en las mujeres no embarazadas en edad de procrear), seguida de la disección aórtica son las causas cardiovasculares más comunes de muerte materna, las cuales podrían ser secundarias a la edad materna avanzada o la obesidad.

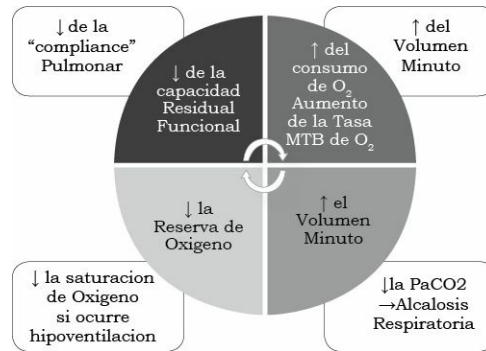


Figura 1. Cambios fisiológicos que hace diferente el arresto cardíaco en una embarazada

Tabla 3. ACLS Consideración en la paciente embarazada.

| | |
|------------------|---|
| Respiratorio | <ul style="list-style-type: none"> • Cambio fisiológico por el embarazo: hiperemia y edema de las cuerdas vocales, aumento de la ventilación minuto, disminución de la capacidad residual funcional, disminución de la complianza de la pared torácica y aumento del consumo de oxígeno. • Modificaciones ACLS: necesidad de tubo endotraqueal más pequeño, hipoxemia acelerada, aumento de la dificultad con la ventilación bolsa-máscara. |
| Cardiovascular | <ul style="list-style-type: none"> • Cambio fisiológico por el embarazo: aumento del gasto cardíaco con derivación de un 17% al útero grávido, compresión aortocaval por el útero grávido. • Modificación en el ACLS: limitado gasto cardíaco con las maniobras de RCP, disminución de precarga, disminución de la efectividad de las compresiones torácicas, necesidad de desplazar el útero. |
| Gastrointestinal | <ul style="list-style-type: none"> • Cambio fisiológico por el embarazo: atraso en el vaciamiento gástrico, aumento de la presión intragástrica y relajación del esfínter esofágico. • Modificación en el ACLS: aumento en el riesgo de aspiración, por eso la importancia de la presión cricoidea y la entubación temprana. |

CEMACH encontró que la presencia de la obesidad, especialmente la obesidad mórbida, incrementa el riesgo de mortalidad general para la madre.

La *cardiopatía congénita* es la tercera etiología más común. La muerte cardíaca súbita puede ser la primera manifestación de la enfermedad cardíaca

en las mujeres

La madre y el feto son los dos pacientes potenciales durante la reanimación de una mujer embarazada. La mejor esperanza de supervivencia del feto es la supervivencia materna.

En la actualidad, la cadena de supervivencia ante un evento de arresto cardíaco comprende: reconocimiento temprano y activación del sistema de emergencia, una reanimación cardiopulmonar (CPR) temprana basada en compresiones torácicas continuas, desfibrilación rápida, apoyo vital avanzado y cuidado postarresto cardíaco.

En general, los algoritmos de la resucitación durante el arresto cardíaco son similares para las pacientes gestantes como para las no-gestantes, con algunas excepciones y/o cambios. Prepararse para una apropiada resucitación incluye el equipo para implementar un soporte vital avanzado, los instrumentos para una cesárea perimortem y el equipo para apoyo neonatal.

Como ya mencionamos, existe un impacto de los cambios fisiológicos del embarazo sobre la reanimación. Es necesaria la utilización de tubos endotraqueales de diámetros pequeños por la presencia del edema laríngeo. La intubación en pacientes embarazadas es difícil y la intubación fallida es 8 veces más frecuente que en grupos de pacientes no obstétricos.

No hay ensayos aleatorizados controlados evaluando el efecto de la reanimación obstétrica especializada versus cuidado estándar durante el manejo de un paro cardíaco de una paciente embarazada.

Las posibilidades de éxito de una reanimación en el arresto cardíaco secundario a VF o PVT, está basado en las compresiones torácicas y la desfibrilación temprana. Los arrestos cardíacos con ritmos de PEA y asistolia basan su manejo en las compresiones torácicas y el uso de fármacos.

Distinto a la secuencia anterior (AHA 2005) de ABC (Airway-Breathing-Circulation), la reanimación actual se inicia con las compresiones torácicas en una secuencia CAB (AHA 2010). La resucitación hace énfasis en el mantenimiento de un flujo constante de sangre al cerebro y al corazón. Las compresiones de inicio (CAB) han demostrado ser más beneficiosas que el clásico ABC.

Una vez se identifique una paciente sin pulso, se debe iniciar la reanimación cardiopulmonar. La evaluación primaria o básica (primary survey or Basic Life Support) consiste en realizar una reanimación cardiopulmonar con compresiones torácicas a una frecuencia de por lo menos 100 por minuto, y

solo son interrumpidas para breves evaluaciones que corroboren el retorno de la actividad cardíaca y/o cuando la terapia eléctrica con un desfibrilador sea necesaria (presencia de ritmos cardíacos desfibrilables). La evaluación secundaria o soporte de vida avanzado (secondary survey or Advanced Life Support) requiere de dispositivos y técnicas avanzadas en la resucitación y estabilización del paciente, así como el uso de drogas.

Los elementos en el soporte vital básico (BLS) inician con un reconocimiento de que la víctima no respira o no lo hace con normalidad. Luego, se inicia la secuencia C-A-B con compresiones torácicas al menos 100/min con el mínimo de interrupciones (menos de 10 seg). Las compresiones deben profundizar 5 cm (2 inches) el tórax y posteriormente dejar que se expanda entre una compresión y otra.

Posteriormente, se inclina hacia arriba la cabeza y se eleva el mentón (excepto en casos de trauma, donde se realiza tracción mandibular) y se realizan dos ventilaciones para continuar con una relación compresión-ventilación de 30:2.

Tan pronto se disponga de un desfibrilador, este debe utilizarse, minimizando las interrupciones de las compresiones torácicas, reanudándolas inmediatamente después de cada descarga. Idealmente se debe contar con un AED y ser usado antes de cumplirse los 3 minutos de haberse producido el arresto. No existen estudios que puedan definir cuánta carga deba utilizarse al desfibrilar un paciente. La Guía AHA 2010 recomienda 200 J en todas las descargas (con desfibrilador bipolar).

El inicio de las compresiones torácicas aportará oxígeno al miocardio, obteniéndose mejor respuesta al tener disponible el desfibrilador y realizar las descargas eléctricas.

Entre las principales consideraciones a tomarse en cuenta en el abordaje del arresto cardíaco en gestante, sobre todo en pacientes con embarazos avanzados (>24 semanas) están: el manejo más agresivo (temprano) de la vía aérea, mantener el útero (o la paciente) lateralizado a la izquierda, tener precaución en la utilización de bicarbonato, y considerar o proponer en los primeros minutos (<4 min) del arresto, la cesárea perimortem.

Durante la reanimación, debe administrarse oxígeno suplementario al 100%, y lograr un control temprano de la vía aérea. Esto es importante por la

dificultad de la embarazada y el feto en manejar los estados hipoxémicos, y por el riesgo elevado de broncoaspiración (vacío gástrico lento y tono disminuido del esfínter esofágico inferior), por lo que se recomienda una intubación temprana. La ventilación con ambú con suplemento de oxígeno es recomendable antes de iniciar los intentos de intubación en una mujer embarazada para evitar episodios de desaturación a la que son susceptibles estas pacientes.

Se debe medir la saturación arterial de oxígeno por medio de un oxímetro de pulso o medición de gases de muestra de sangre arterial, y dosificar el oxígeno inspirado para obtener una saturación arterial de oxígeno entre 94-98%. Se considera que la intubación endotraqueal es el método óptimo para mantener una vía aérea permeable y segura. Al momento de obtener un dispositivo avanzado de vía aérea (tubo endotraqueal), se deben realizar ventilaciones cada 6-8 segundos, o sea 8-10 ventilaciones/min en forma independiente de las compresiones torácicas.

En la reanimación de una paciente embarazada, se acepta la presión aplicada sobre el cartílago cricoides durante la intubación para disminuir los riesgos de broncoaspiración.

Para lograr la descompresión aortocava (mejora el gasto cardíaco de 30% a 80%) desviando el útero grávido hacia la izquierda existen varias opciones. Puede ser inclinando la paciente por medio de la colocación de almohadas o sábanas en la cadera derecha; que un reanimador haga las funciones de una “cuña humana” arrodillado sobre el piso detrás de la espalda de la paciente; la utilización de un utensilio diseñado para tal motivo como la tabla de Cardiff; y la que resulta más práctica, es la desviación del útero hacia el lado izquierdo por un miembro del equipo reanimador.

Para el manejo del arresto cardíaco intrahospitalario, se deben seguir las guías de reanimación AHA 2010, con inicio de compresiones torácicas seguidas de ventilaciones en relación 30:2 hasta que se disponga de un desfibrilador/monitor. Los ritmos cardíacos de los arrestos cardíacos intrahospitalarios, así como de la paciente obstétrica, son ritmos no-desfibrilables (PEA and asystole) generalmente. En estos casos, una vez el desfibrilador/monitor identifique el ritmo no-desfibrilable, debe retomarse la CPR con los ciclos de compresiones/ventilaciones en relación 30:2 como queda establecido en las guías de AHA 2010. Al igual que en los ritmos desfibrilables (VF and PVT), a la paciente hay que asegurarle una vía aérea

permanente y estable, para entonces mantener compresiones torácicas continuas de por lo menos 100/min y ventilaciones de 6-8/min independientes de las compresiones. Es importante la corrección de los factores que llevaron al arresto cardíaco, que podemos resumir en H's y T's (tabla 4). Si, durante la reanimación el ritmo cambia a una PVF, se debe desfibrilar a la paciente.

Tabla 4. Causas de arresto cardíaco. H's y T's

| | |
|-------|-----------------------|
| 4 H's | Hipovolemia |
| | Hipoxia |
| | Hipo/Hipercalemia |
| | Hipotermia |
| 4 T's | Tromboembolismo |
| | Tóxicos |
| | Tensión (Neumotórax) |
| | Taponamiento cardíaco |

No es recomendable la utilización de bicarbonato, ya que la corrección de la acidosis materna, hace que se suspenda la compensación respiratoria (taquipnea), lo que facilita un aumento de la presión parcial de CO₂ (PCO₂) fetal, llevándolo a una acidosis persistente.

La maniobra de Heimlich, para la expulsión de cuerpo extraño de vía aérea superior, está contraindicada en embarazos avanzados (>24 semanas), ya que es menos efectiva, e incluso puede provocar una ruptura uterina.

No hay datos que apoyen un cambio de las pautas de desfibrilación recomendadas en el Advanced Cardiac Life Support en pacientes embarazadas ni puérperas.

Vasopresores

El objetivo del uso de vasopresores en el arresto cardíaco, es aumentar la presión de perfusión del miocardio y del cerebro, ayudando a lograr un retorno a la circulación espontánea (ROSC) y mejorar las posibilidades de un estado neurológico intacto en los sobrevivientes. Las guías del 2010 de la AHA recomiendan administrar 1 mg de epinefrina vía intravenosa o intraósea cada 3-5 minutos durante la reanimación, utilizando vasopresina como

alternativa de primera o segunda dosis.

Antiarrítmicos

La AHA recomienda el uso de amiodarona para la FV o TV que no responden a CPR, desfibrilación y/o vasopresores, a dosis de 300 mg IV, seguido de 150 mg IV después de 5 minutos. Una alternativa es la lidocaína a dosis inicial de 1,0-1,5 mg/kg IV en bolo (push), seguido de 0,50-0,75 mg/kg IV en bolo a intervalos de 5-10 minutos si persiste la FV o la TV (dosis máxima de 3 mg/kg).

Políticas generales de implementación

Recomendaciones

Estos conceptos van a ayudar a transferir conocimientos en el cuidado del paro cardíaco de una paciente embarazada.

1. Debe haber un equipo definido de paro cardíaco materno. Considere la posibilidad de usar “Código Azul Obstetricia” como una llamada universal.
1. Miembro del equipo de paro cardíaco materno: equipo de reanimación para adultos, una enfermera obstétrica, un obstetra, un anesthesiólogo obstétrico o anesthesiólogo general del equipo, una enfermera neonatal, un médico neonatal, un terapeuta respiratorio neonatal, servicios de cuidados intensivos y servicios de paro cardíaco (Clase I, LOE C).
2. El algoritmo de paro cardíaco materno de la AHA ACLS (Advanced Cardiac Life Support) se debe utilizar como una plantilla de manejo de paro cardíaco en el embarazo, y debe ser colocado en lugares prominentes, así como en los carros de código.
3. Debe existir una bandeja estéril de cesárea de emergencia que esté disponible inmediatamente en el caso de un paro cardíaco materno; esta bandeja debe ser incluida en las listas de verificación de la rutina del carro de Código Azul. Es esencial experiencia neonatal para la reanimación, estabilización y tratamiento del recién nacido a término y pretérmino.

4. Cuando el tiempo transcurrido ha llegado a cuatro minutos de un paro cardíaco materno confirmado, la decisión de realizar una cesárea debe hacerse con el fin de cumplir con el límite de cinco minutos para tiempo de parto del neonato.
5. El cuidado postparo después de una reanimación exitosa de un paro cardíaco durante el embarazo requiere el esfuerzo coordinado de todos los servicios involucrados para proporcionar una atención integral, evitar la retirada prematura de la terapia de sostenimiento de la vida, y optimizar la supervivencia de la paciente.
6. Todo paro cardíaco materno debe ser auditado por equipos de mejoras de calidad dentro del hospital para sacar beneficio de la experiencia. Las estrategias comunes de transferencia de conocimiento deben ser incluidas en la atención de estos pacientes en estado crítico que incluyen estrategias para el cambio a través de la educación interdisciplinaria, revisando siempre el algoritmo en el proceso de atención de rutina, la auditoría y la retroalimentación.

Tabla 5. Equipo recomendado para áreas de alto riesgo de arresto cardíaco materno.

| Equipo necesario para resucitación y bandeja de realización de cesárea | Equipo necesario para resucitación y estabilización neonatal |
|---|---|
| Escalpelo n 10 | Calentador de cuna |
| El extremo inferior del retractor de Balfour | Suplementos para manejo de vía aérea neonatal |
| Esponjas | Acceso umbilical |
| Dos pinzas de Kelly | Medicamentos: considerar administración de esteroides |
| Porta aguja | |
| Fórceps ruso | |
| Tijeras de sutura y suturas | |
| Tubo endotraqueal pequeño 7 | |
| Defibrilador | |
| Cuña para angular aprox 30° a la madre | |
| Combitube o dispositivo de vías aéreas supraglótico | |
| Máscara laríngea | |
| Videolaringoscopia | |

Consideraciones

Las siguientes consideraciones son estándares de cuidado para el tratamiento de la paciente embarazada en estado crítico (**Clase I, LOE C**)

- Colocar a la paciente en decúbito lateral izquierdo o desviar el útero hacia la izquierda para aliviar la posible compresión de la vena cava inferior. La obstrucción uterina del retorno venoso puede producir hipotensión y puede precipitar el paro en el paciente crítico
- Administrar 100% de oxígeno.

• Los accesos intravenosos deben estar por encima del diafragma.

- Evaluar por hipotensión (definida como una presión arterial sistólica <100 mmHg o <80% del valor de base).
- Considerar las causas reversibles de la enfermedad crítica y tratar las condiciones que empeoran las condiciones clínicas tan pronto sea posible.

Posicionamiento BLS

La posición del paciente es importante para mejorar la calidad de las maniobras de RCP y la fuerza de compresión resultante.

Para aliviar la compresión aortocava durante las compresiones en el pecho y optimizar la calidad de la RCP, es razonable realizar desplazamiento uterino izquierdo manual en posición supina primero (Clase IIa, LOE C). El desplazamiento uterino izquierdo puede realizarse, bien sea desde el lado izquierdo del paciente con la técnica de 2 manos o en el lado derecho del paciente con la técnica de una mano, dependiendo del equipo de reanimación.

Si estas técnicas no tienen éxito, entonces los proveedores pueden considerar colocar a la paciente en una cuña apropiada en una inclinación lateral izquierda de 27° a 30°, para apoyar la pelvis y el tórax (Clase IIb, LOE C).

Se aconseja una cuña Cardiff, cuña de espuma o cuña humana, debido a que hay estudios en maniqués que demuestran que en ángulo de 27° es donde se

logra la fuerza máxima en posición supina $\wedge \cdot \%$.



Figura 2. Desplazamiento del útero grávido o de la paciente a la izquierda para mejorar la efectividad de la reanimación.

Consideración las vías respiratorias durante el embarazo

El manejo de las vías respiratorias es más difícil durante el embarazo y colocar a la paciente en una inclinación puede aumentar la dificultad. El uso óptimo de la bolsa de ventilación con mascarilla y succión, mientras se prepara para la colocación de la vía aérea avanzada es importante.

Respiración

Volúmenes de ventilación pueden tener que ser reducidos debido a que el diafragma de la madre está elevado. Los proveedores deben estar preparados para apoyar la oxigenación y ventilación y monitorear la saturación de oxígeno de cerca.

Circulación

La compresión del tórax debe realizarse un poco más arriba de lo normalmente recomendado sobre el esternón para ajustar la nueva elevación del diafragma debido al útero grávido agrandado.

Desfibrilación

AED en pacientes embarazadas no se ha estudiado, pero es razonable y aceptado.

Modificación ACLS

Vías aéreas

Especialmente durante el embarazo es importante ventilación con mascarilla y bolsa con oxígeno al 100% antes de la intubación (Clase IIa, LOE B).

Circulación

Las dosis de los fármacos recomendados actualmente para su uso en resucitación de adultos también se deben utilizar en la reanimación de la paciente embarazada.

Desfibrilación

La desfibrilación se debe realizar en las dosis de desfibrilación recomendadas ACLS (Clase I; LOE C)

Los factores de riesgo para el resultado fetal adverso incluyen la magnitud de la corriente y la duración de contacto, debido a que lo más probable es que el líquido amniótico pase la corriente de una forma similar a la transmisión a través de otro fluido corporal, lo que podría aumentar el riesgo de muerte fetal o quemaduras. Existe un pequeño riesgo de inducir arritmias fetales; cardioversión y la desfibrilación en el pecho externo se considera seguro en todas las etapas del embarazo.

Si se instalan monitores fetales internos o externos durante el paro cardíaco en una mujer embarazada, es razonable el removerlos (Clase IIb, LOE C)

Drogas

La tasa de filtración glomerular se incrementa durante el embarazo y la farmacocinética de muchos medicamentos es alterada relacionada con un diferente volumen de distribución, disminución en el enlace de proteínas y el aumento en la depuración renal.

Tabla 6. Consideraciones de algunos medicamentos durante su uso en el arresto cardíaco maternal.

| | |
|--|--|
| Vasopresina | Altas dosis de vasopresina pueden ser requeridas para obtener efecto terapéutico, en la segunda mitad del embarazo hay aumento de la actividad vasopresinasa, luego la clearance metabólica está aumentada 4 veces |
| Amiodarona | El uso prolongado de amiodarona puede producir bocio fetal, hipotiroidismo transitorio y raramente retraso mental |
| Lidocaína | No hay efectos adversos fetales |
| Procaïnamida | Uso prolongado está asociado con aumentada incidencia de anticuerpo antinucleares maternos y con Síndrome parecido al lupus |
| Bloqueadores de Canales de calcio | Pocos efectos fetales, parece ser seguro su uso |
| Betabloqueadores | Puede causar bradicardia fetal y bajo peso al nacer |
| Fentanyl | No tiene efecto deletéreo en el feto |

| | |
|-----------------------------|--|
| Midazolam | No tiene efecto deletéreo en el feto |
| Diazepam | Riesgo de anomalía congénita “síndrome de niño flexible o floppy” |
| Bicarbonato de sodio | Produce normalización de PaCO ₂ materna, pues disminuye la hiperventilación compensatoria, aumentando la PaCO ₂ fetal y produciendo acidosis fetal |
| Alfa adrenérgicos | En combinación con alfa y beta-antagonistas producen vasoconstricción uteroplacentaria, llevando a disminución de la oxigenación fetal y aumento de la hipercarbia fetal |
| Fenilefrina | Alcalosis fetal |
| Efedrina | Aumento de frecuencia cardiaca materna, náusea, vómito, acidosis fetal |

Algoritmo de paro cardíaco materno

Primer proveedor

- Activar el equipo de arresto cardíaco materno
- Documentar el tiempo de inicio del arresto cardíaco materno
- Colocar la paciente en posición supina
- Empezar compresiones torácicas como el algoritmo de BLS (Soporte vital básico), colocar las manos levemente más arriba sobre el esternón

Proveedores subsecuentes

Intervenciones maternas

Tratar por algoritmo de BLS y ACLS

- No atrasar desfibrilación
- Dar dosis típicas de drogas ACLS y dosis
- Ventilar con oxígeno al 100%
- Monitorear la forma de la curva de capnometría y la calidad de RCP

Modificaciones por la gestación

- Obtener acceso intravenoso sobre el diafragma
- Evaluar por hipovolemia y dar bolos de fluidos cuando sea requerido
- Anticipar vía aérea difícil; el proveedor experimentado debe preferir colocación de vía aérea avanzada
- Si la paciente es recibiendo sulfato de magnesio intravenoso/ intraóseo prearresto, detener la administración de magnesio y dar cloruro de calcio intravenoso/ intraóseo 10 ml en solución al 10%, o gluconato de calcio 30 ml en solución al 10%.
- Continuar con las intervenciones de resucitación maternal (RCP, Posicionamiento, desfibrilación, drogas y fluidos) durante y después de la cesárea.

