

**CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS  
DE LAS PACIENTES OBSTETRICAS.  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL UNIVERSITARIO  
HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA.  
1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

**ALEXANDER FIERRO MEJIA**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
POSGRADO EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
NEIVA  
2004**

**CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS  
DE LAS PACIENTES OBSTETRICAS.  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL UNIVERSITARIO  
HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA.  
1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

**ALEXANDER FIERRO MEJIA**

**Trabajo de grado presentado como requisito para optar al titulo de Especialista en  
Ginecología y Obstetricia**

**ASESORES:**

**DANIEL FERNÁNDEZ  
Diplomado En Epidemiología  
Especialista En Gerencia En Salud  
Especialista En Ginecología Y Obstetricia  
Docente Universidad Surcolombiana**

**DOLY CASTRO  
Enfermera  
Magíster En Epidemiología  
Docente Universidad Surcolombiana**

**UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
POSGRADO EN GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA  
NEIVA  
2004**

**NOTA DE ACEPTACION**

---

---

---

---

---

---

Firma del presidente del jurado

---

Firma del jurado

---

Firma del jurado

---

Firma del jurado

---

Firma del jurado

---

Firma del jurado

Neiva, 21 de octubre de 2004

## **AGRADECIMIENTOS**

El autor expresa sus agradecimientos a:

**DANIEL FERNÁNDEZ**, docente del postgrado de Ginecología y Obstetricia por sus enseñanzas durante la carrera profesional, motivación y asesoría en la elaboración de este trabajo de investigación

**DOLY CASTRO**, docente de la Universidad Surcolombiana y Magíster en epidemiología por sus valiosos aportes metodológicos en la elaboración de este estudio de investigación..

Al personal de archivo y sistemas del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo por facilitarme las historias clínicas para poder realizar este trabajo de investigación y a cada una de las personas que indirectamente colaboraron con este estudio.

Al Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y al servicio de ginecología y obstetricia por permitirme junto a las pacientes aprender del mejor instrumento, para poder desempeñarme como profesional con una calidad excelente posteriormente.

A los docentes del postgrado de Ginecología y Obstetricia; ya que con sus conocimientos y su experiencia en la vida profesional son un valioso aporte para mi aprendizaje.

A la Universidad Surcolombiana por permitirme realizar esta especialización, de la cual me siento muy satisfecho de todo lo aprendido y practicado durante estos años de residencia.

## CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION.....	11
1. OBJETIVOS.....	12
1.1 OBJETIVO GENERAL.....	12
1.2 OBJETIVO ESPECIFICO.....	12
2. JUSTIFICACION.....	14
3. ANTECEDENTES HISTORICOS.....	15
4. DESCRIPCION Y FORMULACION DEL PROBLEMA.....	17
5. CUIDADO CRITICO EN OBSTETRICIA.....	19
5.1 Trastornos Hipertensivos.....	21
5.2 Hemorragia Masiva.....	40
5.3 Problemas Médicos del Embarazo.....	51
6. DISEÑO METODOLOGICO.....	98
6.1 MATERIALES Y METODOS.....	98
6.1.1 Tipo de Estudio.....	98
6.1.2 Definición de Caso Obstétrico.....	98
6.1.3 Población y Muestra.....	98
6.1.4 Técnica y Procedimiento para Recolección de Información.....	98
6.1.5 Instrumento para Recolección de Datos.....	98
6.1.6 Procesamiento de la Información.....	99
6.1.7 Análisis de Datos.....	99
7. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES.....	100
8. CONSIDERACIONES ETICAS.....	103

9. ANALISIS DE RESULTADOS.....	104
10. DISCUSION.....	131
11. CONCLUSIONES.....	133
12. RECOMENDACIONES.....	135
BIBLIOGRAFIA.....	137
ANEXOS.....	146

## RESUMEN

El embarazo, en un alto porcentaje, cursa con un excelente resultado para la madre y el feto, pero hasta un 20% puede presentar alguna complicación que compromete el bienestar materno fetal. Todas estas patologías ameritan manejo en la unidad de cuidado intensivo y un personal idóneo en el cuidado crítico. En la unidad de cuidado intensivo obstétrico, de la universidad de Tennessee, Memphis; la mayoría de enfermedades admitidas para tratamiento corresponden a trastornos hipertensivos con un 40%, hemorragia masiva en un 10% y por problemas médicos del embarazo el otro 50%.<sup>(1)</sup> En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario del Valle de Cali, Colombia, realizaron una revisión en el periodo comprendido entre 1994 – 1996, encontrándose como primera causa de mortalidad sepsis de origen ginecológico, segunda causa esta la preeclampsia severa con todas sus complicaciones, tercer lugar, se encuentran las patologías no ginecoobstétricas (trauma) y finalmente, ésta el choque hipovolémico secundario a hipotonía uterina, abruptio, coagulación intravascular diseminada y causas intraoperatorias.<sup>(2)</sup>

**OBJETIVO:** Determinar las características epidemiológicas y clínicas de las pacientes obstétricas atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, durante el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004 que servirán como base para estudios posteriores del tipo analítico en el cual se logre modificar manejos inadecuados de nuestra zona de influencia y que permitan un control más temprano y eficiente de las patologías más frecuentes en obstetricia.

**MATERIALES Y METODOS:** El estudio es descriptivo retrospectivo de tipo serie de casos que permitió construir un registro de la morbilidad y mortalidad de las pacientes obstétricas. La Población estudiada fueron los 38 registros de las pacientes obstétricas hospitalizadas en la Unidad de Cuidados Intensivos, los cuales fueron el objeto de mi estudio.

**RESULTADOS:** En el estudio, de las 38 pacientes se detecto que el 82% de las usuarias procedían del departamento del Huila. (Neiva, La Plata y Pitalito). El 53% son menores de 20 años y el 62% son vinculados en el sistema de seguridad social.

Como característica clínica en el presente estudio el 60% fue por trastornos hipertensivos, 5.2% por hemorragia masiva y 16% por problemas médicos durante el embarazo. La morbilidad materna severa es frecuente en los trastornos hipertensivos asociados a síndrome HELLP: Insuficiencia respiratoria 48%, encefalopatía hipóxica 39%, falla renal aguda en el 35%, abruptio de placenta en el 22%, edema pulmonar 22% y la coagulación intravascular diseminada en el 13% de las pacientes. En mortalidad se detecto 60% materna y 80% fetal causada por los trastornos hipertensivos.

**CONCLUSIONES:** Con respecto a las características epidemiológicas en la Unidad de Cuidados Intensivos, se concluyo que este es sitio de referencia no

solo para la población del Huila, sino para el suroccidente colombiano, los vinculados es el tipo de seguridad social predominante y el mayor ingreso fueron las menores de 20 años.

La patología más frecuente en la Unidad crítica fueron trastornos hipertensivos asociados a síndrome HELLP y en menor proporción cardiopatías maternas, intoxicación por organofosforados y hemorragias masivas. Con respecto a las complicaciones el abruptio de placenta, el choque hipovolémico y la insuficiencia respiratoria fueron las más frecuentes en los trastornos hipertensivos, y en las pacientes obstétricas con cardiopatías el mayor problema fue el edema pulmonar. Se identifico una alta frecuencia de primigestantes, se detecto una mala calidad de los controles prenatales y predomino una edad gestacional mayor de 33 semanas. La mortalidad materna y fetal, fue mayor en las pacientes con trastornos hipertensivos asociados a síndrome HELLP.

**PALABRAS CLAVES:** pacientes obstétricas en UCI, trastornos hipertensivos, complicaciones, mortalidad materna y fetal.



## SUMMARY

The pregnancy, in a high percentage, passes off with an excellent result for the mother and the fetus, but even a 20% can present some complication that commits the fetal maternal well-being. All these pathologies deserve a handling and suitable staff in the intensive care room. In the obstetric intensive care room, of the University of Tennessee, Memphis; most of diseases admitted for treatment correspond to hypertensive dysfunctions with 40%, massive hemorrhages with 10% and for pregnancy medical problems the other 50%(1). In the Intensive Care Room of the University Hospital of Valle, Cali, Colombia, made a revision in the period between 1994 - 1996, being the first cause of mortality sepsis of gynecological origin, second one was severe preeclampsie and its complications, third one, non ginecoobstetric pathologies (trauma) and finally, the crash secondary hypovolemic to uterine hypotonic, abruptio, disseminated intravascular clotting and intraoperative causes. (2)

**OBJECTIVE:** To determine the epidemic and clinical characteristics of the assisted obstetric patients during January 1<sup>st</sup>, 2002 to June 30<sup>th</sup>, 2004 in the Intensive Care Room of the University Hospital Hernando Moncaleano Perdomo of Neiva. Later studies of analytic type will can based on that research, in which is possible to modify inadequate handling of our influence area and allow an earlier and more efficient control of the most frequent obstetrics' pathologies.

**MATERIALS AND METHODS:** It is retrospective descriptive study of series type of cases that allowed putting up a registration of the morbidity and the obstetric patients' mortality. Population was 38 obstetric patients registered in the Intensive Cares Room, which were the object of my study.

**RESULTS:** In the study of the 38 patients, it was detected that 82% of the users came from the department of Huila. (Neiva, La Plata and Pitalito). 53% are younger than 20 years and 62% are linked to the social security system.

As clinical characteristic in the current research, 60% was for hypertensive dysfunctions, 5.2% for massive hemorrhage and 16% for medical problems during the pregnancy. The severe maternal morbidity is frequent in hypertensive dysfunctions associated to syndrome HELLP: breathing insufficiency 48%, encephalopathia hipóxica 39%, insufficiency renal in 35%, placenta abruptio in 22%, edema lung 22% and disseminated intravascular clotting in 13% of the patients. In mortality you detects 60 maternal% and 80 fetal% caused by hypertensive dysfunctions.

**CONCLUSIONS:** With regard to the epidemic characteristics in the Unit of Intensive Cares, you concludes that this it is non alone reference place for the population of the Huila, but for the Colombian southwest, those linked are the type of predominant social security and the biggest entrance they were those smaller than 20 years.

The most frequent pathology in the critical unit was hypertensive dysfunctions associated to HELLP syndrome and in less proportion maternal cardiopathias, intoxication for organofosforade and massive hemorrhages. With regard to the complications the placenta abruptio, the hipovolemico crash and the breathing insufficiency were the most frequent in the hypertensive dysfunctions and, in obstetric

patients with cardiopathias the biggest problem was the edema of lungs. It was identified a high frequency of primigravid; was detected a bad quality of prenatal controls too and, prevailed a gestational age longer than 33 weeks. The maternal and fetal mortality was bigger in patients with hypertensive dysfunctions associated to syndrome HELLP.

**KEY WORDS:** patient obstetric in ICR, hypertensive dysfunctions, complications, maternal and fetal mortality.

## INTRODUCCION

Los embarazos generalmente cursan con un excelente resultado para la madre y el feto, pero hasta un 20% puede presentar alguna complicación que compromete el bienestar materno fetal y ameritan manejo en la unidad de cuidado intensivo por un personal idóneo en el cuidado crítico.

La mayoría de pacientes en la Unidades de Cuidado Intensivo Obstétrico han sido admitidas por presentar trastornos hipertensivos y hemorragias masivas. En nuestra región no existen estudios que analicen las patologías obstétricas que requieran manejo en una Unidad de Cuidado Intensivo, ni las complicaciones más frecuentes por cada una de las enfermedades que predominan.

Por este motivo surgió la presente investigación, la cual fue analizada de manera descriptiva, utilizando frecuencias y distribuciones, realizando comparaciones entre las variables y encontrando las características epidemiológicas y clínicas de la población obstétrica que fue atendida en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004.

En este periodo se encontró el registro 49 pacientes de ginecología y obstetricia; 11 pacientes (22%) son ginecológicas y 38 pacientes (78%) son obstétricas y estas ultimas son el objeto del presente estudio.

Espero que la presente investigación sirva como base para estudios posteriores del tipo analítico en el cual se logre modificar manejos inadecuados de nuestra zona de influencia y que permitan un control más oportuno y eficiente de la paciente obstétrica.

# 1. OBJETIVOS

## 1.1 OBJETIVO GENERAL

“Determinar las características epidemiológicas y clínicas de las pacientes obstétricas atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, durante el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004 que servirán como base para estudios posteriores del tipo analítico en el cual se logre modificar manejos inadecuados de nuestra zona de influencia y que permitan un control más temprano y eficiente de las patologías más frecuentes de la paciente obstétrica.”

## 1.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS

1. Describir las características epidemiológicas como edad, procedencia y seguridad social, en las pacientes obstétricas atendidas en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 y 30 de junio de 2004.
2. Indicar antecedente obstétrico y control prenatal en las pacientes obstétricas atendidas en el servicio de Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 y 30 de junio de 2004.
3. Determinar la edad gestacional en las pacientes obstétricas atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 y 30 de junio de 2004.
4. Identificar el diagnóstico y complicaciones de las pacientes obstétricas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 y 30 de junio de 2004.
5. Determinar si terminaron el embarazo y cual fue la vía de parto de las pacientes que posteriormente ingresaron a Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 y 30 de junio de 2004.
6. Determinar los días estancia de las pacientes obstétricas atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Neiva Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 y 30 de junio de 2004.
7. Identificar la mortalidad materno – fetal y las secuelas en las pacientes obstétricas atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital

Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 y 30 de junio de 2004.

8. Determinar el costo total de hospitalización en las pacientes obstétricas atendidas en la Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 y 30 de junio de 2004.

## 2. JUSTIFICACION

Si se tiene en cuenta que el embarazo, hasta un 20% puede presentar alguna complicación que compromete el bienestar materno fetal, que ameritan un manejo en la unidad de cuidado intensivo, y que en Colombia al igual que en Estados Unidos los trastornos más frecuentes corresponden a trastornos hipertensivos, hemorragias y sepsis como primeras causas de mortalidad.<sup>(1) (2)</sup> Considero de gran importancia establecer las características epidemiológicas y clínicas de las pacientes obstétricas atendidas en la Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

En nuestra región no existen estudios que analicen las patologías obstétricas que requieran manejo en una Unidad de Cuidado Intensivo, ni las complicaciones más frecuentes por cada una de las enfermedades que predominan.

El presente trabajo es una descripción de las características epidemiológicas y clínicas de las pacientes obstétricas que fueron atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

Estos datos epidemiológicos y clínicos servirán como base para estudios posteriores del tipo analítico en el cual se logre modificar manejos inadecuados de nuestra zona de influencia y que permitan un control más temprano de la patología obstétrica.

### 3. ANTECEDENTES HISTORICOS

El embarazo, en un alto porcentaje, cursa con un excelente resultado para la madre y el feto, pero hasta un 20% puede presentar alguna complicación que compromete el bienestar materno fetal. Todas estas patologías ameritan manejo en la unidad de cuidado intensivo y un personal idóneo en el cuidado crítico.

En la unidad de cuidado intensivo obstétrico, de la universidad de Tennessee, Memphis; la mayoría de enfermedades admitidas para tratamiento corresponden a trastornos hipertensivos con un 40%, hemorragia masiva en un 10% y por problemas médicos del embarazo el otro 50%.<sup>(1)</sup>

Dentro de los trastornos hipertensivos los más frecuentes corresponden a la preeclampsia severa con edema pulmonar u oliguria, la eclampsia y el síndrome HELLP. De las hemorragias masivas se enumeran los abruptos de placenta, la placenta previa, placenta acreta y la atonía uterina. Por último los problemas médicos del embarazo más encontrados corresponden a problemas cardiacos (edema pulmonar, cardiomiopatías, enfermedad cardiaca congénita), problemas pulmonares (neumonía, asma, embolismo pulmonar), problemas renales (necrosis tubular aguda, falla renal crónica), problemas gastrointestinales (hígado graso del embarazo, ruptura de apéndice), sepsis (Pielonefritis, choque séptico), problemas endocrinos (cetoacidosis diabética, tormenta tiroidea) y problemas del sistema nervioso central como traumas, epilepsia y meningitis.<sup>(1)</sup>

En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario del Valle de Cali, Colombia, realizaron una revisión minuciosa de los datos estadísticos sobre mortalidad materna en el periodo comprendido entre 1994 – 1996, encontrándose una tasa de mortalidad materna de 8,25/ 10.000 nacidos vivos. Presentándose como primera causa de mortalidad sepsis de origen ginecológico (aborto séptico, endometritis posparto, infección de vías urinarias). Como segunda causa esta la preeclampsia severa con todas sus complicaciones (eclampsia, abrupto, síndrome HELLP y el ACV hemorrágico). En tercer lugar, se encuentran las patologías no ginecoobstétricas (trauma). Finalmente, ésta el choque hipovolémico secundario a hipotonía uterina, abrupto, coagulación intravascular diseminada y causas intraoperatorias.<sup>(2)</sup>

En la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, Huila, Colombia, no se encontraron revisiones de los datos estadísticos sobre pacientes obstétricas.

#### 4. DESCRIPCION Y FORMULACION DEL PROBLEMA

El trastorno hipertensivo es una de las complicaciones medicas más comunes del embarazo y afecta por igual la salud materna y la del feto, a veces con consecuencias que amenazan la vida. Los trastornos hipertensivos son causas de parto prematuro, retardo del crecimiento intrauterino y muerte fetal intrauterina. Las complicaciones maternas incluyen las que se atribuyen a aumento excesivo de la presión sanguínea, como el accidente cerebro vascular isquémico, la descompensación cardiaca aguda y la insuficiencia renal aguda. Los trastornos hipertensivos en el embarazo continúan siendo una de las causas más importantes de muertes maternas en todo el mundo y son responsables del 15 – 20% de las muertes maternas.<sup>(3)</sup>

La preeclampsia es en Colombia la principal causa de mortalidad materna ocasionando un 42% y asociándose con un aumento de cinco veces en la mortalidad perinatal. El problema es aun más grave si consideramos que la mortalidad materna en Colombia es diez veces mayor que la observada en los Estados Unidos.<sup>(4)</sup>

La eclampsia es una forma extremadamente grave de preeclampsia y se caracteriza por la aparición de crisis generalizadas tónico clónicas en mujeres con preeclampsia. Esta situación se observa en el 0.2 a 0.5% de todos los nacimientos y puede complicar hasta el 1.5% de los embarazos gemelares. La eclampsia anteparto se produce en un 46.3%, intraparto en un 16.4% y posparto en un 37.3% de los casos.<sup>(5)</sup>

El síndrome HELLP es una complicación del embarazo, usualmente de pacientes con preeclampsia y cursa con una mortalidad materna del 10 al 13% en los países en vía de desarrollo y del 1.1% en los países industrializados.<sup>(6)</sup>

La segunda causa de admisión a la Unidad de Cuidados Intensivos son las hemorragias masivas: El abruptio de placenta tiene una incidencia de 1-2% de todos los embarazos. La hemorragia posparto vaginal corresponde a 3.9% y en postoperatorio de cesárea es del 6.4%; la hemorragia posparto tiene consecuencias serias y es la responsable de aproximadamente el 35% de las muertes maternas causadas por hemorragia durante la gestación.<sup>(7)</sup>

La tercera causa de admisión son los problemas médicos del embarazo de mayor frecuencia se encuentran los procesos infecciosos y las cardiopatías; donde se consideran las endometritis como la más frecuente de las infecciones obstétricas, correspondiendo a 2-5% de mujeres en posparto vaginal y en 15-20% en los postoperatorios de cesárea. Estos porcentajes varían ampliamente en función de la población de pacientes y el trastorno afecta con mucha más frecuencia a los grupos socioeconómicos bajos.<sup>(8)</sup>

Todas estas enfermedades obstétricas, en sus estados avanzados, incrementan la mortalidad materna y fetal. Por este motivo es de gran importancia un control prenatal adecuado que permita determinar los factores



de riesgo en forma temprana para proveer un manejo precoz y disminuir el número de pacientes que ingresen a la unidad de cuidados intensivos.

En la actualidad en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, Huila, Colombia, no se encontraron revisiones de los datos estadísticos sobre pacientes obstétricas. Es así como surge la pregunta:

¿Cuales son las características epidemiológicas y clínicas de las pacientes obstétricas atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, durante el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 y junio 30 de 2004?

## 5 CUIDADO CRITICO EN OBSTETRICIA

Los pacientes en una unidad de cuidados intensivos se pueden dividir en tres categorías:

- A. Pacientes que requieren monitoreo de bajo riesgo.
- B. Pacientes que requieren terapia intensiva convencional.
- C. Pacientes que requieren terapia en unidad de cuidados intensivos.

El monitoreo de bajo riesgo requiere signos vitales frecuentes, evaluación neurológica, monitoreo electrocardiográfico o monitoreo con oximetría de pulso (en los casos de sospecha de infarto de miocardio o sobredosis de drogas).

La terapia intensiva convencional esta diseñada primariamente para la prevención de complicaciones (cirugía abdominal en una paciente con obesidad mórbida) o para terapia médica activa (asma o neumonía para prevenir intubación).

La terapia en unidad de cuidado intensivo especifica incluye monitoreo hemodinámico con Swan Ganz, ventilación mecánica, y aplicación de drogas vasoactivas (choque séptico o síndrome de dificultad respiratoria aguda del adulto).

En una serie de 2693 admisiones a la unidad de cuidados intensivos médicos, el monitoreo no invasivo fue la mayor intervención, ocupando un 77% de las admisiones; de las pacientes admitidas para monitoreo, solo el 10% requirieron intervención activa finalmente que justificara la admisión a la unidad de cuidado intensivo; de este 10% (los primeros 200 pacientes) requirieron el 76% una línea arterial radial, 37% cateterización de la arteria pulmonar, 12% requirieron ventilación mecánica y 4% fueron sometidos a diálisis<sup>(1)</sup>. Encontraron que estas pacientes con monitoreo de bajo riesgo podrían ser monitorizadas fuera de la unidad de cuidados intensivos. En el estudio de Kilpatrick y Matthay<sup>(11)</sup> la línea arterial se uso en el 88%, catéter en arteria pulmonar en un 34% y ventilación mecánica en un 59%.

Criterios de admision en la unidad de cuidados intensivos obstetricos de la universidad de tennessee:

1. Paciente intubado que requiere ventilación mecánica o protección de la vía aérea.
2. Inminencia de falla respiratoria (asma, neumonía).
3. aplicación intravenosa de drogas vasoactivas (dopamina, nitróprusiato de sodio).
4. choque o inminencia de choque (hipovolémico, cardiogénico, obstructivo o distributivo).
5. monitoreo hemodinámico invasivo (catéter de Swan Ganz).
6. pacientes que requieren plasmaferesis.
7. pacientes que requieren hemodiálisis.

8. pacientes especiales (raquídea o epidural alta, intubación traumática, sobredosis de drogas).

La mayoría de enfermedades tratadas en una unidad de cuidado intensivo obstétrica, son las siguientes <sup>(1)</sup>:

- A. TRASTORNOS HIPERTENSIVOS:
  - Preeclampsia severa con edema pulmonar u oliguria.
  - Eclampsia.
  - Síndrome HELLP.
  - Ruptura hepática.
  - Hipertensión refractaria.
- B. HEMORRAGIA MASIVA:
  - Abruptio de placenta.
  - Placenta previa.
  - Placenta acreta.
  - Atonía uterina.
  - Ruptura uterina.
  - Sangrado postoperatorio.
- C. PROBLEMAS MÉDICOS DURANTE EL EMBARAZO:
  - Problemas cardiacos:
    - Edema pulmonar.
    - Cardiomiopatía.
    - Enfermedad cardiaca congénita.
    - Arritmias.
    - Infarto de miocardio.
  - Problemas pulmonares:
    - Neumonía.
    - Asma.
    - Embolismo pulmonar.
  - Problemas renales:
    - Necrosis tubular aguda.
    - Falla renal crónica
  - Problemas gastrointestinales:
    - Hígado graso agudo del embarazo.
    - Ruptura de apéndice.
    - Hepatopatías.
  - Sepsis:
    - Píelonefritis.
    - Choque séptico.
    - Tromboflebitis pélvica séptica.
  - Problemas endocrinos:
    - Cetoacidosis diabética.
    - Tormenta tiroidea.
  - Problemas del sistema nervioso central:
    - Traumas.
    - Epilepsia.
    - Meningitis.
  - Intoxicaciones:

Cerca del 40% de las admisiones son por trastornos hipertensivos, 10% por hemorragia masiva y 50% por problemas médicos del embarazo.

## 5.1 TRASTORNOS HIPERTENSIVOS

Preeclampsia (también llamada Hipertensión Inducida por el Embarazo Proteinúrica o Toxemia). Cuando la paciente (previamente normotensa) presenta en el embarazo tensión arterial diastólica mayor de 90 mmHg, además, hay proteinuria mayor de 300 mg en 24 horas. Cuando estas pacientes presentan convulsiones tónico clónicas generalizadas, se denomina eclampsia.

Hipertensión arterial crónica: como su nombre lo dice, es aquella paciente que esta hipertensa desde antes del inicio de su embarazo.

Hipertensión arterial crónica más preeclampsia: cuando la paciente hipertensa crónica, desarrolla preeclampsia.

Hipertensión gestacional: es la embarazada normotensa que hace hipertensión en el embarazo, sin proteinuria. Algunos investigadores consideran esta como el inicio de una preeclampsia. Su diagnostico se hace en el puerperio.

**5.1.1 Preeclampsia.** Es definida como un incremento de al menos 140/90 mmHg después de la semana 20 de gestación, combinado con proteinuria (> 300mg en 24hs) <sup>(34)</sup>. Las mediciones de la presión arterial citadas deben ser medidas al menos 2 ocasiones con por lo menos 6 horas de separación <sup>(41)</sup>. La proteinuria puede ser una toma simple de orina al azar que indique al menos 30 mg/dL <sup>(46)</sup> ó ++ en dos muestras de orina <sup>(39)</sup> según el tipo de prueba. El criterio del incremento de 30 mmHg en la presión sistólica y/o 15 mmHg en la presión diastólica respecto a valores previos a la semana 20 de gestación ha sido eliminado por ser poco específico <sup>(44)</sup>. Como la proteinuria puede ser una manifestación tardía, Roberts y cols<sup>(44)</sup> indican sospechar la preeclampsia en una embarazada con hipertensión acompañada de cefalalgia, dolor abdominal o anomalías en los exámenes de laboratorio.

La preeclampsia se clasifica en moderada cuando solo existe la hipertensión diastolita (< de 110 mmHg) y proteinuria (< de 3gs en 24 horas) más ausencia de cualquier otro signo o síntoma. La preeclampsia se define como severa cuando presente alguno de los siguientes hallazgos:

- Presión arterial diastolita mayor de 110 mmHg.
- Proteinuria mayor de 3gs en 24 horas.
- Oliguria < de 500 ml en 24 horas.
- Compromiso del sistema nervioso central: hiperreflexia, cefalea “en casco”, fosfenos, tinitus.
- Edema pulmonar.
- Dolor (ardor) en epigastrio o en hipocondrio derecho. Este síntoma es muy importante por su asociación con el síndrome HELLP.
- Signos de compromiso fetal: oligohidramnios y restricción del crecimiento intrauterino.

PREECLAMPSIA	MODERADA	SEVERA
PRESION ARTERIAL	< 160/110	>/= 160/110
PROTEINURIA (g/24Hs)	< 3	> 3
OLIGURIA (< 500 ml/24Hs)	-	+
EDEMA	LEVE/MODERADA	GENERALIZADA
CEFALEA	LEVE/MODERADA	INTENSA
EDEMA PULMONAR	-	+
COMPROMISO DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL	-	+
SIGNOS DE COMPROMISO FETAL	-	+

La preeclampsia es la complicación médica más común del embarazo <sup>(39-40)</sup>, aunque para algunos autores es la segunda complicación médica del embarazo sólo después de la anemia <sup>(41)</sup>; es más frecuente en jóvenes durante el primer embarazo y en nulíparas de mayor edad, hipertensas previas y diabéticas <sup>(42)</sup>.

La preeclampsia afecta entre 3-10% (promedio 5%<sup>(43)</sup>) de los embarazos, es la principal causa de muerte materna en el mundo <sup>(44)</sup> y en Estados Unidos representa al menos 15% de las muertes relacionadas con embarazo. En México, también es la complicación más frecuente del embarazo, la incidencia es de 47.3 por cada 1000 nacimientos y es además, la primera causa de ingreso de pacientes embarazadas a las unidades de terapia intensiva <sup>(45)</sup> (debido a hemorragia masiva, para recibir soporte hemodinámico), la mortalidad por complicaciones del embarazo ocupa el 15º lugar en la mortalidad hospitalaria en general.

La hipertensión que sobreviene en la preeclampsia es causada por un aumento de la resistencia vascular periférica. El gasto cardiaco suele ser menor que en el embarazo normotensivo. El flujo renal y la GFR descienden en la preeclampsia de un 62-84%. Una reducción de la GFR del 50% duplica la creatinina sérica. Un aumento de la creatinina sérica del 0.5-1 mg/dL o del BUN de 8-16 mg/dL representa una disminución de la GFR del 50%. El ácido úrico aumenta antes que haya una elevación mesurada de la creatinina o BUN. Como en la preeclampsia no hay aumento de la producción de ácido úrico la hiperuricemia indica una disminución de la depuración renal. La hiperuricemia (>5.5 mg/dL) es un marcador valioso para diferenciar la preeclampsia de todas las demás causas de hipertensión durante el embarazo.

Es probable que la retención de sodio que tiene lugar en la preeclampsia esté causada por depleción de volumen y reducción de GFR. Pese a la retención de sodio, el volumen plasmático en la preeclampsia está disminuido respecto al embarazo normotensivo. La hipertensión per se causa desplazamiento preferencial de líquido del espacio intravascular al intersticial.

El aumento de la permeabilidad vascular a las proteínas podría ser secundario a lesión de las células endoteliales de causa indeterminada. En la preeclampsia hay disfunción generalizada de las células endoteliales con caída en la síntesis de PGI<sub>2</sub>, aumento de fibronectina celular plasmática y activación del factor de

Von Willebrand. La sobreproducción de endotelina (vasoconstrictor y agregante plaquetario) ha sido considerada un posible factor en la preeclampsia. Los lípidos peroxidados circulantes inhiben selectivamente la enzima prostaglandina sintetasa, desviando la vía de la ciclooxigenasa hacia la síntesis de tromboxano A<sub>2</sub>, un vasoconstrictor y agregante plaquetario.<sup>(47)</sup>

La reducción del volumen plasmático en la preeclampsia no debe ser tratada con expansión de volumen porque puede causarse edema agudo de pulmón. Cuando las mujeres preeclámpicas presentan edema pulmonar, éste suele ser consecuencia de administración de grandes volúmenes de líquido antes del parto y durante este. También, la presión oncótica del plasma cae después del parto, debido a una rápida movilización de líquido del espacio intersticial, que si se combina con aumento de la presión capilar pulmonar, se induce edema de pulmón.

Factores de riesgo para preeclampsia

Factores de riesgo relacionados con el cónyuge:

- Nuliparidad / primipaternidad / embarazo en adolescencia<sup>(44)</sup>
- Exposición limitada a esperma, inseminación artificial, donación de ovocito<sup>(48)</sup>
- Sexo oral, anticoncepción con métodos de barrera (protección)<sup>(48)</sup>
- Cónyuge que haya sido padre de un embarazo con preeclampsia con otra mujer<sup>(48)</sup>
- Cónyuge hijo de madre con preeclampsia (44)

Factores de riesgo no relacionados con el cónyuge:

- Historia previa de preeclampsia<sup>(44)</sup>
- Edad materna (menores de 15 años, mayores de 40 años; el riesgo de preeclampsia en un segundo embarazo aumenta 1.3 veces por cada 5 años que aumenta la edad materna).<sup>(48)</sup>
- Intervalo entre embarazos: el riesgo aumenta 1.5 veces por cada 5 años de intervalo entre embarazos<sup>(48)</sup>, la odds ratio para preeclampsia por cada año que incrementa el periodo entre embarazos es de 1.12<sup>(43)</sup>
- Historia familiar.

Factores de riesgo por presencia de factores subyacentes:

- Hipertensión crónica y enfermedad renal
- Obesidad, resistencia a la insulina, bajo peso al nacer
- Diabetes gestacional, diabetes mellitus tipo 1
- Resistencia a la proteína C activada, deficiencia de proteína S<sup>(48)</sup>
- Anticuerpos antifosfolípido<sup>(48)</sup>
- Esferocitosis

Factores de riesgo exógenos:

- Fumar (disminuye el riesgo)
- Estrés (incluido laboral)
- Exposición in útero a dietilestilbestrol

Factores de riesgo asociados al embarazo:

- Embarazos gemelares

- Anormalidades congénitas estructurales
- Hydrops fetalis
- Anomalías cromosómicas (trisomía 13, triploidía)
- Mola hidatidiforme
- Infección de vías urinarias <sup>(48)</sup>

En la etiopatogenia de la preeclampsia se ha propuesto el modelo de dos etapas (alteración de perfusión placentaria [etapa 1] y disfunción endotelial o síndrome materno [etapa 2]) <sup>(44)</sup>. La disfunción endotelial ha sido identificada como la vía final en la patogénesis de la preeclampsia <sup>(48)</sup>, pero no parece ser causada por la hipertensión <sup>(44)</sup>, sino por daño tóxico. La invasión deficiente del trofoblasto hacia las arterias espirales es responsable de la mal adaptada circulación útero/placentaria <sup>(39-44)</sup>. La invasión del trofoblasto y la subsecuente remodelación de las arterias espirales resultan en diámetros de las arterias espirales de sólo 40% respecto a los hallados en embarazos normales, normalmente, las arterias espirales son remodeladas por el trofoblasto mediante invasión de sus paredes causando pérdida de la capa muscular y la lámina elástica interna <sup>(44)</sup> (estas y otras anormalidades de la placentación parecen ser características derivadas de genes paternos). Esto convierte al sistema placentario normal de alto flujo y baja resistencia en un sistema de bajo flujo y alta resistencia que resulta en isquemia placentaria, que se cree es el desencadenante de este cuadro clínico, a través de sustancias liberadas por el útero o la placenta isquémica que afecta la función endotelial, ya sea por liberación de sustancias vasoconstrictoras o inhibición de las influencias vasodilatadores <sup>(49)</sup>. Las células endoteliales activadas o dañadas por radicales libres de oxígenos, peroxidación de lípidos, quimiotaxis de células inflamatorias y agentes vasopresores (desequilibrio prostaciclina/tromboxano A<sub>2</sub>) causa vasoconstricción y promueve la trombosis y fibrosis, la coagulación vascular diseminada, la hipertensión y la lesión de múltiples órganos <sup>(49)</sup>. El estrés oxidativo se ha propuesto como la liga entre las dos etapas del modelo de dos etapas de la preeclampsia.

#### Hipótesis etiopatogénicas

##### 1) Mala adaptación inmunológica <sup>(48)</sup>

- El riesgo de preeclampsia disminuye después del primer embarazo (excepto si el intervalo entre embarazos es mayor a 10 años) <sup>(48)</sup>
- Efecto protector de la multiparidad
- Protección: exposición frecuente a semen, múltiples parejas sexuales, uso de DIU o anticonceptivos orales, transfusiones sanguíneas y abortos frecuentes.
- El genotipo materno es responsable de portar la susceptibilidad al desarrollo de preeclampsia. <sup>(39)</sup>
- Fenómenos inmunológicos que ocurren en la preeclampsia:
  - Anticuerpos contra células endoteliales
  - Aumento de complejos inmunes circulantes
  - Activación del complemento
  - Depósito de complejos inmunes y complemento en arterias espirales, placenta, hígado, riñón y piel

- Se ha postulado que la actividad de las células inmunes de la decidua puede liberar mediadores que actúan sobre las células endoteliales como el TNF $\alpha$  e IL-1<sup>(46)</sup>
- Asociación de la preeclampsia con moléculas HLA específicas: HLA-G (expresada sólo en trofoblasto),<sup>(46)</sup> HLA-DR4 y HLA-A23/29, B44 y DR7.

2) Isquemia placentaria<sup>(39)</sup>. Se debe a la falta de relajación (dilatación) de las arterias espirales. La exportación incrementada de membranas de microvellosidades del sincitiotrofoblasto (STBM) en mujeres preeclámplicas daña al endotelio e inhiben su proliferación<sup>(46)</sup>. La isquemia placentaria además causa un estrés oxidativo importante sobre el endotelio vascular. Los argumentos que apoyan la placentación anormal y la consecuente isquemia como el evento desencadenante de la preeclampsia son:<sup>(39-46)</sup>

- La hipertensión en el embarazo es más común en pacientes con gestaciones múltiples (es decir, múltiples placentas).
- Ocurre durante embarazos molares (trofoblasto excesivo) y es aliviado con la expulsión de la placenta.
- Ocurre en pacientes con embarazo abdominal, lo que excluye la importancia de factores deciduales.

La placentación anormal debida a fallo de trofoblasto también tiene una gran implicación, incluidas mutaciones específicas, como en los genes que codifican para metaloproteinasas que degradan matriz extracelular<sup>(46-48)</sup>. Se cree que el origen de la preeclampsia podría ser la placentación anormal, que llevaría a isquemia placentaria y, posteriormente, a daño endotelial.

El factor de crecimiento semejante a la insulina (IGF-2) es un homólogo de la insulina con acción mitógena, está presente en altos niveles en el citotrofoblasto invasor pero está ausente en el sincitiotrofoblasto. Por mecanismo de impronta genómica, el IGF-2 es expresado solamente por el alelo paterno en muchos tejidos adultos y fetales, incluidos la placenta. En modelos fetales de ratón la inactivación de la copia paterna del gen para IGF-2 resulta en restricción severa del crecimiento, hipótesis que sustenta el papel de este factor de crecimiento en la placentación<sup>(48)</sup>.

3) Estrés oxidativo<sup>(46)</sup>. Hay muchas sustancias y mediadores capaces de generar radicales libres de oxígeno y otras sustancias capaces de dañar al endotelio. En la preeclampsia hay una fuerte interacción entre agentes oxidantes aunada a deficiencia de alguno de los mecanismos encargados de hacer frente a este estrés. Hay alteraciones en enzimas como la superóxido dismutasa, óxido nítrico sintetasa homocisteína, alelaciones que condicionan hiperhomocisteinemia (mutación en 5, 10-metilentetrahidrofolato reductasa, cistation  $\beta$ -sintetasa etc.), epóxido hidroxilasa, etc. La homocisteína elevada causa generación excesiva de peróxido de hidrógeno, inhibe la detoxificación mediada por óxido nítrico, mantiene la actividad del factor V, incrementa la activación de protrombina e inhibe la expresión de trombomodulina<sup>(48)</sup>. Todo esto, aunado a anomalías en la expresión del Factor V de Leiden y el daño endotelial son factores protrombóticos que acentúan el daño tisular. Además, la dislipidemia marcada durante la preeclampsia debido también a alteraciones



genéticas, a la disminución de la capacidad de la albúmina para prevenir la toxicidad por ácidos grasos libres y copar radicales libres; aunado a daño tisular llevan a la acumulación de LDL en el subendotelio.

4) Susceptibilidad genética <sup>(46-48)</sup>. Hay descritas múltiples alteraciones genéticas que se han tratado de ligar a la presencia de preeclampsia, están involucradas al menos hasta 26 genes diferentes, pero la gran mayoría de los datos obtenidos hasta el momento no son concluyentes. Están involucrados tanto genes maternos como fetales (paternos) <sup>(39 -44)</sup>. Los genes que participan en la preeclampsia pueden ser agrupados de acuerdo al papel que juegan en la etiología de la preeclampsia de acuerdo a las hipótesis mencionadas; se pueden clasificar en aquellos que regulan la placentación, reguladores de la presión arterial, genes involucrados en la isquemia placentaria y genes que intervienen en el daño/remodelación del endotelio vascular. Las más importantes alteraciones y mejor definidas son las mutaciones en el factor V de Leiden, en la metilentetrahidrofolato reductasa, genes de la angiotensina (alelo T235) y mutaciones relacionadas con el TNF $\alpha$  <sup>(46-48)</sup>. Una revisión amplia y completa sobre todos los genes investigados la ofrecen Wilson y cols. <sup>(46)</sup>.

El modelo más sencillo de herencia que explica mejor la frecuencia de la preeclampsia en poblaciones de bajo riesgo (3-6%) es la presencia de homocigotidad entre la madre y el feto para un mismo gen recesivo <sup>(44)</sup>. También es muy probable la teoría de impronta genómica como la explicación sobre el modo de herencia de la preeclampsia <sup>(47)</sup>. Además, se ha demostrado que mutaciones específicas en el factor V de Leiden y de la cadena larga de la enzima 3-hidroxiácil-coenzima A (LCHAD) se asocian con riesgo elevado de síndrome de HELLP <sup>(46)</sup>.

Alteraciones anatomopatológicas.

Riñón:

- Lesiones glomerulares difusas que consisten en:
  - Tumefacción de células endoteliales glomerulares y depósito de fibrina en las células endoteliales (fibrosis focal glomerular).
  - Endoteliosis capilar glomerular
  - Trombos de fibrina en glomerulos y capilares de la corteza renal

Hígado:

- Hematomas subcapsulares y hemorragias intraparenquimatosas
- Áreas parcelares de necrosis con depósitos de fibrina
- Las anomalías de la función hepática se manifiestan por elevaciones de lactato deshidrogenasa y transaminasa glutámico oxalacética.
- 20% de la mortalidad materna es debido a complicaciones hepáticas

Placenta:

- Necrosis e infiltración de vasos espirales
- Aterosis aguda: en paredes de vasos uterinos hay intensa necrosis fibrinoide con depósito intramural de lípidos
- Depósitos de fibrina

- Isquemia vellositaria: nudos sincitiales prominentes, engrosamiento de membrana basal trofoblástica e hipovascularización vellositaria
- Hematomas retroplacentarios

Sistema nervioso central:

- Hemorragia cerebral (60% muertes por preeclampsia)
- Edema cerebral post eclampsia, con hemorragias cerebrales, petequias, necrosis fibrinoide y daño vascular
- Microinfartos
- Trombosis venosa
- Daño similar en adenohipófisis

Corazón:

- Necrosis miocárdica en bandas.

El inicio del cuadro clínico suele ser insidioso y no acompañarse de síntomas. Es más común en nulíparas jóvenes o multíparas mayores. Tiene prevalencia familiar y afecta más a quienes tienen hipertensión previa.

Son frecuentes la cefalea, alteraciones visuales y dolor epigástrico. Hay aumento rápido de peso con edema de cara y manos, elevación de la tensión arterial y proteinuria, comienzan después de la semana 32 de gestación, pero puede aparecer antes, sobre todo en mujeres con nefropatía o hipertensión preexistentes. Cuando la preeclampsia aparece en el primer trimestre es casi patognomónica de mola hidatidiforme <sup>(50)</sup>.

Rara vez la proteinuria precede a la hipertensión. En la preeclampsia la proteinuria puede variar de niveles mínimos (500mg/día) a niveles en rango nefrótico. La hipertensión diastólica es notoria. En el examen del fondo de ojo hay estrechamiento arteriolar segmentario con aspecto húmedo brillante, indicador de edema de retina. El edema de pulmón es una complicación común de la preeclampsia, causado generalmente por insuficiencia ventricular izquierda. La trombocitopenia puede ser marcada, ocurre en 5.4-10.9% de los embarazos <sup>(51)</sup> y sugiere púrpura trombocitopénica idiopática y si se acompaña de signos neurológicos, recuerda la púrpura trombocitopénica trombótica.

El dolor abdominal es frecuente, puede ser incluso de origen pancreático, y si la amilasa está aumentada es posible llegar al diagnóstico de pancreatitis aguda. La excreción de ácido úrico es disminuida predominantemente debido al aumento de la reabsorción tubular y decremento en su depuración renal; resultando en elevación de sus niveles séricos. El ácido úrico sanguíneo se correlaciona bien con la severidad de la enfermedad. En mujeres con embarazo normal sus niveles son 3.8mg/dL, mientras que en la preeclampsia va de 6.7-9.0 mg/dl <sup>(40)</sup> (fibrosis focal glomerular). Es debido a complicaciones fetales: muerte fetal, disgenesia tubular renal, anuria e hipoplasias.

La preeclampsia es en Colombia la principal causa de mortalidad materna ocasionando un 42% de óbitos maternos y asociándose con un aumento de cinco veces en la mortalidad fetal. El problema es aun más grave si consideramos que la mortalidad materna en Colombia es diez veces mayor que

la observada en Estados Unidos <sup>(4)</sup> A pesar de la importancia de la preeclampsia en la salud pública su etiología y fisiopatología permanecen desconocidas. Se ha postulado que se trata de un desorden complejo causado por una serie de factores genéticos, nutricionales y medioambientales que conducen a una alteración de la función endotelial caracterizada por un desbalance en la producción de sustancias vasoactivas y radicales libres.<sup>(9)</sup>

La preeclampsia complica entre el 6% y 8% de todos los embarazos, sin embargo existen marcadas diferencias en la incidencia debido a la presencia de numerosos factores de riesgo. Así por ejemplo el 75% a 80% de los casos ocurren durante la primera gestación, factores nutricionales como el consumo de calcio y/o de vitaminas antioxidantes y/o de ácidos grasos esenciales son considerados como elementos que contribuyen para aumentar el riesgo de desarrollar preeclampsia. Además, es bien conocido que existen factores relacionados con la respuesta inmunológica que tienen un papel preponderante como factores de riesgo.<sup>(10)</sup>

Numerosas estrategias no farmacológicas han sido utilizadas especialmente relacionadas con restricciones o suplementos nutricionales y reposo en cama. Tres pioneros ensayos clínicos <sup>(12)</sup> realizados con 408 primigestas andinas ecuatorianas demostraron que la suplementación con 2 gramos día de calcio en estas mujeres que presentan deficiencia de ingesta del mineral es útil para prevenir el desarrollo de hipertensión inducida por el embarazo y preeclampsia. Estos resultados fueron confirmados por numerosos estudios a lo largo de todo el mundo con excepción del ensayo norteamericano realizado por Levine y colaboradores y que incluyo a la muestra mas numerosa (n=4.589) de todos los estudios.<sup>(13)</sup> esta contradicción fue aclarada por el meta-análisis de la “Cochrane library” <sup>(14)</sup> que incluyo todos los ensayos clínicos controlados con placebo, randomizados y doble ciego y que reporto que la implementación con calcio se asocia con una reducción en el riesgo de desarrollar preeclampsia especialmente en aquellas mujeres con un bajo consumo basal de calcio. Independientemente de la discusión académicas, la conclusión, y sobre la que nadie discute, es que se debe garantizar a la embarazada un consumo dietético de calcio suficiente para compensar las demandas extras ocasionadas por el feto y que en una embarazada joven significa al menos 1.600 miligramos de calcio elemental por día. Para otros suplementos dietéticos hay varios ensayos clínicos en los que se administro suplemento dietético de magnesio, aceite de pescado y vitaminas C y E, solo se demostró beneficio aquel en que se empleo suplementos de vitaminas antioxidantes.<sup>(15)</sup>

En la intervención farmacológica con dosis bajas de aspirina en los ocho ensayos clínicos realizados en diferentes partes del mundo y que incluyeron más de 27.000 embarazadas, no se observo ningún efecto beneficioso, por lo que al momento no se recomienda la administración de aspirina para la prevención de la preeclampsia, ni siquiera en grupos de alto riesgo como gestantes diabéticas, hipertensas crónicas, embarazos multifetales o antecedentes de preeclampsia en un embarazo previo. <sup>(16)</sup> recientemente se demostró que la detección temprana y el tratamiento oportuno de las infecciones vaginales y urinarias (14 a 20 semanas de edad gestacional) reduce la incidencia no solo del parto prematuro sino también de preeclampsia en 64,7%. <sup>(17)</sup>

Manejo del síndrome Preeclampsia-Eclampsia: Ante la sospecha o confirmación de esta patología siempre debe hospitalizarse la paciente. Se deben tomar muestras maternas de laboratorio: hemograma (para buscar signos de anemia hemolítica), enzimas hepáticas (LDH, AST, ALT), ácido úrico, creatinina y recuento de plaquetas, parcial de orina (proteinuria). Además, se debe evaluar el bienestar fetal con Perfil Biofísico fetal y Ecografía Doppler.

Prevención y control de convulsiones: A pesar de que el sulfato de magnesio ha venido siendo usado como anticonvulsivante hace varias décadas, solo hasta 1995 se publicó el primer ensayo clínico randomizado en el cual se demostró que este fármaco es superior a la fenitoína para prevenir convulsiones en pacientes con preeclampsia.<sup>(18)</sup> Así las mujeres con preeclampsia randomizadas, 10 de 1089 (1%) desarrollaron convulsiones con fenitoína, mientras que 0 de 1049 (0%) de las randomizadas a sulfato de magnesio convulsionaron ( $p=004$ ).

Por otra parte, en el Ensayo Colaborativo de Eclampsia también se demostró claramente que el mejor fármaco para prevenir la recurrencia de convulsiones es el sulfato de magnesio.<sup>(19)</sup> Así, las pacientes que recibieron sulfato de magnesio tuvieron un 52% menos de riesgo de volver a convulsionar (I.C. al 96% de 64 a 37% de reducción del riesgo) con respecto a las eclámpicas randomizadas a recibir diazepam. Al comparar sulfato de magnesio con fenitoína, la disminución en el riesgo de recurrencia de convulsiones fue del 67%, con un I.C. al 95% del 79 al 47% (significativo).

El sulfato de magnesio se puede administrar por vía intramuscular o por vía intravenoso. El esquema más utilizado es el intravenoso con una dosis inicial (bolo en 30 minutos) de 6 gramos (3 ampollas de 2 gramos) en 100 cc de DAD 5%. Con esta dosis se obtiene un nivel sérico de 8 a 12 mEq/L. Clínicamente se sabe que se tiene estos niveles por que el reflejo patelar (en la preeclampsia hay hiperreflexia +++ o ++++) se disminuye hasta hiporreflexia (+). Luego se continúa con una infusión de 1 a 2 gramos hora de sulfato de magnesio (6 ampollas en 500 cc DAD 5%). En caso de recurrencia de las convulsiones pueden administrarse bolos adicionales de 2 gramos de sulfato de magnesio, siempre y cuando la paciente permanezca hiperrefléxica. Cuando se administra sulfato de magnesio debe monitorearse la eliminación urinaria, pues este fármaco se elimina casi en su totalidad vía renal. El volumen de eliminación de orina debe ser superior a 0.5 cc por Kg. de peso por hora. Si la eliminación urinaria es menor, la dosis de sulfato de magnesio se ajustará de acuerdo con la depuración de creatinina. Debe controlarse también el reflejo patelar y la frecuencia respiratoria. Si ocurre abolición completa del reflejo patelar o depresión respiratoria, debe administrarse como antídoto Gluconato de Calcio al 10% en dosis de 1 gramo. Si la alteración respiratoria es profunda, puede requerir intubación orotraqueal y ventilación mecánica.

Para el control de la hipertensión arterial el objetivo primario es prevenir las complicaciones cerebrales (hemorragia, encefalopatía), para ello debemos mantener la presión arterial diastólica por debajo de 100 mmHg. El fármaco antihipertensivo de elección en la preeclampsia es la Hidralazina, la cual tiene acción vasodilatadora arteriolar directa. Su dosis de 5mg intravenoso cada 15 a

20 minutos, hasta que la tensión arterial diastólica se encuentre por debajo de 100 mmHg. Sus efectos secundarios son bochornos, cefalea, palpitaciones y un síndrome idiosincrático tipo lupus cuando se exceden los 200mg día. También, ha sido reportado trombocitopenia neonatal. La Nifedipina y el Labetalol también han demostrado su eficiencia en el manejo antihipertensivo en la preeclampsia. El primero es el bloqueador de los canales de calcio que además de su efecto antihipertensivo (el cual se observa a los 10 minutos de administrado) tiene un efecto diurético importante en las mujeres con preeclampsia.<sup>(20)</sup> La nifedipina produce también vasodilatación en arterias uterinas, vasos umbilicales y cerebrales del feto mejorando la irrigación a este y a la unidad fetoplacentaria. La nifedipina se debe administrar siempre que la tensión arterial diastolita sea mayor de 110 mmHg con una dosis inicial de 20mg y luego 10mg cada 6 horas (ajustar la dosis a la respuesta sin exceder de 180mg en 24 horas). Un ensayo clínico randomizado comparando la hidralazina con la nifedipina en pacientes con preeclampsia severa encontró que la nifedipina produjo una mejor reducción de la tensión arterial sin caídas bruscas o excesivas de la misma.<sup>(21)</sup> Esta característica es muy importante pues así se evita una posible hipoxia fetal iatrogénica por hipotensión aguda en pacientes con preeclampsia quienes usualmente tienen comprometido el flujo sanguíneo útero placentario. El Labetalol es un bloqueador de los receptores alfa y betamiméticos que también ha demostrado ser eficaz en el manejo de la preeclampsia. Su dosis es de 2mg minuto en infusión intravenosa continua, sin pasar de 2400mg en 24 horas.

Hay algunos antihipertensivos que no se deben utilizar en preeclampsia con feto vivo como son los diuréticos; por que, disminuyen el volumen intravascular y la perfusión placentaria. Solo se utiliza la furosemida cuando estén signos de descompensación cardiaca o edema pulmonar. Los inhibidores de la ECA (enzima convertidora de angiotensina) producen oliguria, anuria y muerte fetal. Se ha descrito hipotensión profunda en los neonatos. Los Diazóxidos pueden ocasionar hipotensión severa y muerte fetal y por ultimo el Nitroprusiato de sodio que libera iones de tócinato con intoxicación fetal o neonatal.

La administración de líquidos endovenosos debe realizarse simultáneamente con la administración de sulfato de magnesio, lo más cercano al ingreso de la paciente. Se prefundé una carga de 1000 cc de solución salina isotónica a 250 cc hora. Si administrada esta carga, la eliminación urinaria es inferior a 30 ml/hora se aplica furosemida en dosis de 40 a 100mg vía intravenosa. Si en 4 horas no mejora la eliminación urinaria, se debe cateterizar la arteria pulmonar, para continuar la administración de líquidos parenterales. Si al ingreso presenta enfermedad cardiaca descompensada, signos de edema pulmonar o de choque profundo se debe hacer monitoreo invasivo; se debe hacer monitoreo invasivo desde el ingreso. Una alternativa si no es posible cateterizar la arteria pulmonar es colocar un catéter de presión venosa central y administrar líquidos parenterales en cantidad suficiente para mantener una Presión Venosa Central alrededor de 10 a 12cm de agua.

Como la preeclampsia es una alteración del tejido endotelial, que solo finaliza cuando se termina la gestación; entonces, en la preeclampsia severa, se interrumpe el embarazo, 6 a 12 horas después de iniciado el tratamiento, si la gestación es mayor de 34 semanas se induce el trabajo de parto con misoprostol

intravaginal y se continua con oxitocina en el trabajo de parto si es necesario. Cuando el feto esta pulmonarmente inmaduro y es mayor de 26 semanas, se coloca esquema de maduración pulmonar con esteroides (Betametasona 12mg intramuscular se repite a las 24 horas) y a las 48 horas de la última dosis se interrumpe el embarazo. Cuando el embarazo tiene menos de 25 semanas, se individualiza el manejo. En general, en etapas tempranas de la gestación, tratar de prolongar tiene una alta morbimortalidad materna y las tasas de supervivencia neonatal son inferiores al 3%, lo cual no justifica exponer a la mujer a una complicación de la preeclampsia que incluso puede llegar a ser mortal.

**5.1.2 Eclampsia.** Su incidencia aproximada es de 3/1000 partos, habiéndose logrado una caída en su frecuencia así como en las cifras de mortalidad materna y perinatal gracias a un mejor manejo de la preeclampsia. En general la crisis ecláptica ocurre en el 44% de los casos en el período antenatal, 33% intraparto y 23% en el post parto. Los mecanismos involucrados en la patogenia de las crisis convulsivas y/o coma incluyen daño endotelial del territorio vascular cerebral con isquemia hemorragia edema y vasoespasmos transitorio.

La eclampsia, enfermedad que ataca a las embarazadas desde épocas milenarias, sigue siendo la primera causa de muertes maternas en el mundo. Según datos del Ministerio de Salud de Colombia, en 1994 en este país se registró una tasa de mortalidad por esta enfermedad de 64.2 por cada 1.000 embarazadas con preeclampsia, cifra muy similar a la de hace casi 20 años, cuando se registró 65.4 por cada 1.000.

Tratamiento: Las acciones terapéuticas a realizar en una paciente con eclampsia incluyen:

- Hospitalización (UCI y cercana a área quirúrgica).
- Vía venosa y vía aérea permeable (cánula Mayo o intubación endotraqueal).
- Tratamiento de la crisis convulsiva: se utiliza sulfato de magnesio en igual forma que la descrita para preeclampsia severa y diazepam 10mg e/v. En casos de refractariedad a este tratamiento se puede utilizar pentotal 100-200mg e/v.
- Tratamiento antihipertensivo semejante al descrito para preeclampsia severa.
- Evaluación multisistémica con énfasis en aspectos hemodinámicos, del equilibrio ácido-base y del compromiso neurosensorial (edema cerebral). Deben evaluarse la función renal hepática y los factores de coagulación.
- interrupción del embarazo una vez estabilizada la paciente. La vía del parto se definirá según las condiciones cervicales y la severidad del cuadro.

Al igual que en la preeclampsia severa el tratamiento antihipertensivo debe mantenerse durante la primera semana del post-parto. El sulfato de magnesio debe mantenerse durante las primeras 24-48 horas del puerperio por el riesgo de repetición de un ataque ecláptico.

**5.1.3 Síndrome Hellp.** Este síndrome es una complicación del embarazo, usualmente de pacientes con preeclampsia. Cursa con una alta mortalidad materna y perinatal. Fue descrita por Weinstein.<sup>(22)</sup> Su nombre deriva del acrónimo en inglés que significa:

H = Hemólisis.

EL = Enzimas hepáticas elevadas.

LP = Plaquetas bajas.

Tiene algunas características epidemiológicas como son: es mas frecuente en preeclampsia, su incidencia es mayor cuando la embarazada presenta abrupcio de placenta, aumenta cuando se hace manejo expectante en la preeclampsia severa, la mortalidad materna es alta correspondiendo del 10 al 13% en los países en vía de desarrollo y en los países industrializados es del 1.1%.<sup>(22)</sup> la morbilidad materna severa es frecuente e incluye coagulación intravascular diseminada en el 21% de las pacientes, abrupcio de placenta en el 21% , falla renal aguda en el 7%, edema pulmonar 6%, hematoma subcapsular hepático en el 1% y desprendimiento de retina en el 0.9%.<sup>(23)</sup> la mortalidad perinatal es mucho mayor que la materna: fluctúa entre el 36.7% y el 41%, siendo su principal componente la mortalidad fetal, la cual a su vez aumenta con la severidad del síndrome.<sup>(24)</sup>

En el síndrome HELLP, al igual que en la preeclampsia, hay un daño endotelial generalizado. Los órganos mas afectados en su orden son:

- Placenta: (circulación útero – placenta – feto), cuyo resultado final es una restricción del crecimiento intrauterino por hipoxia severa que puede llevar a la muerte fetal.
- Hígado: Es el órgano materno más severamente afectado por el síndrome HELLP. El daño endotelial hepático produce congestión pasiva con necrosis hepatocelular y formación de hematoma subcapsular progresivo, el cual puede llevar a su vez a ruptura del hígado. Clínicamente se manifiesta por dolor en hipocondrio derecho y epigastralgia. Este síntoma se encuentra presente en el 80% de las pacientes con el síndrome HELLP. Así mismo, se produce elevación de las enzimas hepáticas lactato deshidrogenasa, aspartato amino transferasa y alanito amino transferasa. El lactato deshidrogenasa se aumenta también por la hemólisis presente en el síndrome, reflejando no solo la severidad del daño hepático; sino además, la intensidad del grado de hemólisis.
- Riñones: Se produce una glomeruloendoteliosis, la cual se manifiesta clínicamente por perdida de albúmina por la orina con edema generalizado, mas marcado en la cara, así como disminución progresiva en la perfusión y filtración glomerular que lleva a oliguria (signo este de muy mal pronostico). En el laboratorio el daño glomerular renal se expresa por un aumento en las concentraciones séricas de acido úrico y de creatinina.
- Cerebro: Se afectan las uniones endoteliales con producción de hemorragia cerebral y encefalopatía hipóxica isquémica, algunas veces mortal.
- Sistema cardiopulmonar: produce un síndrome de dificultad respiratorio del adulto.

El síndrome HELLP se ha dividido en tres clases, de acuerdo con el recuento inicial de las plaquetas:

- Clase 3: Plaquetas entre 100.000 y 150.000 por microlitro. Es la forma más leve, de inicio lento y menos complicaciones: De las pacientes con síndrome HELLP que fallecen, el 4,4% pertenecen a este grupo.<sup>(25)</sup>
- Clase 2: Plaquetas entre 50.000 y 100.000 por microlitro. Es la forma más acelerada en la cual el deterioro materno fetal es más rápido. Las plaquetas se deterioran en cuantía de 45 – 50 mil/microlitro por día, comparando con la clase 3 en la cual el deterioro no es mayor de 30.000 plaquetas/microlitro por día. El incremento en la LDH es de 1400, 600 y 300 UI/día para las clases 3, 2 y 1 respectivamente.<sup>(26)</sup> en este grupo (clase 2) están el 35.6% de las disfunciones con síndrome HELLP.
- Clase 1: Plaquetas por debajo de 50.000 por microlitro. De progresión lenta, pero con la mayor morbimortalidad materna y fetal. De las embarazadas que fallecen con este síndrome, el 60% pertenecen a esta clase.<sup>(25)</sup>

Por otra parte, la mortalidad fetal es de 7.3%, 10% y 11.9% para las clases 3,2 y 1 respectivamente. No sucede lo mismo con la mortalidad neonatal, la cual es sensiblemente igual en las tres clases.<sup>(24)</sup> El diagnóstico del síndrome HELLP lo podemos hacer en una forma escalonada, a través de signos y/o síntomas presunción, probabilidad y certeza.

Los signos y síntomas de presunción son dolor en hipocondrio derecho o en epigastrio (en barra), náuseas o vómito, hipertensión arterial sistólica (> a 140 mmHg) con tensión arterial diastólica > 90 mmHg, lo cual produce una lectura en la tensión arterial diferencial muy amplia, excesivo aumento de peso reciente, signos de preeclampsia (tensión arterial diastólica > de 90 mmHg + proteinuria > de 300mg en 24 horas).