Intervenciones obstétricas para paciente con útero obviamente grávido*.

- Realizar desplazamiento uterino manual hacia la izquierda para liberar compresión aortocava
- Remover monitor fetal interno y externo si está presente
- El grupo obstétrico y neonatal debe inmediatamente prepararse para posible cesárea de emergencia
- Si no hay retorno a la circulación espontánea en 4 minutos de esfuerzos de resucitación, realizar inmediata cesárea de emergencia
- El propósito es nacimiento dentro de 5 minutos de inicio de los esfuerzos de resucitación

*Un útero obviamente grávido es aquel que está suficientemente grande para causar compresión aortocaval.

Modificaciones al protocolo estándar de ACLS en caso de pacientes embarazadas (ABCDDD). Ramsey

et al, 2011

| Modificación | |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Vía aérea• (A: Airway) | <ul style="list-style-type: none">• Intubación temprana• Presión cricoidea hasta la intubación |
| Respiración (B: Breathing) | Oxígeno al 100% |
| Circulación (C: Circulation) | Desplazamiento del útero hacia el lado izquierdo (manualmente o por el uso de la cuña de 27°) Colocación de las manos un poco superior a lo recomendado usualmente. |
| Desfibrilación (D: Defibrillation) | Protocolo estándar de ACLS Remover los monitores fetales |
| Drogas (D: Drogas) | Dosis estándar de ACLS Cuidado con el bicarbonato y agente alfa adrenérgicos |
| Nacimiento (D: Delivery) | Iniciar la cesárea a los 4 minutos de iniciadas las maniobras, si la resucitación no es exitosa. |

Paro cardíaco materno no revertido inmediatamente por protocolos BLS y ACLS

Es crucial que el proveedor recuerde que tanto la madre como el bebé pueden morir si el proveedor no puede restaurar el flujo de sangre al corazón de la madre, varios informes de casos de cesárea de emergencia con paro cardíaco materno indican un retorno de la circulación espontánea o la mejora del estado hemodinámico materno justo cuando el útero está vacío.

Plazo para la cesárea de emergencia

Donde haya un útero grávido obvio, el equipo de cesárea de emergencia debe ser activado al inicio del paro cardíaco materno (Clase I, LOE B).

La cesárea de emergencia puede ser considerada a los 4 minutos después de la aparición de un paro cardíaco materno si no hay un retorno de la circulación espontánea (Clase IIb, LOE C).

Si la cesárea de emergencia no puede ser realizada para la marca de 5 minutos, puede ser recomendable preparar la evacuación del útero mientras que continúa la reanimación (Clase IIb, LOE C).

Cuidado postparo cardíaco: La hipotermia terapéutica después del paro cardíaco en una paciente embarazada

Assali y Westin estudiaron el efecto de la hipotermia profunda en perros en el final del embarazo. Durante la fase de frío se observó un aumento significativo en la resistencia uterina con una marcada reducción en el flujo hemático, independiente de la salida cardíaca. La reducción del flujo se explicó con el aumento en el tono uterino, como se muestra por el aumento de la presión intraamniótica. No se explican las causas de las contracciones uterinas Durante el bypass cardiopulmonar la presencia de la hipotermia (<35°) tuvo una mortalidad embriofetal de 24%.

Ha habido algunos estudios que certifican supervivencia materna y fetal después de ser expuestos incluso a la hipotermia profunda, por otras razones como la reparación aórtica, sepsis, hipermagnesemia, la hipoglucemia, la reparación de válvula aortica y el reemplazo del arco. En algunos de estos casos, la temperatura era tan baja como 19°-22,2° y la complicación más frecuente fue bradicardia fetal.

Hipotermia prolongada se ha utilizado con éxito en la encefalopatía neonatal anoxo-isquémica por 72 horas.

Existen razones multifactoriales que causa que la paciente embarazada postparo cardíaco que estuvo expuesta a la hipotermia terapéutica, han sido exitosamente incluidas en el escenario ideal: el paro cardíaco fue atestiguado por un transeúnte quien le dio reanimación cardiopulmonar, desfibrilación temprana, apoyo vital avanzado temprano, e instalaciones con equipo multidisciplinario que proporciona rutinariamente hipotermia terapéutica a paciente embarazada postparo cardíaco. Es importante coordinar el programa integrador e inclusivo entre la medicina de cuidados intensivos prehospitalaria, gineco-obstetricia, neonatología y cuidados de rehabilitación.

El principio de beneficencia permite a las mujeres embarazadas y sus médicos para exponer al feto a riesgos mayores que el médico mínimo en situaciones de emergencia o en peligro la vida, como después de un paro cardíaco.

Se recomienda que el personal multidisciplinario discuta con la familia el riesgo y los beneficios de forma individualizada antes de emplear la hipotermia terapéutica en mujeres embarazadas.

Bibliografía

- About E, Neales K. The effect of maternal hypothermia on the fetal heart rate. *Int J Gynaecol Obstet* 1999; 66: 163-164.
- Appendix: evidence-based worksheets:2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations and 2010 American Heart Association and American Red Cross international consensus o. treatment recommendations. *Circulation* 2010; 122: S606-S638. Available at: http://circ.ahajournals.org/content/122/16_suppl_2/S606.full. [En línea] Accessed June 10, 2011.
- Assali NS, Rauramo L, Peltonen T. Measurement of uterine blood flow and uterine metabolism. VIII. Uterine and fetal blood flow and oxygen consumption in early human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1960; 79: 86-98.
- Assali NS, Westin B. Effects of hypothermia on uterine circulation and on the fetus. *s.l. : Proc Soc Exp Biol Med* 1962; 109: 485-8.
- Atta E, Gardner M. Cardiopulmonary resuscitation in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 2007; 34(3): 585-597, xiii.
- Bartels PA, Hanff LM, Mathot RA, et al. Nicardipine in preeclamptic patients: placental transfer and disposition in breastmilk. *BJOG* 2007; 114(2): 230-233.
- Brace V, Penney G, Hall M. Quantifying severe maternal morbidity: a Scottish population study. *BJOG* 2004; 111(5): 481-484.
- Brown O, Davidson N, Palmer J. Cardioversion in the third trimester of pregnancy. *Aust NZJ Obstet Gynaecol* 2001; 41: 241-242.
- Buffolo E, Palma JH, Gomes WJ, et al. Successful use of deep hypothermic circulatory arrest in pregnancy. *Ann Thorac Surg* 1994; 58: 1532-1534.
- Cappell MS. Sedation and analgesia for gastrointestinal endoscopy during pregnancy. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2006; 16(1): 1-31.
- Cardosi RJ, Porter KB. Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 1998; 92(pt 2): 695-697.
- Clark SL. Amniotic Fluid Embolism. *Crit Care Clin* 1991; 7: 877-882.
- Clark SL, Hankins GD, Dudley DA, Dildy GA, Porter TF. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172(4 Pt 1): 1158-67; discussion 1167-9.
- Clark SL, Cotton DD, Hankins GDV, Phelan JP. *Critical Care Obstetrics*. 3rd ed. Malden, Mass: Blackwell Science Inc; 1997.

- Cooper DW, Carpenter M, Mowbray P, et al. Fetal and maternal effects of phenylephrine and ephedrine during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesthesiology* 2002; 97(6): 1582-1590.
- Cunningham FG, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC III, Hauth JC, Wenstrom KD. *Williams Obstetrics*. 21st ed. New York, NY: McGraw-Hill; 2001.
- Cheun JK, Choi KT. Arterial oxygen desaturation rate following obstructive apnea in parturients. *J Korean Med Sci* 1992; 7(1): 6-10.
- Charuluxananan S, Thienthong S, Rungreungvanich M, et al. Cardiac arrest after spinal anesthesia in Thailand: a prospective multicenter registry of 40,271 anesthetics. *Anesth Analg* 2008; 107(5): 1735-1741.
- Chauhan A, Musunuru H, et al. The use of Therapeutic Hypothermia after Cardiac Arrest in a Pregnant Patient. *Annals of Emergency Medicine* 2012; 60(6): 786-789.
- Chesnutt AN. Physiology of normal pregnancy. *Crit Care Clin* 2004; 20(4): 609-615.
- Davison JM, Sheills EA, Barron WM, Robinson AG, Lindheimer MD. Changes in the metabolic clearance of vasopressin and in plasma vasopressinase throughout human pregnancy. *J Clin Invest* 1989; 83(4): 1313-1318.
- Davison JM, Sheills EA, Philips PR, Barron WM, Lindheimer MD. Metabolic clearance of vasopressin and an analogue resistant to vasopressinase in human pregnancy. *Am J Physiol* 1993; 264(2 pt 2): F348-F353.
- Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland. *Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom 2000-2002*. London (UK): The Stationery Office 2004.
- Dini Hui. The American Heart Association 2010 Guidelines for the Management of Cardiac Arrest in Pregnancy: Consensus Recommendations on Implementation Strategies. *J Obstet Gynaecol Can* 2011; 33(8): 858-863.
- Dijkman A, Huisman CM, Smit M, Schutte JM, Zwart JJ, van Roosmalen JJ, Oepkes D. Cardiac arrest in pregnancy: increasing use of perimortem caesarean section due to emergency skills training? *BJOG* 2010; 117: 282-287.
- Elissa Fory Wible, Joseph S. Kass. *A Report of Fetal Demise during*

- Therapeutic Hypothermia. *Neurocrit Care* 2010; 13: 239-242.
- Erkinaro T, Kavasmaa T, Ylikauma L, et al. Placental and fetal hemodynamics after labetalol or pindolol in a sheep model of increased placental vascular resistance and maternal hypertension. *Reprod Sci* 2009; 16(8): 749-757.
- Eskes SA, Wiersinga WM. Amiodarone and thyroid. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2009; 23(6): 735-751.
- Goldsmith LT, Weiss G, Steinetz BG. Relaxin and its role in pregnancy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1995; 24(1): 171-186.
- Gowda RM, Khan IA, Mehta NJ, Vasavada BC, Sacchi TJ. Cardiac arrhythmias in pregnancy: clinical and therapeutic considerations. *Int J Cardiol* 2003; 88(2-3): 129-133.
- Golden LP. Aortic valve repair and arch replacement during pregnancy: a case report. *AANA J* 1996; 64: 243-254.
- Goldman RD, Einarson A, Koren G. Electric shock during pregnancy. *Can Fam Physician* 2003; 49: 297-298.
- Hankins GD, Harvey CJ, Clark SL, Uckan EM, Van Hook JW. The effects of maternal position and cardiac output on intrapulmonary shunt in normal third-trimester pregnancy. *Obstet Gynecol* 1996; 88(3): 327-330.
- Hankins GD, Leicht T, Van Hook JW. Prolonged fetal bradycardia secondary to maternal hypothermia in response to urosepsis. *Am J Perinatol* 1997; 14(4): 217-9.
- Ian S Patten, et al. Cardiac angiogenic imbalance leads to peripartum cardiomyopathy. *Nature* 2012; 485: 333- 338.
- Izci B, Vennelle M, Liston WA, et al. Sleep-disordered breathing and upper airway size in pregnancy and post-partum. *Eur Respir J* 2006; 27(2): 321-327.
- Jadhon ME, Main EK. Fetal bradycardia associated with maternal hypothermia. *Obstet Gynecol* 1988; 72(3 pt 2): 496-497.
- James AH, Jamison MG, Biswas MS, et al. Acute myocardial infarction in pregnancy: a United States population-based study. *Circulation* 2006; 113(12): 1564-1571.
- Jeejeebhoy F, Zelop C. Worksheet for evidence-based review of science for emergency cardiac care. In pregnant patients with cardiac arrest (prehospital or in-hospital) (P), do any specific interventions (I) as opposed to standard care (according to treatment algorithm) (C), . improve outcome

- (O) (eg. ROSC, survival)? Worksheet No. ALS-SC-065.doc. Appendix: evidence-based worksheets:2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations and 2010 Ame. [En línea] rican Heart Association and American Red Cross international consensus on first aid science with treatment recommendations. *Circulation* 2010; 122: S606-S638. Available at: <http://circ.ahajournals.org/site/C2010/ALS-SC-065>.
- Joerg Seeburger, Friedrich Wilhelm Mohr, Volkmar Falk. Case Reports Acute Type A Dissection at 17 Weeks of Gestation in a Marfan Patient. *Ann Thorac Surg* 2007; 83: 674-676.
- Joseph KS, Liu S, Rouleau J, et al. Maternal Health Study Group of the Canadian Perinatal Surveillance System. Severe maternal morbidity in Canada, 2003 to 2007: surveillance using routine hospitalization data and ICD-10CA codes. *J Obstet Gynaecol Can* 2010; 32(9): 837-846.
- Katz V, Balderston K, DeFrest M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192: 1916-1920.
- Lanoix R, Akkapeddi V, Goldfeder B. Perimortem cesarean section: case reports and recommendations. *Acad Emerg Med* 1995; 2: 1063-1067.
- Lee A, Ngan Kee WD, Gin T. A quantitative, systematic review of randomized controlled trials of ephedrine versus phenylephrine for the management of hypotension during spinal anesthesia for cesarean delivery. *Anesth Analg* 2002; 94(4): 920-926.
- Lewis G, Drife JO. *Why Mothers Die 2000-2002: the sixth report of confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom*. London, England: RCOG 2004.
- Lewis G (ed.). *The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: reviewing maternal deaths to make motherhood safer - 2003-2005. The Seventh Report on Confidential Enquiries into Maternal Deaths in the United Kingdom*. London: CEMACH. 2007.
- Lurie S, Mamet Y. Caesarean delivery during maternal cardiopulmonary resuscitation for status asthmaticus. *Emerg Med J* 2003; 20: 296-297.
- Mackway-Jones K. Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. *Emerg Med J* 2003; 20: 464.
- Mabie WC, DiSessa TG, Crocker LG, Sibai BM, Arheart KL. A longitudinal study of cardiac output in normal human pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*

- 1994; 170(3): 849-856.
- McDonnell NJ. Cardiopulmonary arrest in pregnancy: two case reports of successful outcomes in association with perimortem Caesarean delivery. *Br J Anaesth* 2009; 103(3): 406-409.
- Mendonca C, Griffiths J, Ateleanu B, Collis RE. Hypotension following combined spinal-epidural anaesthesia for Caesarean section: left lateral position vs. tilted supine position. *Anaesthesia* 2003; 58: 428-431.
- Morrison LJ, Deakin CD, Morley PT, Callaway CW, Kerber RE. Part 8: advanced life support: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Circulation* 2010; 122(16 Suppl. 2): S345-S421.
- Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD. Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 2001; 87: 237-239.
- Nelissen EC, de Zwaan C, Marcus MA, Nijhuis JG. Maternal cardiac arrest in early pregnancy. *Int J Obstet Anesth* 2009.
- Norris MC, Dewan DM. Preoxygenation for cesarean section: a comparison of two techniques. *Anesthesiology* 1985; 62: 827-829.
- Ognio E, Chiavarina B, Peterka M, Mariggio MA, Viale M. Study of feasibility of the treatment with procainamide hydrochloride and cisplatin in pregnant mice. *Chem Biol Interact* 2006; 164(3): 232-240.
- Pezard PG, BouSSION F, Sentilhes L, et al. Fetal tachycardia: a role for amiodarone as first-or second-line therapy? *Arch Cardiovasc Dis* 2008; 101(10): 619-627.
- Pollard JB. Common mechanisms and strategies for prevention and treatment of cardiac arrest during epidural anesthesia. *J Clin Anesth* 2002; 14(1): 52-56.
- Pomini F, Mercogliano D, Cavalletti C, et al. Cardiopulmonary bypass in pregnancy. *Ann Thorac Surg* 1996; 61: 259-268.
- Postcesarean pulmonary embolism, sustained cardiopulmonary resuscitation, embolectomy, and near-death experience. . Marty AT, Hilton FL, Spear RK, Greyson B. s.l. : *Obstet Gynecol*, 2005; 106(5 pt 2): 1153-1155.
- Ramsey G, Paglia M, Bourjeily G. When the heart stop: A Review of Cardiac Arrest in Pregnancy. *Journal of Intensive Care Medicine* 2011.
- Rayburn W, Rathke A, Leuschen MP, Chleborad J, Weidner W. Fentanyl

- citrate analgesia during labor. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 161(1): 202-206.
- Rees SG, Thurlow JA, Gardner IC, Scrutton MJ, Kinsella SM. Maternal cardiovascular consequences of positioning after spinal anaesthesia for Caesarean section: left 15 degree table tilt vs. left lateral. *Anaesthesia* 2002; 57: 15-20.
- Rees GA, Willis BA. Resuscitation in late pregnancy. *Anaesthesia* 1988; 43: 347-349.
- Rekonen A, Luotola H, Pitkanen M, Kuikka J, Pyorala T. Measurement of intervillous and myometrial blood flow by an intravenous ¹³³Xe method. *Br J Obstet Gynaecol* 1976; 83(9): 723-728.
- Rittenberger JC, Kelly E, Jang D, Greer K, Heffner. A Successful outcome utilizing hypothermia after cardiac arrest in pregnancy: a case report. *Crit Care Med* Apr 2008; 36: 1354-6.
- Rosenthal T, Oparil S. The effect of antihypertensive drugs on the fetus. *J Hum Hypertens* 2002; 16(5): 293-298.
- Schrier RW. Systemic arterial vasodilation, vasopressin, and vasopressinase in pregnancy. *J Am Soc Nephrol* 2010; 21(4): 570-572.
- Selden BS, Burke TJ. Complete maternal and fetal recovery after prolonged cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 1988; 17: 346-349.
- Stallard TC, Burns B. Emergency delivery and perimortem C-section. *Emerg Med Clin North Am* 2003; 21: 679-693.
- Stehr SN, Liebich I, Kamin G, Koch T, Litz RJ. Closing the gap between decision and delivery: amniotic fluid embolism with severe cardiopulmonary and haemostatic complications with a good outcome. *Resuscitation* 2007; 74: 377-381.
- Spatling L, Fallenstein F, Huch A, Huch R, Rooth G. The variability of cardiopulmonary adaptation to pregnancy at rest and during exercise. *Br J Obstet Gynaecol* 1992; 99(suppl 8): 1-40.
- Swartjes JM, Schutte MF, Bleker OP. Management of eclampsia: cardiopulmonary arrest resulting from magnesium sulfate overdose. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1992; 47: 73-75.
- Thomson AJ, Greer IA. Non-hemorrhagic obstetric shock. *Bailliere's Clin Obstet Gynaecol* 2000; 14: 19-41.
- Ueland K, Metcalfe J. Circulatory changes in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1975; 18(3): 41-50.
- Ueland K, Hansen JM. Maternal cardiovascular dynamics.3.Labor and

- delivery under local and caudal analgesia. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 103(1): 8-18.
- Vasdev GM, Harrison BA, Keegan MT, Burkle CM. Management of the difficult and failed airway in obstetric anesthesia. *J Anesth* 2008; 22(1): 38-48.
- Vanden Hoek TL, Morrison LJ, Shuster M, et al. Part 12: cardiac arrest in special situations: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation* 2010; 122(18 suppl. 3): S829-S861.
- Wolbrette D, Patel H. Arrhythmias and women. *Curr Opin Cardiol* 1999; 14: 36-43.
- Whitty JE. Maternal cardiac arrest in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45(2): 377-392.

10

Reanimación básica en el recién nacido



Juan José Araúz, MD

Objetivos

- Establecer el marco conceptual para las diferentes intervenciones en reanimación neonatal.
- Describir los diferentes equipos y maniobras a realizar en la atención inmediata del recién nacido comprometido.
- Establecer algunos conceptos generales sobre el momento de suspender las maniobras de reanimación o cuándo no iniciarlas.

Introducción

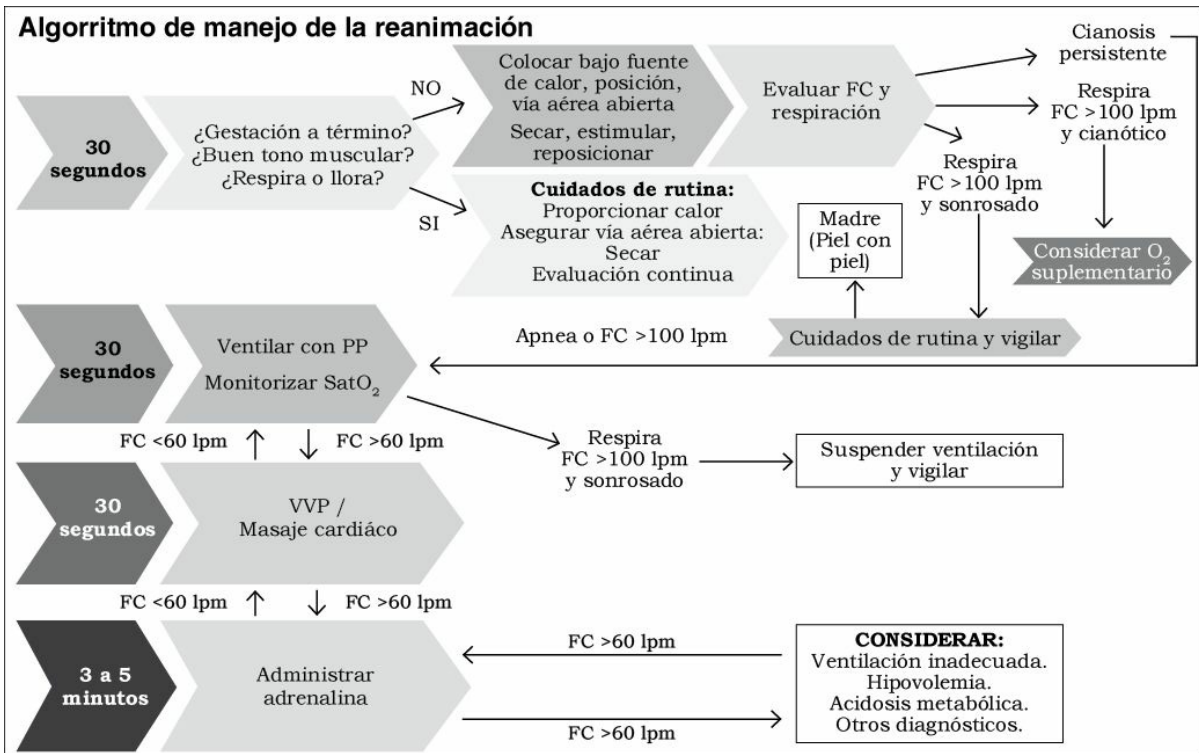
El nacimiento es un evento maravilloso de la naturaleza para todos los involucrados. Es un momento emocionante para las familias y para el personal que los atiende.

La adaptación a la vida extrauterina somete al organismo del neonato a un estrés fisiológico sin par, por lo que resulta sorprendente que 90% de los bebés hagan una transición estable y sin complicaciones inmediatas.

El 10% de los recién nacidos restantes requerirán algún grado de reanimación y menos del 1% requerirá reanimación cardiorrespiratoria avanzada.

Según datos de la OMS, se dan cerca de 4 millones de muertes neonatales al

año a nivel mundial; de estas, cerca de un millón guardan relación con eventos asfícticos o complicaciones perinatales.



Es por esto que en cada nacimiento debería haber personal entrenado en reanimación ya que los primeros momentos, luego del nacimiento, son cruciales si el neonato está comprometido; y retrasar la ayuda puede incidir negativamente en el pronóstico a corto, mediano o largo plazo.

Preparación para la reanimación neonatal

Anticipación

Generalmente, la necesidad de reanimar a un neonato puede predecirse en 70-80% de las veces. Sin embargo, un recién nacido deprimido puede presentarse en cualquier momento. Existen algunos factores que son predictores de riesgo para necesidad de reanimación (tabla 1).

Tabla 1. Factores de riesgo para reanimación neonatal.

| Maternos | Fetales | Intraparto |
|---|---------------------------------|------------------------------------|
| Ruptura Prematura/Prolongada de membranas | Embarazo Múltiple | Bienestar fetal incierto |
| Sangrado del II° o III° trimestrestre | Parto prematuro | Distocia de presentación/situación |
| Trastornos hipertensivos del embarazo | Parto postérmino | Prolapso del cordón |
| Abuso de Drogas | Restricción del crecimiento | Ruptura prolongada de membranas |
| Diabetes Mellitus | Poli u Oligohidramnios | Labor prolongada |
| Medicamentos (ej. Litio, sulfato de magnesio) | Isoinmunización/Hydrops fetalis | Labor precipitada |
| Patología crónica en la madre | Hipomotilidad fetal | Sangrado agudo anteparto |
| Sedación | Malformaciones congénitas | Fórceps/Ventosa para extracción |
| Infección materna | Infección intrauterina | Uso de narcóticos en la madre |
| Muertes fetales o neonatales previas | | Cesárea |
| Falta de Control Prenatal | | |

Personal

En cada nacimiento debe estar presente al menos una persona entrenada en todas las destrezas de la reanimación. Y en los nacimientos con factores de riesgo, mínimo dos.

Equipo e insumos

Para prevenir inconvenientes que retrasen la efectividad de los pasos de reanimación el equipo completo deberá estar disponible en cada sala de atención neonatal. Deberá contarse con fuente de oxígeno con mezclador de gases, dispositivo de ventilación a presión positiva, oxímetro de pulso, medicamentos adecuados, tubos endotraqueales y laringoscopios, mascarillas, catéteres umbilicales, etc. Todos estos deben ser verificados en cuanto a su funcionamiento adecuado (tabla 2).

Tabla 2. Equipo e insumos para reanimación neonatal.

| | |
|--|--|
| Incubadora | Tubos endotraqueales (2.5, 3.0, 3.5, 4.0 mm) |
| Toallas tibias | Cinta adhesiva e insumos de fijación |
| Estetoscopio | Catéteres umbilicales (3.5 y 5.0 Fr) |
| Catéteres de succión (6-14 Fr) | Oxímetro de pulso con sensor infrarrojo |
| Dispositivo para succionar meconio | Catéteres de canalización de vena periférica |
| Toallas tibias | Detector de CO ₂ |
| Jeringuillas varias | Epinefrina 1:10 000 |
| Fuente de gases con mezclador de oxígeno | Expansores de volumen (Solución salina o Ringer) |
| Máscaras de diferentes tamaños | Hidrocloruro de Naloxona (0.1 mg/ml) |
| Sistema de Presión positiva | Bicarbonato de sodio (0.5 mEq/ml) |
| Laringoscopio y hojas rectas 0 y 1 | Bolsas plásticas |
| Focos y baterías de repuesto | |

Principios generales de la reanimación neonatal

El oxígeno es necesario para la realización de las funciones celulares antes y después de nacer. Los pulmones fetales tienen una escasa función en la oxigenación in útero, esta función es ejercida por la placenta.

La circulación a nivel pulmonar es reducida debido a la vasoconstricción y aumento de la resistencia de las arteriolas pulmonares, y la mayoría del flujo sanguíneo es desviado hacia la circulación sistémica a través del ductus arterioso.

Al nacer se presentan tres cambios fundamentales en la fisiología pulmonar: reabsorción del líquido intraalveolar, vasoconstricción de los vasos umbilicales al ser pinzados (eliminando el circuito placentario y aumentando la presión en la presión arterial sistémica) y vasodilatación pulmonar con la consiguiente disminución de la resistencia pulmonar.

En caso de no presentarse estos eventos de manera normal, se perpetúa la vasoconstricción de la circulación pulmonar, así como a nivel del resto del organismo en un intento por preservar el flujo sanguíneo cerebral y miocárdico, sacrificándose el flujo esplácnico, cutáneo, intestinal y renal. El bebé presentará entonces signos clínicos tales como: cianosis, bradicardia, palidez, hipotensión, depresión respiratoria e hipotonía.

El primer signo clínico que se presenta al deprivarse el feto de oxígeno es la

apnea. Y la principal prioridad durante la reanimación neonatal deberá ser ventilar adecuadamente los pulmones del bebé, por lo que en presencia de arresto respiratorio no deberá demorarse la ventilación a presión positiva, ya que retrasarla complicará la recuperación y la transición estable del recién nacido.

Técnicas utilizadas en reanimación neonatal

A Establecer vía **A**érea (posición, succión).

B Estimular la respiración (estímulo táctil, secado, ventilación a presión positiva, CPAP cuando esté indicado).

C Mantener la **C**irculación (masaje cardíaco).

D Uso de **D**rogas.

Las maniobras del manejo de la vía aérea y estimular la respiración se realizarán en todos los neonatos. La ventilación con bolsa, la intubación, CPAP (Continuous positive airway pressure), masaje cardíaco y medicamentos son requeridas en menos del 10% de los pacientes.

Atención del recién nacido sin riesgo o sano

Las maniobras del manejo de la vía aérea y estimular la respiración se realizarán en todos los neonatos. La ventilación con bolsa, la intubación, CPAP (Continuous positive airway pressure), masaje cardíaco y medicamentos son requeridas en menos del 10% de los pacientes.

Atención del recién nacido con riesgo

En este grupo incluiremos a los neonatos prematuros, apnéicos o hipotónicos. De presentarse un recién nacido con alguna de estas características procederemos a los pasos iniciales como sigue:

- Colocar en la resucitadora de calor radiante.
- Posicionar la cabeza del neonato en posición de olfateo.
- Aspirado de secreciones orales y nasales (de ser necesario con una perilla de succión o con catéter de succión 10-12 Fr).

- Secado con paño tibio.
- Retirar el paño húmedo.
- Reposicionar la cabeza del bebé.
- Estimulación táctil (frotar la espalda o palmear las plantas de los pies).
- Evaluar frecuencia cardíaca y esfuerzo respiratorio (si estos son normales, observar al paciente).

Atención del recién nacido con líquido teñido de meconio

Todo nacimiento con tinte meconial presente en el líquido califica para este manejo. Se recomienda NO succionar la boca y nariz del bebé al salir la cabeza. El obstetra debe pasar inmediatamente el neonato al equipo de reanimación sin estimularlo. Debe evaluarse inmediatamente al bebé para determinar si está vigoroso o está deprimido. Si el neonato se encuentra vigoroso (llanto audible o respira, tono muscular normal y frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos/min) se procederá con los pasos iniciales como fue descrito en el acápite anterior.

En ausencia de uno de los signos de vigorosidad, el neonato se considerará deprimido, y en este caso deberá realizarse una laringoscopia para succionar la hipofaringe (usar catéter 12-14 Fr) y luego intubar la tráquea para succionar el meconio con un dispositivo especial destinado con este fin. Luego de realizado este proceso se continuará con los pasos iniciales.



Figura 1. Dispositivos de succión de meconio. Un extremo va al sistema de succión y se ocluye el puerto lateral para generar la presión negativa.

Maniobras especiales en reanimación neonatal

Ventilación a presión positiva.

Indicaremos la ventilación a presión positiva con máscara facial si luego de los pasos iniciales de reanimación el recién nacido presenta: apnea (o boqueo) y bradicardia (frecuencia cardíaca menor de 100/min). Esta es la

maniobra más importante de todas al realizar la reanimación neonatal.

Para proceder con esta maniobra debemos seleccionar alguno de los dispositivos de presión positiva disponibles en la actualidad: bolsa autoinflable (ambú), bolsa dependiente de flujo (bolsa tipo anestésica) o el reanimador de pieza en T (Neopuff®). Deberá utilizar el que tenga disponible en su hospital.

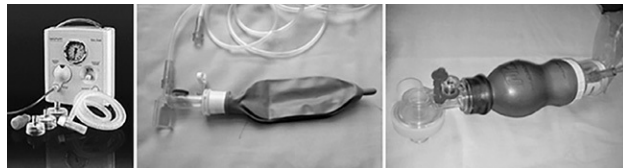


Figura 2. Dispositivos empleados para administrar ventilación a presión positiva: Neopuff®, bolsa dependiente de flujo y bolsa auto inflable “ambú”.

Deberá disponer de mascarillas adecuadas para neonatos de término y pretérmino. Para seleccionarla adecuadamente esta deberá cubrir el mentón, la boca y la nariz del paciente. Si el tamaño es inadecuado la ventilación no será eficiente.

Para ventilar al paciente: coloque al bebé en posición de olfateo para mantener abierta la vía aérea, aplique la mascarilla a la cara haciendo un adecuado sello de esta con una ligera presión y ventile al paciente con una presión mínima que consiga una excursión torácica suave como si el bebé respirase de forma normal al tiempo que se logre auscultar una adecuada entrada de aire en ambos pulmones.

Administre la ventilación a un ritmo de 40-60 por minuto hasta que la frecuencia cardíaca sobrepase los 100 latidos por minuto y se reinicien las respiraciones espontáneas del bebé. Luego de 30 segundos de ventilación verifique la frecuencia cardíaca y el esfuerzo respiratorio del paciente. Si la ventilación se prolonga considere la colocación del oxímetro de pulso en la mano derecha (preductal) y deje una sonda orogástrica para descompresión del estómago.

Si no se consigue ventilar efectivamente verifique los siguientes puntos:

- Reaplique el sello de la máscara
- Recoloque la cabeza del bebé
- Aspire las secreciones y abra la boca del neonato

- Incremente la presión de ventilación

Si luego de estos pasos no se consigue una adecuada ventilación considere la intubación endotraqueal o el uso de la máscara laríngea.

Uso del CPAP de máscara (presión continua de distensión de la vía aérea)

Estará indicada en neonatos en que luego de los pasos iniciales presentan dificultad respiratoria a pesar de tener esfuerzo propio y frecuencia cardíaca estable. Es más útil en prematuros, aunque puede utilizarse en neonatos de término. Puede suministrarse con la pieza en T o con la bolsa tipo anestésica.

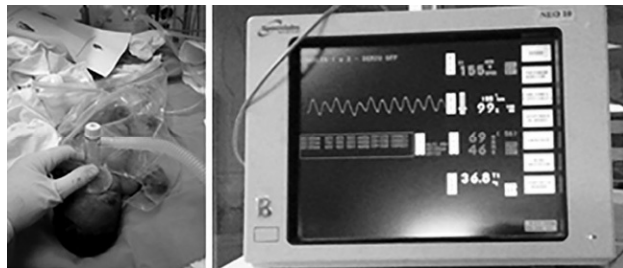


Figura 3. CPAP de máscara aplicado a un bebé con la pieza en T y monitorización de la oximetría de pulso durante la reanimación.

Deberá monitorearse la oximetría de pulso de la mano derecha durante su administración. Puede utilizarse un CPAP de 5-6 cm de agua durante la estabilización y el traslado a la sala de neonatología.

Administración de oxígeno suplementario

Durante la reanimación, el oxígeno suplementario deberá dosificarse como un medicamento y se recomienda iniciar con oxígeno al 21% para administrar la ventilación con presión positiva en neonatos de término hasta que se determine la necesidad de concentraciones mayores de oxígeno basado en la lectura del oxímetro de pulso y el tiempo de vida del paciente. Con este fin deberá utilizarse un mezclador de oxígeno que sea capaz de administrar cualquier fracción desde 21-100%. En la reanimación de pretérminos y en

especial en los menores de 32 semanas deberá colocarse el oxímetro de pulso desde el inicio de la ventilación. Debe tomarse en cuenta que la saturación preductal de un neonato sano al minuto de vida es tan baja como 60-65% y solo tendrán una saturación de 85-95% a los 10 minutos de vida.



Figura 4. Mezclador de Oxígeno

Compresiones torácicas (masaje cardíaco)

La principal indicación para el inicio de las compresiones torácicas es bradicardia con menos de 60 latidos /min luego de al menos 30 segundos de ventilación a presión positiva eficaz. Deberá evaluarse su efectividad luego de 45-60 s de iniciado y se suspenderá cuando la frecuencia cardíaca neonatal supere los 60 latidos/min.

La finalidad del masaje cardíaco es bombear sangre a los órganos principales que han quedado deprivados de oxígeno por la falta de irrigación. Durante este se comprime de manera rítmica el corazón contra la espina torácica aumentándose de esta forma la presión intratorácica y haciendo circular la sangre hacia el organismo.

Las compresiones torácicas deberán administrarse siempre acompañadas o coordinadas con ventilación a presión positiva y siempre requiere de un segundo asistente. Debe considerarse en este punto la intubación endotraqueal.

El área del tórax a comprimir será el tercio distal del esternón justo por debajo de la línea intermamilar. Se deberá evitar comprimir el apéndice xifoides. Puede utilizarse la técnica de los pulgares (la más recomendada) y la

de los dos dedos.

La técnica de los pulgares cansa menos y facilita ser más consistente en la profundidad de compresión (1/3 del diámetro AP del tórax). Durante esta, las manos rodean la espalda del neonato y los pulgares se ubican en el tórax. Deberán realizarse 90 compresiones y 30 ventilaciones en un minuto en una relación de 3:1. El segundo asistente contará en voz alta para coordinarse con el primer operador de la siguiente manera (uno y dos y tres ventila).



Figura 5. Técnica de los pulgares en un maniquí y de los dos dedos en un paciente.

Intubación endotraqueal

La intubación endotraqueal es un procedimiento especializado de la reanimación que sirve para asegurar una vía aérea permeable en situaciones especiales. Es la destreza más difícil de dominar de la reanimación, y es la primera que se pierde por falta de práctica.

Las indicaciones precisas para la intubación endotraqueal son las siguientes:

1. Aspiración de meconio u otro material extraño de la tráquea.
2. Fallo de la ventilación con bolsa y máscara.
3. Si la ventilación se va a prolongar demasiado (ejemplo: prematuro que amerita ventilación mecánica).
4. Hernia diafragmática diagnosticada prenatalmente o sospechada, que amerita presión positiva.
5. Para administración de medicamentos (su absorción es errática).
6. Para lograr una mejor coordinación de la ventilación cuando se dan compresiones torácicas (opcional).

Se requiere de cierto equipo e insumos para la realización de la intubación.

Los más importantes son un laringoscopio con la hoja apropiada, guantes estériles, bolsa adecuada con su máscara, fuente de oxígeno, tubos endotraqueales apropiados y estériles, equipo de succión.

¿Qué tubos endotraqueales debe utilizar? Se utilizarán tubos de diámetro uniforme. La mayoría de ellos contará con una escala graduada en centímetros para la fijación del tubo y una marca o guía para las cuerdas vocales. Los tubos endotraqueales vienen en diferentes medidas o diámetros internos 2,5 mm, 3,0 mm, 3,5 mm y 4,0 mm.

Tabla 3. Selección del tubo endotraqueal adecuado.

| Peso (g) | Edad Gestacional | Tamaño del TET |
|-----------|------------------|----------------|
| ≤1000g | ≤28 sem | 2,5 |
| 1000-2000 | 28-34 | 3 |
| 2000-3000 | 34-38 | 3,5 |
| ≥3000 | ≥38 | 3,5-4,0 |

Prepare el laringoscopio. Seleccione la hoja recta adecuada. Se utiliza la hoja 1 para niños de término y 0 para prematuros. Para microneonatos (recién nacidos con peso <750 g) en algunos centros cuentan con hoja 00. Verifique que la luz enciende, tenga siempre a mano baterías de repuesto.

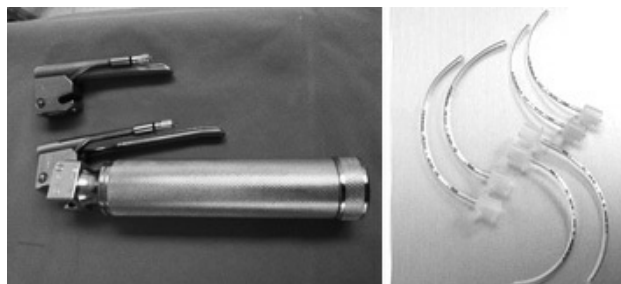


Figura 6. Laringoscopio con hojas 0 y 1. Tubos endotraqueales de diferentes tamaños.

Prepare el equipo de succión. Gradúe la succión mecánica entre 80-100 mmHg. Seleccione una sonda adecuada para aspirar secreciones en caso de ser necesaria.

Verifique el equipo de la bolsa y máscara a utilizar (repase la sección de ventilación a presión positiva), encienda la fuente de oxígeno, tenga a mano el estetoscopio y cinta adherible para la fijación del tubo.