Los signos de probabilidad son recuento de plaquetas inferior a 150.000/ microlitro. Si la paciente tiene enzimas hepáticas dentro de parámetros normales, todavía no podemos afirmar que ella tenga un síndrome HELLP. Sin embargo, la posibilidad de hacerlo es muy alta, con un riesgo relativo de 7.4. Por otra parte publicación reciente con más de 5000 muestras analizadas ha mostrado como la embarazada normal puede tener cifras de plaquetas hasta de 115.000/ microlitro sin que se presenten complicaciones maternas ni perinatales.<sup>(27)</sup>

En ausencia de disfunción hepática, la paciente con trombocitopenia, puede tener una trombocitopenia gestacional (normal), una trombocitopenia inmune u otro desorden plaquetario. Para poder hacer el diagnóstico de síndrome de HELLP, debemos tener signos de certeza que los mencionaremos a continuación. En las enzimas hepáticas elevadas se encuentra aumentada la LDH (por encima de 600 UI/L) y de la AST (por encima de 40UI/L), en una paciente con trombocitopenia nos confirma con certeza el diagnóstico de síndrome HELLP. En general, estas enzimas se incrementan en forma directamente proporcional a la caída en el número de las plaquetas. Especialmente en el HELLP clase 1 y clase 2. En el HELLP clase 1 es usual



encontrar evidencia de coagulación intravascular diseminada (CID) con prolongación de los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina.

En el manejo se debe hacer una evaluación materna donde se solicitan laboratorios como son: plaquetas para confirmar el diagnóstico y clasificarlo. Las enzimas hepáticas además de confirmar el diagnóstico sirven para evaluar el pronóstico. La haptoglobina cuando esta disminuida tiene una sensibilidad diagnóstica para el síndrome de HELLP de 95-97%. La hemoglobina con muestra la severidad de la anemia (posiblemente por hemólisis). La bilirrubina total da una sensibilidad diagnóstica 47 -62%. La proteína C reactiva una sensibilidad de 60 – 65%. Fibrinógeno sensibilidad de 10 a 40%. Además se deben solicitar pruebas de función renal como es parcial de orina en busca de proteinuria (albuminuria) y proteinuria en 24 horas. El ácido úrico cuando es mayor de 7.8mg/dl, son indicativos de severidad. La creatinina y el volumen urinario (debe ser superior a 3ml/Kg./Hora) se deben vigilar continuamente.

Otro es la evaluación fetal en el cual se debe determinar la edad gestacional que nos sirve como uno de los parámetros para poder determinar cuando terminar el embarazo (maduración pulmonar), se deben realizar pruebas de bienestar fetal y la más utilizada es la prueba de no estrés con estímulo vibro acústico fetal, la cual nos muestra la respuesta del corazón fetal a sus propios movimientos o a un estímulo externo, generalmente vibro acústico. Una prueba reactiva nos da seguridad de un feto en buenas condiciones de oxigenación (especificidad casi del 100%). Como la sensibilidad de la prueba es muy baja, si nos da positiva (no reactiva) debemos utilizar otros evaluadores del bienestar fetal. Si la paciente se encuentra en trabajo de parto, se analiza la monitoria electrónica de la frecuencia cardíaca fetal (FCF), presentando atención a la FCF basal (la taquicardia puede ser un signo inicial de la hipoxia fetal), la variabilidad latido a latido de la FCF (la ausencia de variabilidad puede indicar hipoxia fetal severa), los cambios de la FCF con las contracciones (DIPS o desaceleraciones variables severas o tardías, indicativos de hipoxia fetal). Sí, por el contrario, el registro electrónico de la FCF nos muestra una FCF basal dentro de lo normal, con buena variabilidad latido a latido, con reactividad (ascensos) de la FCF basal con las contracciones y ausencia de desaceleraciones, podemos estar seguros que el feto, desde el punto de vista de su homeostasis se encuentra en buenas condiciones (ausencia de hipoxia). Cuando realizamos el ultrasonido para antropometría fetal, debemos realizar además un índice de líquido amniótico, el cual si es mayor de 8cm, nos descarta hipoxia fetal crónica y restricción del crecimiento fetal intrauterino. Por el contrario, si el ILA es < de 7cm las probabilidades de morbimortalidad feto-perinatal son muy altas.

La alteración del tejido endotelial vascular, unida al vaso espasmo generalizado de estas pacientes hace que el margen de tolerancia de su volumen intravascular sea muy reducido. En consecuencia, debemos ser muy cuidadosos en el manejo de los líquidos especialmente para proteger a los riñones. La combinación de líquidos intravenosos más aceptada es dextrosa al 5% en solución salina + lactato de Ringer al 5%. Se administra a una velocidad de 100 ml/hora, lo cual nos permite mantener el volumen urinario entre 20 y 30 ml por hora, teniendo mucha precaución en no exceder los límites anotados. Un exceso de líquidos puede descompensar el sistema vascular e incluso llevar a edema

pulmonar en pacientes con síndrome HELLP. Debe evaluarse a diario los electrolitos y hacerse los ajustes requeridos en acuerdo con los resultados. El catéter central para la administración de líquidos se utilizará en aquellos casos en los cuales después de administrar al menos 1000 cc de líquidos intravenosos, seguido de 100 a 140mg de furosemida, no se obtenga el volumen urinario mencionado. En estos casos se presume la existencia de una falla renal y se sigue administrando líquidos parenterales con un catéter de Swan-Ganz para monitorizar continuamente la presión en cuña de la arteria pulmonar. En los servicios donde no se cuente con disponibilidad de catéter de Swan Ganz puede utilizarse un catéter de presión venosa central, para administrar líquidos manteniendo estas en valores de 8 a 10cm de agua. Sin embargo repetimos lo ideal es manejar este tipo de pacientes con catéter de Swan Ganz.

Se debe ser muy cauto en las hemotransfusiones. Se deben utilizar cuando sea estrictamente necesario. Como norma general utilizaremos glóbulos rojos empacados solo cuando el hematocrito sea inferior a 22% y exista inestabilidad hemodinámica materna o la paciente va a ser sometida a cirugía. La transfusión de plaquetas se transfunden en casos en los cuales el recuento de plaquetas sea inferior a 40.000/microlitro y la paciente va a ser sometida a cesárea o inferior a 20.000 y se va llevar a parto. También, si existe alguna evidencia de coagulación deficiente o de sangrado activo. Podemos utilizar transfusiones intermitentes de plaquetas (de 6 a 10 unidades) en las primeras 48 horas posparto o postcesárea, lo necesario para mantener las plaquetas en valores superiores a 20.000/microlitro. Las transfusiones de plasma fresco estarán indicadas solo en caso de que la cuantificación del Fibrinógeno plasmático nos muestre valores por debajo de 100mg. Resumiendo los diferentes trabajos y esquemas publicados a la fecha, con la medicina evidencial se permite aconsejar lo siguiente:

Anteparto con síndrome HELLP > de 34 semanas de gestación (> de 2.400gs de peso), se interrumpe el embarazo inmediatamente. El feto ya esta pulmonarmente maduro y no tiene mayor sentido tratar de prolongar la gestación. Con embarazo < de 34 semanas y síndrome HELLP clase 1 se interrumpe el embarazo. Si las condiciones materno-fetales lo permiten, se administran corticoides y se reevalúa la paciente 12 horas después. Con embarazos menores menor de 34 semanas y síndrome HELLP clase 1 y 2 se readministran corticoides y se reevalúa la paciente y su feto cada 12 horas. La administración de corticoides por debajo de las 34 semanas de gestación es bastante razonable, pues además de su efecto materno sobre la evolución del síndrome HELLP, tiene un efecto incuestionable acelerado no solo la maduración pulmonar fetal (con menos síndrome de dificultad respiratoria neonatal), sino también la matriz germinal del sistema nervioso central (con menos probabilidad de hemorragia intraventricular) y el sistema gastrointestinal fetal(con menos incidencia de enterocolitis necrotizante neonatal).

En posparto siempre debe administrarse corticoides.<sup>(28)</sup> Los glucocorticoides a utilizar son betametasona, en dosis de 12 miligramos vía intramuscular, la cual se repite a las 12 horas. Dexametasona, en dosis de 10 miligramos vía intravenosa cada 12 horas por 3 dosis. En algunas publicaciones consideran que la dexametasona intravenosa es más efectiva que la betametasona

intramuscular. Mejorando de una manera más rápida en las enzimas hepáticas, la presión arterial y el volumen de producción urinaria.<sup>(29)</sup>

La interrupción del embarazo siempre debe considerarse al ingreso de la paciente. Si la edad gestacional es mayor de 34 semanas y no hay contraindicaciones obstétricas se inicia la inducción del parto con misoprostol en dosis de 25 microgramos vía vaginal que se repite cada 4 horas hasta que la paciente inicie trabajo de parto, caso en el cual se deja evolucionar sin adicionar otro fármaco oxitócico. Si inicia el trabajo de parto pero la contractibilidad en algún momento esta por debajo de lo normal (< de 3 contracciones en 10 minutos de menor de 30 segundos de duración), se administra oxitocina en infusión intravenosa continua en dosis progresivas, hincando con 2mU/minuto que se aumenta cada 30 minutos hasta obtener la contractibilidad uterina deseada.

Si la edad gestacional esta entre 26 y 34 semanas, con síndrome HELLP clase 1, puede considerarse una intervención cesárea. Con clases 2 y 3 mientras la paciente recibe los corticoides (para tratamiento de su síndrome HELLP y para maduración pulmonar fetal) si el control cada 12 horas de plaquetas y enzimas hepáticas lo permiten se esperará 48 a 72 horas. A continuación se administra misoprostol a la dosis ya mencionada de manera que se produzca una efectiva maduración cervical con una inducción exitosa a continuación. Se practicará cesárea solo cuando exista una clara indicación obstétrica (feto en situación transversa, placenta previa, etc.). Con edad gestacional inferior a 26 semanas de se debe tratar en forma individualizado cada caso.

#### COMPLICACIONES MATERNAS

- Relativas al parto: hemorragia, abrupcio de placenta, coagulación intravascular diseminada 6%, 11% de riesgo de HELLP, 6% de déficit neurológico, 7% de riesgo de neumonía por aspiración, 5% de edema pulmonar, 4% de arresto cardiopulmonar, 4% de falla renal y 1% muerte
- La hemorragia cerebral es la principal causa de muerte materna (60%)<sup>(52)</sup>.

#### COMPLICACIONES FETALES

- Resultan de abrupcio de placenta, inadecuada perfusión placentaria o parto pretérmino
- Muerte
- Restricción del crecimiento (flujo sanguíneo uterino disminuye 2-3 veces)
- Si la nutrición fetal se compromete desde etapas tempranas hay microcefalia
- Parto pretérmino: dificultad respiratoria, enfermedad pulmonar crónica, hemorragia intraventricular, parálisis cerebral, sepsis, enterocolitis necrotizante y retraso de crecimiento.

### 5.2 HEMORRAGIA MASIVA

Las dos grandes causas de hemorragia del tercer trimestre complican 6% de las gestaciones. Las causas son placenta previa en 13%, abrupcio en 7% y secundario a trabajos de parto pretérmino o a término, o secundarios a lesiones

locales del tracto genital inferior en 80%. En algunos casos no se logra identificar el lugar del sangrado.

#### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL PLACENTA PREVIA-ABRUPTIO:

HEMORRAGIA:	PLACENTA PREVIA	ABRUPTIO PLACENTA
INICIO	Insidioso	Brusco
APARICIÓN	Gestación o parto	Gestación
COLOR SANGRE	Roja	Negruzca
CANTIDAD SANGRE	+++	+ ó Ø
FLUJO SANGRE	Intermitente	Única
DOLOR	Ø	+++
HIPERESTESIA ABDOMINAL	Ø	+++
TONO UTERINO	Útero blando	Útero "leñoso"
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	Ø	Frecuente
TONOS FETALES	Normales	Sufrimiento fetal ó Ø
PRESENTACIÓN	Frecuentes anomalías	Normal
ESTADO MATERNO	Generalmente bueno	Tendencia al choque

**5.2.1 Placenta Previa.** Se refiere a la cercanía de la placenta con respecto al orificio cervical interno (OCI), definiéndose como previa aquella que se encuentra en relación con este.

Se clasifica como previa la que cubre parcial o totalmente el OCI y como marginal, la que se halla máximo a 3 cm del OCI sin cubrirlo. Las definiciones de placenta previa parcial, total o de inserción baja, se han abolido en razón de la falta de correlación con incremento o disminución de la morbilidad asociada así como por su poca utilidad clínica.

Noventa por ciento de las placentas que se clasifican como previas en la mitad del embarazo se reclasifican como normales en el seguimiento, en razón de la formación del segmento y del crecimiento uterino. Este fenómeno se denomina migración placentaria.

Entre los factores que incrementan el riesgo de presentación en orden de importancia están:

- Antecedente de placenta previa.
- Antecedente de cesárea.
- Edad avanzada.
- Multiparidad.
- Aborto inducido.
- Tabaquismo.
- Uso de cocaína.

En el cuadro clínico se encuentra sangrado genital de aparición súbita, rutilante e indolora. Se presenta en 30 % antes de la semana 30, 30% entre 30 - 35 semanas, 30 % antes del trabajo de parto y 10 % aparecen durante el sin

episodios previos de sangrado.<sup>(53)</sup> El tacto vaginal en manos expertas identifica 60 % de las placentas previas, puede intensificar el sangrado en 16% de los casos, lo que puede llevar a choque hipovolémico.

La ecografía es un paso necesario para el diagnóstico de la placenta previa excepto en los casos de inestabilidad hemodinámica que requiera resolución quirúrgica inmediata del sangrado. La ecografía trasvaginal hace el diagnóstico más preciso de la entidad en los casos en los cuales no es posible definir con claridad el orificio cervical interno, evitando los falsos negativos y positivos.

Los objetivos terapéuticos son:

- Asegurar el estado materno.
- Asegurar el estado fetal.
- Evitar las complicaciones.

Para lograr asegurar el estado materno se debe:

- a. Definir el estado hemodinámica inicial y las pérdidas estimadas de sangre.
- b. Clasificar el grado de sangrado como leve, moderado o severo.
- c. Iniciar de inmediato la reanimación con líquidos endovenosos.
- d. Definir la necesidad de transfusión, si: Presencia de ortostatismo después de la reanimación, hemoglobina menor de 7 g/dL y no se logra el control en la reanimación.
- e. Desembarazar por cesárea independientemente de la edad de gestación en caso de no lograr el control del sangrado.

Para asegurar el estado fetal se debe:

- a. Definir la edad de gestación claramente.
- b. Conocer el estado fetal actual por medio de:
  - Movimientos fetales.
  - Fetocardia.
  - Monitoría sin estrés.
  - Perfil biofísico.

Para evitar las complicaciones se debe:

- a. Desembarazar toda gestación mayor de 36 semanas o se identifica madurez pulmonar fetal.
- b. Reposo en cama hasta el momento del parto, si hay control del sangrado.
- c. Inducción de maduración pulmonar con corticoides a toda gestación entre 26-34 semanas.
- d. Útero inhibición en caso de presentar actividad uterina.
- e. Realizar seguimiento ecográfico en busca de retardo del crecimiento intrauterino (RCIU) y signos de placenta acreta.
- f. Practicar amniocentesis para perfil de maduración pulmonar a partir de la semana 34 semanalmente.

El acretismo placentario es una complicación de la placenta previa y corresponde a la invasión trofoblástica del miometrio. Puede ser íncrета si invade miometrio sin llegar a la serosa o pércreta si lo invade y lo sobrepasa. Se asocia principalmente con incisiones uterinas anteriores. El riesgo de

acretismo en placenta previa es de 15 % si hay cesárea anterior, pero si hay dos o más incrementa a 50%.<sup>(53)</sup>

El diagnóstico se debe realizar por medio de ecografía transabdominal y transvaginal. Se observa:

- Pérdida de la ecogenicidad retroplacentaria.
- Presencia de digitaciones en el miometrio.
- Presencia de espacios intervallosos en el miometrio.
- Identificación por doppler de vasos a ese nivel.

El manejo se hace con histerectomía intraparto. En caso de placenta pércrta se debe evitar la extracción placentaria de inmediato, para lo cual se da manejo médico con metotrexate para enfriar el proceso y posteriormente, realizar la histerectomía en un segundo tiempo quirúrgico.

La prematurez es la complicación mas frecuente de la placenta previa con la morbilidad asociada (dificultad respiratoria del neonato, hipotermia, alteración hidroelectrolítica, alteración metabólica y mayor probabilidad de sepsis neonatal).

Los fetos con placenta previa presentan una posibilidad de restricción del crecimiento intrauterinos de 16%.

**5.2.2 Abruptio De Placenta.** El termino abruptio placenta se deriva del latín y significa “desprenderse de algo”. Es una de las emergencias obstétricas del tercer trimestre del embarazo y una de las primeras causas de mortalidad materno-perinatal.<sup>(30)</sup> se define como la separación prematura de la placenta, normalmente insertada, de su zona de inserción antes del nacimiento del feto.

Incluyendo una serie de casos que se presentan anteriores al parto y dentro del mismo, la incidencia es muy variable y puede estar entre el 1% y el 2% de todos los embarazos. Las causas directas constituyen entre el 1 y el 5% de todas las causas y especialmente se refieren a: Trauma directo (accidente de auto, caídas, violencia, etc.), disminución súbita del volumen uterino como puede suceder después de una perdida rápida y abundante de liquido amniótico el parto del primer gemelo o un cordón umbilical anormalmente corto (lo cual ocurre usualmente durante el parto).

Dentro de los factores predisponentes se consideran las historias previas de abruptio de placenta según meta-análisis se demostró que después del primer episodio había una recurrencia del 10 al 17%, y después de 2 episodios la incidencia era mayor del 20%.<sup>(31)</sup> la hipertensión durante el embarazo se asocia con una incidencia de 2.5% al 17% (sin embargo el 50% de los casos de abruptio de placenta severos asociados a muerte fetal tenían como antecedente hipertensión).<sup>(32)</sup> otros factores de importancia son aumento de edad materna así como multiparidad, sobredistención uterina por embarazo gemelar, polihidramnios, sobre el consumo de cigarrillo, drogas y alcohol, hay suficiente evidencia de la asociación durante el embarazo y la aparición del abruptio. Se

reconoce que hay unos casos no asociados con lo anterior, por lo tanto se denominan idiopáticos y probablemente se relacionan con problemas vasculares de la decidua o los vasos uterinos terminales.

La incidencia del abrupcio de placenta, incluyendo cualquier cantidad de la separación de la placenta anteparto, es de alrededor de 1 en cada 77 a 89 partos. Sin embargo, las formas severas (aquellas asociadas con muerte fetal) ocurren solo 1 de cada 500 a 750 partos. Para hacer prevención se debe hacer un control prenatal temprano y cuidadoso, para evitar factores de riesgo, reconocimiento temprano y adecuado de las condiciones maternas tales como hipertensión y los demás factores de riesgo asociados, para darles el manejo oportuno. Evitar el consumo de drogas, alcohol y cigarrillo, así como una buena nutrición.

En cuanto a la clasificación se ha dividido en grado cero (0) en el cual la paciente es asintomática y casi siempre se diagnostica posparto, grado uno (I) paciente con solo hemorragia vaginal, grado dos (II) hay hemorragia vaginal, hematoma retroplacentario, sensibilidad uterina (a veces sin hipertonía), y signos de sufrimiento fetal, grado tres (III) se encuentra también hemorragia vaginal, hematoma retroplacentario, sensibilidad uterina (con o sin hipertonía), choque materno, muerte fetal y signos de coagulopatía de consumo. La evidencia ha de mostrado que hay más casos de abrupcio de placenta grado III asociados con hipertensión arterial que en pacientes que no la tienen.<sup>(33)</sup> También se demostró que el resultado perinatal era más pobres en estas pacientes.

Para el diagnostico se debe tener en cuenta los síntomas que corresponden a dolor abdominal y/o dolor pélvico (70%), hemorragia vaginal (70%) y parto prematuro en un (25%). En los signos se debe evaluar el útero hipertónico y sensible (35%) (Aunque a veces puede no haber hipertonía), la hemorragia puede ser abundante (80%) o estar atrapada y no ser visible pero aumenta el tamaño del útero, sufrimiento fetal (60%) o signos de muerte fetal en un (15%).

Las complicaciones maternas son: choque hemorrágico, coagulopatía, ruptura o hipotonía uterina, falla renal, necrosis isquémica de órganos dístales (hepático, suprarrenales, hipófisis). Las complicaciones fetales son: asfixia fetal por hipoxia, anemia, restricción del crecimiento intrauterino, anomalías del sistema nervioso central y muerte fetal.

En el estudio se debe solicitar hemograma completo, tiempo de protrombina, tiempo parcial tromboplastina, fibrinógeno y productos de degradación del Fibrinógeno, pruebas de aglutinación de los dímeros, la cual se ha usado como marcador temprano y hemoclasificación. La ecografía ayuda en la localización de la placenta para excluir la placenta previa, pero no tiene utilidad para el diagnostico de abrupcio de placenta (el hematoma se reconoce sólo entre el 2 y el 25% de todos los abrupcios de placenta).

El objetivo principal del manejo debe estar encaminado a prevenir la morbimortalidad materno-perinatal.<sup>(34)</sup> debe ser maneja en una unidad de tercer nivel de atención con personal idóneo y tecnología apropiada. El manejo incluye:

- Monitoria continúa de los signos vitales.
- Cateterización de la vena yugular para la administración rápida de líquidos e idealmente catéter para medir presión venosa central y/o catéter de Swan Ganz
- Flujo de oxígeno continuo.
- Dos venas canalizadas con solución salina o lactato de ringer.
- Control de hemorragia vaginal y altura uterina.
- Monitoria continúa de la FCF.
- Manejo del choque si lo hubiese.
- Cuantificación de la eliminación urinaria.
- Transfusión sanguínea temprana aunque la presión sanguínea sea normal y/o por lo menos tener 4 unidades de glóbulos rojos reservados.
- Amniotomía inmediata.
- Cesárea inmediata si el feto está vivo y el parto no es inminente.
- Manejo de la coagulopatía de consumo o de otra causa asociada al diagnóstico de abrupcio de placenta. (síndrome HELLP)

El manejo de la paciente con sospecha del abrupcio de placenta y feto vivo, es complejo debido al riesgo materno fetal tan severo que puede terminar en muerte para ambos. Hay dos grupos que deben tenerse en cuenta:

Las que presentan hipertensión uterina severa: posiblemente el desprendimiento sea más extenso (más o menos 50%) y la probabilidad que se produzca sufrimiento fetal es mayor del 90%. En estos casos se debe preparar la paciente para cesárea excepto que exista contraindicación. Incluyendo una buena evaluación del perfil de coagulación y preparar transfusión temprana.

Sin hipertensión uterina: si hay sospecha de abrupcio de placenta y el útero no es hipertónico y no hay sufrimiento fetal agudo, se presume que el desprendimiento no es tan extenso (< del 25%), se puede intentar inducción del parto con oxitocina pero ante el menor signo de deterioro materno fetal, se debe estar preparado para una cesárea inmediata.

En cuanto al pronóstico se tiene que la tasa de mortalidad materna por abrupcio de placenta, se encuentra entre el 0.5 y 5% dependiendo de la precocidad con que se haga el diagnóstico. La mortalidad fetal entre el 50 y el 80%, la mortalidad perinatal entre el 20 y 40% y los que sobreviven, tienen un 40 a 50% de enfermedad neonatal. Hay evidencia suficiente que las pacientes que presentan un abrupcio de placenta, tienen mayor incidencia de complicaciones en embarazos posteriores. Aproximadamente el 15% terminaran en aborto espontáneo, y el 9.3% lo repiten. Después de 2 embarazos consecutivos con abrupcio de placenta es del 25%. Se ha recomendado por algunos autores, que el embarazo se termine prematuramente, en las pacientes con antecedente de abrupcio de placenta, por el riesgo de la recidiva, pero no hay suficiente evidencia que apoye esto.

La coagulación intravascular diseminada es una complicación que se identifica en 10% de las pacientes con abrupcio. Es más grave en las pacientes con óbito fetal secundario. Se genera por un fenómeno protrombótico local con depleción sistémica del fibrinógeno y de la producción de fibrina con hipofibrinogenemia.



El útero de couvallier es una complicación posparto secundaria a la infiltración eritrocitaria del endometrio que le da un aspecto violáceo sin permitirle la contracción adecuada, lo que lleva a hemorragia profusa. El tratamiento es la histerectomía

**5.2.3 Hemorragia Postparto.** 515.000 Mujeres mueren cada año durante el embarazo y el parto 99% de las muertes maternas ocurren en los países en desarrollo 130.000 mujeres anualmente mueren por hemorragia posparto, dos terceras partes de las mujeres que sufren hemorragia posparto no tienen factores de riesgo que puedan identificarse, 90% de los casos de hemorragia posparto son ocasionados por atonía uterina.

Entre las numerosas definiciones que hay de la hemorragia posparto, la más ampliamente aceptada es la pérdida de más de 500 ml de sangre después del parto. Debido a que a menudo es difícil medir con exactitud la cantidad de sangre que se pierde, puede que la verdadera incidencia de la hemorragia posparto se haya subestimado hasta en un 50%.

La mayoría de los casos de hemorragia posparto ocurren en el período de posparto inmediato (dentro de las 24 horas después del parto) y se deben a una atonía uterina, es decir, a la falta de contracción apropiada del útero después del nacimiento del/la niño/a. Como consecuencia de ello, no se controla el sangrado de los vasos sanguíneos en el útero y, si no se le presta la adecuada atención médica de inmediato, una mujer con hemorragia posparto tiene probabilidad de morir. Las mujeres anémicas son especialmente susceptibles de sufrir este tipo de pérdida sanguínea.

La mortalidad materna a causa de la hemorragia posparto es la más alta en aquellos lugares donde el acceso a proveedores calificados, a sistemas de transporte y a servicios de emergencia es deficiente. Lo cual no es nada sorprendente al considerar que, en promedio, una mujer morirá dentro de las dos horas de iniciada la hemorragia posparto si no recibe el tratamiento adecuado (por ejemplo, los medicamentos apropiados, una transfusión de sangre o una intervención quirúrgica).

Es probable que las mujeres que sobreviven a una hemorragia posparto sufran de anemia y de otras complicaciones. A menudo, ellas tienen que recibir transfusiones de sangre y son susceptibles de correr los riesgos relacionados con las reacciones transfusionales o con la infección por VIH o la hepatitis. Con frecuencia, el sangrado que no se puede controlar utilizando medicamentos requiere cirugía, e incluso la histerectomía. Estos procedimientos son costosos, dolorosos y pueden resultar emocionalmente desoladores para la mujer y su familia. Además, llevan aparejados el riesgo de infecciones, reacciones a la anestesia y otras complicaciones.

A pesar de que se han asociado algunos factores con una mayor incidencia del útero atónico conducente a la hemorragia posparto, dos terceras partes de las mujeres que sufren hemorragia después del parto no tienen factores de riesgo que puedan identificarse. Por lo tanto, una vez producido el parto, debe

monitorearse estrechamente a todas las mujeres para determinar si hay signos de hemorragia.

La muerte de una madre constituye siempre una catástrofe social que en la mayoría de los casos puede ser evitable. La Organización Mundial de la Salud estima que mueren en el mundo 515.000 mujeres a causa de complicaciones del embarazo, parto y puerperio de las cuales el 99% proceden de países no desarrollados o en vías de desarrollo.<sup>(35)</sup> El 75% de las muertes maternas son debidas a 5 causas obstétricas: hemorragia, infección, toxemia, parto obstruido y complicaciones del aborto.

La hemorragia postparto es la primera causa de muerte materna en el mundo siendo la responsable de casi la mitad de todas las muertes materna postparto en los países en desarrollo<sup>(36)</sup>. Dentro de las hemorragias, la que mayor magnitud adquiere es la que se presenta en el período del alumbramiento y puerperio inmediato.

Hemorragia Postparto se define usualmente como el sangrado del tracto genital de 500 ml o más en las primeras 24 horas luego del nacimiento del niño. Algunas personas consideran 600 ml como punto de corte y estiman que el promedio de pérdida de sangre en partos vaginales con feto único es de 600 ml (y casi 1000 ml para gemelar) y sugiere que un diagnóstico clínico más útil podría ser incluir solamente aquellos casos donde la pérdida de sangre estimada fuera de 1000 ml o más. Cualquiera sea el punto de corte utilizado, es importante tener en cuenta que las estimaciones clínicas acerca de la cantidad de pérdida sanguínea tiende a subestimar el volumen real de pérdida entre un 43 a un 50%.<sup>(37)</sup> Estos problemas en estimar la cantidad de sangre perdida son uno de los motivos de que la incidencia de hemorragia postparto varíe en los diferentes estudios entre 2,5% a 16%.

La hemorragia cuando no puede controlarse o tratarse adecuadamente puede llevar rápidamente al choque y a la muerte. La mayoría de las muertes ocurre dentro de los primeros 7 días luego del parto<sup>(36)</sup>. Muchos factores influyen en que la hemorragia postparto sea fatal o no. La alta incidencia de anemia entre las mujeres de los países en desarrollo contribuye a la mortalidad: una mujer que ya está anémica no puede tolerar una pérdida de sangre que una mujer saludable podría hacerlo. Otro factor importante es que una proporción significativa de partos en los países en desarrollo ocurre en el domicilio debido a preferencias culturales, motivos económicos, servicios de salud de baja calidad, o servicios con difícil acceso. Si la mujer comienza con hemorragia, la persona que está atendiendo el parto a menudo no está preparada para manejar la emergencia y se tarda mucho tiempo en el traslado de la misma a un hospital. Por otro lado, cuando existe hemorragia a menudo ésta requiere transfusiones de sangre lo cual también conlleva un riesgo de reacciones severas a la transfusión, infección con HIV o hepatitis B o C.<sup>(38)</sup> Por todo lo anteriormente enunciado introducir prácticas basadas en las evidencias, de bajo costo, que prevengan la hemorragia postparto es una manera importante para mejorar la salud materna, sobretudo en aquellos países con alta mortalidad materna y recursos limitados.

El miometrio es el componente muscular del útero y está compuesto por fibras musculares oblicuas que rodean a los vasos sanguíneos. Durante el alumbramiento, estas fibras musculares se contraen y se retraen; el miometrio progresivamente se engrosa y el volumen intrauterino disminuye. La placenta no tiene la propiedad de contraerse y comienza a separarse a medida que la superficie del útero se achica. A medida que se separa la placenta, el útero se hace firme y globuloso, llegando al abdomen y a veces atraviesa la línea media abdominal. El cordón umbilical puede parecer alargado. Este proceso lleva habitualmente 10-30 minutos; si la placenta no se separa dentro de los 30 minutos luego del nacimiento se considera un alumbramiento prolongado.

Al final de un embarazo a término, 500-800 ml de sangre afluyen a través del torrente sanguíneo al sitio placentario cada minuto. A medida que la placenta se separa del útero, estos vasos se rompen y ocurre el sangrado. Las contracciones continuadas y coordinadas del miometrio comprimen los vasos locales para controlar el sangrado en el lecho placentario y permiten la formación de un coágulo retroplacentario. Cuando el útero falla en contraerse coordinadamente se dice que existe atonía uterina; los vasos sanguíneos en el sitio placentario no se contraen y se produce la hemorragia.

Como causas de hemorragia postparto se encuentran los trastornos del alumbramiento como son:

- Hipotonía y atonía uterina: Se trata de un cuadro en el que el útero, luego de haber expulsado la placenta, no se retrae ni se contrae alterándose así la hemostasia. Es la causa más frecuente de hemorragia postparto.
- Placenta retenida: Definida como la no expulsión de la placenta dentro de los 30 min. que suceden al parto del feto. La placenta se encuentra adherida o bien encarcelada en el útero, por lo que no puede ser expulsada. La cavidad uterina así ocupada por la placenta, no logra contraerse eficazmente por lo que el sangrado continúa. El tratamiento convencional de la placenta retenida es el alumbramiento manual luego de separación digital de la placenta de la pared uterina.
- Cotiledón retenido: Se retiene una parte de la placenta. El mecanismo de la hemorragia es el mismo que el anterior.