Para el procedimiento utilice guantes estériles. Coloque al bebé en posición neutra con el cuello ligeramente extendido. Encienda la luz del laringoscopio y sostenga el mango con su mano izquierda entre sus tres primeros dedos. Con su mano derecha abra gentilmente la boca del bebé. Inserte la hoja del laringoscopio en la cavidad oral, dirigiendo la punta de la hoja hacia la vallécula. Traccione suavemente el laringoscopio en ángulo de 45°, hacia arriba y adelante (evite el movimiento de palanca). Una vez ubicadas las cuerdas vocales (en este punto succione secreciones de ser necesario) espere a que estas se abran e introduzca el tubo hasta hacer que la marca de las cuerdas vocales del tubo coincide con ellas. Retire con cuidado el laringoscopio. Recuerde que durante la inserción y retiro de este se pueden lesionar muchas estructuras blandas. Recuerde suministrar oxígeno a flujo libre durante todo el procedimiento y limitar los intentos de intubación a 20 segundos. En caso de fallar, ventile con bolsa y máscara, estabilice el paciente y vuelva a intentarlo.



Figura 7. Laringoscopia e inserción del tubo endotraqueal.

Una vez colocado el tubo en la tráquea adapte la bolsa a la boquilla del tubo e inicie la ventilación con una presión apropiada (ver sección ventilación a presión positiva).

Verifique clínicamente que el tubo esté en posición adecuada observando: la formación de vapor de agua en el interior del tubo, uso del detector de CO₂, verificar una adecuada excursión del tórax, auscultar la entrada de aire simétrica en ambos campos pulmonares, no auscultar entrada de aire en el epigastrio, si no se produce distensión gástrica con la ventilación y el color y el ritmo cardíaco del bebé mejoran. La confirmación definitiva debe hacerse con una radiografía de tórax.

Una vez verificada la posición del tubo con los hallazgos clínicos se procederá a la fijación de este según la norma de la institución. Como norma, la distancia en centímetros que se lee en el tubo a nivel del labio superior corresponde al peso del niño en kilos más 6 cm. (Ej. Un bebé de 2 k de peso, corresponderá una fijación en el número $2 + 6 = 8$ cm).

Existen complicaciones asociadas a la intubación por ser un procedimiento invasivo: Hipoxia por colocación inapropiada del tubo o intentos muy prolongados, apnea/bradicardia por reflejo vagal, neumotórax por sobredistensión pulmonar, lesión de encías, de la lengua o vías aéreas por manejo brusco del laringoscopio, perforación esofágica o traqueal, por inserción brusca del tubo o estilete mal colocado e infecciones por técnicas no asépticas.

Máscara laríngea

En aquellos casos en los cuales la intubación sea de difícil acceso puede optarse por el uso de la máscara laríngea. La misma se introduce siguiendo la dirección de la lengua hacia la hipofaringe, hasta llegar a la laringe, donde se anclará luego de inflado el balón de seguridad.



Figura 8. Máscara laríngea tamaño 1 para neonatos.

La máscara laríngea consigue una adecuada ventilación comparable con la intubación endotraqueal. Sin embargo, no sirve para aspirar meconio, administrar surfactante o ventilar pacientes con hernia diafragmática.

Las limitaciones para su utilización incluyen un peso neonatal de ≥ 2 k, aunque se han descrito casos de uso exitoso hasta en neonatos de 1,6 k. Y solamente está disponible el tamaño 1 para uso en neonatología.

Medicamentos

Si a pesar de las maniobras explicadas en las secciones anteriores se presentan problemas en la recuperación normal del neonato puede ser necesario el uso de medicamentos especiales. Los medicamentos empleados en la reanimación del recién nacido son: adrenalina, expansores de volumen, bicarbonato de sodio y naloxone. Cada uno de ellos tiene sus indicaciones precisas, que detallaremos a continuación.

Adrenalina

Se indica cuando se mantiene una frecuencia cardíaca menor de 60 a pesar de 45-60 segundos de ventilación a presión positiva con O₂ al 100% y compresiones torácicas coordinadas.

La adrenalina potenciará un efecto cronotrópico e inotrópico positivo. Producirá elevación de la presión arterial por estos mecanismos, al tiempo que producirá vasoconstricción periférica. Debe evitarse su uso indiscriminado en cuanto al exceso de dosis, debido a que aumenta el consumo de oxígeno del miocardio y puede propiciar hemorragias intraventriculares en los prematuros por fragilidad de su matriz germinal.

La dilución adecuada es 1:10.000. (Diluir 1 mg de 1:1.000 en 9 ml de SSN, y tomar 1 ml de esta solución con una jeringa de 1 cc).

La dosis adecuada es de 0,01-0,03 mg/k, o 0,1-0,3 ml/k por vía intravenosa. La vía endotraqueal es errática así que solamente se utilizará en caso de no tener acceso venoso y solo una dosis. Si no se obtiene respuesta deberá darse por vía endovenosa. Debe administrarse lo más rápido posible. Puede repetirse a intervalos de 3-5 minutos. Se suspende la administración cuando la frecuencia cardíaca se eleva a más de 60 latidos por minuto.

Expansores de volumen

Se utilizan la solución salina normal o el lactato de Ringer. Su indicación principal es en el neonato quien a pesar de iniciar el uso de adrenalina, continúa sin responder favorablemente, luce pálido y hay evidencia de pérdida hemática por el cordón, o hay historia de placenta previa o desprendimiento placentario, el paciente puede estar en choque hipovolémico. Se indicará 10 ml/k de solución salina a través de la vena umbilical en un lapso de 5-10 min. La administración a una velocidad mayor

puede dar hemorragia cerebral en el prematuro.

Bicarbonato de sodio

A pesar de que su uso es controversial, puede ser útil en corregir la acidosis metabólica producto de la acumulación de ácido láctico. La acidosis severa compromete la contractilidad del miocardio.

Sin embargo, puede ser perjudicial si se administra en las etapas iniciales de la reanimación. Solo debe darse si hay una adecuada ventilación y volemia. Algunos clínicos consideran que no debe utilizarse hasta tener una gasometría que documente la acidosis y con una pCO₂ normales.

Se prepara en agua estéril en proporción 1:1, de manera que queda una dilución de 0,5 mEq/ml. Se calcula una dosis de 2 mEq/k. Se administra por la vena umbilical de preferencia (NUNCA POR VIA ENDOTRAQUEAL) y a una velocidad no mayor de 1 mEq/k/min (por lo menos en 2 minutos). Dada la alta osmolaridad de la solución puede traer problemas de hemorragia cerebral en los prematuros, así que en ellos su uso es más delicado.

Naloxone

Es un antagonista de los opiáceos. Se indica si la madre ha recibido medicamentos opiáceos en las últimas 4 horas previas al nacimiento, si el bebé no asume su respiración espontánea luego de haber recuperado su frecuencia cardíaca y la coloración rosada con la ventilación a presión positiva. Se recomienda la vía intravenosa. La dosis es de 0,1 mg/k de peso. Las presentaciones farmacéuticas varían y la presentación recomendada es la de 1 mg/ml.

NUNCA administre naloxone a una madre que se sospecha adicta a los narcóticos o que esté en terapia con metadona, ya que puede desencadenar convulsiones y síndrome de abstinencia en el neonato.

Debe recordar que la prioridad es ventilar los pulmones del recién nacido en ausencia de esfuerzo respiratorio.

Consideraciones especiales

Existen situaciones especiales que pueden complicar la reanimación y ocasionar problemas subsiguientes, así como también consideraciones éticas

que limitan el inicio y final de la reanimación.

En algunos casos, la ventilación a presión positiva no produce el efecto deseado a pesar de realizarse de manera apropiada. Debe pensarse en posibles situaciones que están complicando la evolución. Podemos agrupar estos problemas en dos grandes grupos: obstrucción mecánica de la vía aérea o compromiso de la función pulmonar normal.

Obstrucción mecánica de la vía aérea:

1. Meconio o secreciones en la faringe o tráquea (aspire secreciones).
2. Atresia de coanas (verifique paso de sonda, coloque vía orofaríngea o intube de ser necesario).
3. Malformación de vía aérea superior (ej. Pierre Robin, ventile en posición prona a través de un tubo nasofaríngeo. Puede usarse un tubo 2,5 mm).
4. Condiciones raras (higroma quístico, membranas laríngeas, bocio congénito). En los casos donde se obstruye la vía aérea y el tubo endotraqueal no pasa se recomienda una traqueostomía de urgencia.

Compromiso de la función pulmonar normal:

1. Neumotórax.
2. Efusión pleural.
3. Hernia diafragmática (intubación si necesita VPP y colocación de sonda de descompresión gástrica).
4. Hipoplasia pulmonar.
5. Inmadurez extrema.
6. Neumonía congénita.

Reanimación en neonatos prematuros

Los recién nacidos pretérmino tienen mayor riesgo de necesitar maniobras de reanimación debido a que pierden calor con facilidad, son más vulnerables al daño inducido por oxígeno, tienen problemas de inmadurez pulmonar y menor efectividad de respiraciones espontáneas, son más propensos a las hemorragias cerebrales por inmadurez cerebral, tienen mayor riesgo de tener

infecciones y por el menor volumen de sangre circulante son más vulnerables a las pérdidas hemáticas.

Para anticiparse a la reanimación de los prematuros debemos tratar de prevenir la hipotermia, subiendo la temperatura de la habitación donde se le atiende a 26°, precalentar todas las toallas y sábanas que tomarán contacto con la piel del bebé, así como utilizar bolsa plástica de polietileno en los menores de 29 semanas; sin embargo, hay que tener precaución de no producir hipertermia que puede tener efectos lesivos sobre el neurodesarrollo del prematuro.

En caso de presentar dificultad respiratoria se puede utilizar el CPAP de máscara o nasal desde el salón de operaciones, y se deberá administrar el oxígeno necesario para mantener una saturación de oxígeno entre 85-95%. Y en caso de necesitar ventilación a presión positiva se debe utilizar la menor presión posible para evitar lesionar los pulmones del bebé.

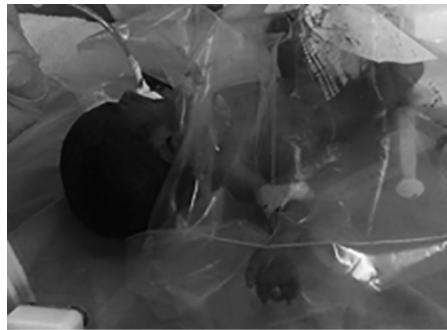


Figura 9. La bolsa plástica de polietileno ofrece un efecto invernadero que preserva el control de la temperatura.

Para prevenir la hemorragia cerebral deberá mantenerse la mesa de atención en posición horizontal (sin inclinación), así como la administración de todos los líquidos intravenosos deberá hacerse lentamente.

Aspectos éticos relacionados con la reanimación

La reanimación de un neonato inmaduro o con malformaciones severas es una decisión difícil. En caso de tenerse el diagnóstico debe tomarse en consideración de acuerdo con los padres.

Sin embargo, el clínico que se enfrente a una de las siguientes situaciones

puede decidir no reanimar:

1. Neonato de menos de 23 semanas o peso inferior a 400 g
2. Anencefalia
3. Trisomía 13 o 18 confirmadas
4. Malformaciones congénitas severas no compatibles con la vida
5. Cuando los datos epidemiológicos de edad gestacional se acompañan de una probabilidad excesivamente elevada de muerte o de discapacidad severa.

Estos detalles deberán ser repasados con los padres y con el resto de los miembros del equipo de atención para unificar la estrategia a seguir. Sin embargo, en ausencia de adecuada información se procederá a la reanimación hasta tener mejores datos.

La reanimación debe darse por concluida si luego de 15 minutos de maniobras adecuadas el bebé permanece en asistolia. Existe suficiente evidencia médica de que los bebés que permanecen por más de 10 minutos en asistolia por lo general no sobreviven o si lo hacen tienen impedimentos severos no recuperables.

Lecturas recomendadas

Black RE, Cousens S, Johnson HL. Global, regional, and national causes of child mortality in 2008: a systematic analysis. *Lancet* 2010; 375: 1969-87.

Cramer K, et al. Heat loss prevention: a systematic review of occlusive skin wrap for premature neonates. *J Perinatol* 2005; 763-769.

Esmail N, et al. Laryngeal mask versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. *Egyptian J Anesthesiol* 2002; 18: 115-21.

Finer N, Carlo W, Walsh M, et al. Early CPAP vs Surfactant in Extremely Preterm Infants. *N Engl J Med* 2010; 362: 1970-9.

Kattwinkel J, et al. Neonatal Resuscitation: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Pediatrics* 2010; 126: e1400-e1413.

Kleinman ME, et al. Comparison of intravenous and endotracheal

- epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 1999; 27: 2748-54.
- Mariani G, et al. Pre-ductal and post-ductal O₂ saturation in healthy term neonates after birth. *J Pediatr* 2007; 150: 418.
- Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, et al. Nasal CPAP or Intubation at Birth in very premature Infants. *N Engl J Med* 2008; 358: 700-8.
- Vain NE, et al. Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomized controlled trial. *Lancet* 2004; 364: 597-602.
- Vento M, et al. Preterm Resuscitation with Low Oxygen Causes Less Oxidative Stress, Inflammation, and Chronic Lung Disease. *Pediatrics* 2009; 124: e443.
- Vohra S, et al. Heat Loss Prevention (HeLP) in the delivery room: a randomized controlled trial of polyethylene occlusive skin wrapping in very preterm infants. *J Pediatr* 2004; 145: 750-753.

11

Evaluación fetal en la paciente grave



Leonardo Bonilla, MD

Objetivos

- Conocer las repercusiones fetales que producen los diferentes escenarios críticos en una embarazada.
- Identificar los signos de compromiso fetal en la paciente gestante grave.
- Aprender las diferentes pruebas para la evaluación del bienestar fetal.

La prevalencia de pacientes obstétricas que requieren cuidados intensivos varía entre 100 y 900 por 100.000 gestaciones. La mortalidad materna estimada difiere mucho entre países desarrollados y países en vías desarrollo. Mientras que la mortalidad materna en el año 2000 osciló entre 6 y 24 muertes por cada 100.000 nacimientos vivos en las regiones desarrolladas, continúa siendo significativamente elevada en las regiones en desarrollo, con 55 a 920 muertes por cada 100.000 nacidos vivos. Múltiples son las causas que llevan al ingreso de gestantes y puérperas a UCI; las más comunes: los cuadros respiratorios, los trastornos hipertensivos del embarazo, la inestabilidad hemodinámica secundaria a la hemorragia obstétrica mayor, la coagulación intravascular diseminada y la sepsis; todas ellas pueden llevar al síndrome de disfunción múltiple de órganos con una elevada mortalidad tanto

materna como fetal.

El ingreso de una mujer embarazada a la unidad de cuidados intensivos (UCI) presenta un desafío único. Es necesario tener cuidado para dos pacientes, uno de los cuales, el feto, es no visible directamente, pero para el cual hay implicaciones significativas basadas en la condición de la madre y las intervenciones clínicas. La solución más práctica para la atención integral de las mujeres embarazadas en la UCI es un enfoque de colaboración entre los miembros de la UCI y el equipo perinatal, cada uno aportando su conocimiento único y sus habilidades para el proceso de atención. Cuando una mujer embarazada está en estado crítico, las intervenciones clínicas, incluyendo los medicamentos, pueden tener un profundo efecto en el estado fetal por lo que es esencial que se considere al feto como el segundo paciente a la hora de desarrollar el plan de cuidados.

La edad gestacional es un factor importante para determinar la forma en que el feto se ve afectado por las intervenciones maternas, así como el tipo de vigilancia fetal apropiada.

No hay evidencia rigurosa para apoyar o refutar el uso de la monitorización fetal electrónica continua para todas las mujeres embarazadas en la UCI. La decisión se basa en la situación clínica individual, incluyendo la viabilidad fetal, la edad gestacional, si se encuentra o no en trabajo de parto, y la condición de la madre y el feto. Muy probablemente los datos de la monitorización fetal electrónica no están integrados en el sistema de supervisión de la UCI y no podrán ser vistos desde la estación central de monitoreo, por lo que se requiere, en el mejor de los casos, la presencia de personal entrenado en su lectura a la cabecera del paciente.

La Academia Americana de Pediatría y el Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos recomiendan cuidados de enfermería en relación de uno-a-uno para las mujeres que tienen condiciones obstétricas o médicas de alto riesgo. La monitorización fetal electrónica se basa en la premisa que la frecuencia cardíaca fetal (FCF) refleja la oxigenación fetal. Debido a que una pobre oxigenación materna es rara y que el oxígeno se difunde rápidamente a través de la mayoría de las membranas, los factores significativos que afectan al intercambio placentario de gases y nutrientes para el feto son: el flujo de sangre uterino, el flujo de sangre umbilical y la cantidad de área disponible para el intercambio de la placenta. Los patrones de la FCF reflejan la función de estos componentes de la placenta. Desafortunadamente, aunque una línea

de base normal, una variabilidad moderada y la presencia de aceleraciones son un buen predictor de un feto sin hipoxemia. Lo contrario no es cierto.

Las afecciones maternas, como el asma, defectos congénitos del corazón, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedad pulmonar, convulsiones o anemia severa, pueden dar lugar a una entrega de oxígeno deteriorada para el feto. Una mujer que está gravemente enferma puede estar en riesgo de saturación de oxígeno deficiente y el suministro de oxígeno al feto se deteriorará dependiendo de la naturaleza de su condición. El flujo de sangre uterino en el espacio intervelloso puede verse obstaculizado por la hipertensión (presiones más altas disminuyen el tiempo disponible para el intercambio adecuado) o la hipotensión (perfusión inadecuada del espacio intervelloso). Una placenta con insuficiente capacidad de difusión se puede desarrollar en las mujeres que tienen hipertensión o preeclampsia, o en las que han tenido una infección en el útero, como la toxoplasmosis. Además, la restricción del crecimiento intrauterino puede ser secundaria a la disminución de área placentaria o la capacidad de difusión.

El adecuado bienestar del feto requiere que la madre tenga estabilidad hemodinámica y adecuada oxigenación. Para promover la oxigenación fetal, se deben cumplir criterios clínicos esenciales, incluyendo adecuado gasto cardíaco, presión arterial, niveles de hemoglobina y saturación de oxígeno de la madre; flujo adecuado de sangre hacia el útero y la placenta; función placentaria adecuada; actividad uterina normal (sin contracciones uterinas); y flujo de sangre umbilical ininterrumpido para el feto (ausencia de compresión del cordón umbilical).

Los pacientes habituales de la UCI se mantienen en posición supina con la cabecera de la cama ligeramente elevada, pero esta posición no es ideal para las mujeres embarazadas, ya que da lugar a la compresión aorto-cava y la consecuente disminución del gasto cardíaco y la presión arterial, lo que lleva a una disminución del flujo de sangre al útero y la placenta, y en última instancia un efecto negativo en el intercambio de oxígeno entre la madre y el feto. La compresión aorto-cava disminuye eficazmente el retorno venoso y aumenta la poscarga cardíaca, que puede resultar en una disminución de hasta 30% en la fracción de eyección. Una posición lateral funciona mejor para promover el intercambio de oxígeno materno-fetal; sin embargo, si esto no es posible dado el estado del paciente, como mínimo se debe utilizar una cuña en la cadera. Los niveles de hemoglobina materna deben mantenerse al

menos en 10 g/dl que es el valor adecuado para llevar el oxígeno a la placenta para ser transferidos al feto a través de difusión pasiva. La saturación de oxígeno materna debe ser de al menos 95% con el fin de promover la oxigenación fetal adecuada.

Se han descrito varias estrategias para promover la oxigenación fetal:

1. Mantenimiento del estado de conciencia y de los valores hemodinámicos normales en el embarazo y el ajuste de las intervenciones para alcanzar estos valores cuando sea posible.
2. Expansión de volumen intravascular cuando no esté contraindicado para aumentar el gasto cardíaco materno y promover la perfusión útero-placentaria.
3. Posicionamiento lateral de la mujer grávida para aliviar la compresión de la vena cava, lo que aumenta la precarga y, posteriormente, el gasto cardíaco.
4. Evitar el agotamiento del volumen intravascular materno más allá de lo que se indica para mantener SaO_2 materna de 90% o mayor.
5. Inicio de suplencia de oxígeno o ventilación mecánica por hipoxemia materna.
6. Evaluación continua del feto, viable cuando se sospecha compromiso de la perfusión útero-placentaria (hipoxemia materna, diuresis alterada, ventilación mecánica con presiones altas, titulación de vasopresores para soportar la presión sanguínea materna, compromiso hemodinámico y uso de hipercapnia permisiva en ventilación mecánica).

La mayoría de los ingresos a UCI son por patología no obstétrica, 62,7%:

1. Enfermedades respiratorias:

- a. Crisis asmática
- b. Neumonía

2. Patología quirúrgica:

- a. Apendicitis
- b. Colecistitis

- a. Pancreatitis

3. Enfermedades cardiovasculares:

- a. Arritmias
- b. Edema agudo de pulmón

- a. TEP

4. Sepsis

5. Cetoacidosis diabética

6. Trauma

7. Enfermedad renal crónica

8. Enfermedad hepática.

Los ingresos por patología obstétrica representan 36,3%, y los más frecuentes son:

1. Trastornos hipertensivos del embarazo
2. Hemorragia.

Pronóstico fetal en las patologías no obstétricas más prevalentes en las unidades de cuidado intensivo

Enfermedades respiratorias

Las pacientes con crisis asmática y neumonía severa durante el embarazo tienen alto riesgo de presentar bajo peso al nacer, parto pretérmino, APGAR bajo, nacimiento por cesárea, y preeclampsia/ eclampsia. El principal mecanismo de daño fetal está mediado por hipoxia y en el caso de la neumonía hay autores que sugieren la posibilidad de transmisión vertical.

La presencia de complicaciones como necesidad de ventilación mecánica, bacteriemia y empiema, se correlacionan con la severidad del cuadro. Se

sugiere mantener una saturación de $O_2 > 90\%$, que corresponde a una PaO_2 de 60-70 mmHg, para evitar compromiso fetal.

Las indicaciones para intubación con ventilación mecánica incluyen:

- $PaO_2 < 60$ mmHg
- $SatO_2 < 85\%$
- $PaCO_2 > 50$ mmHg
- Sepsis que requiere monitorización hemodinámica invasiva
- Acidosis metabólica persistente.

Patología quirúrgica

Apendicitis y colecistitis son las dos condiciones más frecuentemente asociadas a abdomen agudo durante el embarazo.

Apendicitis

La perforación apendicular es la complicación que más afecta el pronóstico fetal. La tasa de perforación en las gestantes es de aproximadamente 57% vs. 4% en la población general. Los desenlaces desfavorables asociados son: parto pretérmino (generalmente sucede en la primera semana del postoperatorio), íleo, neumonía y pérdida del embarazo.

Colecistitis

En una paciente estable con síntomas leves y hallazgos de litiasis biliar o barro biliar, el manejo conservador puede ser una opción como un intento inicial de evitar una cirugía mayor durante el embarazo. La terapia debe incluir hidratación intravenosa, analgesia con opioides, reposo intestinal y antibióticos de amplio espectro. Los AINEs deben evitarse luego de la semana 32 de gestación por la asociación con complicaciones como oligoamnios y cierre prematuro del ductus arterioso en el feto.

En la paciente que presenta síntomas y signos de sepsis, íleo o perforación, el manejo conservador se asocia a muerte fetal hasta en 7% de los casos. La recomendación es manejo quirúrgico definitivo vía laparoscópica, lo cual ha reducido la mortalidad fetal a 2%.

Pancreatitis

El pronóstico fetal en el curso de la pancreatitis leve es favorable; no obstante, cuando se presenta pancreatitis recurrente secundaria a litiasis de la vía biliar se puede asociar a parto pretérmino hasta en 16% y pérdida fetal de 20%. Las pancreatitis secundarias a hiperlipemia, hiperparatiroidismo y alcohol se relacionan con peor pronóstico fetal.

Enfermedades cardiovasculares

Las arritmias que tienen repercusión hemodinámica en la madre obligan a matizar la respuesta fetal, ya que puede presentarse compromiso por disminución del flujo sanguíneo uterino.

Para la paciente estable se intentan maniobras vagales que son bien toleradas y deben ser el primer paso en el tratamiento de las taquiarritmias. Si no hay respuesta está indicada terapia farmacológica. Debemos tener en cuenta las siguientes recomendaciones:

- El riesgo de teratogenicidad es mayor las primeras ocho semanas de gestación.
- Usar la mínima dosis efectiva y revisar periódicamente la necesidad de continuar con el medicamento.
- Seleccionar a la paciente candidata para tratamiento crónico, ya que los fármacos pueden interferir con la dinámica de crecimiento y desarrollo fetal.
- Evitar múltiples fármacos antiarrítmicos en el episodio agudo ya que se puede asociar a bradicardia fetal, por lo que se recomienda la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal durante la terapia aguda.

La cardioversión se considera segura, y se debe realizar con monitorización de la frecuencia cardíaca fetal; hay reportes de actividad uterina asociada que no llega a desencadenar parto pretérmino. La exposición fetal es mínima.

El desfibrilador implantable es seguro para el feto.

En las bradiarritmias se ha sugerido manejo expectante hasta con

frecuencias cardíacas maternas de 50 latidos por minuto. Por debajo de este rango se sugiere el uso de marcapasos que se pueden utilizar en cualquier trimestre de la gestación, y se recomienda disminuir los riesgos de exposición a la fluoroscopia utilizando el ultrasonido para su implantación.

Tromboembolismo pulmonar

La mayoría del riesgo fetal es secundario a las intervenciones terapéuticas, a la hipoxia y el fallo circulatorio llevando a insuficiencia placentaria.

La principal reacción adversa del uso de heparinas es el sangrado, la hemorragia espontánea es rara pero se ha asociado a aumento del sangrado postoperatorio.

La trombocitopenia inducida por heparina con trombosis paradójica es una complicación poco común pero potencialmente fatal de la exposición a heparinas, es producida por una reacción antígeno anticuerpo que induce activación plaquetaria, consumo y producción de nuevos trombos. Típicamente, el conteo plaquetario comienza a disminuir a los cinco días de la primera exposición a heparina, es más frecuente que se presente asociado al uso de heparina no fraccionada (10 veces) que al de heparinas de bajo peso molecular. El manejo consiste en suspender inmediatamente la heparina y reemplazarla por Fondaparinux.

La warfarina es teratógena y puede causar tanto embriopatía como fetopatía; hasta 30% de los embriones expuestos entre las 6 y las 10 semanas van a presentar alguna alteración del desarrollo del esqueleto, deformidad nasal y focomelia.

La terapia trombolítica se ha asociado a abrupcio de placenta y hemorragia puerperal con una tasa de pérdida fetal de 6%.

Sepsis

La sepsis severa o el choque séptico se asocian con parto pretérmino, sepsis neonatal y parto por cesárea.

Los indicadores de mal resultado perinatal son:

- Retraso en el diagnóstico inicial
- Enfermedad debilitante preexistente

- Gasto cardíaco bajo
- Reducción en la extracción de oxígeno
- Lactato sérico elevado
- Síndrome de falla orgánica múltiple.

La reanimación eficiente de la madre garantiza el bienestar fetal. Cuando la reanimación óptima con fluidos no consigue obtener las metas de perfusión está indicada la terapia vasopresora con el fin de normalizar el metabolismo celular. La noradrenalina es el vasopresor de primera línea y aunque puede reducir el flujo sanguíneo uterino este riesgo se ve compensado por el beneficio de la reanimación materna.

Durante el tratamiento de la infección aguda se pueden presentar contracciones uterinas como resultado de la liberación de endotoxinas, en estos casos la mayoría de las pacientes responderá a la adecuada reanimación. Si se instaura un cuadro de trabajo de parto pretérmino en una madre con embarazo entre las 26 y las 33 6/7 semanas, se indica maduración fetal con corticoides (betametasona o dexametasona IM) y terapia tocolítica; tenga en cuenta que los beta agonistas pueden incrementar el riesgo de edema agudo de pulmón. En caso de que el foco infeccioso sea intrauterino (corioamnionitis), la conducta es la interrupción expedita.

El manejo de los picos febriles maternos con acetaminofén o medios físicos reducirá la frecuencia cardíaca fetal y mejorará el estado metabólico, ya que evita que el feto tenga necesidad de dispersar calor a través de la circulación placentaria.

La decisión de terminar el embarazo debe fundamentarse en la edad gestacional, el estado materno y fetal. Siempre se debe buscar la estabilización materna antes de proceder. Las indicaciones recomendadas son:

1. Infección intraamniótica.
2. Coagulación intravascular diseminada.
3. Falla hepática o renal.
4. Compromiso de la función cardiopulmonar secundaria al útero grávido o ascitis, síndrome compartimental, polihidramnios, gestación múltiple, SDRA grave o barotrauma, y paro cardiorrespiratorio.

5. Muerte fetal.
6. Edad gestacional asociada con baja morbimortalidad neonatal.

Cetoacidosis diabética

La incidencia de cetoacidosis diabética durante el embarazo es de 2-3% y conlleva un riesgo de pérdida fetal de 10-20%; la mayoría de los casos sucede durante el segundo y tercer trimestre.

La glucosa y los cuerpos cetónicos atraviesan fácilmente la barrera placentaria. El transporte de glucosa hacia el feto se quintuplica en el transportador de glucosa placentaria lo que aumenta el flujo de glucosa incluso en estado de euglicemia. Como consecuencia de la acidosis materna y la deshidratación, hay acidosis e hipoxia fetal; además, la hiperglicemia determina un estado de hipernisulinemia fetal que incrementa las necesidades de oxígeno fetales al estimular la vía oxidativa, y la hipocalcemia materna asociada puede inducir arritmias e hipocalcemia fetal. Por lo tanto, se recomienda monitoría de la frecuencia cardíaca fetal durante el manejo del episodio agudo.

De acuerdo al grado de compromiso metabólico materno se pueden observar cambios en el trazado de la FCF como son: variabilidad mínima o ausente, ausencia de aceleraciones, desaceleraciones variables persistentes y desaceleraciones tardías. Dependiendo de la severidad y la duración de la cetoacidosis también se podrá encontrar perfil biofísico fetal anormal y alteración del estudio de la flujometría doppler. Luego de la corrección de los trastornos metabólicos estas anomalías mejorarán; sin embargo, pueden pasar de cuatro a ocho horas antes de que el trazo de la monitoría fetal se normalice.

Trauma

Es la principal causa de muerte de causa no obstétrica, se presenta de 6-8% de todos los embarazos, la principal causa son los accidentes automovilísticos (54,6%), la mayoría de las lesiones son leves y no conllevan a aumento de la mortalidad materna; sin embargo de 5 a 25% de las gestaciones con lesiones menores tendrán pronóstico adverso para el feto.

El pronóstico fetal dependerá del mecanismo y la severidad de la injuria; la pérdida fetal es frecuente luego de trauma penetrante al útero incluyendo heridas por arma de fuego y por arma cortopunzante.

Los factores de riesgo más comunes reportados para muerte fetal incluyen:

1. Eyección del automóvil
2. Muerte materna
3. Hipotensión materna persistente
4. Trauma uterino directo (penetrante o contuso).

Durante la valoración primaria lo más importante es estabilizar primero a la madre con el fin de corregir hipovolemia e hipoxia, posteriormente se debe examinar en busca de lesiones específicas y evaluar el bienestar fetal. Una evaluación secundaria incluye al examen vaginal y rectal precoz . Siempre que haya sangrado genital en el segundo o tercer trimestre debe diferirse el tacto vaginal hasta que se haya excluido con ultrasonografía a la placenta previa.

El desprendimiento placentario, que puede estar asociado incluso a traumas leves, se caracteriza por presencia de actividad e hipertonia uterina y sangrado genital. La sensibilidad de la ultrasonografía para diagnóstico de esta condición es baja (cerca al 40%) , es por esto que la monitoría electrónica continua en las cuatro primeras horas es un recurso diagnóstico útil cuando se presentan anomalías del trazado como: bradicardia fetal, variabilidad mínima o ausente, o desaceleraciones variables severas.

Todas las pacientes Rh negativas deben recibir inmunoglobulina anti-D 300 ug IM dentro de las 72 horas luego del episodio de trauma con el fin de prevenir la sensibilización materna. Para las pacientes con test de Kleihauer-Betke positivo se deben administrar dosis adicionales por cada 30 ml de glóbulos rojos fetales en circulación materna.

Puede considerarse la realización de flujometría Doppler de la arteria cerebral media en casos donde se sospeche una gran hemorragia feto-madre, para el diagnóstico de anemia fetal.

Los estudios de imagenología requeridos se deben realizar manera rápida y oportuna y no deben evitarse por temor a exponer al feto a la radiación ionizante ya que para que se produzca teratogenicidad se debe exceder la

exposición de 50 mGy. La mayoría de estudios (TAC de abdomen, TAC de tórax, Rx de tórax) se encuentran en rango de seguridad. Es preferible realizar un único estudio de TAC con contraste a realizar múltiples estudios subóptimos sin contraste.

En la paciente con traumatismo severo y feto viable (>24 semanas de gestación) que requiera resucitación cardiopulmonar o que tenga una lesión evidentemente mortal se debe realizar cesárea perimortem; el pronóstico perinatal será mejor si se realiza antes de los cinco minutos luego de que se presente el cese de la circulación materna. La Asociación Americana del Corazón (AHA) recomienda realizarla 4 minutos luego del arresto cardíaco.

Insuficiencia renal

El manejo de esta complicación debe estar orientado, al igual que en la paciente no embarazada, a brindar manejo de soporte. Las indicaciones de hemodiálisis en la paciente embarazada son:

1. Desequilibrio hidroelectrolítico refractario a manejo médico.
2. Acidosis metabólica severa (pH <7,2).
3. Sobrecarga de volumen intravascular con falla cardíaca congestiva o edema agudo de pulmón refractarios a manejo médico.
4. Profiláctica cuando el BUN sea mayor de 60 mg/dl.
5. Creatinina >5,6 mg/dl.

El riesgo de pérdida fetal es significativamente mayor cuando el BUN es mayor de 60 mg/dl.

Pruebas de bienestar fetal

La determinación del bienestar fetal en la paciente crítica tiene como objetivo principal predecir y detectar la hipoxia y la acidemia fetal generalmente secundarias a insuficiencia placentaria.

Lo primero que hay que determinar con la mayor exactitud posible es la edad gestacional; en la mayoría de publicaciones se considera que hay viabilidad luego de las 24 semanas de gestación cuando el feto ha alcanzado los 600 g de peso aproximadamente.

Test disponibles según la edad gestacional

Embarazo temprano hasta las 13 6/7 semanas - Ecografía transvaginal (Eco TV)

En pacientes con gestaciones menores a 13 6/7 semanas es útil para documentar la presencia de embrión vivo, número de embriones, descartar enfermedad trofoblástica gestacional o embarazo ectópico; de acuerdo a la evolución de la paciente en la UCI se realizará nueva ultrasonografía al ser dada de alta.

Embarazo entre las 14 y las 23 6/7 semanas - Ecografía transabdominal

Entre las 14 y las 24 semanas de gestación se recomienda ultrasonografía obstétrica transabdominal que se debe realizar al ingreso de la paciente a la UCI con el fin de evaluar:

1. Evaluación de vitalidad.
2. Biometría fetal.
3. Evaluación de la anatomía fetal.
4. Localización y valoración de las características de la placenta y del cordón umbilical.
5. Estimación del volumen de líquido amniótico.

Al salir de la unidad se hará una nueva valoración de vitalidad fetal.

Embarazos mayores de 24 semanas

Monitoría fetal electrónica

Aunque no se dispone de estudios bien diseñados que nos informen de la capacidad predictiva del registro cardiotocográfico no estresante (NST), se considera como un test básico en el control del bienestar fetal. Para su acertada interpretación se utilizarán los criterios del Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG) y para su análisis se recomienda el siguiente método:

1. Asigne edad gestacional

2. Identifique un ritmo de base.

- Frecuencia cardíaca fetal (FCF) >2 minutos de duración en un segmento mínimo de 10 minutos.
- Bradicardia < 110 lpm x´ >10 minutos
- Taquicardia > 160 lpm x ´ >10 minutos.

3. Evalúe la variabilidad: fluctuaciones de la FCF basal, medido desde el pico a valle en 2 ciclos/min clasificándola así:

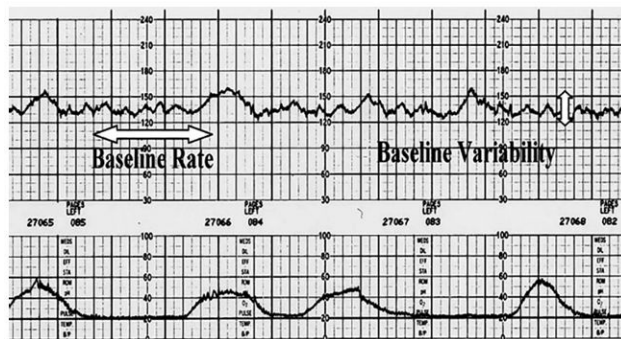


Figura 1. Cardiotocografía fetal normal

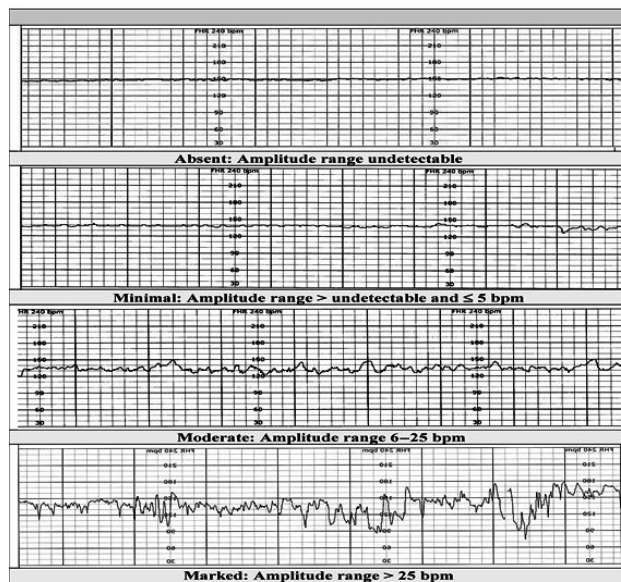


Figura 2. Diferentes grados de amplitud de la variabilidad

- Ausente: Indetectable
- Mínima: 0 -5 lpm
- Moderada: 6-25 lpm
- Marcada: >25 lp.

4. Presencia de aceleraciones.

5. Presencia de desaceleraciones: si las hay clasifíquelas de acuerdo a su morfología como “variables o no variables”. Las variables se pueden presentar como cambios episódicos y periódicos en el trazado, las “no variables” de acuerdo a su relación con la contracción serán tempranas o tardías:

- Tempranas: disminución gradual hasta el nadir >30 s con la contracción.
- Tardías: disminución gradual hasta el nadir >30 s que ocurre después del pico de la contracción.
- Variable: rápido descenso inicial del trazado hasta el nadir con recuperación rápida o lenta de 30 lpm y 30 s de duración (no guarda relación con la contracción uterina).

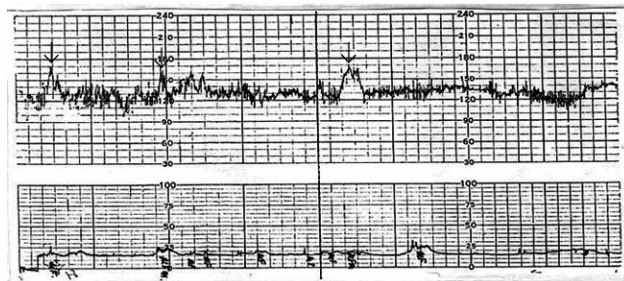


Figura 3. Ascensos reactivos

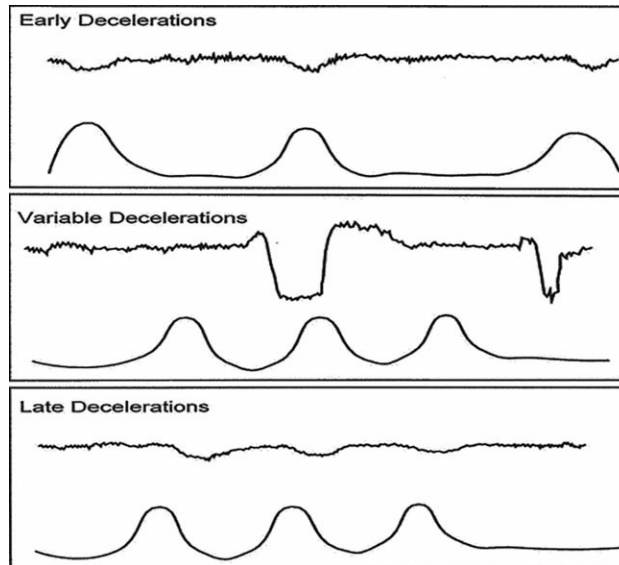


Figura 4. Tipos de desaceleraciones de FCF

Un patrón normal y reactivo de NST se define como una FCF entre 110 y 160 lpm, con variabilidad moderada y sin presencia de desaceleraciones tardías o variables recurrentes. Los trazados que se correlacionan con acidemia fetal son:

- Bradicardia fetal
- Variabilidad ausente o disminuida asociada a desaceleraciones variables recurrentes o desaceleraciones tardías.