Otra causa son los traumas en genitales en forma espontáneos o iatrogénicos: Luego de un parto espontáneo o más frecuentemente instrumental (fórceps, espátulas) se pueden ocasionar lesiones de partes blandas maternas ya sea a nivel del útero (desgarros, inversión), cuello uterino o vagina, constituyéndose en causa de hemorragia postparto. Las causas más frecuentes de hemorragia postparto son la atonía uterina y la retención placentaria. Los defectos de la coagulación y la inversión uterina, a pesar de que exhiben altas tasas de letalidad, son poco comunes; mientras las lesiones de partes blandas son más frecuentes y pueden exacerbar otros sangrados pero rara vez por sí solas causan hemorragia severa postparto.

Numerosos estudios han evaluado factores que afecten la incidencia de hemorragia postparto. La preeclampsia, el embarazo múltiple, la episiotomía, el parto vaginal operatorio y un trabajo de parto prolongado se han asociado con

hemorragia postparto. Aunque la presencia de uno o más de estos factores pueden aumentar las probabilidades de que la mujer tenga una hemorragia, las dos terceras partes de la hemorragia postparto ocurren en mujeres sin factores de riesgo conocidos. Por lo tanto, toda mujer debe ser controlada de cerca luego del parto con el fin de observar cualquier signo de hemorragia postparto. Además debe evitarse cualquier procedimiento innecesario que aumente la incidencia de hemorragia postparto, como el uso de episiotomía o de parto vaginal operatorio sin que exista una indicación clara para ello.

Ya que la presencia de factores de riesgo no predice en forma adecuada la hemorragia postparto, el manejo activo del alumbramiento debería implementarse en todas las mujeres que tienen su parto, para disminuir la incidencia de atonía uterina, la principal causa de hemorragia postparto.

El manejo activo del alumbramiento (pinzamiento y tracción del cordón y uso de drogas uterotónicas) disminuye la hemorragia postparto > de 500 ml en un 62% con un intervalo de confianza de 68% a 54%. Cada 1000 mujeres que se realice manejo activo se evitan 83 hemorragias postparto. Se necesitan tratar 12 mujeres con manejo activo del alumbramiento para evitar una hemorragia

El manejo activo disminuye el riesgo de hemorragia grave en un 67% (IC 79-49). Cada 1000 mujeres que sean tratadas con manejo activo se evitan 17 hemorragias graves. Se necesitan tratar 59 para evitar una hemorragia.

La sintometrina comparada con la oxitocina reduce el riesgo de hemorragia postparto >500 en un 26% (entre 35% y 15%). Cada 1000 mujeres que se les administra sintometrina se evitan 23 hemorragias postparto. Se necesitan tratar 17 para evitar un evento de hemorragia.

La sintometrina comparada con la oxitocina aumenta el riesgo de hipertensión arterial tres veces (desde un 69% a más de 5 veces). Cada 1000 mujeres tratadas con sintometrina se producen 8 cuadros de hipertensión arterial.

Las prostaglandinas tanto orales como inyectables no se mostraron más efectivas que la oxitocina, la sintometrina ni la ergotamina para reducir el riesgo de hemorragia postparto y hemorragia post parto severa. Las prostaglandinas se asociaron con mayor riesgo de efectos colaterales como náuseas, vómitos, diarrea, escalofríos y fiebre.

No existen diferencias significativas en la reducción de la hemorragia postparto con la administración de la oxitocina antes comparado con la administración de la oxitocina luego de la salida de la placenta.

### **5.3 PROBLEMAS MEDICOS DEL EMBARAZO**

**5.3.1 Problemas Cardiacos.** Durante la gestación normal se producen cambios hormonales, se establece la circulación útero placentaria, se incrementa el volumen plasmático, disminuyen las resistencias vasculares periféricas y se producen modificaciones que favorecen la hipercoagulabilidad.

Todo ello favorece la aparición de semiología cardiovascular, haciendo que el diagnóstico diferencial con la existencia de cardiopatía subyacente sea a la vez fundamental y complejo.

Además, estos cambios fisiológicos aumentan el riesgo de complicaciones materno-fetales en las mujeres con cardiopatía. Se considera que la cardiopatía en el embarazo es la primera causa de morbimortalidad materna de causa no obstétrica. Las cardiopatías reumáticas y congénitas son, hoy día, las más frecuentes en la mujer embarazada, seguidas por la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica y las arritmias. En general, la enfermedad cardíaca tiende a empeorar con el tiempo, por lo que las mujeres con cualquier tipo de cardiopatía que deseen tener niños deberían hacerlo lo antes posible. La mayoría de las pacientes con cardiopatía no tienen problemas para llevar a término un embarazo. Las excepciones a esta regla son las pacientes en grado funcional III-IV con severo compromiso de la función cardíaca, la hipertensión pulmonar de cualquier origen, las cardiopatías congénitas con cianosis y grado funcional III-IV, el síndrome de Marfan, las lesiones obstructivas izquierdas severas sintomáticas o asintomáticas con datos de disfunción sistólica, las portadoras de válvulas cardíacas artificiales y las mujeres con antecedentes de miocardiopatía asociada al embarazo, en las cuales debe desaconsejarse el embarazo o, en caso de producirse, puede recomendarse su interrupción, asumiendo los problemas éticos que se generan a la embarazada y al médico.

Las cardiopatías más graves conllevan una elevada incidencia de aborto espontáneo, y en las cardiopatías congénitas debe valorarse el riesgo asociado de herencia. La intervención médica debe iniciarse precozmente, antes de la concepción, incluyendo la información respecto a las posibles repercusiones sobre la cardiopatía materna y el feto.

Las principales modificaciones de los parámetros cardiovasculares durante el período gestacional son debidas a cambios hormonales, a la presencia de la circulación útero-placentaria y al incremento del tamaño del útero. Todos los cambios que a continuación se describen se iniciarían en una fase muy precoz del embarazo, haciéndose más evidentes conforme transcurre éste y adquiriendo en el tercer trimestre su máxima expresión.

En el segundo mes se inicia un progresivo incremento del volumen plasmático, más veloz en la primera mitad del embarazo y que al final del tercer trimestre puede llegar a suponer hasta un 50% respecto del que existía basalmente. Es debido sobre todo a la relajación de la musculatura lisa vascular ante factores endoteliales, como la prostaciclina y los estrógenos circulantes, a la resistencia a la angiotensina II y a la retención hidro-salina relacionada con las concentraciones de hormonas sexuales.

Aunque están incrementados tanto el volumen plasmático como la masa celular sanguínea, ésta lo está en menor amplitud, lo que explica la anemia «dilucional» de estas mujeres. El incremento del volumen plasmático es mayor en los embarazos múltiples y a partir de la primera gestación.

El gasto cardíaco (GC) se incrementa progresivamente hasta en un 30-50%

hacia las semanas 24-26 y luego se mantiene estable hasta finales del embarazo. Es entonces posible que aparezcan cuadros bruscos de descenso del GC e hipotensión por el efecto de la compresión que el útero grávido ejerce sobre la vena cava inferior en la posición de decúbito supino. El aumento del GC se produce principalmente a expensas de un mayor volumen sistólico por un mayor acortamiento de las fibras miocárdicas, dado que la frecuencia cardíaca sólo aumenta en un 10-15%.

En el embarazo se asiste a un descenso de las resistencias vasculares periféricas, tanto por acción hormonal como por el efecto «fístula» que supone la existencia de la circulación útero placentario. Esto implica una disminución de la presión arterial sistémica más evidente a lo largo del segundo trimestre y menos llamativa a finales de la gestación. La disminución algo mayor de la presión diastólica hace posible cierto aumento de la presión diferencial. Las presiones pulmonares no varían significativamente, pues el aumento del GC y del volumen plasmático contrarresta el descenso que se produce en las resistencias vasculares pulmonares.

Finalmente, existe cierto estado de hipercoagulabilidad con una mayor viscosidad plasmática, aumentada presencia de factores de coagulación II, VII, VIII, IX y X, mayores concentraciones de fibrinógeno sérico, mayor recambio plaquetario y una actividad fibrinolítica plasmática disminuida.

Durante la gestación normal pueden aparecer síntomas y signos sugestivos de enfermedad cardíaca, como la disminución de la tolerancia al esfuerzo con disnea y fatigabilidad, la aparición de edemas en las extremidades inferiores, sensación de palpitations y mareos o incluso cuadros sincopales cuya distinción de los síntomas cardiológicos graves es fundamental. La dilatación del lecho venoso periférico, la compresión de la cava inferior y el aumento del volumen de agua total son causa de edemas en tres cuartas partes de las mujeres embarazadas sin cardiopatía. Asimismo, las variaciones normales de la presión arterial y la frecuencia cardíaca antes mencionadas, el aumento de las ondas de pulso venoso y arterial, un impulso sistólico precordial más enérgico de lo habitual y la auscultación de soplos o cambios en los ruidos cardíacos normales pueden hacer necesario descartar la presencia de alguna cardiopatía. Es frecuente escuchar un primer ruido intenso por la taquicardia y una contractilidad aumentada; un tercer ruido cardíaco por la mayor velocidad del llenado ventricular y un soplo mesosistólico en el foco pulmonar por el hiperflujo son igualmente fisiológicos. El flujo acelerado en la salida de los troncos supraaórticos es el causante del soplo mesosistólico supraclavicular audible en algunas gestantes. El aumento del retorno venoso provoca el «hum» venoso en las yugulares, que desaparece típicamente al comprimirlas.

Finalmente, es conocido el soplo mamario, que puede auscultarse en ambos senos por la hipervascularización que presentan al final del embarazo y en la lactancia. De igual modo, en este período pueden sufrir variaciones los signos auscultatorios típicos de algunas cardiopatías. Se hacen habitualmente más audibles la estenosis mitral y la estenosis de sigmoideas aórticas y pulmonares, por el aumento del gasto y frecuencia cardíaca existentes. Sin embargo, los soplos del prolapso mitral y las regurgitaciones mitral y aórtica pueden ser

menos audibles por la taquicardia, el descenso de las resistencias vasculares y el aumento de volúmenes ventriculares.

En cuanto a las exploraciones complementarias, el electrocardiograma suele reflejar la horizontalización del corazón, con un eje eléctrico desviado a la izquierda, puede demostrar alteraciones de la repolarización ventricular habitualmente inespecíficas, extrasistolia supraventricular o ventricular de variable densidad y en algunas gestantes se advierten distintos grados de bloqueo auricular de tipo Wenckebach. En la radiografía de tórax se observa con frecuencia un aumento del índice cardiorácico debido a la horizontalización del corazón y a un ligero incremento de los volúmenes ventriculares. Puede aparecer más prominente el cono pulmonar por la hiperlordosis de la embarazada. El ecocardiograma refleja en algunos casos un aumento del diámetro y volumen telediastólico del ventrículo izquierdo.

La cardiopatía en el embarazo es un problema grave pues, aunque su incidencia oscila entre el 0,4-2%, para muchos es la primera causa de mortalidad materna de causa no obstétrica. La disminución de la frecuencia de fiebre reumática y, por tanto, de la posible cardiopatía residual, así como el mejor tratamiento médico-quirúrgico de las cardiopatías congénitas, hacen que el obstetra se enfrente a problemas que difieren en mucho a los de hace dos o tres decenios. La proporción 20:1 entre cardiopatías reumáticas y congénitas es actualmente en muchos hospitales de 2:1. El resto de las enfermedades asociadas al corazón constituyen un grupo de menor frecuencia e incluyen la hipertensión arterial, la cardiopatía isquémica y las arritmias.

Los cambios fisiológicos que ocurren durante el embarazo pueden aumentar el riesgo de complicaciones, tanto para la madre como para el feto en las mujeres con cardiopatías. En la mayoría de los casos, las pacientes en clase funcional I-II de la New York Heart Association (NYHA) con buena función ventricular y con cardiopatías no complejas, este aumento de riesgo es despreciable o fácilmente controlable, con un seguimiento cercano y con los medios de que disponemos en la actualidad. Afortunadamente, en los países occidentales son pocas las mujeres que llegan a la edad fértil desconociendo que padecen una enfermedad cardíaca, pero existen todavía grupos de población en los que se puede descubrir una cardiopatía, incluso severa, por primera vez durante un embarazo.

La actitud del cardiólogo ante la mujer cardiópata que desea tener descendencia o que ya está embarazada debe ser la de considerar adecuadamente los riesgos para la madre y el feto durante el embarazo, parto y puerperio, junto con el pronóstico a medio y largo plazo de la cardiopatía que podrían afectar al cuidado futuro de los hijos. En estas situaciones nos enfrentamos con la dificultad de que existen muy pocos estudios sobre el tema y la información de la bibliografía está constituida fundamentalmente por casos aislados. La intervención médica a los posibles padres debe iniciarse precozmente antes de la concepción y debe incluir el conocimiento de aspectos que afectan a madre y feto.

La mortalidad materna durante la gestación es aún importante en ciertas enfermedades. Entre las cardiopatías adquiridas se consideran asociadas a mortalidad extremadamente alta la estenosis aórtica descompensada (17%), las valvulopatías en clase funcional III-IV o en fibrilación auricular (5%) y, en menor grado, aquellas en clase funcional I-II (1%), la cardiomiopatía dilatada perinatal (15-60%) y el infarto de miocardio (37%). En cuanto a las cardiopatías congénitas asociadas a riesgo más elevado, se incluyen la hipertensión pulmonar y el síndrome de Eisenmenger (25-53%), la coartación de aorta (9%) y el síndrome de Marfan (50%). Finalmente, las pacientes portadoras de prótesis valvulares presentan cifras de mortalidad relacionada con el embarazo del 1% en el caso de bioprótesis y del 2-4% cuando se trata de portadores de prótesis mecánicas o requieren anticoagulación.

Además, en general se puede considerar que la cardiopatía empeora un grado de la Clasificación Funcional de la New York Heart Association durante la gestación. Según la situación funcional, las cifras de mortalidad materna oscilan del 0,1% en las pacientes asintomáticas hasta el 6% en las pacientes en clase funcional IV de la NYHA

**MORTALIDAD MATERNA RELACIONADA CON LA CLASIFICACION  
FUNCIONAL DE LA NYHA**

CLASE			MORTALIDAD %
I	ASINTOMATICA	NO HAY LIMITACION EN LA ACTIVIDAD FISICA	0.1
II	DISNEA DE GRANDES ESFUERZOS	LA ACTIVIDAD ORDINARIA PUEDE PRODUCIR PALPITACIONES, DISNEA Y ANGINA.	0.5
III	DISNEA DE MINIMOS ESFUERZOS	NORMALIDAD TAN SOLO EN REPOSO, IMPOSIBLE ACTIVIDADES FISICAS MENORES.	5.5
IV	DISNEA DE REPOSO	INSUFICIENCIA CARDIACA O ANGINA DE REPOSO.	6

Las gestaciones en madres cardiopatas se han asociado también a mayor incidencia de parto prematuro, retraso del crecimiento intrauterino, sufrimiento fetal y una mortalidad perinatal cercana al 18%, diez veces superior a la general. En las cardiopatías congénitas (CC) hay que valorar, asimismo, la asociación del riesgo hereditario.

En general, la enfermedad cardíaca tiende a empeorar con el tiempo, por lo que las mujeres con cualquier tipo de cardiopatía que deseen tener niños deberían hacerlo lo antes posible. La mayoría de las pacientes con cardiopatía no tienen problemas para llevar a término un embarazo, pero existen excepciones a esta regla y en los siguientes casos debe desaconsejarse el



embarazo o, en caso de producirse, puede recomendarse su interrupción como aborto terapéutico:

- Pacientes en grado funcional III y IV con severo compromiso de la función cardíaca, riesgo elevado de muerte materna y de problemas fetales, cuando ya no existen posibilidades de realizar tratamiento de las lesiones cardíacas incluido el tratamiento intervencionista o quirúrgico.
- La hipertensión pulmonar (HTP) de cualquier origen, tanto en la HTP primaria como en el síndrome de Eisenmenger o secundaria a otras enfermedades, que conlleva una mortalidad materna y fetal superior al 50%.
- Las lesiones obstructivas izquierdas severas, sintomáticas o asintomáticas, con datos de disfunción sistólica, como la estenosis aórtica severa y la coartación aórtica con hipertensión no tratable.
- El síndrome de Marfan con dilatación de la raíz aórtica > 4-5 cm o inferior a esta cifra si existe historia familiar de rotura aórtica, por el importante riesgo de disección o rotura aórtica durante el embarazo.
- Las cardiopatías congénitas con cianosis y grado funcional III y IV determinan una elevada incidencia de aborto espontáneo y debe valorarse el riesgo asociado de herencia de la cardiopatía congénita, del 2-25% y más elevado en la miocardiopatía hipertrófica y el síndrome de Marfan. En las cardiopatías complejas cianóticas, corregidas o no, debe realizarse riguroso consejo obstétrico y valorar la posibilidad del aborto terapéutico.
- Portadoras de válvulas cardíacas artificiales que precisan anticoagulación y que precisarían cuidados especiales con elevado aumento del riesgo para la madre y el feto.
- Pacientes con antecedentes de miocardiopatía asociada al embarazo que conllevan un elevado riesgo de recidiva con consecuencias impredecibles de la evolución de la función ventricular.

La experiencia clínica demuestra que los cambios fisiológicos del embarazo pueden ser mal tolerados en pacientes con determinadas cardiopatías. Entre las portadoras de valvulopatías, se asocian con un alto riesgo de complicaciones materno fetales durante el embarazo son las siguientes <sup>(54)</sup>:

- Estenosis aórtica severa con o sin síntomas.
- Estenosis mitral en clase funcional III-IV.
- Regurgitación aórtica o mitral en clase funcional III-IV.
- Valvulopatía mitral o aórtica asociada a hipertensión pulmonar severa (> 75% de la presión sistémica).
- Valvulopatía mitral o aórtica asociadas a disfunción del VI (fracción de eyección [FE] < 40%).
- Prótesis valvulares mecánicas que requieren anticoagulación.
- Insuficiencia aórtica en el síndrome de Marfan.

Sin embargo, estas lesiones valvulares en distinta situación funcional permiten el desarrollo del embarazo y parto a término sin complicaciones, considerándose de bajo riesgo <sup>(54)</sup>:

- Estenosis aórtica con gradientes inferiores a 50 mmHg con buena función ventricular izquierda (FE > 50%).
- Regurgitación mitral o aórtica en clase funcional I-II con buena función del VI.
- Prolapso valvular mitral con/sin insuficiencia mitral ligera-moderada con función sistólica del VI normal.
- Estenosis mitral con área valvular mitral (AVM) > 1,5 cm, gradiente medio < 5 mmHg sin HTP severa.
- Estenosis valvular pulmonar ligera o moderada.

Siempre que sea posible, las lesiones valvulares severas o sintomáticas deberían ser corregidas antes de la concepción. Por otra parte, el manejo de estas pacientes puede llevarse a cabo con éxito en la mayor parte de los casos con tratamiento conservador, orientado a optimizar el volumen intravascular y las condiciones de pre y poscarga. Se deben recomendar medidas sencillas, como el reposo en cama evitando la posición de decúbito supino, y restricción de la ingesta de sal; además, el tratamiento farmacológico debería ser evitado siempre que sea posible.

Aquellas pacientes con estenosis mitral severa sintomática deben ser consideradas candidatas a valvuloplastia mitral percutánea o comisurotomía mitral quirúrgica antes del embarazo. Sin embargo, el tratamiento médico cuidadoso, con énfasis en el control de la frecuencia cardíaca, permite completar el embarazo y parto sin necesidad de corrección valvular en la mayoría de los casos.

La estenosis mitral ligera-moderada puede manejarse con diuréticos y  $\beta$ -bloqueantes. Los diuréticos se emplean exclusivamente para mejorar los síntomas de congestión pulmonar y venosa, evitando la depleción excesiva de volumen que puede conducir a hipoperfusión útero-placentaria. Se han descrito, además, trombocitopenia, ictericia, bradicardia e hiponatremia en relación a su uso, considerándose potencialmente inseguros. Los  $\beta$ -bloqueantes tienen como objetivo prevenir o tratar las taquiarritmias, optimizando el llenado diastólico. Aunque se pueden emplear de forma segura, pueden provocar restricción del crecimiento intrauterino, bradicardia e hipoglucemia y apnea al nacer. Los  $\beta$ -bloqueantes no selectivos, como el propanolol, tienen el riesgo de provocar contracciones uterinas, por lo que se recomiendan  $\beta$ -bloqueantes cardioselectivos, como metoprolol o atenolol. También la digoxina puede emplearse de forma segura para el control de la frecuencia ventricular en pacientes con taquiarritmias.

El parto vaginal puede desarrollarse con éxito en la mayoría de las pacientes con estenosis mitral. Cuando están sintomáticas, se recomienda realizar monitorización hemodinámica durante el mismo. Una vez producido el alumbramiento se produce un incremento súbito del retorno venoso al liberarse la compresión de la vena cava por el útero gravídico, por lo que la monitorización hemodinámica debería mantenerse hasta varias horas después del parto. La anestesia epidural es la forma adecuada de analgesia en estas pacientes: generalmente se asocia con disminución de la presión arterial pulmonar y de la presión auricular izquierda debido a vasodilatación sistémica.

Además, evitando la ansiedad y el dolor mejora la taquicardia refleja, mal tolerada en pacientes con estenosis mitral <sup>(55)</sup>.

La valvuloplastia mitral percutánea, la reparación quirúrgica o reemplazo valvular durante el embarazo sólo deben considerarse en los casos de estenosis mitral severa (área valvular mitral < 1cm) refractaria a tratamiento médico adecuado, evitando realizar cualquiera de los procedimientos durante el primer trimestre de la gestación. La valvuloplastia mitral debería realizarse con precaución, en centros experimentados, guiada mediante ecocardiografía (transtorácica y transesofágica) o con exposición limitada a fluoroscopia (de 1 a 2 minutos de escopia con delantal plomado abdomino-pélvico), y presenta pocas complicaciones materno fetales en las series informadas <sup>(56)</sup>. Aunque la cirugía de reparación o reemplazo valvular no se ha asociado a alto riesgo materno fetal, la comisurotomía mitral cerrada se considera la técnica de elección en los centros con experiencia <sup>(57)</sup>.

En la estenosis aortica la causa más común es la valvulopatía aórtica congénita. Además, esta valvulopatía se asocia con frecuencia a necrosis quística de la media, que aumenta el riesgo de disección aórtica en el tercer trimestre. Debería evitarse el embarazo antes de la corrección de la valvulopatía en pacientes con estenosis severa o sintomática <sup>(54)</sup>. La estenosis aórtica, cuando es severa, incluso en mujeres que están libres de síntomas antes del embarazo, se asocia con un riesgo elevado de aparición de angina, insuficiencia cardíaca izquierda, edema de pulmón y muerte súbita, así como de pérdidas fetales. La valoración del estado adecuado para la gestación debería realizarse antes de intentar el embarazo mediante ecocardiografía y prueba de esfuerzo. Las pacientes sin datos de fallo ventricular y con buena capacidad de esfuerzo pueden tolerar la sobrecarga del embarazo. En caso de producirse el embarazo en las pacientes de alto riesgo debe recomendarse la interrupción del mismo.

Durante el embarazo, la presencia de síncope o insuficiencia cardíaca izquierda obliga a establecer la indicación de valvuloplastia aórtica percutánea o cirugía antes del parto, aunque ambos procedimientos conllevan considerable riesgo materno-fetal <sup>(58)</sup>.

La insuficiencia aortica se trata de una valvulopatía bien tolerada, que puede manejarse adecuadamente durante la gestación. Las condiciones fisiológicas del embarazo (taquicardia y disminución de las resistencias vasculares sistémicas) mejoran la hemodinámica de esta lesión regurgitante. En pacientes sintomáticas, los diuréticos y la hidralazina (que ha demostrado evitar el incremento de la presión capilar pulmonar durante el ejercicio isométrico) se emplean como tratamiento de elección, intentando mantener el embarazo hasta que exista madurez fetal y pueda inducirse el parto.

En la insuficiencia mitral el prolapso mitral es la causa más frecuente de regurgitación en mujeres jóvenes durante la gestación, aun que la valvulopatía mitral reumática es también una causa común. La incidencia de auscultación típica y signos ecocardiográficos de prolapso mitral se reduce entre las gestantes en relación con la población general por las condiciones

hemodinámicas de aumento de volumen plasmático y disminución de las resistencias sistémicas.

El manejo médico de las pacientes sintomáticas incluye diuréticos, en los pocos casos que desarrollan congestión pulmonar, y vasodilatadores cuando se acompaña de hipertensión sistémica (hidralazina). No se debe olvidar que los inhibidores de la enzima convertidora están contraindicados en el embarazo. Las sobrecargas de volumen son bien toleradas en estas dos cardiopatías, por lo que no suelen aparecer problemas durante el embarazo. Si ocurren complicaciones se utilizará tratamiento sintomático hasta que se alcance la madurez fetal y pueda inducirse el parto.

En las valvulopatías tricuspideas, son causas adquiridas el prolapso valvular, la endocarditis o el síndrome carcinoide. No representa un problema significativo durante la gestación, precisando tan sólo precaución en la administración de diuréticos en las lesiones severas (evitar hipoperfusión por excesiva reducción de la precarga).

Las pacientes portadoras de prótesis valvulares plantean varios problemas durante el embarazo:

- Problemas hemodinámicos secundarios a los cambios fisiológicos del embarazo: la tolerancia depende de la normofunción de la prótesis, la capacidad funcional de la paciente antes del embarazo y la presencia de disfunción ventricular e hipertensión pulmonar (como en las restantes valvulopatías).
- Deterioro estructural intrínseco acelerado de las prótesis biológicas, que obliga a reintervenir durante el embarazo o poco después hasta en el 47% de las pacientes. Este riesgo debe ser muy valorado en contraposición con los riesgos del embarazo en las mujeres con prótesis mecánicas y anticoagulación.
- Estado de hipercoagulabilidad que aumenta la probabilidad de complicaciones tromboembólicas pulmonares o sistémicas, incluso en pacientes con anticoagulación correcta, portadoras de prótesis mecánicas.
- Riesgo fetal secundario a tratamiento anticoagulante: embriopatía, lesiones del sistema nervioso central y aborto espontáneo en los primeros meses del embarazo y prematuridad o hemorragia cerebral del feto durante el parto.

Riesgo de herencia de la cardiopatía congénita. La incidencia es 4-5 por 1.000 recién nacidos vivos, elevándose al 4% de los hijos de madres afectadas de cardiopatías congénitas <sup>(59)</sup>. En el 18% de los casos el defecto se asocia a alteraciones cromosómicas y/o síndromes hereditarios que se consideran la «causa» de la malformación, y en otro reducido grupo cercano al 2% se involucran factores medioambientales que requieren una pequeña predisposición genética. No obstante, la mayoría se asume que son debidas a interacciones genéticas con factores ambientales, así como por la posible influencia hipóxica o medicamentosa sobre el feto sin exhibir patrones hereditarios que hagan posible su predicción <sup>(60)</sup>.

Existen evidencias de que la presencia de cardiopatías congénitas en familiares de primer grado es un factor de riesgo para el feto, incluso en

ausencia de alteraciones genéticas conocidas y en mayor grado cuando la afectación es materna. Así, en las cardiopatías congénitas en general, si la madre está afectada, la recurrencia en la descendencia es del 6,7% <sup>(61)</sup> y si es el padre del 2,1%. En un niño con un solo hermano previamente afectado el riesgo de recurrencia es del 2,3% y con 2 previamente afectados es del 7,3%. En el conjunto de las CC es del 2-25%, siendo mayor en el síndrome de Marfan y en la miocardiopatía hipertrófica.

Riesgo materno. Es necesario considerar la morbilidad, la mortalidad y el pronóstico a largo plazo de la cardiopatía basadas en la valoración diagnóstica y funcional de la madre. Los determinantes más importantes son:

- Tipo de cardiopatía congénita: El riesgo más elevado se encuentra en cardiopatía congénita cianógenos, hipertensión pulmonar severa, síndrome de Eisenmenger, lesiones obstructivas severas y síndrome de Marfan. Lógicamente, la influencia será diferente si ha sido corregida mediante cirugía de forma eficaz o con secuelas importantes. Las complicaciones más importantes son insuficiencia cardíaca (IC), HTP, HTA, arritmias, tromboembolismos, endocarditis y angina.
- Presencia de cianosis. Implica la existencia de cortocircuitos intracardíacos cuya direccionalidad puede alterarse debido a los cambios de precarga y/o postcarga que se producen en las diferentes fases del embarazo, parto y puerperio. Existen, además, asociadas a la poliglobulia alteraciones de la coagulación, con riesgos hemorrágicos y tromboembólicos <sup>(62)</sup>.
- Clasificación funcional: Del mismo modo que en la cardiopatía valvular el riesgo se modifica en relación directa con el grado funcional según la clasificación de cardiopatías congénitas de la Universidad de California-Los Ángeles (UCLA), que presenta ligeras modificaciones respecto a la clasificación de la NYHA, con un riesgo bajo para los grados I-II y alto para los grados III-IV:
  - Clase I: asintomática para todos los niveles de actividad.
  - Clase II: síntomas presentes pero no limitan la actividad física diaria.
  - Clase III: los síntomas reducen de forma significativa, pero no totalmente, la actividad física diaria.
  - Clase IV: los síntomas reducen significativamente la actividad diaria e incluso existen en reposo.

Riesgo fetal. La enfermedad cardíaca materna expone al feto a los riesgos de interferir su viabilidad intraútero y de desarrollar malformaciones. La viabilidad está influenciada por la clase funcional, cianosis y tratamiento anticoagulante maternos. La clasificación funcional materna es el mayor determinante de la mortalidad fetal, que alcanza el 30-50% en las gestantes en clase III-IV. La cianosis pone en peligro el desarrollo del feto, aumentando las pérdidas fetales, inmadurez y prematuridad. La incidencia de aborto espontáneo es alta y se incrementa paralelamente a la hipoxemia materna. Los riesgos remotos para el feto son la transmisión genética y el efecto teratogénico de ciertos fármacos.

En las cardiopatías más severas debe aconsejarse la prevención del embarazo, y en el resto, realizar seguimiento cardiológico y obstétrico muy estrecho. En caso de descompensación hemodinámica se deben seleccionar

los métodos diagnósticos y terapéuticos disponibles en orden de menor afectación fetal; pero en caso de necesidad el más eficaz para la madre. La reparación quirúrgica de la cardiopatía congénita durante el embarazo mejora el pronóstico materno, pero conlleva una mortalidad fetal elevada (16%) por los efectos deletéreos de la hipoperfusión placentaria y el riesgo de parto prematuro (un 20% mortalidad antes de la semana 26). La cirugía debe anticiparse al embarazo, consiguiendo así reducir los riesgos maternos y fetales.

**Cardiopatías Congénitas Más Comunes En La Mujer Joven.** La comunicación interauricular es especialmente importante por su longevidad sin cirugía. Es bien tolerada incluso en los cortocircuitos grandes, pero después de la cuarta década aumenta el riesgo de arritmias supraventriculares que favorecen el riesgo ya existente de embolismo paradójico <sup>(63)</sup>. Se deben considerar también el grado funcional y la presión pulmonar.