Perfil biofísico fetal

En caso de que la NST no demuestre bienestar fetal se puede realizar una valoración completa del estado fetal mediante la evaluación conjunta con ultrasonido, el test consiste en evaluar cinco criterios durante 30 minutos. La alteración de todos excepto el ILA sucede como respuesta fetal a la hipoxia aguda siendo la reactividad de la NST el primer parámetro en alterarse seguido de los movimientos respiratorios, el tono y por último los movimientos fetales. La disminución del líquido amniótico es una manifestación de centralización del flujo propio de la respuesta a la hipoxia crónica.

Tabla 1. Perfil biofísico fetal

| Parámetro | Especificación |
|------------------------------|---|
| Movimientos respiratorios | 30 segundos en un movimiento respiratorio fetal mantenido durante un periodo de observación de 30 minutos |
| Movimientos fetales | Tres o más movimientos toscos del feto durante un periodo de observación de 30 minutos |
| Tono fetal | Uno o más episodios de movimiento de los miembros desde una posición de flexión a extensión, y un rápido retorno a la flexión |
| Reactividad fetal | Dos o más aceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal asociadas con los movimientos fetales de al menos 15 latidos por minuto y menos de 15 segundos de duración, en un periodo de 20 minutos |
| Volumen de líquido amniótico | Bolsón único de 1 cm de diámetro o AFI 9-14 cm |

De acuerdo a la gravedad de la paciente se determinará en conjunto con el servicio de obstétrica o de medicina materno fetal con qué periodicidad se realizarán dichos estudios. En las pacientes más críticas se puede incluso dejar la monitorización fetal continua mientras la paciente recibe el esquema de maduración fetal. Las que no ameriten monitorización continua se realizará dos o tres veces al día, diario o interdiario.

Como pruebas de bienestar complementarias se sugiere la valoración del índice de líquido amniótico cada 72 horas la primera semana y luego cada 5-7 días hasta que se dé el alta de la UCI. Al finalizar la hospitalización se realizará nueva valoración ecográfica completa.

Estudio de flujometría Doppler de la unidad feto placentaria

Si la valoración inicial la biometría fetal refleja desaceleración en la velocidad del crecimiento fetal o la estimación del peso está menor o igual al p 5 se realizará un estudio de flujometría Doppler que proporciona información sobre la respuesta hemodinámica del feto y la placenta a la insuficiencia placentaria resultado de la noxa producida por la enfermedad de base.

Los vasos que más se han estudiado para tal fin son:

Arterial umbilical: refleja el grado de compromiso de la placenta, es un marcador crónico de hipoxia fetal y se correlaciona con mortalidad prenatal.

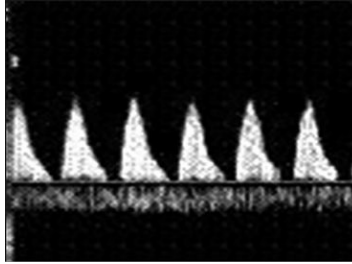


Figura 5. Doppler de arteria cerebral media (patrón normal)

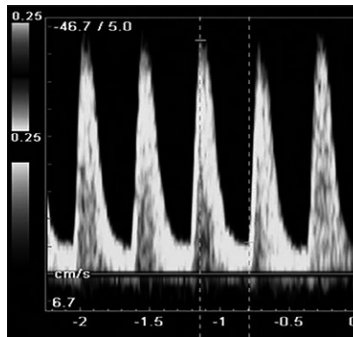


Figura 6. Doppler de la arteria umbilical (ausencia de flujo en diástole)

Arteria cerebral media: es un marcador de hipoxia fetal crónica, el estudio de la resistencia en este vaso es un signo de centralización del flujo. Es de importancia cuando la vasodilatación es persistente (se encuentra en dos valoraciones separadas por un intervalo de mínimo 12 horas).

Ductus venoso: marcador de hipoxia aguda, predictor de acidemia y muerte fetal. Su alteración indica disfunción diastólica del ventrículo derecho.

Si la arteria umbilical tiene baja resistencia al flujo, la ACM no está vasodilatada y el ductus venoso tiene flujo anterógrado en diástole, se hará control de flujometría Doppler semanal y la conducta dependerá de la progresión de este.

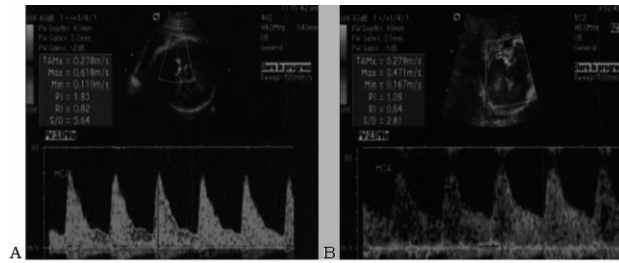


Figura 7. Doppler de arteria cerebral media (con redistribución cerebral)

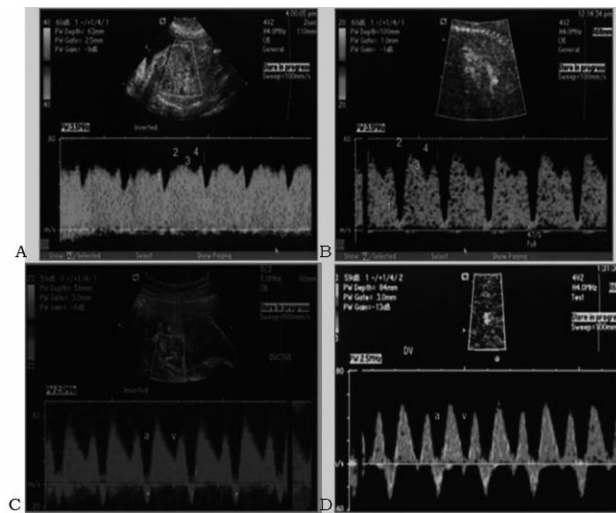


Figura 8. Doppler del ductus venoso

Bibliografía

- Acevedo O, Sáez V, Pérez A. Caracterización de la morbilidad materna severa en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Revista Cubana de Ginecología y Obstetricia* 2012; 38(2): 148-160.
- American college of Obstetricians and gynecologists. Practice Bulletin 145. Antepartum fetal surveillance. *Obstetrics and Gynecology* 2014; 124(1): 182-192.
- Barton JR, Sibai BM. Management of severe sepsis and septic shock. *Obstet gynecol* 2012; 120: 689-706.
- Brown S, Mozurkewich E. Trauma during pregnancy. *Obstet Gynecol Clin N Am* 2013; 40: 47-57.
- Creasy R, Resnik R. Thromboembolic disease in pregnancy. *Maternal fetal*

- medicine. Chapter 54. 7th ed. 2014. p. 906-917.
- Chen YH, Keller J, Wang IT, et al. Pneumonia and pregnancy outcomes: a nationwide population-based study. *Am J Obstet Gynecol* 2012; 207: 288.e1-7.
- Goodnight W, Soper David. Pneumonia in pregnancy. *Crit Care Med* 2005; 33(10): 390-397.
- Gilo N, Amini D. *Clinical obstetrics and gynecology* 2009; 52: 586-596.
- Harris C, Trauma y embarazo. *Cuidados intensivos en obstetricia crítica. Tercera edición.* 2011. p. 213-221.
- James D, Steer P. Thromboembolic disease. High risk pregnancy management options. Chapter 42. 4th ed. 2011. p. 753-761.
- James D, Steer P. Thromboembolic disease. High risk pregnancy management options. Chapter 49. 4th ed. 2011. p. 900.
- Khoo CM, Lee EK. Endocrine emergencies in pregnancy. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 2013; 27: 885-891.
- Knotts R, Garan H. Cardiac arrhythmias in pregnancy. *Seminars in Perinatology* 2014; 38: 285-288.
- Papadakis EP, Sarigianni M, Mikhailidis DP, Mamopoulos A, Karagiannis V. Acute pancreatitis in pregnancy: an overview. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 2011; 159: 261-266.
- RCOG Green-top Guideline No. 64^a. First Edition. April 2012.
- Rice Simpson K. Fetal assessment in the adult intensive care unit. *Crit Care Nurs Clin N Am* 2004; 16(2): 233-242.
- Rice Simpson K. Critical Illness during Pregnancy Considerations for Evaluation and Treatment of the Fetus as the Second Patient. *Crit Care Nurs Q* 2006; 29(1): 20-31.
- Sibai BM, Viteri OA. Diabetic ketoacidosis during pregnancy. *Obstet gynecol* 2014; 123: 167-178.
- Soubra S, Guntupalli K, Critical illness in pregnancy: An overview. *Crit Care Med* 2005; 33 (10): S248-S255.
- Witcher P. Promoting Fetal Stabilization during Maternal Hemodynamic Instability or Respiratory Insufficiency. *Crit Care Nurs Q* 2005; 29(1): 70-76.

12

Emergencias quirúrgicas abdominales



Sebastián Ugarte, MD;
Waldo Martínez Muñoz, MD;
Juan Mollo Alonzo, MD;
Alberto Pérez Castilla, MD

Objetivos

- Conocer las emergencias quirúrgicas que más frecuente se presentan en la paciente embarazada.
- Establecer los métodos radiológicos diagnósticos beneficiosos y de menos riesgo fetal que pueden utilizarse.
- Establecer el manejo adecuado médico/quirúrgico en las emergencias abdominales.

Introducción

La evaluación, estudio y manejo de pacientes embarazadas es una práctica común en la medicina de urgencia. Las pacientes se presentan en los servicios de urgencia en distintas etapas de su embarazo con una gran diversidad de síntomas. Los médicos deben conocer toda la amplia variedad de manifestaciones de causas de dolor abdominal no obstétrico y las emergencias quirúrgicas en pacientes embarazadas. El abdomen agudo se presenta en 1/500 pacientes embarazadas. Durante el embarazo, 0,2 a 1% de las mujeres requerirán cirugía por un problema no obstétrico.

La gran cantidad de cambios anatómicos que ocurren durante el embarazo condicionan presentaciones atípicas de estas patologías. Estos cambios, sumados a la incertidumbre de solicitar distintos estudios radiológicos, crean grandes dificultades en el diagnóstico. El dolor abdominal agudo en pacientes embarazadas puede tener distintos orígenes: gastrointestinal, urológico, ginecológico u obstétrico. El retraso en el diagnóstico y tratamiento de estas pacientes puede causar trastornos severos, tanto en la madre como en el feto. Las enfermedades gastrointestinales requerirán cirugía en 0,5 a 1% de las veces.

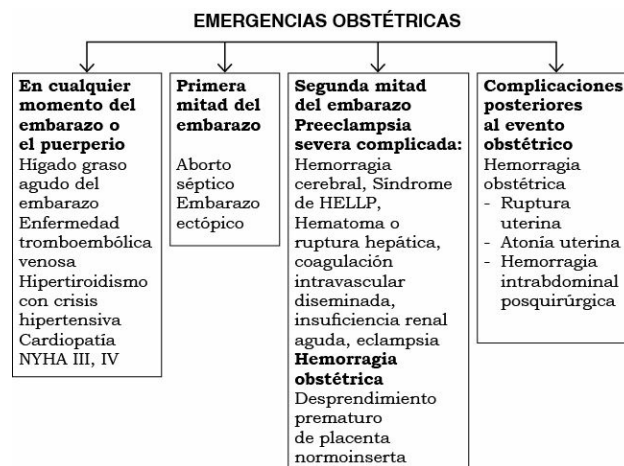


Figura 1. Emergencias obstétricas mas frecuentes

Apendicitis aguda

La apendicitis aguda es uno de los problemas más comunes en las pacientes embarazadas con abdomen agudo. Esta ocurre en aproximadamente 1 de cada 1.500 embarazos, siendo su presentación más frecuente durante el segundo trimestre. El embarazo por sí solo no confiere más riesgo al desarrollo de una apendicitis, de hecho su frecuencia durante este periodo es igual a la de pacientes no embarazadas. Sin embargo, el embarazo está asociado a un incremento en las tasas de ruptura del apéndice, fenómeno que ocurre entre 2 a 3 veces más que en mujeres no embarazadas. Una perforación apendicular incrementa las tasas de morbilidad y mortalidad fetal, las cuales en este contexto pueden llegar hasta 30%, comparadas con el 0 a 1,5 en apendicitis no complicada. La tasa de partos prematuros puede llegar a ser de hasta 20%.

La posibilidad de perforación aumenta a medida que el embarazo progresa, siendo sus tasas reportadas de 8,7, 12,5 y 26% en cada trimestre respectivamente.

A diferencia de otras causas de dolor abdominal durante el embarazo, la apendicitis es siempre una emergencia quirúrgica. El embarazo dificulta el diagnóstico de apendicitis ya que su tasa de falsos negativos puede llegar hasta 55%, comparado con 10 a 30% en mujeres no embarazadas.

Los cambios fisiológicos durante el embarazo tienden a complicar el diagnóstico. Muchas mujeres presentan náuseas, vómitos y anorexia, todos ellos síntomas frecuentes durante el embarazo. Un aumento relativo en el volumen sanguíneo puede retrasar la aparición de taquicardia e hipotensión durante el empeoramiento de cuadro o ruptura apendicular. El laboratorio puede mostrar una discreta elevación del recuento de glóbulos blancos, lo que también es un fenómeno de ocurrencia común durante el embarazo. A pesar de que el apéndice cambia su posición durante el embarazo, el dolor es el síntoma más común en el cuadrante inferior o flanco derecho del abdomen.

La tomografía es el estándar de oro en pacientes no embarazadas, pero este examen es evitado durante el embarazo. La radiación de una tomografía en de 10 a 20 mSv (sievert) lo cual es comparable a 500 a 1000 radiografías de tórax, esto duplica el riesgo de desarrollo de cánceres infantiles; sin embargo, la exposición de la embarazada a menos de 50 mSv (5 rads), no se ha asociado a un incremento en malformaciones fetales ni pérdidas del embarazo. El periodo más sensible del feto a la radiación es entre la semana 8 a la 15.

La ecotomografía abdominal es una herramienta muy útil, pero tiene importantes limitaciones como el hábito corporal (biotipo morfológico), el aire intraluminal y el hecho de ser un examen operador-dependiente. El uso de US para apendicitis implica la compresión sobre el ciego para evaluar la compresibilidad del apéndice, esta técnica es evidentemente menos útil sobre la semana 35 del embarazo. La ultrasonografía es capaz de detectar 29% de los casos de apendicitis, no siendo de utilidad en 71% de los casos en el segundo y tercer trimestre. Muchos estudios han demostrado que no se requieren más estudios cuando la ecotomografía es diagnosticada, a diferencia de cuando no lo es, donde las alternativas son la resonancia de abdomen, la tomografía o la observación.

La resonancia magnética es útil y segura durante el embarazo, mostrando

tasas de sensibilidad de 50-95% y de especificidad entre 93-100%, este examen requiere radiólogos entrenados en su interpretación. El Colegio Americano de Radiología aprueba en casos justificados el uso de RNM, en cualquier trimestre del embarazo, sin embargo, el uso de gadolinio como medio de contraste ha mostrado efectos teratogénicos en estudios en animales.

La resolución quirúrgica en embarazadas se recomienda durante las primeras 24 horas de hecho el diagnóstico con el fin de evitar complicaciones, y se permite el uso de antibióticos con cobertura de agentes Gram negativos y anaerobios, como cefalosporinas de segunda o tercera generación.

El abordaje quirúrgico también plantea desafíos, y depende de muchos factores como la edad gestacional, lo avanzado de la apendicitis, obesidad, incisiones abdominales previas y la preferencia del cirujano. Una incisión de McBurney permite un acceso fácil durante el primer trimestre, siendo más útiles incisiones más altas a medida que el embarazo avanza, muchos cirujanos en esta etapa prefieren un abordaje pararectal o incluso en línea media en caso de peritonitis.

Hoy en día, la laparoscopia está validada como el tratamiento de elección en apendicitis aguda en pacientes no embarazadas, su ampliación a pacientes embarazadas crea muchos conflictos en relación a la posibilidad de daño sobre el útero grávido e intolerancia fetal al CO₂. Sin embargo, estudios recientes muestran la seguridad de la laparoscopia en cualquier etapa del embarazo, asociando a esto todas sus conocidas ventajas en el postoperatorio.

Colecistitis aguda

La colecistitis aguda es la segunda causa más común de cirugía durante el embarazo. La inflamación aguda de la vesícula parece ser más común en mujeres embarazadas que en las que no lo están. La incidencia de colelitiasis en el embarazo en promedio es de 12% y el barro biliar llega hasta 30%, siendo sintomáticas entre 0,1 a 0,3%. La colecistitis aguda ocurre en 1 en 1.600 a 10.000 embarazos.

Clínicamente no difiere de su presentación clásica, dolor en el hipocondrio derecho o epigastrio con irradiación dorsal que se asocia a intolerancia a

alimentos, náuseas, vómitos y fiebre. Los exámenes de laboratorio son de poca utilidad, ya que el recuento de leucocitos, el nivel de amilasa y las fosfatasas alcalinas están elevadas durante el embarazo normal. La ecotomografía es el examen de elección con una sensibilidad de 95% para detectar cambios vesiculares. La RNM debe ser usada como examen de segunda línea y como complemento a la ecotomografía, de ser necesaria.

En el diagnóstico diferencial de este cuadro se debe incluir: apendicitis aguda, colangitis, coledocolitiasis sintomática, pancreatitis aguda, hepatitis, hematoma subcapsular hepático, tumores hepáticos complicados y úlcera péptica.

No existen estudios prospectivos randomizados que comparen el manejo quirúrgico con el conservador en pacientes embarazadas con colecistitis aguda. Se ha descrito que la colecistectomía laparoscópica tiene una tasa de pérdida fetal de 2,2%, comparada con la muerte fetal en el manejo conservador que puede llegar hasta 12%. Esta cifra se incrementa en el caso de desarrollarse una pancreatitis aguda. Un factor adicional a considerar es la sumatoria de la morbilidad y mortalidad frente a reiterados episodios de colecistitis aguda. Un estudio revela tasas de recurrencia de 92%, 64% y 44% en el primer, segundo y tercer trimestre, respectivamente.

En el pasado se planteó el manejo conservador de la paciente embarazada hasta el parto, momento en que la colecistectomía se puede realizar sin riesgo para el feto. Este algoritmo de tratamiento ha sido cambiado en los últimos años debido a que la colecistectomía laparoscópica ha demostrado ser una operación segura y bien tolerada en estas pacientes (figura 2).

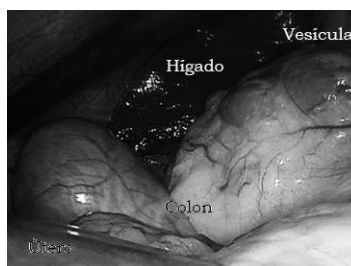


Figura 2. Colecistectomía laparoscópica en paciente con embarazo de 22 semanas.

Pancreatitis aguda

La pancreatitis aguda puede complicar hasta 1% de los embarazos, y cuando esto acontece la enfermedad a menudo es leve y autolimitada, susceptible de manejo médico. La mortalidad materna es dependiente de la severidad del cuadro y la mortalidad fetal oscila entre 0,57-4,7%. Característicamente la pancreatitis aguda ocurre durante el tercer trimestre del embarazo o en el periodo de postparto inmediato. La mayor prevalencia durante el tercer trimestre al parecer tendría relación con el aumento de la presión abdominal sobre la vía biliar.

Durante el embarazo, la progesterona facilita el desarrollo de una pancreatitis. La presentación clínica en el embarazo es similar a lo que ocurre en mujeres no embarazadas, caracterizada por náuseas, dolor abdominal en faja, vómitos y fiebre. La pre-eclampsia severa también puede provocar pancreatitis aguda por anomalías microvasculares, pero su ocurrencia es extremadamente infrecuente.

La colelitiasis es la causa más común de pancreatitis aguda, dando cuenta de más de 70% de la etiología. La hipertrigliceridemia durante el segundo o tercer trimestre del embarazo, con cifras de triglicéridos que superen los 750-1000 mg/ml es encontrada en 4 a 6% de estas pacientes, asociada a una alta tasa de mortalidad fetal, principalmente dada por prematuridad. Otras causas menos frecuentes no difieren de pacientes no embarazadas e incluyen abuso de alcohol, cirugía abdominal, trauma cerrado e infección.

Una vez que la sospecha de pancreatitis aguda se confirma por laboratorio, se debe realizar una ecotomografía abdominal a fin de identificar la causa o eventualmente diagnosticar alguna complicación. El ultrasonido puede identificar coledocolitiasis, dilatación de vía biliar, pseudoquistes pancreáticos y abscesos. La tomografía no se indica a menos que se sospeche una pancreatitis aguda severa complicada o necrosis extensa. La RNM abdominal puede ser usada para evaluar las complicaciones de la pancreatitis, dadas sus excelentes imágenes en tejidos blandos y en la vía biliar.

El manejo de la pancreatitis aguda durante el embarazo contempla medidas generales de soporte a saber: hospitalización, aporte intravenosos de líquidos, analgesia y reposo intestinal. Las pacientes que cursan una pancreatitis aguda leve y no tienen colelitiasis no se benefician del uso de antibióticos. En caso de que se decida la colecistectomía electiva debe escogerse el segundo trimestre ya que ofrece las menores complicaciones en relación al feto y el útero no presenta un crecimiento que imposibilite el procedimiento. La no

resolución de la patología litiásica en el periodo anterior al parto puede provocar recurrencias de la pancreatitis aguda hasta en 70% de los casos.

Hoy la colecistectomía laparoscópica debe ser el tratamiento de elección frente a una paciente embarazada que cursa con una pancreatitis aguda de origen biliar; sin embargo, el manejo quirúrgico de esta patología debe contemplar dos aspectos, la cirugía de la enfermedad litiásica y el manejo de las complicaciones de la enfermedad.

En los casos en que se confirme la existencia de coledocolitiasis la ERCP no debe ser evitada, debe ser realizada exponiendo a la paciente a la mínima cantidad de radiación posible. Es preferible el uso combinado con la colecistectomía o técnica de Rendez Vous, la cual puede ser incluso realizada prescindiendo de irradiación; en todos los casos la paciente debe ser debidamente protegida con material plomado disminuyendo la exposición del útero grávido a los rayos.

La pancreatitis aguda grave debe seguir los mismos algoritmos de tratamiento que en pacientes no embarazadas, la necrosectomía no debe ser evitada y se debe realizar por el abordaje menos invasivo posible.

Los pseudoquistes tardan al menos cuatro semanas en desarrollarse y hasta 50% se resuelven en forma espontánea, por tanto, la mayoría de ellos puede manejarse sin problemas en el periodo postparto.

Obstrucción intestinal

La obstrucción intestinal complica 1 de 1.500 a 3.000 embarazos. A menudo ocurre durante el tercer trimestre del embarazo, secundario al rápido crecimiento uterino en esta etapa, pero también puede ocurrir en el postparto inmediato secundario a la rápida disminución del tamaño uterino. La mortalidad materna y fetal puede llegar incluso a 6 y 26% respectivamente, lo cual va aumentando a medida que progresa el embarazo.

El embarazo de mujeres cada vez más añosas determina mayor posibilidad de adherencias intraabdominales, ya sea por cirugías previas como por procesos inflamatorios pélvicos antiguos. Las adherencias dan cuenta de 60 a 70% de las obstrucciones intestinales durante el embarazo. Es fundamental en el examen físico la evaluación de posibles hernias.

El diagnóstico se fundamenta en el examen físico reiterado y en la

radiología abdominal, la cual puede realizarse en intervalos de 6 horas, si persiste la duda debe realizarse una tomografía. En caso de complicaciones relacionadas a una hernia la ecotomografía es de utilidad, así como la colonoscopia debe intentarse en el caso de sospecha de un vólvulo de sigmoides. Al igual que en las patologías antes revisadas es crucial la evaluación quirúrgica.

Cirugía vascular

La dilatación asintomática de las venas gonadales, es un hecho común en el embarazo pero raramente causa síntomas. Las complicaciones vasculares abdominales incluyen; ruptura de aneurismas, disección aórtica, trombosis venosa y síndrome de Budd-Chiari.

El embarazo es un estado que condiciona hipercoagulabilidad, con un riesgo aumentado de trombosis venosas de extremidades, pelvis, venas hepáticas, venas mesentéricas y gonadales. También hay un riesgo aumentado de ruptura de aneurismas aórticos, renales y esplénicos.

La ultrasonografía es útil en el diagnóstico de trombosis de venas de extremidades, así como la RNM sin contraste es una efectiva herramienta en trombosis de otros territorios venosos.

Trauma

Aunque no se conoce su incidencia exacta, se estima que el trauma complica 1 de cada 12 embarazos, siendo una de las causas de muerte materna no obstétrica. En cuanto al feto, se han reportado incrementos en la tasa de abortos espontáneos, ruptura prematura de membranas, prematurez, requerimiento de cesáreas y muerte fetal. La tasa de muerte fetal por trauma materno es de 2,3 por 100.000 nacidos vivos, siendo la avulsión placentaria la principal causa. En promedio, 1 de cada 3 embarazadas ingresadas por trauma tendrán su parto durante esa hospitalización.

La principal causa de trauma en el embarazo son los accidentes de vehículos a motor, siendo el inapropiado uso del cinturón de seguridad el factor más asociado a lesiones. La fuerza originada en estos accidentes puede ocasionar lesiones placentarias hasta en 40% de las pacientes.

El incremento de la laxitud articular durante el embarazo predispone a la embarazada a mayor cantidad de caídas, también la estabilidad postural disminuye a medida que avanza el embarazo, aproximadamente 1 de 4 embarazadas tendrá una caída durante el embarazo. La mayoría de estos eventos ocurre dentro de la casa y particularmente en escaleras. En cuanto a las quemaduras, cuando el área comprometida supera al 40%, la mortalidad materna y fetal llega a 100%. La literatura reporta escasos pacientes que han sufrido electrocución grave, con una mortalidad fetal de 73%. La violencia intrafamiliar también es un hecho preocupante que está presente en 22% de la población femenina general.

De todos los ingresos maternos por trauma, el penetrante constituye 9%, con una alta tasa de mortalidad fetal, que supera 50%. La tasa de suicidios en el embarazo alcanza 2 por cada 100.000 nacidos vivos, siendo esta la causa de 20% de las muertes por trauma en el postparto inmediato, y se encuentra relacionado con el abuso de drogas.

El principal objetivo del manejo es estabilizar a la madre, siguiendo las mismas pautas de manejo que en pacientes no embarazadas, siendo la tomografía un elemento utilizable si se hace necesario.

Los traumas menores requieren solo una evaluación clínica de la paciente y del feto.

El trauma penetrante será manejado según la severidad de este y el compromiso visceral; de ser requerida una pleurostomía se recomienda realizarla uno o dos espacios intercostales más arriba de lo tradicional, evitando así lesiones abdominales inadvertidas. Las fracturas pélvicas no necesariamente son sinónimos de cesárea.

La ecografía FAST es un eficiente método de diagnóstico en la Urgencia, teniendo una sensibilidad similar a las pacientes no embarazadas. La realización del TAC no debe dudarse si hay lesiones de alto riesgo. No está establecido el tiempo que debe durar la monitorización fetal, pero es conocido que la avulsión placentaria puede ocurrir incluso 24 horas posterior al trauma.

Ruptura de hematoma hepático secundaria a síndrome de Hellp

El síndrome de HELLP se presenta como una gravísima complicación de la preeclampsia, caracterizado por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y trombocitopenia. La mortalidad materna reportada a nivel mundial es de 2 a 3%, dada principalmente por hemorragia cerebral, insuficiencia renal aguda, edema pulmonar agudo y rotura hepática. En el contexto de su complicación hepática se describe en la literatura un incremento de la mortalidad materna hasta más de 50%.

Sin duda la complicación más temida es la rotura espontánea hepática, producto de un severo sangrado intrahepático, acompañado de necrosis hemorrágica de las células hepáticas; ocurre en 2% del síndrome de HELLP, y tiene una mortalidad de 39%, la más alta asociada a las complicaciones de este síndrome. Se observa mayormente en el último trimestre del embarazo o al momento del parto, requiere la sospecha ante un hemoperitoneo (o líquido libre en eco) de causa no precisada. La rotura espontánea hepática afecta mayormente la parte anterior y superior del hígado, compromete el lóbulo derecho en 75%, el izquierdo en 11% y ambos en 14%. El manejo de esta complicación incluye desde la observación, la evacuación y drenaje, aplicación de agentes hemostáticos, sutura de desgarros, ligadura de la arteria hepática, resecciones hepáticas o lobectomías, embolizaciones de la arteria hepática, el taponamiento temporal o packing con compresas de la zona hepática comprometida hasta el trasplante hepático en casos de daño total del hígado.

Bibliografía

Ashish Khandelwal, Najla Fasih, et al. Imaging in Acute abdomen in Pregnancy. *Radiol Clin N Am* 2013; 51: 1005-1022.

Laura Diegelmann. Nonobstetric Abdominal Pain and Surgical Emergencies in Pregnancy. *Emerg Med Clin N Am* 2012; 30: 885-901.

KW Robertson, IS Stewart, CW Imrie. Severe Acute Pancreatitis and Pregnancy. *Pancreatology* 2006; 6: 309-315.

R. Pandey, A. Jacob, H. Brooks. Acute pancreatitis in pregnancy: review of three cases and anaesthetic management. *International Journal of Obstetric Anesthesia* 2012; 21: 360-379.

Efstathios P. Papadakis Maria Sarigianni, et al. Acute pancreatitis in

- pregnancy: an overview. *European Journal of Obstetric and Gynecology and Reproductive Biology* 2011; 159: 261-266.
- SM Flexer, N. Tabib, MB Peter. Suspected appendicitis in pregnancy. *The Surgeon* 2014; 12: 82-86.
- Lan Vu, Devon Ambrose, et al. Evaluation of MRI for the Diagnosis of Appendicitis during Pregnancy when Ultrasound is Inconclusive. *Journal of Surgical Research* 2009; 156: 145-149.
- N. Miloudi, M. Brahem, S. Ben Abid, Z. Mzoughi, N. Arfa, M. Tahar Khalfallah. Acute appendicitis in pregnancy: Specific features of diagnosis and treatment. *Journal of Visceral Surgery* 2012; 149: 275-279.
- Petrone P, Talving P, et al. Abdominal injuries in pregnancy: a 155-month study at two level 1 trauma centers. *Injury. Int J. Care Injured* 2011; 42: 47-49.
- Méndez-Figueroa H, Dahlke J, Vrees R. Trauma in pregnancy: an updated systematic review. *American Journal of Obstetrics & Gynecology* 2013.
- Pérez CA, Martínez W, et al. Hematoma subcapsular hepático roto asociado a preeclampsia severa y síndrome de HELLP como urgencia quirúrgica. *Técnica quirúrgica. Rev Chilena de Cirugía* 2007; 59: 403-407.

13

Compromiso renal agudo



Meliza Mejía Monroy, MD

Objetivos

- Identificar los cambios fisiológicos que produce el embarazo en el sistema renal.
- Revisar la evaluación diagnóstica de la insuficiencia renal aguda en el embarazo.
- Describir los principios fundamentales del manejo de la insuficiencia renal aguda en pacientes embarazadas.

Introducción

Desde 1960, la incidencia de insuficiencia renal aguda (IRA) en el embarazo se ha reducido significativamente, y afecta actualmente, en los países industrializados, 1 de cada 10,000-20,000 embarazos y en los países en desarrollo 1 de cada 2,000-5,000 embarazos. La disminución global de la incidencia se ha atribuido a dos tendencias principales: la legalización del aborto en la mayoría de los países desarrollados, que conduce a una reducción en el número de abortos sépticos y la mejora en el acceso y cuidado prenatal. En los países en desarrollo, esta patología comprende hasta 25% de las derivaciones a los centros de diálisis y se asocia con una

mortalidad materna y perinatal considerable.

En el embarazo, la IRA se produce con una distribución bimodal, un pico que se presenta en el primer trimestre asociado con infección, el aborto séptico en particular, y un segundo pico en el tercer trimestre que se asocia a complicaciones obstétricas como preeclampsia, desprendimiento prematuro de placenta, hemorragia postparto y embolia de líquido amniótico.

La IRA es un síndrome multietiológico, de aparición brusca, que se caracteriza por la rápida disminución (horas o días) del filtrado glomerular (FG) potencialmente reversible que produce el acúmulo de productos nitrogenados séricos, con incapacidad para regular la homeostasis (equilibrio ácido-base e hidroelectrolítico).

Para una función renal normal son necesarios 3 elementos:

1. Adecuado flujo plasmático
2. Integridad del parénquima
3. Libre salida al exterior de la orina formada. Dependiendo de donde se produzca el trastorno, las causas de IRA se han subdividido en tres grupos: prerrenal, intrínseca y posrenal (figura 1), existiendo una considerable superposición entre estos, especialmente los dos primeros.
- 4.

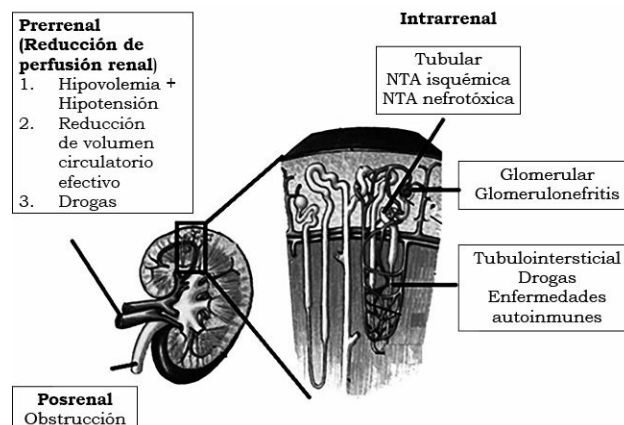


Figura 1. Etiología de la IRA.

Anatomía y función renal durante el embarazo

Una comprensión de los cambios dramáticos que ocurren normalmente en la arquitectura, función y flujo sanguíneo renal es esencial para el diagnóstico y manejo correcto de la enfermedad renal en la paciente embarazada (tabla 1).

Tabla 1. Cambios renales en el embarazo normal.

| Alteración | Cambio | Relevancia clínica |
|--|--|--|
| Incremento del tamaño renal | Longitud renal aumenta alrededor de 1 centímetro | La disminución posparto del tamaño no debe confundirse con pérdida parenquimatosa |
| Dilatación de las pelvis, cálices y uréteres | Se asemeja a la hidronefrosis en el ultrasonido o pielograma intravenoso | No debe confundirse con uropatía obstructiva, incremento de las tasas de infecciones del tracto urinario |
| Aumento de la hemodinámica renal | Incremento de la TFG y del flujo plasmático renal | Disminución de la Crs y el BUN; aumento de la excreción de aminoácidos, proteínas y glucosa |
| Cambios en el metabolismo ácido-base | Disminución del umbral renal del bicarbonato | El nivel de bicarbonato sérico disminuye en 4-5 mEq/l |
| Manejo renal del agua | Alteración de la osmorregulación con umbrales osmóticos disminuidos para la liberación VA y la sed | La osmolaridad sérica disminuye 10 mOsm/l durante el embarazo normal |

TFG: tasa de filtrado glomerular; Crs: creatinina sérica; AVP: vasopresina-arginina.

Cambios anatómicos

Existe un incremento marcado del tamaño renal durante el embarazo, que es debido principalmente al incremento del volumen vascular renal y la dilatación del sistema colector urinario, que es explicado por:

1. La acción directa de estrógeno y progesterona.
2. La inhibición del peristaltismo ureteral debido al incremento de la prostaglandina E₂.
3. Obstrucción mecánica por el útero aumentado de tamaño y los vasos iliacos distendidos (particularmente el lado derecho), cambios que se hacen evidentes desde el primer trimestre y pueden continuar hasta las 12 semanas después del parto.

Cambios en el flujo sanguíneo renal, tasa de filtración glomerular y función tubular renal

En el primer trimestre ocurren incrementos sustanciales en el flujo sanguíneo renal ocasionado por un incremento en el gasto cardíaco y por una disminución en la resistencia vascular renal. Se cree que la vasodilatación renal constituye el mecanismo más importante para la elevación dramática en el flujo sanguíneo renal, existiendo una disminución de 50% para finales del primer trimestre. La estimación del flujo plasmático renal a través de los estudios de depuración del ácido p-aminohipúrico indican que existe un flujo plasmático renal de 809 ml/mm en el primer trimestre, 695 ml/mm en las últimas 10 semanas del embarazo y de 482 ml/mm en el puerperio. La consecuencia más importante de este incremento en el flujo sanguíneo renal durante el embarazo es una elevación dramática en la tasa de filtración glomerular (TFG), con un incremento de alrededor de 45% tan precozmente como a finales del primer trimestre, y al contrario del flujo plasmático renal, este incremento en la TFG se mantiene hasta el término.

El incremento de la TFG y de las funciones tubulares resulta en cambios de los valores normales de laboratorio para las pruebas séricas de la función renal que comúnmente se emplean (tabla 2).

Tabla 2. Variables normales de laboratorio durante el embarazo.

| Variable | Valor normal durante el embarazo |
|------------------------|---|
| BUN | 9,0 mg/dl (promedio) |
| Cr | 0,5 mg/dl (promedio) |
| TFG | Aumento de 40% sobre la línea base |
| Aclaramiento Cr | Aumento de 25% sobre la línea base |
| PCO ₂ | Descenso de 10 mmHg debajo de la línea base |
| HCO ₃ | 18-20 mEq/l |
| Proteínas urinarias | Máximo 300 mg/24 h |
| Osmolaridad plasmática | 10 mOsm/k H ₂ O |

BUN: Nitrógeno de urea en sangre; Crs: Creatinina sérica; TFG: Tasa de filtración glomerular.

Diagnóstico

En la literatura hay un alto grado de heterogeneidad de definiciones para el

diagnóstico de enfermedades renales en el embarazo, y por lo tanto, no existe una definición validada para IRA. Sin embargo, la elección de la TFG como un marcador de la función renal tiene ventajas en el embarazo ya que permite la identificación del compromiso de la función renal, incluso en presencia de creatinina normal en suero.

La depuración de inulina es el método “estándar de oro” para estimar la TFG; sin embargo, este método por su complejidad no puede llevarse a cabo de manera rutinaria en la práctica clínica. Esto ha llevado a la búsqueda de otras maneras que permitan con mayor facilidad y de manera precisa calcular la TFG. Las más ampliamente usadas son las ecuaciones de Cockcroft-Gault y MDRD (Modification of Diet in Renal Disease), sin embargo, estas fórmulas han mostrado resultados variables. En las pacientes obstétricas el estudio de Smith et al, en el Reino Unido, comparó la ecuación MDRD y aclaramiento de creatinina en orina de 24 horas y Alper et al, en Estados Unidos compararon las ecuaciones MDRD y Cockcroft-Gault y el aclaramiento de creatinina en recolección de orina de 24 horas, en mujeres con preeclampsia. Ambos concluyeron que las ecuaciones de MDRD y Cockcroft-Gault son inexactas para la evaluación del FG en esta población específica, ya que la primera subestima el verdadero valor del FG, mientras que la segunda lo sobreestima. Por lo tanto, el aclaramiento de creatinina en recolección de orina de 24 horas es el método de referencia para la estimación de FG en el embarazo.

El abordaje clínico para el diagnóstico de la IRA incluye una historia médica y examen físico detallado, análisis de orina, diagramas de flujo en serie de las presiones sanguíneas, pesos diarios, gasto urinario e ingesta, evaluaciones de laboratorio y procedimientos diagnósticos, que van desde radiografías simples de abdomen hasta la biopsia renal, raras veces utilizada en el embarazo, debido a que en la mayoría de los casos los diagnósticos son clínicamente perceptibles, por lo tanto, se podría anticipar que habría un papel menor para la biopsia renal. Sin embargo, si se realiza este procedimiento proporcionará un valor significativo para el diagnóstico y su utilidad primaria será la identificación de otras etiologías, especialmente en pacientes con embarazos lejos del término.

El análisis de electrolitos en orina puede ser útil en la discriminación entre las categorías de IRA prerrenal o intrarrenal (tabla 3).

El diagnóstico diferencial de la IRA en el embarazo es un desafío clínico ya

que hay que considerar las enfermedades específicas asociadas al embarazo, sin descartar todas las demás posibles causas de IRA que pueden afectar a las mujeres en edad reproductiva (tabla 4).