Recomendaciones. Reducir en lo posible los efectos de la estasis venosa en los miembros inferiores y los asociados a sangrado severo que pueden aumentar el cortocircuito derecha-izquierda. Poscirugía. Se elimina el riesgo de embolismo paradójico con secuelas insignificantes, excepto las arritmias, en las reparaciones a edades avanzadas.

La comunicación interventricular es bien tolerada en las restrictivas, pero si son grandes las complicaciones más frecuentes son IC y arritmias. Si la CIV no es restrictiva, con una HTP suprasistémica, el riesgo materno es muy elevado, del 30-70%, acumulándose durante el embarazo, el parto y el puerperio. Su incidencia es elevada en los nacidos vivos descendientes, de hasta el 22% <sup>(64)</sup>.

Recomendaciones. La hipotensión severa por sangrado posparto puede invertir el cortocircuito, por lo que debe estabilizarse con volumen y vasopresores. Poscirugía. El cierre en la infancia previene las complicaciones, siendo el embarazo normal si también lo son la presión pulmonar y la función ventricular. Excepcionalmente la enfermedad vascular pulmonar puede progresar durante el embarazo después del cierre de una CIV restrictiva.

El ductus es raro en el embarazo por su corrección habitualmente precoz. Si el ductus es reducido sólo existe el riesgo de endocarditis, pero en los grandes puede aparecer IC, con una mortalidad materna de hasta el 5% <sup>(61)</sup>.

Recomendaciones. Si hay signos de insuficiencia cardiaca se debe recomendar reposo, administrar diuréticos y valorar, solamente si no hay respuesta adecuada, la necesidad de cierre percutáneo o quirúrgico. Si hay HTP se debe evitar la inversión del cortocircuito asociada a hipotensión en el parto, aunque también en el embarazo puede invertirse por resistencias periféricas bajas. Poscirugía. Se consideran cardiológicamente normales, pero pueden quedar secuelas de resistencias pulmonares elevadas o recuperación incompleta del volumen ventricular.

La coartación aortica es igualmente rara durante el embarazo por su corrección temprana. La coartación no complicada puede ser bien tolerada por la madre,

pero alterar el desarrollo del feto por disminución del riego útero placentario, con mayor incidencia cuando no ha sido corregida. Las complicaciones maternas, aunque infrecuentes, pueden ser graves e incluyen IC, HTA (con baja incidencia de preeclampsia), angina, disección, rotura aórtica y de aneurismas cerebrales y endocarditis infecciosa. Este último riesgo y el de disección son mayores si se asocian a una aorta bicúspide, pero en conjunto la mortalidad ha disminuido del 17 al 3% de todas las complicaciones referidas.

Recomendaciones. Debe corregirse antes del embarazo. El tratamiento debe limitar la actividad física e intentar el difícil control de la presión arterial (PA) sin disminuir el riego uteroplacentario. La corrección quirúrgica durante el embarazo sólo se plantea si la PA sistólica es muy elevada, no controlable o ante una insuficiencia cardiaca rebelde. Las complicaciones graves de disección o rotura suelen ocurrir antes del parto, a pesar de lo cual algunos autores aconsejan la cesárea, aunque con elevado riesgo de sangrado por la abundancia de vasos colaterales. Poscirugía. La corrección quirúrgica en la infancia temprana con anastomosis término-terminal favorece la normalización de la presión arterial. Se encuentran anomalías del tejido conectivo -necrosis quística- en la zona pericoartación, e incluso en embarazos normales hay fragmentación de fibras elásticas que pueden favorecer la disección o la rotura. La aortoplastia con parche de Dacron y la angioplastia con catéter balón en coartación no operada o reestenosis del parche tienen el riesgo añadido de formación de aneurismas. Se desconoce hasta qué punto la corrección de la coartación hace disminuir estos riesgos.

De las valvulopatías aórticas la más frecuente es la estenosis por válvula bicúspide que afecta hasta al 1-2% de la población, pero puede ser también por válvula tricúspide, unicúspide, subvalvular y supravalvular.

En pacientes con estenosis aórtica moderada-grave se ha comunicado un buen pronóstico con la atención adecuada. Si hay estenosis grave (gradiente > 50 mmHg) se recomienda evitar el embarazo o aborto precoz hasta corregir la lesión. Si hay deterioro clínico después de la semana 22 está indicada la cirugía <sup>(65)</sup>; se ha realizado también angioplastia percutánea satisfactoria pero no está exenta de riesgo de mortalidad inmediata y tardía. Sólo debe recomendarse si se presentan síntomas graves que no responden a tratamiento médico y en embarazos avanzados.

La insuficiencia aórtica congénita es generalmente bien tolerada, incluso en grados moderado y severo, como se refiere en las valvulopatías adquiridas. Si se requiere cirugía antes del embarazo, la técnica idónea es el procedimiento de Ross (reemplazo de la válvula aórtica por la válvula pulmonar). Existe, para ambas lesiones, riesgo de endocarditis, por lo que se recomienda profilaxis.

La tetralogía de Fallot es la cardiopatía congénita cianótica más frecuente en adultos. Durante el embarazo los cambios hemodinámicos (aumento del volumen sanguíneo y descenso de las resistencias periféricas) pueden exacerbar el cortocircuito derecha-izquierda ocasionando cianosis y síncope. Indicadores de mal pronóstico y deterioro clínico materno son: hematócrito >

60%, saturación de O<sub>2</sub> < 80%, presión sistólica del ventrículo derecho (VD) > 50% de la sistémica y antecedentes de síncope <sup>(66)</sup>.

Recomendaciones. Reparación completa antes del parto si la relación gasto pulmonar/gasto sistémico (Qp/Qs) > 1,5 y presión sistólica VD > 60 mmHg. Debe vigilarse la hipotensión arterial por bloqueo epidural, complementándolo con otros fármacos por vía sistémica. Existe riesgo de endocarditis. Poscirugía. Es la cardiopatía congénita cianótica con mayor experiencia en embarazos poscorrección con un riesgo similar al de la población general. Los embarazos pueden ser seguros, sobre todo en las pacientes con lesiones residuales (obstrucción al tracto de salida del ventrículo derecho e insuficiencia pulmonar) ligeras, que mantienen buena función ventricular y no presentan alteraciones del ritmo con el esfuerzo.

En las miocardiopatías hipertroficas la mayoría de las pacientes tolera bien el embarazo, ya que el aumento del volumen circulante compensa el descenso de las resistencias periféricas. No se ha encontrado un valor pronóstico a la presencia de gradiente elevado en el tracto de salida del ventrículo izquierdo. El pronóstico es favorable, aunque es frecuente el desarrollo o empeoramiento de síntomas cardíacos. La insuficiencia cardíaca congestiva se diagnostica por vez primera durante un embarazo o empeora en el 20% de las pacientes, que de manera ocasional presentan síntomas cardíacos como dolor precordial, palpitaciones, lipotimias o síncope. Las arritmias ventriculares, aunque muy raras, pueden ser mortales. El pronóstico fetal no pareció verse afectado por la miocardiopatía hipertrófica materna; sin embargo, el riesgo de heredar trastornos alcanza hasta el 50% en casos familiares y algo menos en los casos esporádicos <sup>(67)</sup>.

El diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica puede ser pasado por alto durante el embarazo, ya que los soplos sistólicos asociados con miocardiopatía hipertrófica obstructiva pueden atribuirse a soplos cardíacos inocentes que a menudo se escuchan en el embarazo. La presencia de hipertrofia ventricular izquierda, de un cuarto ruido y un frémito sistólico en la parte inferior del borde izquierdo del esternón y en la punta, y un soplo más intenso en posición de pie o durante la fase de tensión de la maniobra de Valsalva, justifican un estudio adicional con ecocardiografía, que es la prueba diagnóstica definitiva clave para la miocardiopatía hipertrófica.

La modalidad terapéutica para la mujer gestante con miocardiopatía hipertrófica depende de los síntomas y de la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo. No está indicado el tratamiento cuando la paciente está asintomática y no hay obstrucción en reposo ni provocable del ventrículo izquierdo. Las indicaciones para el tratamiento farmacológico incluyen síntomas y presencia de arritmias.

Los síntomas asociados con la elevación de las presiones de llenado del ventrículo izquierdo deben tratarse con fármacos bloqueadores betaadrenérgicos y, excepcionalmente, son necesarios los diuréticos. Aunque los antagonistas del calcio parecen ser útiles en las mujeres no



embarazadas, en la gestación no se ha establecido el efecto de estos fármacos sobre el feto.

Por sí mismo, el embarazo no parece incrementar el riesgo de muerte súbita en pacientes con miocardiopatía hipertrófica, pero ésta es más frecuente durante los años de la procreación. Las arritmias ventriculares, un signo pronóstico importante, deben ser buscadas con registro electrocardiográfico dinámico tipo Holter. Las arritmias ventriculares complejas deben ser tratadas con fármacos que no dañen al feto, como quinidina, procainamida y bloqueadores beta (si son eficaces). No se ha establecido la seguridad de la amiodarona durante el embarazo, que ha demostrado prevenir la muerte súbita en pacientes no embarazadas con miocardiopatía hipertrófica. Por tanto, se emplea amiodarona únicamente en pacientes con arritmias malignas que pongan en peligro la vida y no respondan a otros fármacos.

Las arritmias supraventriculares, especialmente la fibrilación auricular, deben tratarse con fármacos antiarrítmicos de clase IA durante el embarazo. Se aplica cardioversión eléctrica cuando las pacientes con fibrilación auricular sintomática no responden al tratamiento médico. Dado que la digoxina conlleva efectos hemodinámicos desfavorables en la miocardiopatía obstructiva y se desconoce la seguridad a largo plazo de los antagonistas del calcio, los bloqueadores beta son los mejores fármacos, al controlar la frecuencia cardíaca en pacientes con fibrilación auricular rebelde.

Se ha comprobado que el parto vaginal es seguro en mujeres con miocardiopatía hipertrófica. En las que tienen síntomas u obstrucción significativa, se debe acortar la duración del período expulsivo. El uso de prostaglandinas para aumentar las contracciones uterinas puede ser desfavorable debido a su efecto vasodilatador, mientras que la oxitocina parece ser bien tolerada. Dado que los fármacos tocolíticos simpaticomiméticos beta agravan la obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo, se prefiere el sulfato de magnesio. De manera semejante, se evitará la anestesia espinal y epidural en miocardiopatía obstructiva debido a su efecto vasodilatador, y se vigilará también la pérdida sanguínea excesiva, que debe reemplazarse de inmediato con líquidos por vía intravenosa o sangre.

Dado que en la miocardiopatía hipertrófica aumenta el riesgo de endocarditis infecciosa, especialmente la forma obstructiva, se debe pensar en profilaxis antimicrobiana para el trabajo de parto y el parto.

En los EE.UU. la miocardiopatía periparto varía su incidencia de 1 en 1.300 a 1 en 15.000 gestantes. La incidencia es más elevada (1%) en ciertas zonas de África. Para establecer el diagnóstico de miocardiopatía periparto se debe excluir cualquier otra causa de dilatación y de disfunción sistólica del ventrículo izquierdo. Esta forma de miocardiopatía dilatada tiene los signos y síntomas de insuficiencia cardíaca debido a disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, que se manifiesta por vez primera en el período periparto. Rara vez hay síntomas durante el último mes de la gestación o inmediatamente después del parto, aunque algunos casos aparecen en cualquier momento de los tres últimos meses del embarazo o en los primeros seis meses de puerperio <sup>(68)</sup>.

La sintomatología es de insuficiencia cardíaca congestiva, con dolor precordial, palpitaciones y en ocasiones embolia periférica o pulmonar. La exploración física pone a menudo de manifiesto crecimiento del corazón y un tercer tono; así mismo, son frecuentes los soplos de insuficiencia mitral y tricuspídea. En el electrocardiograma, la radiografía de tórax, la ecocardiografía-Doppler y los cambios hemodinámicos son indistinguibles de los asociados con otras formas de miocardiopatía dilatada.

La incidencia de la cardiopatía periparto es mayor en mujeres con embarazo gemelar, múltiparas, mayores de 30 años de edad y en la raza negra. Aunque se desconoce la etiología de la miocardiopatía periparto, la naturaleza especial de este síndrome se sospecha por su presentación a una edad más o menos joven en comparación con otras formas de miocardiopatía dilatada, la recuperación del tamaño y la función cardíaca en un gran número de pacientes y su relación con el embarazo. Se ha postulado que la miocardiopatía periparto se debe a miocarditis, deficiencia nutricional, anomalías arteriales de vasos coronarios de calibre pequeño, efectos hormonales, toxemia o a una respuesta inmunológica materna al antígeno fetal<sup>(69)</sup>.

El uso de la biopsia endomiocárdica en pacientes con miocardiopatía periparto puso de manifiesto recientemente una mayor incidencia de miocarditis, en comparación con otras formas de miocardiopatía dilatada. En algunas investigaciones los resultados de la biopsia fueron normales para miocarditis, alcanzando una incidencia en otras publicaciones del 29 al 100%<sup>(70)</sup>. La evolución clínica de la miocardiopatía periparto es variable. Aproximadamente el 50% de las enfermas tienen una recuperación completa o casi completa de la función cardíaca y del estado clínico en los seis meses que siguen al parto; en el otro 50% hay deterioro clínico continuo que conduce a muerte temprana o a disfunción ventricular izquierda persistente, con una insuficiencia cardíaca crónica y una morbimortalidad elevadas.

La insuficiencia cardíaca aguda se trata con oxígeno, diuréticos, apoyo inotrópico con digital y fármacos vasodilatadores. El uso de hidralazina como fármaco reductor de la poscarga es seguro durante el embarazo. La experiencia con los nitratos orgánicos es limitada, aunque la hipotensión secundaria a una dosis excesiva se asocia con bradicardia fetal. Se ha utilizado satisfactoriamente el nitroprusiato durante el embarazo, aunque los experimentos realizados en animales han demostrado riesgos de toxicidad fetal. Los inhibidores de la enzima conversiva de la angiotensina pueden tener efectos nocivos sobre el control de la presión arterial y la función renal en el feto y, por tanto, no se recomiendan como tratamiento antes del parto. En razón de la mayor incidencia de sucesos tromboembólicos en la miocardiopatía periparto se recomienda el tratamiento anticoagulante.

La inmunodepresión en pacientes con miocardiopatía periparto y evidencia de miocarditis en la biopsia se asocia a mejoría clínica importante y rápida de la función ventricular izquierda. Aunque no se puede recomendar este tratamiento de forma generalizada, parece razonable en pacientes con deterioro clínico agudo que no responden a la terapéutica convencional, incluida el balón de

contrapulsación. Debido a la mortalidad y morbilidad elevadas en pacientes que no se recuperan pronto, estas pacientes deben ser consideradas para trasplante cardíaco.

Los embarazos subsecuentes en mujeres con miocardiopatía periparto se asocian a menudo con recaídas y riesgo elevado de mortalidad materna. Aunque la probabilidad de estas recaídas es mayor en pacientes con crecimiento persistente del corazón o función anormal, también se ha señalado en mujeres en las que la función ventricular izquierda se restableció después del primer episodio. Por estas razones se deben desalentar los embarazos subsecuentes en pacientes con miocardiopatía periparto que tienen disfunción cardíaca persistente; las mujeres que recuperaron la función cardíaca después de un episodio de miocardiopatía periparto deben ser informadas del mayor riesgo que representan los embarazos posteriores.

El embarazo crea un estado «proarrítmico» incluso en pacientes sin historia previa de arritmias ni enfermedad cardíaca orgánica, a pesar de lo cual las arritmias graves son infrecuentes. Se debe intentar identificar factores potencialmente causantes o agravantes de arritmias y que sean corregibles, como alteraciones electrolíticas, hipertiroidismo, efecto arritmogénico de drogas, alcohol, cafeína, tabaco. En el caso de que las arritmias sean sintomáticas, con repercusión hemodinámica o supongan un riesgo para la vida, se valorará la utilización de los fármacos antiarrítmicos más seguros.

La digoxina, los betabloqueantes y el verapamilo son seguros y tienen las indicaciones habituales. La adenosina intravenosa para la reversión de la taquicardia por reentrada intranodal no afecta al feto. Es posible también la cardioversión eléctrica sin que se hayan descrito complicaciones. La amiodarona no tiene efectos teratógenos pero puede producir hipotiroidismo fetal. Se han utilizado otros fármacos antiarrítmicos sin consecuencias sobre el feto, pero los casos comunicados son muy escasos<sup>(71)</sup>.

La valoración de las arritmias mediante estudio electrofisiológico y la ablación con catéter deberán posponerse hasta después del parto. En casos indiferibles deberá utilizarse la ayuda de la ecocardiografía para disminuir en lo posible la radiación.

Los trastornos de la conducción sintomáticos, generalmente debidos a bloqueo cardíaco congénito, aunque también por otras causas, se tratarán con implantación de marcapasos temporal o definitivo.

La presencia de cardiopatía embolígena o de otras enfermedades susceptibles de trombosis durante el embarazo requiere importantes decisiones de las posibles pautas de terapia anticoagulante. Es indudable que las pacientes con prótesis valvulares mecánicas, bioprótesis en fibrilación auricular o historia de tromboembolismo requieren continuación del tratamiento anticoagulante durante el embarazo; sin embargo, debido a la falta de información relevante sobre su eficacia y seguridad sigue siendo un tema controvertido no existiendo recomendaciones definitivas en la elección de las 3 pautas posibles: heparina sola, dicumarínicos solos o combinación de heparina y dicumarínicos. Hay

potenciales riesgos para la madre y el feto con ambos fármacos, por lo que el régimen definitivo debe definirse después de informar a la mujer y su familia de las implicaciones de cada una de ellas<sup>(72)</sup>.

- Heparina subcutánea: Debido a su peso molecular elevado no atraviesa la placenta y no se asocia a elevación de la morbilidad fetal. En la madre puede ocasionar osteoporosis, trombocitopenia, hematomas o abscesos estériles, así como elevación del riesgo de trombosis protésica incluso en administración s.c. e i.v. a dosis adecuadas.
- Las heparinas de bajo peso molecular son una alternativa a la heparina no fraccionada. Su excelente biodisponibilidad, sin atravesar tampoco la placenta, hace su uso muy atractivo, habiendo demostrado utilidad en la prevención de trombosis venosa, pero no se ha publicado su utilidad en la embarazada con valvulopatía. Con estas heparinas, la trombocitopenia por trombosis inducida por las heparinas no fraccionadas (1/2.000 pacientes) parece ser menos frecuente, pero el riesgo de osteoporosis es desconocido.
- Dicumarínicos. La warfarina atraviesa la placenta por su bajo peso molecular. La embriopatía dicumarínica (4-10% de recién nacidos) afecta fundamentalmente al desarrollo de los huesos (hipoplasia nasal y condrodisplasia punctata) entre la 6-9 semanas de gestación. Durante el segundo-tercer trimestres se relaciona con anomalías del sistema nervioso central (SNC) (atrofia del nervio óptico, microcefalia, retraso mental, espasticidad e hipotonía) y aborto espontáneo. El acenocumarol (Sintrom) parece ser menos teratogénico, pero también se han descrito estas alteraciones. La falta de datos suficientes hace difícil confirmar o refutar la hipótesis de que los dicumarínicos reducen el riesgo de tromboembolismo más que la heparina.

**En la preconcepción, primeras 12 semanas y hasta semana 35:** Si la mujer no está todavía embarazada, tiene la opción de continuar con tratamiento dicumarínico hasta confirmar el embarazo o cambiar a heparina subcutánea. Si realiza esta última elección evita la exposición del feto a los dicumarínicos, pero puede añadir meses de exposición materna a la heparina. Si no desea exponer el feto en ningún momento a los dicumarínicos, debe cambiar a heparina antes de la concepción y continuar el embarazo con heparina s.c. La paciente que elige la «combinación», puede concebir con dicumarínicos, monitorizando semanalmente la posibilidad de embarazo y cambiar a heparina cuando se confirme. Esta pauta minimiza los efectos de la heparina sobre la madre y evita al feto los dicumarínicos durante las primeras 6-12 semanas, cuando el riesgo teratogénico es más elevado.

La recomendación habitual de sustituir los dicumarínicos los tres primeros meses de embarazo por heparina para valores de tiempo parcial de tromboplastina activado (TTPA) 2-3 veces el tiempo control a las 6 h de la inyección subcutánea no tiene aún evidencia aleatorizada. La otra opción recomendada ya por algunos centros es mantener la heparina s.c. desde el diagnóstico del embarazo hasta el final del mismo, con las complicaciones potenciales de las inyecciones subcutáneas y del fármaco (riesgo de osteoporosis y trombocitopenia).

La terapia combinada o con heparina sólo en pacientes con anticoagulación antes del embarazo requiere un protocolo consensuado como el siguiente: si la paciente planea una gestación, pese a haber sido informada del riesgo que ello comporta en esta situación, deberá procurarse que el diagnóstico de la misma se lleve a cabo con la máxima precocidad. Una vez confirmado, se procederá a la suspensión de la anticoagulación por vía oral y a la administración de heparina a dosis totales, de acuerdo con la pauta siguiente:

- Suspensión inmediata del dicumarínico por vía oral y determinación de la INR.
- Administración de vitamina K, IV (30 mg en 30 ml de suero fisiológico en 30 min).
- A las 8 h de administrar la vitamina K, iniciar la heparina sódica por vía intravenosa a dosis media (300-400 U/kg/día), administrada en perfusión continua o repartida en 6 dosis (1 cada 4 h).
- Veinte horas después de administrar la vitamina K, comprobar si el valor de la INR es inferior a 1,6 y aumentar entonces la heparina a la dosis total (500-600 U/kg/día en perfusión continua o distribuida en seis tomas [1 cada 4 h]). La dosis total de heparina se ajustará con controles periódicos cada 2-3 días para mantener el TTPA entre 1,7 y 2,7, y el tratamiento se mantendrá como mínimo hasta la semana 16.
- A partir de la semana 17 se deberá elegir entre continuar con heparina s.c. (heparina cálcica a dosis total [2.500 U/10 kg/12 h] o heparina de bajo peso molecular 1-2 veces al día según el preparado) o reiniciar los dicumarínicos hasta la semana 36.

**Portadoras De Prótesis Mecánicas.** La indicación clase I en las pacientes de alto riesgo: prótesis mecánicas de antigua generación (Bjork-Shiley, Starr-Edwards, especialmente mitrales) o tromboembolismo previo que eligen no continuar con dicumarínicos durante el primer trimestre deben recibir tratamiento con heparina continua intravenosa con dosis que prolongue el TTPA 2-3 veces el control.

La indicación clase II en las pacientes que continúan con dicumarínicos deben mantener el INR entre 2-3 con la dosis más reducida posible y añadiendo bajas dosis de aspirina 80-100 mg/día (el dipiridamol se evitará por efectos indeseables en el feto).

En estudios realizados en pacientes de elevado riesgo no embarazadas, la asociación de aspirina reducía significativamente la mortalidad y el embolismo sistémico, con un insignificante aumento de las hemorragias mayores. Estos datos no son comparables con embarazadas, pero es razonable añadirla a cualquiera de los 3 regímenes de anticoagulación referidos en las pacientes de alto riesgo. Estas bajas dosis no aumentan el riesgo de cierre del ductus fetal, aunque sí lo hacen dosis más elevadas.

La indicación clase IIB en las mujeres de bajo riesgo, con prótesis de última generación y sin historia de tromboembolismo previo pueden mantenerse con dosis de heparina subcutánea de 17.500-20.000 U/12 h, ajustadas para prolongar el TTPA 2-3 veces el control.

**Portadoras De Prótesis Biológicas.** Las válvulas biológicas, sobre todo en posición mitral con factores de riesgo (fibrilación auricular, aurícula dilatada, coágulos intracavitarios, tromboembolias previas), precisan anticoagulación con dicumarínicos para valores de INR entre 2 y 3. La adición de aspirina en estas pacientes no ha sido estudiada como para aconsejar una terapéutica combinada. En las pacientes con bioprótesis aórtica y en ritmo sinusal la anticoagulación será optativa.

**Proceso Intercurrente Que Requiere Anticoagulación.** Tromboembolismo pulmonar, tromboflebitis, etc. Si debe iniciarse el tratamiento anticoagulante durante la gestación se empleará heparina intravenosa a dosis totales. En los procesos trombofílicos, como el síndrome antifosfolípido, déficit de ATIII, etc., se empleará la misma pauta, aunque en el primero se ha empleado heparina de bajo peso molecular con buenos resultados.

**Después De La Semana 36.** La indicación clase IIA:

- Si se ha seleccionado la terapia combinada, se deben suspender los dicumarínicos antes del parto, la semana 35-36 de gestación (2-3 semanas antes del parto previsto), comenzando nuevamente con heparina. En el momento del parto se cambiará la heparina cálcica por heparina i.v. a dosis totales y en función de la evolución del parto se disminuirá la dosis a 200 U/kg/día 4 h antes de la expulsión. Si no se producen complicaciones, en las primeras 12-24 h del alumbramiento se aumentará a 300-400 U/kg/día y a las 48 h se pasará a 500-600 U/kg/día, siempre en perfusión continua y con estricto control hematológico.
- Si el parto se inicia mientras se continúa el tratamiento con dicumarínicos, existe alto riesgo de hemorragia para la madre y el feto, por lo que se debe practicar cesárea y evitar el parto vaginal. El efecto del acenocumarol puede persistir en el feto 7-10 días después de suspender el fármaco.
- Después del parto, en ausencia de sangrados, el cambio a anticoagulación oral deberá hacerse durante el ingreso hospitalario y lentamente hasta comprobar que el INR es el deseado.
- Ni heparina ni dicumarínicos interfieren con la lactancia en el período posparto.

**Profilaxis De La Endocarditis Bacteriana En Las Embarazadas, Parto Y Puerperio.** Las pacientes con cardiopatía son susceptibles de padecer endocarditis infecciosa, por lo que deben ser protegidas. La discusión en cuanto a la eficacia de la profilaxis de la endocarditis en la población general sigue siendo incierta, pero parece haber consenso en cuanto a la cardiópata embarazada, en quien debe hacerse la profilaxis sobre todo en el momento del parto, dada la alta mortalidad por endocarditis bacteriana en las pacientes valvulopatas. Un grupo de riesgo especial lo constituyen las diabéticas, en quienes la colonización bacteriana es más frecuente. Las endocarditis se desarrollan por lo general en mujeres que presentan defectos cardíacos estructurales, que desarrollen bacteriemia con aquellos microorganismos capaces de causar endocarditis. Esta puede surgir espontáneamente o puede complicar una infección focal, sobre todo en aquellas que presentan diseminación hematológica.

La realidad es que sólo ciertas bacterias son responsables de las endocarditis y no siempre es posible predecir qué pacientes desarrollarán esta infección o qué procedimiento en particular será responsable. Por tanto, los expertos han decidido qué procedimientos y afecciones cardíacas son susceptibles de profilaxis dado su elevado riesgo, en aquellos pacientes con una incidencia mayor que los de la población general. Las indicaciones potenciales de profilaxis de la endocarditis bacteriana en embarazadas con cardiopatía son las mismas que en las pacientes no embarazadas con cardiopatía que vayan a ser sometidas a procedimientos que sean susceptibles de provocar bacteriemia. Se consideran de elevado riesgo válvulas cardíacas protésicas, endocarditis previa, cardiopatías congénitas cianóticas, ductus arterioso permeable, comunicación interventricular, coartación aórtica, valvulopatía aórtica, valvulopatía mitral y lesiones intracardíacas corregidas quirúrgicamente, con defectos residuales. Son de riesgo moderado la miocardiopatía hipertrófica y el prolapso de válvula mitral con insuficiencia.

La bacteriemia causada por una variedad de organismos intestinales ocurre sólo en el 0,5-3% de los partos normales, y no hay casos probados de endocarditis en más de 2.000 partos normales en mujeres sin profilaxis con enfermedad cardíaca. No hay evidencia de que la profilaxis antibiótica sea necesaria o efectiva durante el parto <sup>(73)</sup>.

La profilaxis antibiótica no está recomendada por la American Heart Association en los partos vaginales no complicados o por cesárea; sin embargo, debería darse a las pacientes susceptibles para cubrir los partos prolongados o quirúrgicos y en pacientes con válvulas protésicas o con historia de endocarditis bacteriana. Al ser la evolución del parto impredecible y debido sobre todo a los efectos potencialmente devastadores de la endocarditis bacteriana en las pacientes con lesiones valvulares <sup>(74)</sup>, la actitud habitual, sobre todo en los EE.UU., es administrar profilaxis antibiótica a todas las pacientes con lesiones cardíacas susceptibles, independientemente del tipo de parto que se espere.

La pauta de profilaxis antibiótica es igual a la utilizada en pacientes sin

embarazo. En el parto se administra Ampicilina IM. o IV. 2 g, más Gentamicina 1 mg/kg 1 hora antes del parto previsto y 8 h después del mismo.

#### **La Visión Del Obstetra En El Control De La Gestación.**

- Reevaluación de la cardiopatía. Deberá valorarse la situación funcional cada 2-4 semanas, ya que las mayores sobrecargas acontecen entre las 28-32 semanas y la mortalidad materna aumenta en proporción directa a la clase funcional. Es aconsejable un enfoque multidisciplinario.
- Actividad física. Es aconsejable la disminución de la sobrecarga física, pero manteniendo una actividad que evite la estasis venosa y la atrofia muscular.
- Dieta. Deberá ser hiposódica, eliminando la sal de mesa, o asódica en caso de insuficiencia cardíaca congestiva, y se limitará la ganancia ponderal a 7-9 kg. Se deberá administrar un suplemento de hierro entre 30 y 60 mg de hierro elemental, así como de ácido fólico y calcio.
- Medicación. Se aconseja profilaxis antibiótica (penicilina/gentamicina) en las situaciones de riesgo.

#### **La Visión Del Obstetra En El Parto.**

- Sustituir los dicumarínicos por heparina sódica de más fácil control días antes de la inducción electiva del parto, que permite tener presente el equipo multidisciplinario.
- La perfusión de oxitocina mediante bomba de infusión da un control exacto de los líquidos administrados, evitando la aparición de un edema pulmonar.
- Profilaxis antibiótica de la endocarditis y monitorización maternofetal.
- Se recomienda analgoanestesia para disminuir el dolor y ansiedad. Conviene prestar atención a los cambios hemodinámicos de la misma, como la hipotensión de la epidural.
- Hay que acortar el período expulsivo intentando evitar el menor esfuerzo materno mediante una instrumentación tocúrgica adecuada.
- En los primeros minutos del posparto se produce un aumento brusco del retorno venoso, por lo que debe vigilarse la función cardíaca incluso con el uso de un catéter de Swan-Ganz.
- Hay que valorar cuidadosamente la pérdida hemática en todas las cardiopatías, especialmente en las sometidas a anticoagulación, siendo cuidadosos en la sutura de desgarros, episiotomía o incisión uterina si se ha practicado una cesárea.
- En el postoperatorio inmediato, las pacientes en clase funcional III y IV de la NYHA deben someterse a vigilancia intensiva.
- Se debe insistir en una deambulación temprana y recomendar el uso de medias de compresión durante los primeros días.
- No hay contraindicaciones para la lactancia materna, pero la mayoría de los autores la desaconsejan si la anticoagulación se realiza con cumarínicos.
- Se debe citar a la 1-2 semanas posparto para realizar un control obstétrico, reevaluar la cardiopatía y planear la anticoncepción.

**5.3.2 Problemas Pulmonares.** La paciente embarazada presenta cambios fisiológicos durante su gestación, algunos de los cuales afectan al sistema respiratorio, destacando entre ellos la hiperventilación. Existe un aumento del



volumen minuto, aumento del consumo de oxígeno, disminución del volumen de reserva espiratorio y del volumen residual, con una disminución de la capacidad residual funcional. Estos cambios son debidos a un aumento la progesterona, la cual actúa estimulando centro respiratorio. Las consecuencias de la hiperventilación son una reducción de la PaCO<sub>2</sub> hipocapnia), con aumento de la excreción renal bicarbonato que determina una leve alcalosis respiratoria. La PaO<sub>2</sub> en el embarazo se encuentra elevada en respuesta a la hipocapnia <sup>(83)</sup>.

La disnea puede ser un hecho fisiológico que presenta en un 50% y 75% de las embarazadas durante el segundo y tercer trimestre, respectivamente. La disnea parece ser debida a cambios en la conformación de la pared torácica, posición del diafragma y a alteraciones en la sensibilidad del centro respiratorio. Además de los cambios fisiológicos descritos, la embarazada puede desarrollar enfermedades respiratorias agudas, que pueden ser causa de morbimortalidad materna y fetal. Muchos de los cuadros agudos presentan con signos y síntomas que recuerdan los cambios propios de la gestación y por lo tanto pueden pasar inadvertidos. Entre estas enfermedades debe ser destacada el asma bronquial, la neumonía de la comunidad y la enfermedad trombo embolica.

**Asma y Embarazo.** El asma se presenta entre 1 a 4% de las embarazadas <sup>(84)</sup>. Los efectos del embarazo sobre el curso del asma son variados, pudiendo mejorar, permanecer estable o empeorar <sup>(84)</sup>. El 10% de las embarazadas asmáticas puede presentar crisis durante el trabajo de parto. El asma mal controlada puede ser causa de morbilidad y mortalidad materna y fetal, destacando el retardo de crecimiento intrauterino, prematuridad, bajo peso al nacer y preeclampsia. El tratamiento inadecuado del asma constituye uno de los principales problemas del manejo de esta enfermedad, debido a temores injustificados acerca de los potenciales efectos adversos de los medicamentos sobre el feto. Debe enfatizarse que un óptimo control del asma es un objetivo primario de su tratamiento durante la gestación. Un tratamiento adecuado se asocia a aumentos del crecimiento fetal, medido por diferentes índices, lo cual sustenta la hipótesis que el asma bien controlada determina un mejor pronóstico perinatal <sup>(85)</sup>. Si bien no hay ninguna medicación antiasmática que garantice su inocuidad en el embarazo, es claro que el tratamiento inadecuado de ella conlleva mayores riesgos que la posibilidad remota de efectos adversos. Se han usado una gran variedad de medicamentos broncodilatadores, siendo bastante seguros y bien tolerados los por vía inhalatoria. Las metilxantinas aumentan el riesgo de reflujo gastroesofágico, este efecto sumado a su estrecho rango terapéutico y baja potencia broncodilatadora desaconseja su uso en las embarazadas. Los corticoides por vía inhalatoria han sido usados y hasta la fecha no se han publicado reacciones adversas reconocidas a su uso, por el contrario el uso sistémico se ha asociado a una mayor incidencia de preeclampsia de modo que su uso debe estar respaldado por el especialista broncopulmonar. <sup>(83)</sup>

Hay varios mecanismos por los cuales el asma materna resulta peligrosa para el feto, entre los cuales se encuentra la hipoxemia materna que conduce a hipoxia fetal, hiperventilación e hipocapnia, que reducen el flujo sanguíneo

uterino. Además, una crisis de asma desencadena una descarga simpática que produce vasoconstricción uterina, limitando la entrega de oxígeno al feto.<sup>(86)</sup>

Los puntos claves a considerar en el manejo del asma durante el embarazo son<sup>(87)</sup>:

1. Mediciones objetivas para evaluar la función pulmonar materna y las condiciones del feto.
2. Evitar y controlar los factores desencadenantes del asma.
3. Terapia farmacológica.
4. Educación a la paciente.

La evaluación objetiva de los volúmenes y flujos pulmonares, mediante la espirometría y la flujometría, son esenciales para la monitorización del asma moderada a severa y así poder tratar acorde a la situación clínica de cada paciente. Además, una evaluación funcional puede ser útil para discriminar entre diferentes causas de disnea durante el embarazo.

A pesar que la asociación de asma y alergia es frecuente, especialmente en mujeres jóvenes, el control ambiental de alérgenos rara vez arroja resultados positivos, de todos modos es aconsejable evitar irritantes como humo de tabaco, contaminación ambiental, aditivos de algunos alimentos. Algunos medicamentos (aspirina, betabloqueadores) capaces de desencadenar exacerbaciones graves del asma deben ser evitados. En relación al uso de los inhibidores de leucotrienos (montelukast, zafirlukast), su uso no está avalado en el embarazo debido a la ausencia de estudios al respecto.

El manejo inicial de una crisis de asma durante el embarazo contempla el uso de alfa-2 agonistas por vía inhalatoria, en dosis altas y frecuentes, pudiendo llegar a utilizar 6 a 8 inhalaciones cada 20 minutos, durante una hora, tiempo tras el cual la paciente o el médico debe evaluar la condición clínica. Si hay mejoría se podría seguir tratando la crisis en forma ambulatoria, pero en caso contrario se preferirá la hospitalización para evaluación de la gravedad de la exacerbación, utilización de oxígeno suplementario, uso de alfa-2 agonistas por vía inhalatoria (*puffs* o nebulizaciones), hidratación intravenosa, etc. El uso de corticoides sistémicos ha sido materia de debate pero en los casos severos están justificados dado que su beneficio supera el remoto riesgo de teratogenicidad.

La inmunoterapia no está contraindicada en el asma y embarazo<sup>(87)</sup>, pero siendo ésta una terapia controvertida y no exenta de riesgos, su uso debe ser restringido a casos aislados y bajo supervisión del especialista. Los virus respiratorios, entre ellos los virus influenza, son una causa frecuente de exacerbación del asma, por ello se recomienda a toda asmática embarazada recibir vacuna anti-influenza durante el segundo o tercer trimestre del embarazo, más aún si coincide el embarazo con el período estacional de influenza<sup>(88)</sup>, la OMS recomienda la vacuna antigripal a toda embarazada a contar del 2º trimestre. La vacuna está contraindicada en el primer trimestre del embarazo.

**Neumonía y embarazo.** La neumonía comunitaria es una infección poco frecuente durante el embarazo. Se presenta principalmente en los dos últimos trimestres de gestación y el mayor riesgo deriva de la potencial mortalidad materna, hecho reconocido en Estados Unidos. Las consecuencias de la neumonía sobre el feto pueden ser un menor peso de nacimiento y trabajo de parto prematuro, pero no hay evidencias de anomalías congénitas que deriven directamente de la neumonía <sup>(89)</sup>.

La incidencia de neumonía durante el embarazo es variable y oscila entre 1 por cada 2,288 partos a 1 por cada 367 partos (0,04% y 0,2% respectivamente) <sup>(90)</sup> y es similar a la incidencia de neumonías de la población general <sup>(91)</sup>. La neumonía se asocia en forma significativa a anemia, enfermedades pulmonares previas y abuso de drogas <sup>(90)</sup>. Otros factores de riesgo adicionales son el tabaquismo, infección por virus VIH y los tratamientos inmunosupresores <sup>(92)</sup>.

La presentación clínica de la neumonía en el embarazo <sup>(91)</sup> no difiere de los demás pacientes Inmunocompetentes <sup>(93)</sup>. Es común encontrar tos, fiebre, escalofríos, expectoración herrumbrosa o purulenta, dolor torácico y disnea. Sin embargo, un diagnóstico incorrecto puede ser común al comienzo del cuadro, cuando la presentación clínica es aún incompleta. La tos, en particular, no es un síntoma propio del embarazo y su presencia obliga al clínico a buscar una causa subyacente. El diagnóstico clínico se puede corroborar con una radiografía de tórax pósterior que puede revelar un infiltrado alveolar con broncograma aéreo o focos de condensación radiológica. Puede observarse un derrame pleural asociado a la neumonía (derrame paraneumónico) lo que podría justificar una punción diagnóstica si la cuantía del derrame es importante o la sospecha clínica de empiema es alta. La decisión de confirmar una neumonía con radiografía de tórax debe ser contrapesada con el riesgo potencial de irradiación sobre el feto. Este riesgo es mayor con una radiografía lateral y muchas veces una proyección frontal es suficiente para confirmar el diagnóstico y excluir complicaciones como abscesos o derrames complicados <sup>(91)</sup>.

Los agentes etiológicos de la neumonía que se presenta durante el embarazo no difieren de aquellos aislados en pacientes no embarazadas. Los trabajos que han estudiado este aspecto son retrospectivos y carecen de métodos diagnósticos exhaustivos y basan sus conclusiones en hemocultivos y cultivos de expectoración. En la mayoría de ellos no hay estudios serológicos para conocer el valor de las bacterias "atípicas" como agentes etiológicos. Como ocurre con los demás huéspedes inmunocompetentes, el *Streptococcus pneumoniae* constituye la primera causa de neumonía. Otros agentes comunes son *Haemophilus influenzae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Klebsiella pneumoniae* y *Staphylococcus aureus*. Prácticamente todos los agentes etiológicos que provocan neumonía en el huésped sano se han comunicado como causa de neumonía en la embarazada.

No existen antibióticos que estén formalmente autorizados para ser usados durante el embarazo. Sin embargo, hay una amplia experiencia con algunos de ellos que son útiles durante la gestación. Las cefalosporinas, macrólidos y penicilinas son los antimicrobianos más recomendados. Estos antibióticos se han usado con seguridad durante el embarazo y cuentan con un amplio respaldo en el ámbito mundial. Durante el embarazo están contraindicadas las quinolonas, tetraciclinas, cloramfenicol y las sulfonamidas. No existe experiencia con los ketólidos durante el embarazo. Cualquiera sea la elección de un antimicrobiano para tratamiento empírico, siempre debe quedar cubierto el Neumococo (*S. pneumoniae*), aunque como se trata de una población joven el tratamiento antibiótico óptimo debiera cubrir también los gérmenes atípicos, de modo que los macrólidos son a nuestro juicio una alternativa correcta en aquellos casos en que se decida un tratamiento ambulatorio <sup>(94)</sup>. No obstante, dada la mayor mortalidad publicada para la neumonía comunitaria que complica el embarazo y al no existir datos fidedignos en nuestro medio que contradigan ese hecho, es necesario considerar la hospitalización de toda embarazada con sospecha de neumonía y en estos casos iniciar tratamiento antibiótico empírico por vía parenteral que incluya un beta-lactámico como aminopenicilinas más inhibidores de la beta lactamasa (por la posibilidad de *Haemophilus influenzae*) o cefalosporinas de 2<sup>a</sup> ó 3<sup>a</sup> generación no antipseudomónica. El uso adicional de macrólidos dependerá de la sospecha clínica de gérmenes atípicos como compromiso extrapulmonar o evolución subaguda. La adición de un macrólido será perentoria si la neumonía requiere de la hospitalización en unidad de cuidados intensivos.

La seguridad de la vacuna antineumocócica no ha sido evaluada en la embarazada. Sin embargo, no se han visto consecuencias adversas en recién nacidos cuyas madres fueron vacunadas inadvertidamente durante el embarazo <sup>(95)</sup>. Pese a ello, cuando sea necesario vacunar a una mujer, es preferible hacerlo antes o después del embarazo.

**Trombosis Venosa Profundo Y Embolía Pulmonar.** La gestación y el puerperio representan factores de riesgo para la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP), debido a un estado de hipercoagulabilidad, con disminución de la fibrinólisis y aumento de los factores de coagulación <sup>(96)</sup>.

Pese a que la incidencia de TVP y TEP durante el embarazo y el puerperio es baja, continúa siendo una importante causa de mortalidad materna <sup>(97)</sup>. Este riesgo es 6 veces superior al riesgo de la mujer no embarazada y se ve incrementado al aumentar la edad materna, historia previa de TVP, cesárea, tabaco y trombofilia previa <sup>(98)</sup>.

El origen de la embolía pulmonar es habitualmente TVP de las extremidades inferiores. Sin embargo, en el 50% de éstos, el examen de extremidades inferiores puede ser normal. Además, el edema de las piernas es un síntoma frecuente durante el embarazo y se debe a compresión linfática, y por tanto tiene aún menor valor como herramienta diagnóstica clínica para TVP. Ante la sospecha de TVP el examen de elección es una ecografía con doppler de

extremidades inferiores, la cual puede hacer evidente la trombosis, es importante señalar que este examen es dependiente del operador<sup>(99)</sup>.

La complicación más temida de la TVP es el tromboembolismo pulmonar (TEP), el cual puede ser muy difícil de diagnosticar en el embarazo. En la paciente no embarazada los síntomas clásicos de TEP son sensibles pero inespecíficos. En la embarazada la disnea es un síntoma frecuente de modo que debe hacerse hincapié en el inicio agudo o subagudo para sospechar TEP. En este contexto, la sospecha clínica es lo más importante, pese a que ningún síntoma, signo, anormalidad de laboratorio o combinaciones de ellas sean diagnósticos de TEP.

Dada la mortalidad del TEP no tratado y las complicaciones de la terapia anticoagulante es necesario tener, en lo posible, certeza diagnóstica. Es recomendable iniciar el estudio con un doppler de extremidades inferiores ya que la presencia de una TVP es argumento suficiente para justificar el tratamiento anticoagulante ahorrándonos los estudios que impliquen irradiación. Si este examen es normal y la sospecha clínica es alta se debe proceder a otros métodos diagnósticos no invasivos. La gamagrafía ventilación-perfusión tiene un rol establecido para hacer el diagnóstico de TEP. Una gamagrafía de perfusión normal virtualmente excluye el diagnóstico. Además, produce una baja radiación, por debajo de una dosis dañina para el feto, y debe recomendarse como el primer método de estudio pulmonar<sup>(100)</sup>. Dentro de los exámenes no invasivos en la población no embarazada, la tomografía axial computarizada (TAC) de tórax, con scanner helicoidal ha ido reemplazando al gamagrafía V/Q como herramienta diagnóstica. No existe experiencia con TAC en embarazadas con sospecha de TEP de modo que no se puede hacer una recomendación específica siendo necesario evaluar caso a caso los riesgos vs beneficios. El TEP masivo entendido como aquel que compromete más del 50% del lecho vascular pulmonar y que se manifiesta clínicamente como síncope o choque cardiogénico, es una situación de riesgo vital y debe ser manejado con el médico intensivista dándole prioridad a la madre independientemente del riesgo de irradiación fetal.

Los objetivos del tratamiento de TVP y TEP son los mismos que para la población no embarazada. Estos son inhibir el crecimiento del trombo, favorecer la resolución del mismo y prevenir la recurrencia. Para el tratamiento de la TVP y del TEP en el embarazo se utilizan la heparina sódica o estándar o nuevas heparinas de bajo peso molecular. El uso de heparina sódica requiere de controles del tiempo de tromboplastina activada (TTPA) para ajustar las dosis entre 1,5 y 2 veces el valor basal. Si se opta por heparinas de bajo peso molecular, estas no requieren de controles de TTPA y facilitan el manejo del TEP. Las complicaciones más frecuentes de un tratamiento anticoagulante son las hemorragias derivadas de una anticoagulación excesiva que pueden requerir de interrupción del tratamiento y/o el uso de sulfato de protamina, antagonista específico de la heparina. La dosis de protamina se calcula basándose en la dosis de heparina circulante, permitiendo que 1 ml de protamina neutralice 10.000 U. de heparina.

Dentro de los anticoagulantes orales, la warfarina está contraindicada (categoría X de la normativa de FDA sobre uso de fármacos en el embarazo) debido a que atraviesa la placenta y es teratogénica, comunicándose malformaciones fetales, abortos espontáneos y alto riesgo de mortalidad fetal. Sin embargo, puede ser utilizada durante la lactancia dado que no pasa a la leche materna. Al igual que la warfarina, el acenocumarol (neosintronâ), está contraindicado durante el embarazo. La terapia trombolítica (estreptokinasa, urokinasa) también está contraindicada durante el embarazo.

### **5.3.3 Problemas Del Sistema Nervioso Central.**

**Hemorragia Intracraneana.** La hemorragia intracraneal durante el embarazo por ruptura de un aneurisma o una malformación arteriovenosa (hemorragia subaracnoidea y/o intraparenquimal) es una complicación grave aunque rara, pero con efectos devastadores y es responsable del 5-12 % de todas las muertes maternas.<sup>(75)</sup> La incidencia ha sido difícil de evaluar debido a la diferencia de los patrones referenciales obstétricos pero varía de 0.01-0.05% de todos los embarazos.<sup>(75)</sup> La morbilidad y mortalidad por hemorragia intracraneal durante el embarazo son significativas y se ha descrito ser de 13 a 35%<sup>(75)</sup>. La mortalidad fetal no ha sido bien documentada pero una investigación reciente ha estimado ser del 7 a 25%<sup>(76)</sup> y la mortalidad en ambos está directamente relacionado con el Grado Clínico de Hunt y Hess.<sup>(76)</sup>

Los aneurismas son responsables de la hemorragia intracraneal en el 77% y las las malformaciones arteriovenosas en el 23% de los casos. La hemorragia intracraneal ocurre antes del parto en el 92% y en el postparto en el 8%.

El papel del embarazo como un factor de riesgo de hemorragia intracraneal es controversial, algunos estudios sugieren que no hay asociación entre embarazo y hemorragia intracraneal, por el contrario otros estiman que el riesgo de hemorragia intracraneal se incrementa hasta 5 veces durante el embarazo, series más recientes sugieren que el riesgo de hemorragia intracraneal es de 1 a 5 por cada 10,000 embarazos<sup>(77)</sup>.

El riesgo de hemorragia intracraneal varía con el estado del embarazo y parece ser mayor durante el tercer trimestre, el nacimiento y el puerperio<sup>(77)</sup>, Hunt y cols encontraron que la ruptura aneurismal ocurrió durante el primer trimestre en el 6%, en el segundo 30%, en el tercer 55% y 9% en las primeras 6 semanas del postparto.<sup>(77)</sup>

Varios Cambios fisiológicos durante el embarazo parecen estar relacionados con un alto riesgo de ruptura de aneurismas o malformaciones arteriovenosas. El volumen sanguíneo alcanza su máximo incremento de 50% a las 32 semanas de gestación, este incremento es mayor en mujeres multigrávidas y con embarazos múltiples. Las resistencias vasculares disminuyen y consecuentemente la presión sanguínea sistólica cae (10 a 15 mm Hg.) a la mitad del embarazo y retorna al normal al término del mismo.<sup>(77)</sup> En la presión diastólica se observa una mayor disminución (20-25 mm Hg.) El gasto cardiaco se incrementa entre el 30 y 50 % siendo su pico máximo a las 20-24 semanas. Al final del embarazo disminuye el volumen de expulsión mientras que la

frecuencia cardiaca se incrementa. <sup>(77)</sup> Los factores de coagulación, también se incrementan excepto los XI y XIII durante el tercer trimestre.

Durante el trabajo de parto, el gasto cardíaco y la presión sanguínea se incrementan con cada contracción uterina. La presión de líquido cerebroespinal también se incrementa en forma importante durante las contracciones, aunque este incremento depende de la analgesia aplicada. <sup>(77)</sup> Durante el nacimiento la FC cae, el volumen de expulsión y el gasto cardiaco se incrementan. El volumen sanguíneo disminuye 10% durante los primeros días al postparto y se reduce adicionalmente en los días subsecuentes, convirtiéndose este mismo período en un estado hipercoagulable que se asocia con incrementos del fibrinógeno y otros factores de coagulación. <sup>(77)</sup> Es concebible que los cambios hemodinámicos y endocrinos asociados con el embarazo predispongan a la formación de aneurismas, crecimiento y ruptura. Los niveles de varias hormonas incluyendo estrógenos, progesterona, gonadotropinas coriónicas humanas, que afectan el tejido conectivo y los vasos sanguíneos se incrementan durante el embarazo. <sup>(77)</sup>

En las mujeres menores de 40 años la mitad de la ruptura de todos los aneurismas arteriales se ha relacionado con el embarazo. Varias líneas de evidencia sugieren que los aneurismas pueden crecer, en parte debido a la laxitud de las paredes vasculares durante el embarazo. Así Weir y Drake describen el caso de una mujer de 20 semanas de gestación con un aneurisma cerebeloso a quién le fue clipado quedando un pequeño cuello residual, un aneurisma gigante apareció en el mismo sitio en las siguientes 16 semanas. <sup>(77)</sup> Los aneurismas que crecen durante el embarazo pueden disminuir de tamaño después del nacimiento.

Los cambios en la presión sanguínea y el volumen de expulsión pueden ser factores más importantes que el volumen sanguíneo en la fisiopatología de la ruptura aneurismal. La hipertensión arterial es un factor de riesgo para hemorragia subaracnoidea y se asocia con un 10-20% <sup>(77)</sup> de hemorragia subaracnoidea aneurismal durante el embarazo. Una tercera parte de las hemorragias intracraneales fatales durante el embarazo están asociadas a hipertensión. En particular la eclampsia o la preeclampsia se presentan en el 14-44% de hemorragias intracerebrales asociadas con embarazo. <sup>(77)</sup>

Durante el embarazo, el trabajo de parto y el nacimiento se presentan también rápidas y grandes fluctuaciones en la presión sanguínea y la presión intracraneal resultando en cambios en la presión transmural. Así durante la maniobra de valsalva hay un incremento súbito en el flujo sanguíneo cerebral que puede tensionar la pared aneurismal y romperlo. <sup>(77)</sup>

La hemorragia intracraneal o hemorragia subaracnoidea espontánea por ruptura de una malformación arteriovenosa representa el 4.4% de todas las muertes maternas.<sup>5</sup> la presencia de una MAV rota o no rota complica el manejo del embarazo y afecta la historia natural de una MAV haciendo más probable la hemorragia. <sup>(78)</sup>

Robinson y cols demostraron una asociación entre embarazo y hemorragia por malformación arteriovenoso al comparar un grupo de mujeres embarazadas y otro grupo de mujeres no embarazadas con malformación arteriovenoso previamente diagnosticadas y dos años después, el grupo de embarazadas presentó una incidencia de 80% de hemorragia subaracnoidea mientras que en el grupo de no embarazadas la incidencia fue de 10% de hemorragia subaracnoidea.<sup>(78)</sup>

Si la mujer embarazada se presenta con hemorragia subaracnoidea la posibilidad de hemorragia subaracnoidea por malformación arteriovenoso es del 50% comparado con el 10% de la no embarazada. El riesgo de resangrado después de una malformación arteriovenosa rota es casi del 6% en el primer año y de resangrado en el mismo embarazo después de hemorragia es del 27%.<sup>(78)</sup>

Balaji, Gaus y cols sumaron sus hallazgos y muestran que la tendencia de la ruptura ocurre entre las 20 semanas de gestación y 6 semanas al postparto y la tendencia a la ruptura puede estar relacionada con los cambios hemodinámicos, hormonales y de coagulación que ocurren en este periodo.<sup>(78)</sup>

En la fisiopatología de la hemorragia intracraneana durante el embarazo, los aneurismas intracerebrales se presentan como anomalías estructurales de las arterias y habitualmente surgen de los puntos de ramificación de los vasos mayores. Aproximadamente el 85% de los aneurismas se localizan en la circulación anterior sobre la comunicante anterior, carótida interna y arteria cerebral media. La pared de los aneurismas es delgada y hay degeneración de la muscularis. La presión a través de la pared es igual a la diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal. La probabilidad de ruptura se relaciona con el tamaño. Aproximadamente el 1% de mujeres en edad reproductiva guardan un aneurisma cerebral y una cuarta parte de estas tienen lesiones múltiples.<sup>(79)</sup>

Cuando un aneurisma sacular se rompe, el escape de sangre arterial dentro del espacio subaracnoideo causa un incremento inicial en la PIC sobre los troncos de las arterias intracraneales principales. El incremento de la presión intracraneal produce una reducción súbita en la presión de perfusión cerebral PPC con disminución del flujo sanguíneo cerebral e isquemia cerebral global. Después del aumento de la presión intracraneal y reducción del flujo sanguíneo cerebral puede seguir una reducción de la presión intracraneal e incremento en el flujo sanguíneo cerebral, una hiperemia reactiva y mejoramiento de la función cerebral. Este patrón puede estar relacionado con los pacientes que sobreviven al sangrado inicial y que presentan variados niveles de conciencia.

Otro patrón que puede seguir la hemorragia subaracnoidea es la persistencia del aumento de la presión intracraneal y que puede estar relacionado con una dinámica del líquido cefalorraquídeo anormal causado por la formación de un trombo en las cisternas. Este patrón de ausencia de flujo se asocia con vasoespasmo agudo e hinchamiento de los astrositos peri vasculares, células neurales y endotelio capilar.<sup>(80)</sup>



La hipertensión, frecuentemente observada con la hemorragia subaracnoidea representa una hiperactividad autonómica inducida por la isquemia cerebral o trauma directo, secundarios a mecanismos de control autonómico cerebral. El incremento súbito y sostenido de la presión arterial media o reducción de la presión intracraneal tiende a distender el saco y pueden causar ruptura y resangrado del aneurisma. Inversamente la reducción prolongada en la presión de perfusión cerebral puede producir isquemia neurológica en áreas pobremente perfundidas, alteración de la autorregulación, incremento de la presión intracraneal globalmente a través de una barrera hematoencefálica isquémica y lesionada.<sup>(80)</sup>

Las malformaciones arteriovenosas son las lesiones congénitas más frecuentemente diagnosticadas en la tercera y cuarta década de la vida. Las malformaciones arteriovenosas se presentan como hemorragias intracerebrales en el 50% de los casos, el 10% de las hemorragias intracerebrales muere después de la primera hemorragia y el 14% deja incapacidad permanente.<sup>(80)</sup>

Las malformaciones arteriovenosas son redes enmarañadas de vasos de paredes delgadas con canales vasculares cavernosos interpuestos que ni son arterias ni son venas a través de los cuáles pasa directamente sangre arterial a las venas de drenaje sin intervenir capilares.<sup>(80)</sup> Los vasos de las malformaciones arteriovenosas son conductos vasculares que no autorregulan en respuesta a cambios en la presión arterial sanguínea y no responden a estímulos químicos como la PaCO<sub>2</sub>. Esto sugiere que el incremento de la presión arterial sanguínea puede ser transmitido directamente a los vasos de la malformación arteriovenosa.<sup>(81)</sup>

Las malformaciones arteriovenosas se extiende de la superficie del cerebro al interior del parénquima. Un incremento transitorio pero súbito de la presión sanguínea puede distender y romper una malformación arteriovenosa. Factores predisponentes que incrementan la presión sanguínea se incluyen la tos, el esfuerzo o estrés emocional. Las malformaciones arteriovenosas pueden asociarse con aneurismas los cuáles habitualmente se localizan en las arterias alimentadoras mayores de la malformación arteriovenosa.

La presentación más significativa de una malformación arteriovenosa es la hemorragia aguda intracerebral, ventricular o en el espacio subaracnoideo. Los signos y síntomas neurológicos resultan de la hipertensión intracraneal por la dispersión sanguínea. Los pacientes pueden presentar cefalea explosiva, náusea, rigidez de nuca por irritación meníngea, somnolencia, irritabilidad, convulsiones, coma y muerte dependiendo de la severidad de la hemorragia. La irritación del parénquima cerebral puede causar alteraciones autonómicas con hipertensión sistémica, arritmias cardiacas o edema pulmonar.<sup>(79)</sup>

De las complicaciones de la hemorragia intracraneal, el vasoespasmo es una complicación frecuente de la hemorragia subaracnoidea y puede ser debido a la presencia de sustancias vasoconstrictoras liberadas por la actividad de las plaquetas, tejido cerebral y los mismos eritrocitos, productos de

descomposición de la sangre hemolizada como: proteínas, hemoglobina. La compresión vascular y/o vasoespasmo pueden producir isquemia e infarto a los 5-7 días después de la hemorragia subaracnoidea inicial resultando en déficit neurológicos tardíos.<sup>6</sup> El riesgo de resangrado después de una hemorragia durante el mismo embarazo es del 27%,<sup>(79)</sup> ocurre en el 10 a 20% de los casos durante el primer mes.<sup>(82)</sup> La incidencia del resangrado es de 4% dentro de las primeras 24 hrs, se incrementa en 1.5% por día en los días subsecuentes, se estima ser responsable del 8% de muerte e incapacidad. Las malformaciones arteriovenosas tienden a romperse en cualquier estadio del embarazo.

En las hemorragia subaracnoidea hay complicaciones tempranas como: Hematoma e Incremento de la Presion Intracraneana, Isquemia Vasoespasmo, Hidrocefalia y Resangrado, y complicaciones tardías como: Parálisis de Nervios Craneales, Hemiparesias, Hemiparesias Permanentes, Disminución del Nivel de Conciencia, Convulsiones, Arritmias Cardiacas y Alteraciones ECG, Infarto del Miocardio, Hipertensión Sistémica Transitoria, Hipertensión Persistente, Alteraciones de la Visión, Hemorragia Vítrea, Ceguera, Alteraciones de Líquidos y Electrolitos, Hipovolemia, Edema Pulmonar, Deterioro Neurológico y Muerte.

El diagnóstico de hemorragia subaracnoidea se establece con lo siguiente: historia clínica, examen físico, evaluación neurológica, pruebas de laboratorio, Hto, Hb, electrolitos, urea, creatinina, pruebas de coagulación, ECG, Tomografía computada TAC, Resonancia magnética IRM, Angiografía, punción lumbar. Las características clínicas de la hemorragia intracraneana en la embarazada son similares a las de la población en general. La investigación inicial debe ser inmediata y completa para diferenciar otras alteraciones neurológicas del embarazo. El diagnóstico diferencial incluye preeclampsia, eclampsia, hipertensión crónica, epilepsia, abscesos, tumores intracraneales, trombosis del seno sagital, meningitis, encefalitis, enfermedad arterial oclusiva, enfermedad de moyamoya, todos pueden empeorarse durante el embarazo y asociarse con hemorragia intracerebral. La apoplejía hipofisiaria, abuso de cocaína y alcohol, CID endometriosis ectópica y coriocarcinoma deben ser incluidos en el diagnóstico diferencial. La eclampsia es la causa más frecuente de hemorragia intracraneal durante el embarazo, la hemorragia subaracnoidea y la hemorragia intraparenquimatosa están presentes en más del 40% de pacientes con eclampsia fatal.<sup>(79)</sup>

El manejo médico de la hemorragia intracraneal en el embarazo es similar al de la paciente no embarazada proporcionándole una atmósfera de comodidad y calma, previniendo hemorragias recurrentes. La paciente debe recibir soporte farmacológico de acuerdo a las necesidades como: antihipertensivos, analgésicos, anticonvulsivantes y sedantes. El objetivo es mantener una presión de perfusión cerebral adecuada y disminuir la posibilidad de despertar una presión de rebote en el aneurisma. (79)

La cirugía es el tratamiento de elección de la hemorragia subaracnoidea y ofrece los mejores resultados para la madre que el manejo conservador. El

manejo conservador durante el embarazo se asocia con un alto riesgo de mortalidad materna y resangrado.