Tabla 3. Índices urinarios.

| Índice diagnóstico | IRA prerrenal | IRA intrínseca |
|---|---------------|----------------|
| Fracción excretada de Na+ (%) $\frac{U_{Na} \times P_{cr}}{P_{Na} \times U_{Na}} \times 100$ | <1 | >1 |
| Concentración urinaria de Na+ (mEq/l) | <10 | >10 |
| Proporción de creatinina urinaria/creatinina plasmática | >40 | <20 |
| Proporción de nitrógeno ureico urinario/nitrógeno ureico plasmático | >8 | <3 |
| Densidad específica de la orina | >1.018 | <1.012 |
| Osmolaridad urinaria (mOsm/k H ₂ O) | >500 | <250 |
| Proporción de BUN plasmático/creatinina plasmática | >20 | <10-15 |
| Índice de insuficiencia renal $\frac{U_{Na}}{U_{cr}} / \frac{P_{Na}}{P_{cr}}$ | <1 | >1 |

Tabla 4. Causas de insuficiencia renal aguda en el embarazo.

| | |
|-------------|---------------------------------|
| | Hemorragia de cualquier origen |
| Prerrenal | Hiperémesis gravídica |
| | Sepsis |
| | Necrosis tubular aguda |
| | Pielonefritis |
| | Necrosis cortical renal |
| | Microangiopatía trombótica |
| Intrarrenal | Preeclampsia |
| | Síndrome de HELLP |
| | Hígado graso agudo del embarazo |
| | Glomerulonefritis |
| | Medicamentos |
| Posrenal | Obstrucción |

Sistemas de estratificación

En el año 2004 se publicaron las recomendaciones del grupo Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI) para el diagnóstico y la estratificación del riesgo en la disfunción renal aguda (DRA) según los criterios RIFLE (del acrónimo Risk, Injury, Failure, Loss y End Stage Kidney Disease) (tabla 5). Estos consisten en 3 niveles de disfunción (riesgo, daño y fallo) y 2 medidas de resultado (pérdida y enfermedad renal terminal). Sin embargo, esta clasificación presenta importantes limitaciones como la necesidad de disponer de una determinación previa de Crs para poder valorar el cambio. Debido a esto se propuso por el grupo Acute Kidney Injury Network (AKIN) en el año 2007 una revisión de los criterios diagnósticos y de la clasificación de severidad basada en una modificación de los criterios RIFLE para la IRA, además de modificar su denominación a DRA, donde las categorías RIFLE Risk, Injury, Failure corresponden a las etapas 1, 2 y 3 del sistema de AKIN y las Loss y End Stage Kidney Disease han sido retiradas del sistema de clasificación.

En AKIN, los criterios diagnósticos incluyen una ventana de tiempo (<48 horas), recogen los criterios de incremento de Crs (>50%) y de disminución del volumen de diuresis (<0,5 ml/h x 6 horas) y añaden un incremento absoluto de Crs >0,3 mg/dl (tabla 6).

Actualmente, y gracias a las recomendaciones del ADQI y posteriormente del AKIN el panorama ha cambiado y la detección de DRA se basa en criterios estandarizados, con una definición uniforme, estableciéndose un lenguaje común que está facilitando el acceso a una información fácilmente reproducible; sin embargo, en la población obstétrica no han sido validadas estas clasificaciones, por lo que es necesario realizar estudios para demostrar su utilidad en esta población específica.

Tabla 5. Criterios de RIFLE.

| | Criterio de FG | Criterio de volumen de diuresis |
|-----------------|--|--|
| Riesgo (Risk) | Incremento de Crs >1,5 sobre basal y/o reducción de FG 25% | <0,5 ml/kg/h en 6 horas |
| Daño (Injury) | Incremento de Crs >2 sobre basal y/o reducción de FG 50% | <0,5 ml/kg/h en 12 horas |
| Fallo (Failure) | Incremento de Crs >3 sobre basal y/o reducción de FG 75% | <0,3 ml/kg/h en 24 horas o anuria 12 horas |
| Perdida (Loss) | Necesidad de TDE >4 semanas | |

Enfermedad renal terminal (End-stage renal disease) Necesidad de TDE >3 meses

Crs: creatinina sérica; FG: filtrado glomerular; TDE: técnicas de depuración extrarrenal.

Tabla 6. Criterios de AKIN.

| Estadio | Criterio Crs | Criterio de volumen de diuresis |
|---------|---|---|
| 1 | Incremento de Crs $\geq 0,3$ mg/dl o aumento de 1,5 a 2 veces sobre basal | $< 0,5$ ml/kg/h en 6 horas |
| 2 | Incremento de Crs de 2 a 3 veces sobre basal | $< 0,5$ ml/kg/h en 12 horas |
| 3 | Incremento de Crs > 3 veces sobre basal o Crs $\geq 4,0$ mg/dl con un aumento de al menos $0,5$ mg/dl | $< 0,3$ ml/kg/h en 24 horas o anuria 12 horas |

Crs: Creatinina sérica.

Manejo

Hay 3 aspectos a tener en cuenta en el manejo de la IRA relacionada con el embarazo:

1. Medidas de apoyo de la función renal
2. Terapia de reemplazo renal
3. Tratamiento de las causas subyacentes.

Medidas de apoyo de la función renal

Las medidas generales para reducir al mínimo el daño renal son la corrección de los factores etiológicos subyacentes, la eliminación de agentes nefrotóxicos (más comúnmente antibióticos aminoglucósidos, antiinflamatorios y medios de contraste radiológicos), también se debe ajustar la dosis de los medicamentos que son excretados vía renal, uno de los más utilizados en el embarazo es el sulfato de magnesio en la preeclampsia severa. La prevención y tratamiento de una enfermedad infecciosa es crucial en esta población, ya que la sepsis es la causa más común de mortalidad en la IRA.

A raíz de estas medidas, la intervención más importante es el manejo de fluidos. El objetivo es restaurar y mantener la perfusión renal para revertir los cambios preisquémicos. Este procedimiento también evita la hipovolemia y

asegura una adecuada perfusión útero-placentaria y bienestar fetal. En la mayoría de los casos, la evaluación clínica puede guiar esta terapia, sin embargo, en casos más complicados, la monitorización hemodinámica invasiva puede ser necesaria.

Particularmente en pacientes con IRA y preeclampsia severa subyacente el manejo de líquidos es más difícil debido a que no necesariamente existe una depleción del volumen y las pacientes tienen mayor riesgo de edema pulmonar. Y por existir una pobre correlación entre el valor de la presión venosa central (PVC) y de la presión capilar pulmonar (PCP), es preferible utilizar un catéter de arteria pulmonar (CAP) que puede medir la PCP de tal manera que es capaz de determinar correctamente el manejo óptimo de líquidos y medicamentos en estas pacientes.

Estas medidas generales son seguidas por terapia farmacológica de la IRA y sus complicaciones conocidas: hipertensión, hiperpotasemia, acidosis metabólica, anemia, entre otras (tabla 7).

Tabla 7. Complicaciones comunes de la insuficiencia renal aguda.

| | |
|----------------------------|--|
| Metabólicas | Neurológicas |
| Hiperpotasemia | Irritabilidad neuromuscular |
| Acidosis metabólica | Asterixis |
| Hiponatremia | Convulsiones |
| Hipocalcemia | Cambios del estatus mental |
| Hiperfosfatemia | Somnolencia |
| Hipermagnesemia | Coma |
| Hiperuricemia | |
| Cardiovasculares | Infecciosas |
| Edema pulmonar | Neumonía |
| Arritmias | Infección de heridas |
| Pericarditis | Infección de la vía intravenosa |
| Hipertensión | Sepsis |
| Embolia pulmonar | Infección del tracto urinario |
| Gastrointestinales | Otras |
| Náuseas | Hipo |
| Vómitos | Disminución del catabolismo de la insulina |
| Malnutrición | Resistencia leve a la insulina |
| Gastritis | Elevación de la hormona paratiroides |
| Úlceras gastrointestinales | Reducción de 1,25 hidroxí y 25 hidroxivitamina D |
| Sangrado gastrointestinal | Disminución de T3 y T4 total |
| Estomatitis o gingivitis | T4 libre normal |
| Parotiditis | |
| Pancreatitis | |
| Hematológicas | |
| Anemia | |

La dopamina en bajas dosis se ha usado tradicionalmente en IRA, sin embargo, la evidencia actual sugiere que esto no se traduce en alguna diferencia en el resultado clínico. Una revisión sistemática de Steyn et al, evaluó el uso de dopamina a mujeres con preeclampsia grave e IRA, concluyendo que existen pocos datos que apoyen su uso en dosis bajas en mujeres con preeclampsia grave y oliguria. Por lo que debe ser desaconsejado debido a los efectos adversos potencialmente graves.

Los diuréticos son fármacos muy utilizados en el contexto clínico de la IRA, sin embargo, tanto los diuréticos de asa como el manitol están contraindicados en la prevención de IRA, ya que los estudios existentes demuestran que son ineficaces o, con frecuencia, deletéreos. Y en el tratamiento de la IRA, pueden aumentar la diuresis, pero no se ha demostrado efectos beneficiosos en la mortalidad, duración del fracaso renal o necesidad de diálisis.

Otros agentes como el péptido atrial natriurético, bloqueadores de los canales de calcio, entre otros, no han demostrado beneficio en la IRA.

Los trastornos electrolíticos son efectos agudos de la IRA que pueden requerir un tratamiento específico previo de la terapia de reemplazo renal [TRR] (tabla 8).

La administración de insulina, la glucosa y resinas de intercambio iónico se recomiendan para el tratamiento de hiperpotasemia. No existen datos publicados sobre el uso de las resinas en mujeres embarazadas, pero este fármaco tiene una acción local dentro el tracto gastrointestinal, por lo tanto, no hay razón para un efecto perjudicial fetal.

En la mujer embarazada sana, la disminución de la concentración de bicarbonato es común, este hecho debe tomarse en cuenta cuando se corrige la acidosis metabólica con bicarbonato de sodio.

En cuanto a la anemia asociada con IRA, el tratamiento agudo es generalmente a través de la transfusión, sin embargo, la suplementación con eritropoyetina puede jugar un papel si el proceso se prolonga. Los agentes estimulantes de la eritropoyesis son seguros en el embarazo, pero dosis más altas suelen ser necesarias para obtener el efecto terapéutico deseado.

Terapia de reemplazo renal

Si las medidas anteriores resultan ser insuficientes, la TRR es el siguiente paso. Las indicaciones para la diálisis son las mismas que para la población general (tabla 9). Se recomienda inicio de diálisis antes, cuando la TFG cae por debajo de 20 ml/min/m², en el embarazo aún es indeterminado si el umbral para el inicio de la TRR debe ser menor. Hay que tener presente los efectos fetales y la influencia sobre el flujo sanguíneo útero-placentario cuando se toma esta decisión.

Tabla 8. Tratamiento específico de los principales trastornos electrolíticos.

| Trastorno | Tratamiento específico |
|-----------------|--|
| Hiperpotasemia | Para redistribución del potasio Administrar insulina y glucosa (10 unidades de insulina regular con 50 g de dextrosa al 50% IV durante 5-10 minutos) Administrar bicarbonato de sodio (1 mmol/k IV durante 5-10 minutos) Administrar dosis altas de agonistas B ₂ inhalados (albuterol [salbutamol] 10-20 mg), que disminuyen el K ⁺ sérico en aproximadamente 0,5 mmol/l Para eliminar el potasio del organismo Aumentar la diuresis con diuréticos de asa y líquidos isotónicos. Aumentar la pérdida de potasio por el tubo digestivo con sulfonato sódico de poliestireno, 25-50 g en sorbitol, por vía enteral o por enema |
| Hiperfosfatemia | Restricción de la ingesta dietética de fosfatos Usar agentes vinculantes de PO ₄ ³⁻ (carbonato de calcio, hidróxido de aluminio) |
| Hipermagnesemia | Detener el aporte de magnesio exógeno ClNa 0,9% y diuréticos de asa para incrementar su excreción |
| Hiperuricemia | El tratamiento usualmente es innecesario si < 15 mg/dl |
| Hipocalcemia | Administrar 100 mg de calcio IV en 5-10 minutos (3-4 ml de cloruro de calcio al 10% o 10 ml de gluconato de calcio al 10%), seguido por calcio 0,3 a 2 mg/k/h |
| Hiponatremia | Limitar aporte de agua libre Aumentar la eliminación de agua libre con diuréticos de asa Reponer volumen intravascular con solución fisiológica (% según tipo) |

ClNa: Cloruro de sodio.

Tabla 9. Indicaciones de diálisis en IRA.

| |
|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Síntomas urémicos (encefalopatía, pericarditis o neuropatía) • Sobrecarga de volumen (edema o congestión pulmonar) • Hiperpotasemia refractaria a manejo médico • Acidosis metabólica refractaria a tratamiento médico |
|---|

La diálisis es un tratamiento de soporte basado en dos principios físicos: la

difusión de solutos y el transporte convectivo (filtración). Bajo estos conceptos y con la elaboración de nuevas membranas, se han diseñado varias modalidades de tratamiento dialítico (tabla 10).

Tabla 10. Modalidades de tratamiento dialítico en IRA.

| |
|--|
| Hemodiálisis |
| <ul style="list-style-type: none">• Hemofiltración• Arteriovenosa continua |
| Venovenosa continua o intermitente |
| Hemodiafiltración |
| Ultrafiltración |
| <ul style="list-style-type: none">• Ultrafiltración aislada• Ultrafiltración lenta continua |
| Diálisis peritoneal |
| <ul style="list-style-type: none">• Intermitente• Continua |

La diálisis peritoneal se realiza a través de un catéter intraperitoneal temporal, mientras que en la hemodiálisis se emplea un catéter insertado en la vena subclavia o yugular interna, como acceso vascular. La hemofiltración arteriovenosa continua o venovenosa o la hemodiafiltración, son alternativas en pacientes con inestabilidad hemodinámica, que no toleran la hemodiálisis convencional y en quienes la diálisis peritoneal no es posible realizarla (ejemplo después de cirugía abdominal). La ultrafiltración pura, sin diálisis puede ser usada en pacientes con sobrehidratación intratable sin uremia sintomática.

Estas técnicas pueden usarse solas o en combinación y de forma continua o intermitente. Cualquier modalidad de diálisis puede ser utilizada en el embarazo porque no hay estudios aleatorizados que muestren beneficios para una técnica específica.

Durante el embarazo, el incremento de la dosis de diálisis conduce a un aumento en la supervivencia fetal y disminución de prematuridad, por lo que

se ha tomado como una recomendación estándar, por ser segura, beneficiosa y por los excelentes resultados perinatales. La diálisis diaria programada (más de 20 horas/semana) debe establecerse con el objetivo de mejorar el entorno urémico, para minimizar los factores de riesgo de prematuridad y polihidramnios. Otras consideraciones para diálisis y embarazo se resumen en la tabla 11.

Indudablemente, la prescripción de la diálisis es individual para cada paciente. De esta manera se deberá elegir la modalidad de tratamiento dialítico de acuerdo a la condición clínica de la paciente y la viabilidad de realizar el procedimiento.

Tabla 11. Consideraciones específicas para la diálisis en el embarazo.

| Variable | Consideración específica |
|------------------------------------|--|
| Hemodinámica | Atención cuidadosa para evitar hipotensión, fluctuaciones de líquido y los cambios de volumen en el embarazo; la hipertensión también debe ser tratada si es grave |
| Niveles séricos de urea | Mantener niveles menores de 60 mg/dl |
| Peso materno | Durante el embarazo el aumento de peso (masa corporal basal normal, índice) debe ser 1-2,5 k en total en el primer trimestre y 0,3-0,5 k/semana en el segundo y tercer trimestre |
| Niveles séricos de bicarbonato | Recuerde la acidosis metabólica fisiológica (compensatoria de la alcalosis respiratoria) en el embarazo; bicarbonato disminuye normalmente 4-5 mEq/l |
| Contracciones | Examine de cerca durante las contracciones prematuras y trabajo de parto prematuro asociado con diálisis |
| Vitaminas y suplementos de folato | Requerido en el embarazo y eliminado por diálisis, por lo que hay que incrementar la suplementación |
| Anemia / niveles de eritropoyetina | Si eritropoyetina exógena es necesaria, la dosis terapéutica es generalmente más alta en el embarazo |
| Niveles séricos de calcio | Evite hipercalcemia; dosis calciferol a menudo debe ser reducida |

Tratamiento de enfermedad subyacente

Para identificar la etiología subyacente de la IRA en el embarazo es importante considerar los diagnósticos específicos del embarazo, así como otras etiologías relacionadas con mujeres en edad reproductiva que puede ser coincidente con el embarazo.

Varias categorías específicas del embarazo e IRA pueden presentarse:

- Hipertensión y trombosis microangiopática (preeclampsia, síndrome de HELLP, hígado graso agudo del embarazo, púrpura trombocitopénica trombótica, síndrome urémico hemolítico).

- Depleción de volumen (hemorragia obstétrica, hiperémesis grávida, entre otras).
- Infecciosa.
- Obstructiva (útero grávido, nefrolitiasis, entre otras).

Una discusión completa de cada una de las enfermedades subyacentes e IRA está más allá del alcance de este capítulo; sin embargo, existe una serie de excelentes revisiones publicadas.

Caso clínico

Paciente primigesta de 18 años de edad, sin antecedentes médicos positivos, con historia de cesárea por sufrimiento fetal agudo 24 horas previas a su evaluación, con pérdidas hemáticas calculadas de 1200 ml transoperatorio, a quien se transfundieron 2 unidades de glóbulos rojos en puerperio inmediato, presentando diuresis menor de 0,5 ml/k/hora en las últimas 12 horas; creatinina de ingreso de 0,6 mg/dl y el control 24 horas después de 2,0 mg/dl.

1. ¿Cuáles son los diagnósticos posibles?
2. ¿Cuál es el abordaje clínico para el diagnóstico?
3. ¿En qué estadio, según la estratificación de AKIN, se encuentra?
4. ¿Qué pruebas serían útiles para la discriminación entre las categorías de IRA en este caso?
5. ¿Qué otros estudios se deben evaluar?
6. ¿Qué información se necesita para saber si la paciente cumple con criterios de diálisis?
7. ¿Cuáles son las intervenciones iniciales en el manejo en este caso?

Puntos clave

- La insuficiencia renal aguda es una causa importante de morbilidad y mortalidad en las mujeres embarazadas, por lo que es importante reconocer, prevenir o tratar incluso las formas más leves de insuficiencia renal aguda.

- En el embarazo, la IRA se produce con una distribución bimodal, un pico que se presenta en el primer trimestre asociado con infección, y un segundo pico en el tercer trimestre que se asocia a complicaciones obstétricas.
- Actualmente, y gracias a las recomendaciones del ADQI y del AKIN la detección de DRA se basa en criterios estandarizados, definición uniforme, lenguaje común que facilita el acceso a información fácilmente reproducible.
- El manejo de la IRA en el embarazo presenta retos especiales, ya que se produce en un sistema fisiológicamente alterado; es necesario considerar dos pacientes (madre y feto) y puede ser causada por enfermedades específicas del embarazo que aún no se entienden todavía completamente.
- El manejo de la IRA relacionada con el embarazo es complejo por lo que requiere de un enfoque multidisciplinario, basado en tres pilares que incluyen: medidas de apoyo de la función renal, terapia de reemplazo renal y el tratamiento de las causas subyacentes.

Bibliografía

- Alper AB, Yi Y, Webber LS, et al. Estimation of glomerular filtration rate in preeclamptic patients. *Am J Perinatol* 2007; 24(10): 569-574.
- Barrio V. Usefulness and need for standardized criteria in diagnosing acute renal dysfunction in critical patients. *Med Intensiva* 2012; 36(4): 247-249.
- Bernis C. Diuréticos y fracaso renal agudo. *NefroPlus* 2010; 3(3): 1-8.
- Day C, et al. The role of renal biopsy in women with kidney disease identified in pregnancy. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 201-206.
- Foley M, Strong T, Garite T. *Obstetric Intensive Care Manual*. Third Edition. New York USA. McGraw-Hill 2011; 13: 165-173.
- Fuquay R, Teitelbaum I. Care of the Patient after Renal Allograft Failure: Managing the Present and Planning for the Future. *Am J Nephrol* 2012; 36: 348-354.
- Fry A, Farrington K. Management of acute renal failure. *Postgrad Med J* 2006; 82: 106-116.
- Gammill H, Jeyabalan A. Acute renal failure in pregnancy. *Crit Care Med*

- 2005; 33(10): S372-S384.
- [Grams ME](#), et al. Fluid balance, diuretic use, and mortality in acute kidney injury. [Clin J Am Soc Nephrol](#) 2011; 6(5): 966-73.
- Herrera-Gutiérrez ME, Seller-Pérez G, Maynar-Moliner J, Sánchez-Izquierdo JA. Variability in renal dysfunction defining criteria and detection methods in intensive care units: Are the international consensus criteria used for diagnosing renal dysfunction? *Med Intensiva* 2012; 36(4): 264-269.
- Hilton R. Defining acute renal failure. *CMAJ* 2011; 183(10): 1167-1169.
- Krane K, Hamrahian M. Pregnancy: Kidney Diseases and Hypertension. *American Journal of Kidney Disease* 2007; 49(2): 336-345.
- Machado S, Figueiredo N, Borges A, Pais M, et al. Acute kidney injury in pregnancy: a clinical challenge. *J Nephrol* 2012; 25(01): 19-30.
- Regueira T, Andresen M, Mercado M, Downey P. Fisiopatología de la insuficiencia renal aguda durante la sepsis. *Med Intensiva* 2011; 35(7): 424-432.
- Smith MC, Moran P, Ward MK, Davison JM. Assessment of glomerular filtration rate during pregnancy using the MDRD formula. *BJOG* 2008; 115(1): 109-112.
- Steyn DW, Steyn P. Low-dose dopamine for women with severe pre-eclampsia. (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 11, 2012 Oxford: Update Software.