La embarazada que alberga una malformación arteriovenosa está ante un 5% de riesgo de hemorragia, este riesgo es significativamente mayor en el tercer trimestre. Las convulsiones son la presentación más frecuente de una malformación arteriovenosa y en ocasiones son de difícil control médico. A menos que la cirugía sea requerida por la presencia de un hematoma que ponga en riesgo la vida, la cirugía para malformación arteriovenosa puede esperar hasta la recuperación de los efectos del sangrado intracerebral, además el riesgo de resangrado es mínimo en comparación con los aneurismas.<sup>(79)</sup>

La decisión de operar debe ser individualizada dependiendo del tipo y número de lesiones, déficit neurológico, progresión de signos y síntomas, la tendencia al resangrado (Aneurismas o malformación arteriovenosa) condiciones coexistentes, sitio, tamaño y accesibilidad quirúrgica a la lesión y la necesidad de técnicas especiales como la hipotensión profunda.

El manejo obstétrico depende de la edad gestacional del feto y el estado clínico de la madre. Antes de la viabilidad fetal < de 32 semanas en pacientes con buenos grados clínicos de Hunt - Hess, debe realizarse clipaje quirúrgico tan pronto como sea posible para prevenir el resangrado, obteniéndose buenos resultados tanto para la madre como para el feto.<sup>(82)</sup> Si aparece sufrimiento fetal agudo debe considerarse la cesárea para el nacimiento. Si durante la craneotomía aparece trabajo de parto y el nacimiento parece inminente la craneotomía debe ser suspendida temporalmente y el feto debe ser liberado por cesárea. Si el feto está casi a término o aparecen signos de sufrimiento fetal, primero el feto debe ser liberado por cesárea y de inmediato el aneurisma debe ser clisado.<sup>(82)</sup>

Algunos autores han contendido que en estas pacientes todos los nacimientos deben realizarse por cesárea para evitar el esfuerzo inducido por el trabajo de parto. Otros autores han sugerido que los resultado maternos y fetales son similares después de una cesárea y nacimiento vaginal utilizando maniobras adjuntas que pueden disminuir el riesgo de resangrado durante el nacimiento vaginal como la anestesia epidural y caudal, acortando el segundo estadio del parto y si es necesario aplicación de fórceps bajo. La cesárea y neurroreanimación debe realizarse cuando la madre está moribunda en el tercer trimestre y que la sobrevida de la madre es rara.<sup>(82)</sup>

**5.3.4 Intoxicaciones.** Las intoxicaciones durante el embarazo se manejan igual que la no embarazada; una vez estabilizada la paciente se debe evaluar el bienestar fetal y solo en caso de sufrimiento fetal se termina el embarazo.

En el tratamiento de los pacientes que presentan intoxicación aguda por sobredosificación de medicamentos, ingestión y/o inhalación de otras sustancias, se requiere una rápida intervención clínica para controlar los signos y síntomas iniciales ya que sino se podría derivar a consecuencias más graves.

Los procedimientos a seguir pueden incluir:

- Medidas de soporte: Encaminadas al mantenimiento de las funciones vitales y prevención de posibles complicaciones.
- Medidas que retrasan la absorción, aceleran el metabolismo, y/o facilitan la eliminación antes o después de la absorción del tóxico.
- Administración de antagonistas y antídotos específicos.

El mecanismo etiopatogénico de los plaguicidas no puede ser considerado de una manera global, ya que la toxicocinética de cada compuesto varía sustancialmente respecto a los restantes. Exponer aquí estos mecanismos nos supondría aumentar considerablemente el contenido de estetrabajo y no es ese el propósito del mismo, aunque sí conviene significar que un gran grupo de estas familias químicas, aunque con mecanismo etiopatogénico distinto, tienen gran afinidad por el sistema nervioso central y por el sistema nervioso periférico (organoclorados, organofosforados, carbamatos, bupiridilos, clorofenoles y fenoxiácidos). Algunos tienen especial apetencia por el hígado (bupiridilos, carbamatos y fenoxiácidos), otros son especialmente alergizantes (piretrinas), así como algunos otros pueden afectar a funciones específicas de las provitaminas y alterar el funcionamiento adrenal (triazinas). En base a estos distintos mecanismos, y cuando se usan simultáneamente varios plaguicidas, podemos encontrarnos ante cuadros clínicos tremendamente inespecíficos: cefaleas, anorexia, nerviosismo, insomnio, alteraciones digestivas, prurito, alteraciones respiratorias y de las mucosas y finalmente con alteraciones de la visión.

Es por todo ello y en base al grado de utilización de productos que nos confirman la gran exposición a compuestos organofosforados (alrededor del 80% con respecto a las demás familias), por lo que vamos a exponer solamente el mecanismo etiopatogénico de estos Organofosforados (OP).

Los mecanismos de acción de los compuestos organofosforados, que en parte han reemplazado a los organoclorados, son menos persistentes en el ambiente y no se acumulan en el organismo, pero su toxicidad aguda es mayor. Por otra parte, ciertos metabolitos son tan persistentes como los plaguicidas organoclorados. Los OP penetran en el organismo por todas las vías. Cuando se utiliza un disolvente orgánico, se facilita la absorción del producto a través de la piel. La vía dérmica es responsable de un alto porcentaje de intoxicaciones. La vida media de los OP y sus productos de biotransformación es relativamente corta (horas o días). Su biotransformación se realiza mediante enzimas oxidasas, hidrolasas y transferasas, principalmente hepáticas. La eliminación tiene lugar en orina y en menor cantidad por heces y aire expirado.

El efecto tóxico de los OP se debe a la inhibición de la actividad de la enzima acetil colinesterasa (ACE) en el tejido nervioso y en los hematíes. Las colinesterasas plasmáticas (PCE) son un grupo de enzimas presentes en plasma e hígado, que también se inhiben en presencia de OP pero sin daño funcional aparente. En este sentido conviene recordar que existen dos tipos de colinesterasa en el organismo:

- Acetil colinesterasa o colinesterasa verdadera o eritrocitaria o específica, que tiene una afinidad casi específica para la acetilcolina. Se encuentra localizada en el tejido nervioso, en la unión neuromuscular y en los eritrocitos.
- Seudocolinesterasa o colinesterasa inespecífica, también denominada butirilcolinesterasa, que tiene capacidad para hidrolizar cierta cantidad de ésteres sintéticos y naturales, entre los que se encuentra la acetilcolina. Existen varias isoenzimas de la pseudocolinesterasa, encontrándose ésta localizada principalmente en el plasma, intestino, hígado y otros tejidos.

La acetilcolina se localiza en las uniones sinápticas y actúa como transmisor químico en el sistema nervioso central, nervios somáticos y entre las fibras pre y postganglionares de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático, afectando a órganos diana como el ojo, tracto gastrointestinal y glándulas secretoras. En el citoplasma de la terminal nerviosa existen unas vesículas especiales que contienen cierta cantidad de acetilcolina. El impulso nervioso provoca una descarga de esta sustancia desde la vesículas al espacio sináptico. Se ha postulado que en la molécula de acetilcolinesterasa existen unos 50 sitios activos de los cuales dos son de gran importancia: el aniónico con carga negativa y el esterásico o catalítico. El primero atrae el nitrógeno cuaternario de la acetilcolina cargado positivamente. El sitio esterásico cataliza el proceso hidrolítico del sustrato y puede ser acetilado mediante la unión con el aminoácido serina.

Así las cosas, los ésteres organofosforados compiten con la acetilcolina por la acetilcolinesterasa. En consecuencia la reacción que se produce procede de la misma manera, si bien, en general, no concierne principalmente más que al sitio esterásico (existe la posibilidad de inhibir la enzima por fijación a otro sitio distinto del esterásico en el caso de ciertos ésteres organofosforados). Sin embargo, mientras que la enzima acetilada es inestable y se regenera rápidamente la enzima libre, la acetilcolinesterasa fosforilada es, por el contrario, relativamente estable, lo cual impide la regeneración de la enzima libre y activa, a menos que sea administrado un antídoto.

En condiciones fisiológicas normales, la ACE rompe la acetilcolina (Ach) o mediador químico responsable de la transmisión fisiológica de los impulsos nerviosos a diferentes sitios, como ya hemos comentado. En presencia de plaguicidas OP, la ACE se fosforila y no es capaz de degradar la Ach en colina y ácido acético. La acumulación resultante de Ach en las sinapsis nerviosas (efectos muscarínicos), en la placa motora (efecto nicotínico) y en el SNC, es la responsable de todos los síntomas típicos que ocurren tras una intoxicación por OP

Desde el punto de vista etiopatogénico los OP se pueden clasificar en:

- Inhibidores directos (Diclorvos, etc.) que son efectivos sin necesidad de una modificación metabólica tras ser absorbidos, causando síntomas y signos, rápidamente, durante o después de la exposición, lo que nos proporciona un aviso precoz.
- Inhibidores indirectos (Malation, Paration) que son aquellos que necesitan ser transformados en el cuerpo para ser efectivos, los síntomas y signos

aparecen más tarde y sus efectos duran aún después del cese de la exposición.

Intoxicación y formas clínicas: La vía de entrada más importante para los OP es la absorción dérmica. La vía oral ha de ser considerada en caso de ingestión accidental y cuando es notoria la falta de higiene. Tiene menor importancia la vía respiratoria, pues la inhalación depende de la volatilidad del compuesto, del tipo de formulación y de la técnica de aplicación. Los efectos de la intoxicación aparecen inmediatamente, tras la absorción dérmica. A las 2-3 horas se manifiestan los signos y síntomas, aunque es posible observarlos con anterioridad (30 a 60 minutos), según las circunstancias de la exposición. Algunos OP se pueden retener en tejido adiposo, pudiendo dar sintomatología pasadas 24 horas. Los efectos de esta intoxicación pueden ser:

- Efectos muscarínicos: sudoración, pupilas puntiformes (miosis), salivación y lagrimeo, broncoconstricción e hipersecreción bronquial, espasmos abdominales con vómitos y diarrea, y bradicardia.
- Efectos nicotínicos: taquicardia, temblor muscular y, en casos severos, del diafragma y músculos respiratorios.
- Manifestaciones del SNC: cefaleas, cansancio ligero, vértigo, ansiedad, confusión, convulsiones, depresión del centro respiratorio y coma. La mayoría de los OP se metabolizan y excretan rápidamente, por ello no suele ocurrir la intoxicación subaguda o crónica. Pero dado que varios compuestos OP causan una lenta inhibición reversible de la ACE, puede ocurrir una acumulación por dosis pequeñas repetidas de exposiciones crónicas.
- Neurotoxicidad Retardada: el clínico debe estar especialmente atento a un síndrome que puede presentarse días e incluso semanas después de haber ingerido accidentalmente un derivado organofosforado. La etiopatogenia no está suficientemente aclarada, aunque parece ser que su génesis se encuentra en la fosforilación de una proteína con actividad enzimática esterásica llamada "esterasa neurotóxica" la cual disminuye su valor hasta un 70% del inicial. Existen indicios de que la fosforilación de esta enzima es el primer paso para la acción neurotóxica, pero no se conoce la secuencia que lleva a la desmielinización de los tejidos nerviosos, disminución en la síntesis de proteínas, defecto en el metabolismo de los fosfolípidos y disminución en el flujo axónico que se observan en estos cuadros. La sintomatología del cuadro clínico consiste en: súbita diarrea y náuseas al poco tiempo de la ingestión, cuadro que no suele durar más de 48 horas. A continuación viene un período asintomático que suele durar entre 8 y 35 días, siendo evidentemente un período peligroso si no se está sobre aviso. De nuevo vuelven a aparecer cortos episodios de diarrea, conjuntivitis, rinitis, faringitis, laringitis y disfagia. Aparecen alteración sensorial y parestesias y al cabo de 10 ó 40 días del comienzo aparece una súbita parálisis flácida que progresa rápidamente (los grados, en relación con la severidad de la intoxicación, van desde una forma suave hasta una parálisis total). A esta parálisis puede suceder una espasticidad de las extremidades inferiores que darán lugar a hiperreflexia, hipertonia y marcado paso espástico. Aproximadamente las tres cuartas partes de los casos suelen experimentar una total mejoría hasta el punto de no requerir tratamiento después de transcurridos uno o dos años desde el envenenamiento. Sólo el 5% permanece totalmente incapacitado.

El descenso de colinesterasa en el plasma (como índice de exposición) y en los hematíes ha llamado la atención sobre la existencia de correlación entre la inhibición de colinesterasa en plasma y glóbulos rojos y los signos clínicos. Esta correlación aumenta conforme a la rapidez con que se produce la inhibición: cuando la inhibición ocurre de forma más lenta y repetida (exposición crónica) la correlación con la enfermedad puede ser baja o totalmente inexistente. En exposición continua, los signos clínicos aparecen con una inhibición del 85-90% de ACE, en oposición al nivel de inhibición del 60-70% observado tras una única exposición.

En el tratamiento se debe realizar protección del personal: La manipulación de estos pacientes una vez ingresan al servicio de urgencias o la UCI, el personal de enfermería y médico deben hacerlo protegidos con guantes, tapabocas, gafas y delantal plástico cuando tratan con pacientes con envenenamiento con organofosforados, ya que se pueden contaminar con la ropa, secreciones y líquidos corporales del enfermo.

El manejo de la vía aérea: En el servicio de urgencias el objetivo inicial del tratamiento es contar con la vía aérea superior libre, para lo cual se debe retirar los cuerpos extraños de la boca (prótesis dental y restos de vómito). Posteriormente la primera prioridad es realizar succión frecuente de las secreciones y oxigenar. La intubación puede ser requerida para facilitar el control de las secreciones y para el soporte respiratorio con ventilación mecánica si sobreviene la falla respiratoria, que es consecuencia del exceso de secreciones traqueobronquiales, bucofaríngeas, bronco espasmos y parálisis de los músculos de la respiración.

Todos los pacientes en quienes se sospecha intoxicación con organofosforados deben ser admitidos en la UCI para su manejo. Como estos pacientes generalmente desarrollan falla respiratoria, es mandatorio proporcionarle soporte respiratorio con ventilación mecánica, cuya duración en promedio puede ser de 5 días. Sin embargo este tiempo de apoyo respiratorio puede ser menor o mayor dependiendo de los siguientes factores:

- Toxicidad del órgano fosforado.
- Cantidad absorbida.
- Tipo de exposición.
- Precocidad en el inicio de su manejo.
- Inadecuada descontaminación gastrointestinal y dérmica.
- Uso o no del reactivador de colinesterasas. Como es de esperarse es el mayor el tiempo de soporte respiratorio cuando se usa el reactivador de colinesterasa o cuando es utilizado muy tardíamente.

Para la intubación orotraqueal, no se debe utilizar como relajante muscular la succinil colina (relajante muscular despolarizante) ya que su estructura química es similar a la del acetil colina y por lo tanto también es hidrolizada por las colinesterasas. En pacientes con niveles de colinesterasas disminuidas como el caso de pacientes intoxicados por organofosforados, la hidrólisis de la succinil colina no ocurre rápidamente y el paciente puede desarrollar un periodo

prolongado de apnea por efecto de la succinil colina no hidrolizada. Es esencial mejorar la oxigenación tisular en el máximo grado posible antes de administrar atropina, para así evitar al mínimo el riesgo de fibrilación ventricular.

Se recomienda inicialmente canalizar dos venas periféricas de gran calibre, una para administrar atropina y medicamentos que sean requeridos y la otra para líquidos endovenosos con el objeto de hidratar adecuadamente al paciente y facilitar así la expresión de los metabolitos del tóxico. Una vez el paciente es ingresado a la UCI se recomienda un acceso venoso central supradiaphragmático, con el objetivo de administrar potasio en grandes cantidades en caso de que el paciente lo requiera, ya que se ha observado que estos pacientes cursan en ocasiones con hipokalemia severa. También este acceso venoso central puede servir para colocar un marcapaso transitorio transvenoso en caso de bloque AV completo, complicación que ocasionalmente es observado en pacientes con intoxicación severa con organofosforados.

En la descontaminación gastrointestinal: El jarabe de Ipeca no debe ser utilizado, por que los pacientes intoxicados con organofosforados pueden presentar rápidamente vómito copioso, convulsiones y depresión del sistema nervioso central, los cuales contraindican su uso. Se prefieren el lavado gástrico, el aumento de la catarsis y el carbón activado.

El lavado gástrico se realiza a través de una sonda orogástrica o nasogástrica, la cual es pasada si el paciente colabora y está consciente, en caso contrario se debe proteger primero la vía aérea mediante la intubación orotraqueal. Antes de administrar cualquier sustancia a través de la sonda se debe verificar su posición mediante la aspiración del contenido del estómago y la auscultación del cuadrante superior izquierdo del abdomen mediante la insuflación de aire con una jeringa. El lavado gástrico debe realizarse, con agua bicarbonatada al 20%, o agua o solución salina normal instalando alícuotas de 100 a 200 mililitros, por que si se utilizan volúmenes mayores puede forzar mecánicamente el paso del líquido con el tóxico del estómago al intestino. El lavado gástrico debe ser cuidadoso para prevenir una aspiración del órgano fosforado y por ello una neumonitis, por que mucho de los organofosforados tiene como vehículo en sus componentes petróleo destilado. No se debe utilizar en el lavado gástrico de pacientes intoxicados con organofosforados, sustancias demulcentes tipo lácteos o aceites por que estas sustancias aumentan la absorción de los organofosforados.

El carbón activado es un producto intermediario de la combustión de varios compuestos orgánicos como madera, partes de coco, hueso, sacarosa, arroz y almidón. El resultado de esta combustión es un potente adsorbente inespecífico que se une en forma irreversible con muchas sustancias tóxicas e incluso fármacos intraluminales interfiriendo con su absorción a través de interacciones electrostáticas. Es usualmente administrado conjuntamente con un catártico para facilitar la evacuación de las sustancias tóxicas. El carbón activado disminuye los niveles séricos de estos fármacos intraluminales, en algunos casos por que crea un gradiente de difusión favorable entre la sangre y el intestino, lo que se conoce como diálisis intestinal.



El carbón activado no se debe administrar a pacientes estuporosos o con convulsiones, a menos que la vía respiratoria este protegida con un tubo endotraqueal por que la aspiración de estas partículas produce neumonía, bronquiolitis obliterante, síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y muerte. La dosis usual del carbón activado para adultos es de un gramo por kilo cada 2 a 4 horas a través de la sonda nasogástrica durante 3 a 5 días.

Después de la estabilización inicial respiratoria, se descontamina al paciente. Esto incluye la remoción de toda la ropa en contacto con el órgano fosforado por parte del personal del hospital protegido de guantes delantal plástico tapabocas y gafas para evitar la absorción accidental por la piel y mucosas del personal paramédico. El paciente se debe bañar inicialmente 3 veces al día con abundante agua y jabón alcalino, lo cual favorece la hidrólisis de los organofosforados y por ende la disminución de su toxicidad. En el baño se debe hacer bastante énfasis del cuero cabelludo. Pliegues retroauriculares, conducto auditivo externo y uñas. Se debe realizar cambio de ropa de cama del paciente cuantas veces sea necesario por que ellos tienen aumentadas sus transpiraciones y secreciones lo que favorecerían nuevamente su contaminación con estas prendas húmedas al ponerse en contacto con la piel del paciente.

Las convulsiones que en ocasiones se presentan en estos pacientes por hipoxia y/o toxicidad de los organofosforados sobre el sistema nervioso central, pueden ser controladas con diazepam o lorazepam intravenoso inicialmente. Si las convulsiones persisten utilizar fenobarbital intravenoso con una dosis de carga de 10 – 20mg/k. a una velocidad de 50mg/minuto o fenitoína intravenosa con una dosis de carga de 18mg/k a una velocidad no mayor de 50mg/minuto; en caso de que esta fenitoína sea aplicada a una velocidad mayor de la recomendada se a descrito toxicidad a nivel cardiovascular, no por la fenitoína per se si no por su vehiculo, el cual es un alcohol llamado propilen glicol. Para el estado epiléptico no controlado por las medidas anteriores, la anestesia general puede ser utilizada en el control de la actividad convulsiva. Nunca se deben utilizar fenotiazinas en estos pacientes por que aumentan la toxicidad de los organofosforados.

Como medidas específicas se encuentra la atropina que es un antagonista competitivo de la acetil colina por los receptores muscarínicos, con lo cual se corrige la estimulación parasimpática aumentada por la inactivación de las colinesterasas. La atropina es una amina terciaria que atraviesa la barrera hematoencefálica y de esta manera contrarresta los efectos muscarínicos y posiblemente la toxicidad de los organofosforados sobre el sistema nervioso central.

El paciente debe ser oxigenado previamente para minimizarle los riesgos de irritabilidad ventricular con la atropina. Posteriormente se aplica un bolo de 2 a 4mg intravenosa de atropina. La falta de respuesta a esta dosis de atropina para bloquear los síntomas aumentados de la actividad colinérgica del paciente provee una evidencia indirecta de envenenamiento con un organofosforado o carbamato.

Si no hay respuesta adecuada se debe repetir la dosis de atropina 2mg IV cada 5 a 10 minutos hasta que las secreciones bronquiales aumentadas estén controladas. Los efectos mediados por los receptores muscarínicos son los que amenazan la vida. Otros parámetros tales como el tamaño pupilar deben ser utilizados como guía de eficacia terapéutica con la atropina. Una vez las secreciones bronquiales han sido controladas, la administración deberá ser repetida, por que las secreciones bronquiales pueden volver a recurrir. Es esencial admitir que un individuo sumamente intoxicado mostrará un estado refractario intenso a la atropina y puede necesitar dosis masivas que a veces agotan la reserva del hospital.

El antídoto de la intoxicación con organofosforados son reactivadores de la colinesterasa (oximas), para reactivar la acetil colinesterasa inhibida del tejido nervioso. La acción reactivadora de las oximas es notable a nivel de la unión neuromuscular del músculo estriado. Después de una dosis de un compuesto organofosforado que produce bloque total de la transmisión, la inyección intravenosa de una oxima puede restablecer la reacción a la estimulación del nervio motor en plazo de unos cuantos minutos. Son menos notables los efectos de antídoto a nivel de los sitios efectores autonómicos, y resultan insignificantes en el sistema nervioso central. Los efectos benéficos de las oximas incluyen:

- Reactivación de las colinesterasas por desunión de los sitios fosforilados activos.
- Destoxicación de las moléculas de organofosforados no unidos.
- Revierte los efectos nicotínicos colinérgicos que no fueron alterados por la atropina.

En conjunto, las oximas se metabolizan en gran medida a nivel hepático y los productos del desdoblamiento se excretan por el riñón.

Actualmente en Colombia se dispone de Cloruro de Pralidoxima, es una amina cuaternaria la cual específicamente regenera acetil colinesterasa fosforilada por los organofosforados. Actúa sobre la molécula de fosfato del complejo organofosforado acetil colinesterasa, formando una oxima – fosfonato, el cual desplaza la enzima y de esta forma permite su actividad normal. Así las oximas reservan los efectos muscarínicos y nicotínicos de los organofosforados.

El cese de los efectos agudos de los organofosforados sobre el sistema nervioso central ha sido observado con la pralidoxima, sin embargo siendo una amina cuaternaria teóricamente no debería atravesar la barrera hematoencefálica.

El cloruro de pralidoxima debe ser administrado en todos los casos de envenenamiento con organofosforados sospechado o conocido. La droga es más efectiva cuando se administra más tempranamente, aunque puede tener algún beneficio cuando es suministrada 24 a 36 horas después de expuesto al organofosforado. Si no se aplica en tal lapso de tiempo, puede haber cambios en el complejo organofosforado – enzima colinesterasa, con la consecuente destrucción de la colinesterasa. Después de ocurrido lo anterior, la restauración

de la función normal de la enzima requiere de la regeneración total de las moléculas de colinesterasa destruidas, proceso que puede tomar semanas. en situaciones donde hay amenaza de la vida, la mitad de la dosis total puede ser administrada en un minuto y el resto en 10 minutos. La acción de la pralidoxima ocurre 10 a 40 minutos después de la dosis inicial. Mejoría de los síntomas colinérgicos y disminución en las dosis de atropina han sido observados. La dosis de la pralidoxima puede ser repetida en una hora y luego cada 8 a 12 horas hasta que el paciente este clínicamente bien y no requiera atropina.

Seguimiento.

- Los pacientes quienes ingieren intencionalmente organofosforados en un intento suicida, deberán estar bajo evaluación psiquiátrica.
- Las pacientes embarazadas se les debe continuar control con vigilancia de bienestar fetal.
- Los exámenes de seguimiento, deberán incluir evaluación de la neuropatía periférica y otros síntomas los cuales incluyen irritabilidad, nerviosismo, falla en la memoria, mialgias, letargias, cefalea y malestar gastrointestinal.

Fallecimiento.

La muerte ocurre secundariamente al arresto respiratorio causado por la debilidad muscular respiratoria, depresión del sistema nervioso central, a la excesiva secreción bronquial y al broncoespasmo que es un factor complicante. La función cardiovascular permanece intacta hasta el momento del fallecimiento.

Los pacientes que no reciben tratamiento usualmente fallecen en las primeras 24 horas y los tratados pueden fallecer en los primeros 10 días si la intoxicación es severa. La muerte tardía, es decir 15 días después de la ingestión aguda, puede ser causada por infecciones nosocomiales y arritmias ventriculares.

## 6. DISEÑO METODOLOGICO

### 6.1 MATERIALES Y METODOS

**6.1.1 Tipo De Estudio.** El estudio se desarrolló en una línea observacional descriptivo retrospectivo de tipo serie de casos que permitió construir un registro de la morbilidad y mortalidad de las pacientes obstétricas que fueron atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre 30 de enero de 2002 y 30 de junio de 2004.

**6.1.2 Definicion De Caso Obstetrico.** Fueron todas las pacientes embarazadas complicadas que ingresaron al Hospital Universitario Hernando moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre 30 de enero de 2002 y junio 30 de 2004 y que requirieron manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos.

**6.1.3 Poblacion Y Muestra.** Población estudiada fueron los registros de las pacientes hospitalizadas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre 30 de enero de 2002 y 30 de junio de 2004. El número de registros encontrados fue de 38.

**6.1.4 Técnicas Y Procedimientos Para Recoleccion De Información.** La técnica a utilizar fue la revisión documental en la que se obtuvo los diferentes datos de las Historias Clínicas (documentos); previamente diligenciados por el personal médico y paramédico.

Para la recolección de la información de las pacientes obstétricas complicadas que requirieron manejo en la unidad crítica se tomaron los números de historia clínica del libro de ingresos de la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo y se solicitaron las historias clínicas al servicio de estadística. Posteriormente por medio de un instrumento se realizó recolección de todas las características epidemiológicas y clínicas de todas las historias clínicas de las pacientes obstétricas atendidas en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 y 30 de junio de 2004.

**6.1.5 Instrumento Para Recoleccion De Datos.** El instrumento para la recolección de datos de las pacientes obstétricas consto de unas características epidemiológicas como edad, procedencia y seguridad social, y de características clínicas como antecedentes obstétricos, control prenatal, edad gestacional, diagnostico y complicaciones en la Unidad de Cuidados Intensivos, vía de parto, días de estancia en la Unidad, la mortalidad materna o fetal y las secuelas. (Ver anexo 1)

Se realizó prueba piloto con 10 historias clínicas de las pacientes obstétricas atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 y 30 de junio de 2004; donde se logró recolectar toda la información requerida.

**6.1.6 Procesamiento De La Informacion.** Para el procesamiento de los datos del instrumento se utilizó el programa EPI INFO 2004, se realizaron tablas de frecuencia, tortas e histogramas que permitan el análisis de las variables.

**6.1.7 Análisis De Datos.** El análisis se realizó por cada una de las variables por medio de frecuencias, promedios y porcentajes. Además se valoraron probables correlaciones entre edad materna y patología principal, procedencia y patología principal, edad gestacional y patología principal, patología y complicaciones, patología principal y control prenatal, mortalidad materna y patologías, mortalidad fetal y patologías maternas y tipos de secuelas.

## 7. OPERACIONALIZACION DE VARIABLES

VARIABLE	SUBVARIABLE	CATEGORIA	NIVEL DE MEDICION	INDICADORES
<b>EPIDEMIOLOGICAS</b>	EDAD	NUMERO DE AÑOS	NUMERICO DE RAZON	PORCENTAJE PROMEDIO
	PROCEDENCIA	URBANO RURAL	NOMINAL	PORCENTAJE
	SEGURIDAD SOCIAL	SUBSIDIADO VINCULADO EPS	NOMINAL	PORCENTAJE
<b>CLINICAS ANTECEDENTE OBSTETRICO</b>	GESTACIONES	GRAVIDA 0 GRAVIDA 1 GRAVIDA 2-3 GRAVIDA >3	NUMERICO DE RAZON	PORCENTAJE
	PARTOS VAGINALES	PARTOS 0 PARTOS 1 PARTOS 2-3 PARTOS >3	NUMERICO DE RAZON	PORCENTAJE
	CESAREAS	CESAREA 0 CESAREA 1 CESAREA 2-3 CESAREA > 3	NUMERICO DE RAZON	PORCENTAJE
	ABORTOS	ABORTOS 0 ABORTOS 1 ABORTOS 2-3 ABORTOS > 3	NUMERICO DE RAZON	PORCENTAJE
	CONTROL PRENATAL	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
	NUMERO DE CONTROLES PRENATALES	CPN 0 CPN 1-5 CPN > 5	NUMERICO DE RAZON	PORCENTAJE
	EDAD GESTACIONAL	EG < 20 SEM EG 20-28 SEM EG 29-33 SEM EG 34-37 SEM EG > 37 SEM	NUMERICO DE RAZON	PORCENTAJE
	DIAGNOSTICO EN LA UCI	TRASTORNOS HIPERTENSIVOS ASOCIADOS A SINDROME HELLP	SI NO	NOMINAL
	CARDIOPATIA	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
	INTOXICACIÓN POR ORGANOFOSFORADOS:	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
	HEMORRAGIA POSPARTO	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE

VARIABLE	SUBVARIABLE	CATEGORIA	NIVEL DE MEDICION	INDICADORES
	PLACENTA PREVIA	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
	OTROS: NEUMONIA, UROSEPSIS, MENINGITIS, HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA, ENDOMETRITIS, EMERGENCIA HIPERTENSIVA.	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
COMPLICACIONES EN LA UCI	ABRUPTIO DE PLACENTA	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
	CHOQUE HIPOVOLEMICO	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
	INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
	INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
	COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
	ENCEFALOPATIA HIPOXICA	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
	EDEMA PULMONAR	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
	NEUMONIA	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
TERMINACION DEL EMBARAZO		SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
VIA DE PARTO	VAGINAL	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
	CESAREA	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
ESTANCIA EN UCI		NUMERO DE DIAS	NUMERICO DE RAZON	PROMEDIO
MORTALIDAD	MATERNA	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
	FETAL	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
SECUELAS MATERNAS	ENCEFALOPATIA HIPOXICA	SI NO	NOMINAL	PORCENTAJE
COSTO TOTAL DE HOSPITALIZACION		PESOS	NUMERICO DE RAZON	PROMEDIO



## **8. CONSIDERACIONES ETICAS:**

Durante el tiempo en el cual se desarrollo este estudio de investigación se tuvo la aprobación del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, para la revisión de las historias clínicas y la información obtenida tendrá fines netamente investigativos y confidenciales sobre nombres de pacientes y condiciones de ellas e información que solo podría interesarle a la paciente y/o su médico tratante.



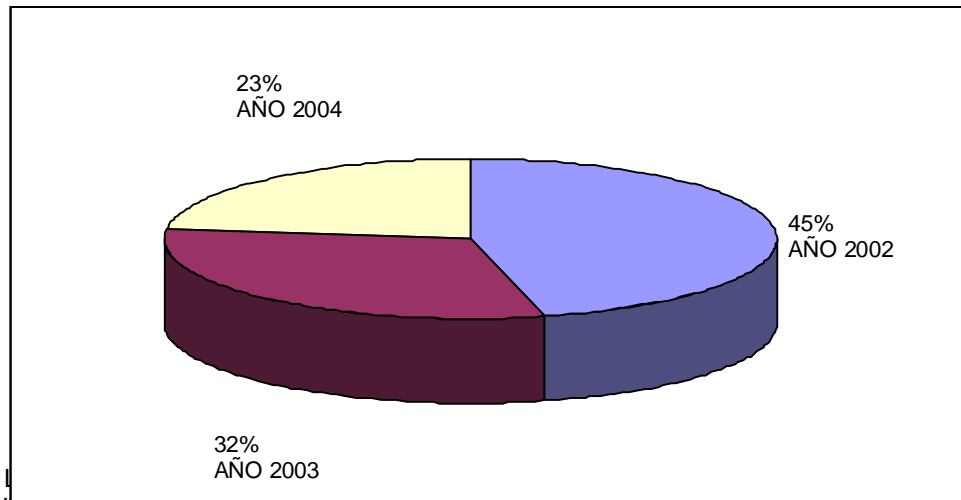
## 9. ANALISIS DE RESULTADOS

Los datos obtenidos en la siguiente investigación fueron analizados de manera descriptiva, utilizando frecuencia y distribuciones, realizando comparaciones entre las variables y encontrando las características epidemiológicas y clínicas de la población obstétrica que fue atendida en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004.

Se encontró el registro de 813 pacientes de estos 366 pacientes corresponden a medicina interna (45%), 195 pacientes de cirugía general (24%), 163 pacientes de neurocirugía (20%), 49 pacientes de ginecología y obstetricia (6%), 24 pacientes de ortopedia (3%) y 16 pacientes en el grupo de otros que corresponde al 2%.

Las pacientes ginecológicas y obstétricas corresponden a 49 pacientes (6%); 11 pacientes (22%) son ginecológicas y 38 pacientes (78%) son obstétricas y estas últimas son el objeto del presente estudio.

**GRAFICA 1: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR AÑO HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



FUENTE: HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

La distribución de las 38 pacientes obstétricas por el año de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004, se encontraron 17 pacientes (45%) en el año 2002, 12 pacientes (32%) en el año 2003 y en los primeros 6 meses del año 2004 se encontraron 9 pacientes para un 23%. (VER TABLA 1)

**TABLA 1: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR MESES HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

MESES DEL 2002	FRECUENCIA	%
ENERO	2	12

<b>MESES DEL 2002</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
FEBRERO	2	12
MARZO	3	16
ABRIL	1	6
MAYO	1	6
JUNIO	0	0
JULIO	1	6
AGOSTO	0	0
SEPTIEMBRE	4	24
OCTUBRE	2	12
NOVIEMBRE	1	6
DICIEMBRE	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>17</b>	<b>100%</b>
<b>MESES DE 2003</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
ENERO	2	17
FEBRERO	0	0
MARZO	4	33
ABRIL	2	17
MAYO	0	0
JUNIO	0	0
JULIO	3	25
AGOSTO	0	0
SEPTIEMBRE	0	0
OCTUBRE	0	0
NOVIEMBRE	1	8
DICIEMBRE	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>12</b>	<b>100%</b>
<b>MESES DE 2004</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
ENERO	0	0
FEBRERO	3	34
MARZO	1	11
ABRIL	2	22
MAYO	2	22
JUNIO	1	11
<b>TOTAL</b>	<b>9</b>	<b>100%</b>
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

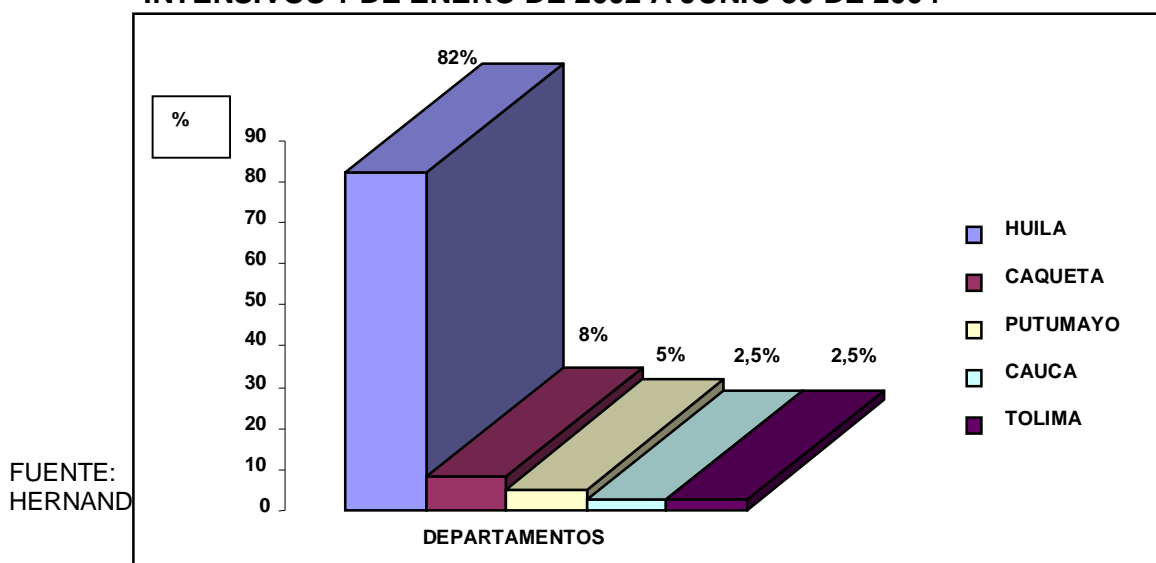
**FUENTE: LIBRO DE INGRESOS DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA**

Diecisiete pacientes obstétricas admitidas en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2002 a diciembre 31 de 2002, se encontró un mayor porcentaje en el mes de septiembre con 4 pacientes (24%), en el mes que menos ingresos se presentaron correspondió a los meses de junio, agosto y diciembre donde no hubo ingresos a la unidad de cuidado crítico procedentes del área de obstétrica.

La distribución de las 12 pacientes obstétricas que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2003 a diciembre 31 de 2003, se observa un mayor porcentaje en el mes de marzo con 4 pacientes (33%), en el mes de julio con 3 pacientes (25%), enero y abril con 2 pacientes (17%) respectivamente, en los meses de febrero, mayo, junio, agosto, septiembre, octubre y diciembre no hubo ingresos de paciente obstétricas a la UCI.

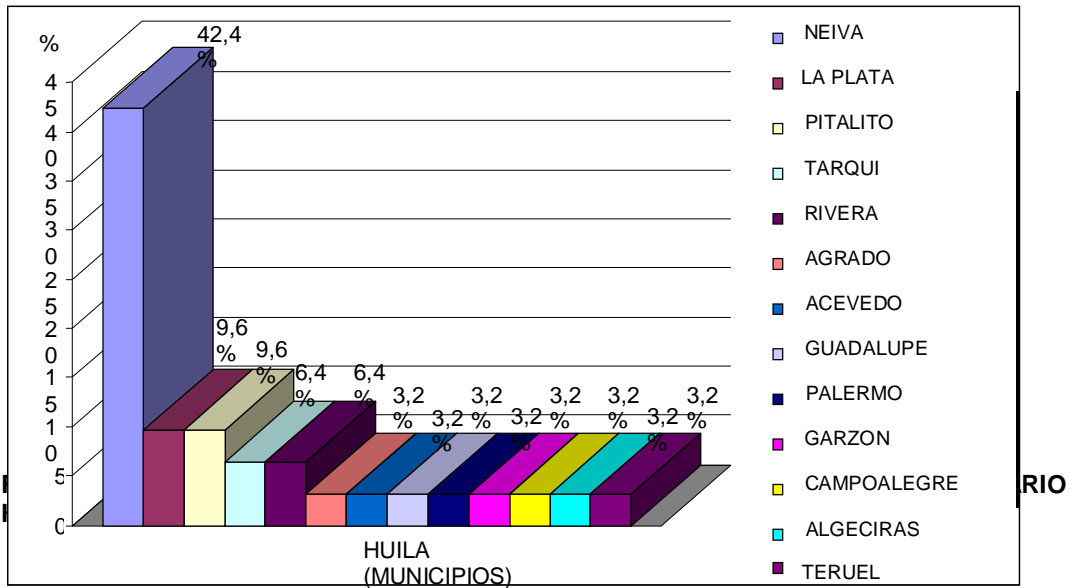
En el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2004 a junio 30 de 2004, ingresaron 9 pacientes obstétricas a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Universitario de Neiva, encontrándose un mayor porcentaje en el mes de febrero con 3 pacientes (34%), en el mes de abril y mayo 2 pacientes (22%) respectivamente y no se presentaron hospitalizaciones en el mes de enero.

**GRAFICA 2: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR DEPARTAMENTOS HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



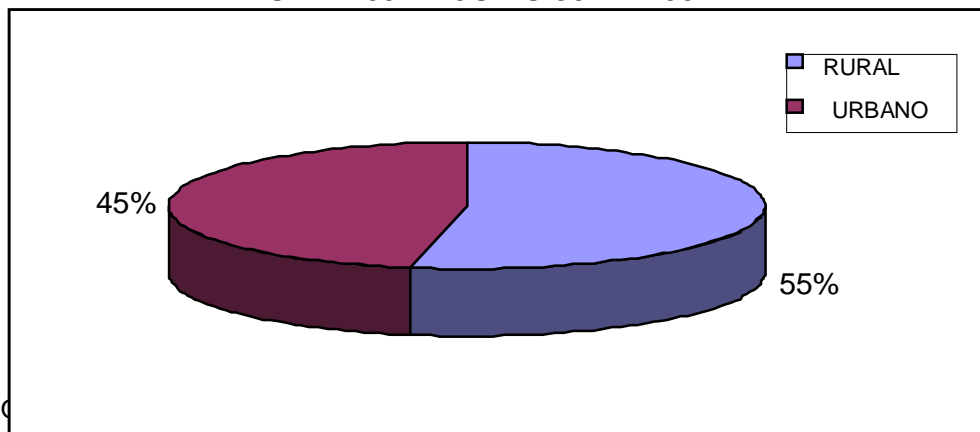
Teniendo en cuenta la procedencia de las pacientes por departamentos observamos que el Huila se encuentra en el primer lugar con 31 pacientes (82%), le siguen el departamento del Caquetá con 3 pacientes (8%), putumayo 2 pacientes (5%) y Cauca y Tolima con 1 pacientes (2.5%) respectivamente. (VER TABLA 2)

**GRAFICA 3: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR MUNICIPIOS DEL HUILA HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



Analizando la procedencia de las pacientes del departamento del Huila, encontramos que el municipio de Neiva provee el mayor número con 13 pacientes (42.4%), el segundo lugar lo comparten los municipios de La Plata y Pitalito con 3 pacientes cada uno (9.6%), los municipios de Agrado, Acevedo, Guadalupe, Palermo, Garzón, Campoalegre, Algeciras y Teruel, fueron los que menos pacientes remitieron con 1 paciente (3.2%) respectivamente. (VER TABLA 3)

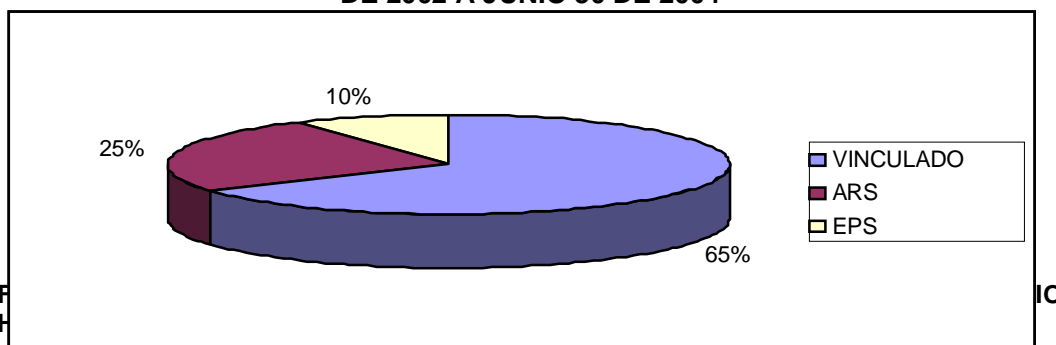
**GRAFICA 4: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR ZONA DE PROCEDENCIA EN EL DEPARTAMENTO DEL HUILA. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



FUENTE:  
HERNANDO

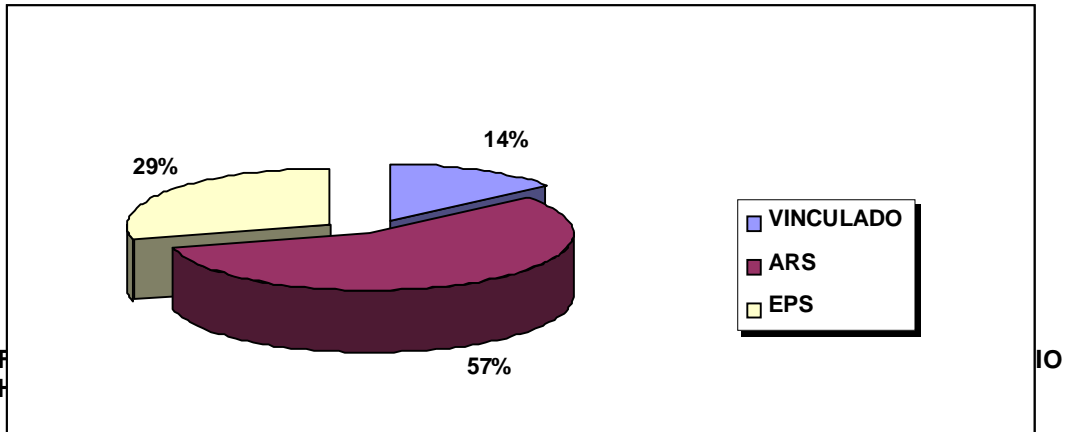
De las 31 pacientes que corresponden al departamento del Huila y que fueron atendidas en la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004, 17 pacientes (55%) procedían de la zona rural y 14 pacientes (45%) procedían de la zona urbana. (VER TABLA 4)

**GRAFICA 5: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR TIPO DE SEGURIDAD SOCIAL HUILA HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



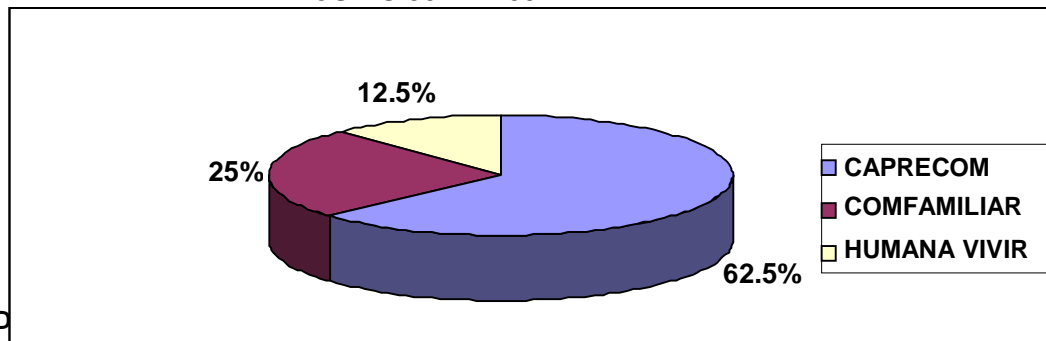
Según el tipo de seguridad social de las 31 pacientes obstétricas procedentes del departamento del Huila, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004, veinte pacientes (65%) eran vinculadas, ocho pacientes (25%) pertenecían a una ARS y únicamente 3 pacientes (10%) dependían de una EPS. (VER TABLA 5)

**GRAFICA 6: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR TIPO DE SEGURIDAD SOCIAL OTROS DEPARTAMENTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



En las siete pacientes remitidas de otros departamentos que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004, cuatro pacientes (57%) pertenecían a una ARS, 2 pacientes (29%) tenían afiliación a EPS y 1 paciente (14%) pertenecía al grupo de las vinculadas. (VER TABLA 6)

**GRAFICA 7: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR TIPO DE ARS EN EL HUILA HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

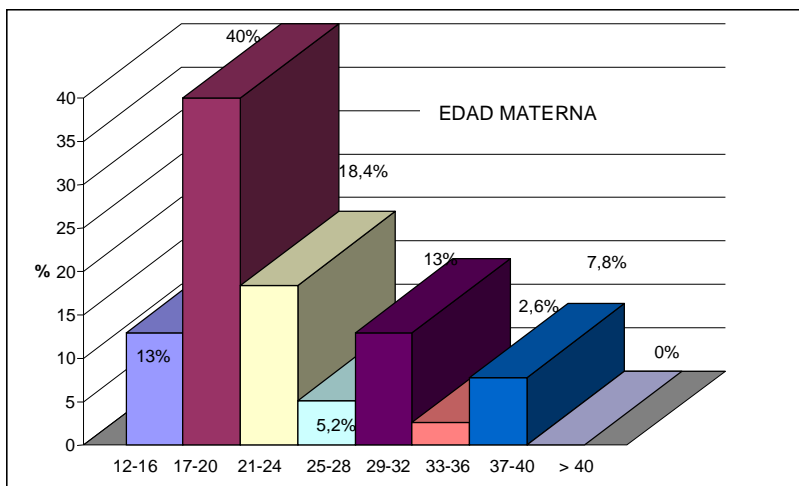


FUENTE:  
HERNAND

La distribución de las 8 pacientes obstétricas por el tipo de ARS en el Huila, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004, se encontraron 5 pacientes (62.5%) que pertenecían a CAPRECOM, 2 pacientes (25%) a COMFAMILIAR y 1 paciente (12.5%) a HUMANA VIVIR. (VER TABLA 7)

**GRAFICA 8: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR RANGOS DE EDAD MATERNA HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS**

**1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



**FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA**

El rango de edad de la población obstétrica que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004, 15 pacientes (40%) esta entre 17 y 20 años como el rango de edad más frecuente, no hay pacientes mayores de 40 años. Se resalta que 22 pacientes 53% tienen una edad menor o igual a 20 años. (VER TABLA 8)

**TABLA 2: DISTRIBUCION DE LA POBLACION POR ANTECEDENTES OBSTETRICOS HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>ANTECEDENTES GESTACIONES</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
0	18	47.5
1	8	21
2-3	8	21
>3	4	10.5
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>
<b>ANTECEDENTES PARTOS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
0	24	63
1	8	21
2-3	3	8
>3	3	8
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>
<b>ANTECEDENTES CESAREAS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
0	31	82
1	5	13
2-3	2	5
>3	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>
<b>ANTECEDENTES</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>



<b>ABORTOS</b>		
0	32	84
1	5	13
2-3	1	3
>3	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

**FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA**

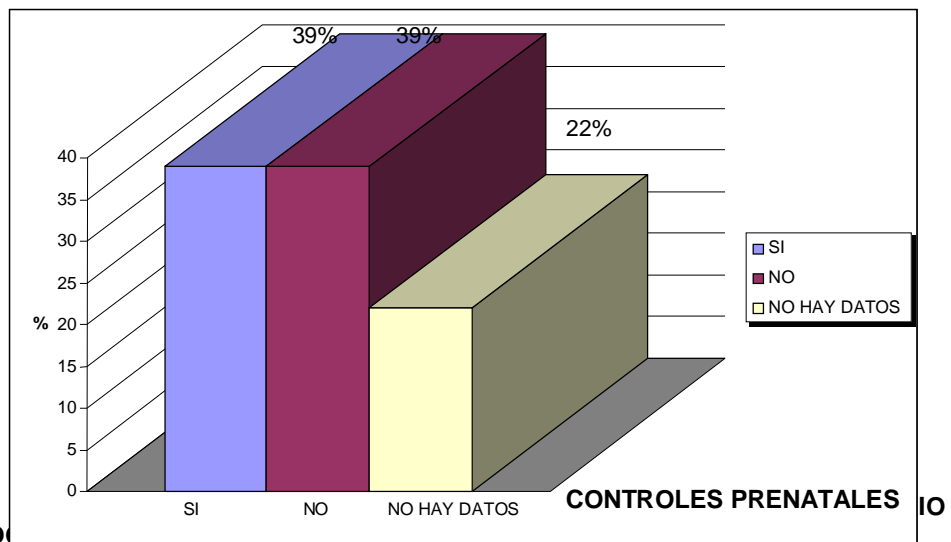
Por el antecedente de gestaciones las 38 pacientes obstétricas, que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004, dieciocho pacientes (47.5%) eran primigestantes y 12 pacientes (31.5%) tenían 2 o más gestaciones.

Ocho pacientes (21%) habían tenido un parto vaginal, seis pacientes (16%) tenían antecedentes de 2 o mas partos.

Tenían antecedente de una cesárea 5 pacientes (13%) y de 2 o más cesáreas 2 pacientes (5%)

Seis pacientes (13%) tenían antecedente de uno o más aborto.

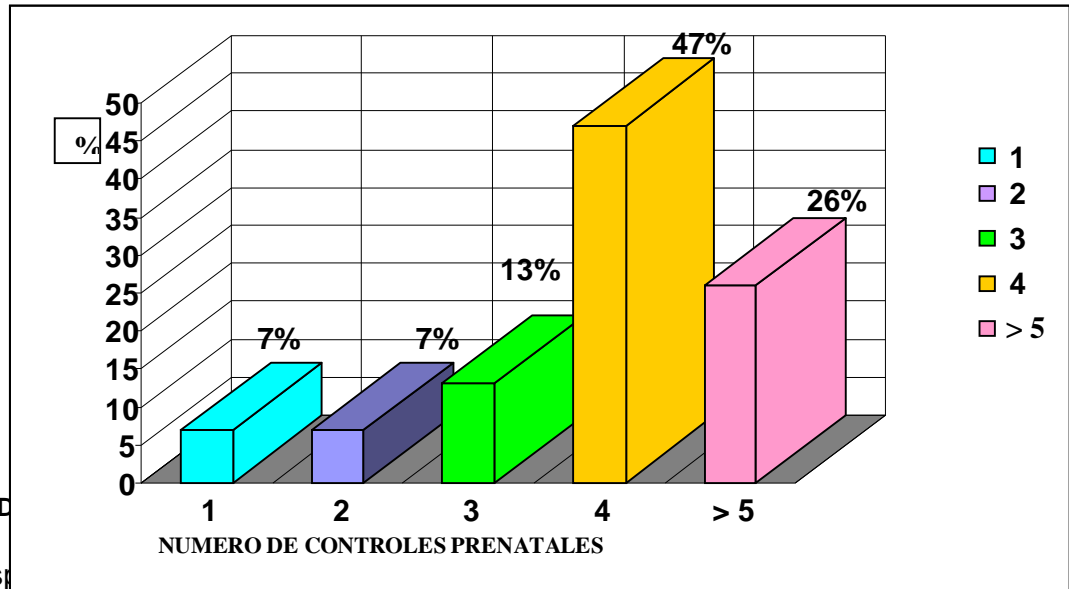
**GRAFICA 9: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR CONTROLES PRENATALES HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



**FUENTE: HERNANDO**

En las 38 gestantes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004, por el antecedente de control prenatal, 15 pacientes (39%) no realizaron control prenatal, 15 pacientes (39%) si realizaron control prenatal, Se resalta que en ocho pacientes (22%) no hay registro sobre el datos de controles prenatales. (VER TABLA 9)

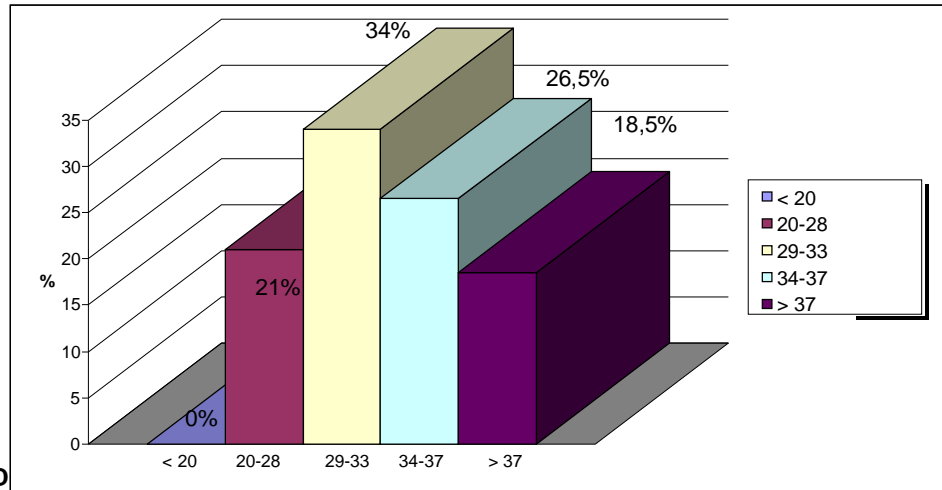
**GRAFICA 10: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR NÚMERO DE CONTROLES PRENATALES HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



FUENTE:  
HERNAND

Con res  
pacientes (47%) acudieron en cuatro ocasiones, cuatro pacientes (26%) realizaron más de 5 controles y 2 pacientes (14%) hicieron entre 1 y 2 controles. (VER TABLA 10)

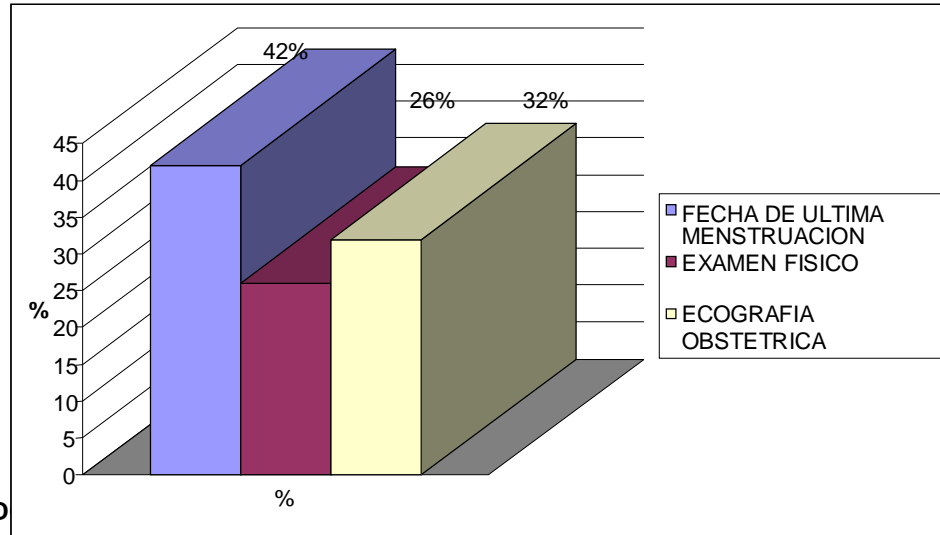
**GRAFICA 11: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR EDAD GESTACIONAL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



**FUENTE:  
HERNAND**

La edad gestacional de las 38 pacientes obstétricas que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004, 13 pacientes (34%) su edad gestacional esta entre 29 y 33 semanas, se resalta que 17 pacientes (45%) presentaban un embarazo mayor de 34 semanas. (VER TABLA 11)

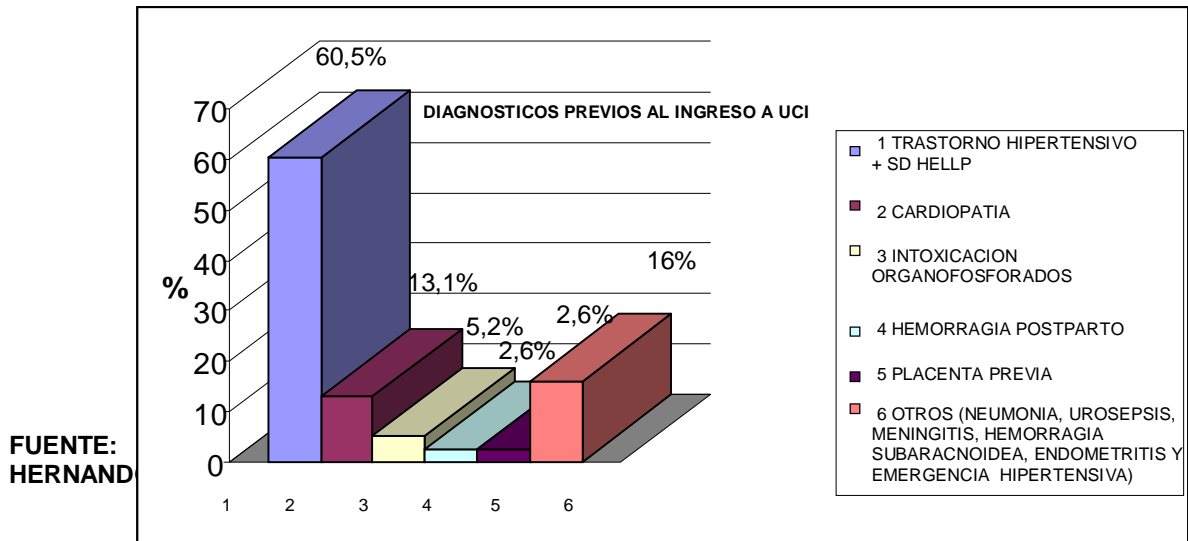
**GRAFICA 12: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR METODOS PARA CALCULAR EDAD GESTACIONAL. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



**FUENTE:  
HERNAND**

Para el cálculo de la edad gestacional de la población obstétrica que ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos para las 38 pacientes obstétricas que requirieron manejo en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004, 16 pacientes (42%) se calculo la edad gestacional con la fecha de la última menstruación, 12 pacientes (32%) con ecografía obstétrica sin definir en que trimestre del embarazo se realizo y en 10 pacientes (26%) se calculo por examen físico. (VER TABLA 11)

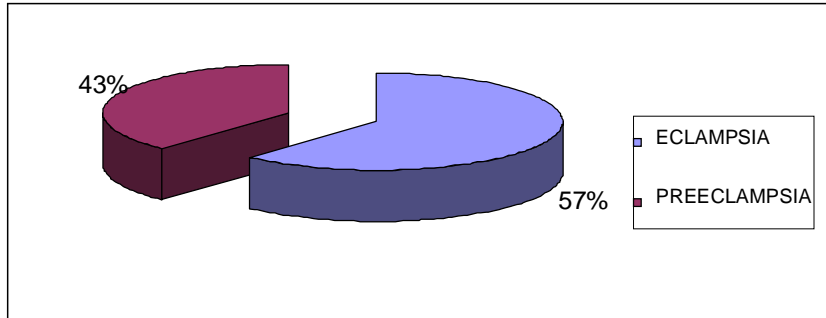
**GRAFICA 13: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR TIPO DE DIAGNOSTICOS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



Analizando los diagnósticos en la Unidad de Cuidados Intensivos para las 38 pacientes obstétricas que requirieron manejo en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004, 23 pacientes (60.5%) presentaban un trastorno hipertensivo asociado a síndrome HELLP, 5 pacientes (13.1%) con cardiopatía (3 asociadas a hipertensión pulmonar), 2 pacientes (5.2%) con intoxicación por órgano fosforados y 1 paciente (2.6%) con hemorragia masiva y placenta previa respectivamente. (VER TABLA 12)

Se dejó un grupo clasificado como otros con 7 pacientes (16%) en el cual se incluyó neumonía, urosepsis, meningitis, hemorragia subaracnoidea, endometritis posparto y emergencia hipertensiva, con una paciente cada uno. (VER TABLA 12)

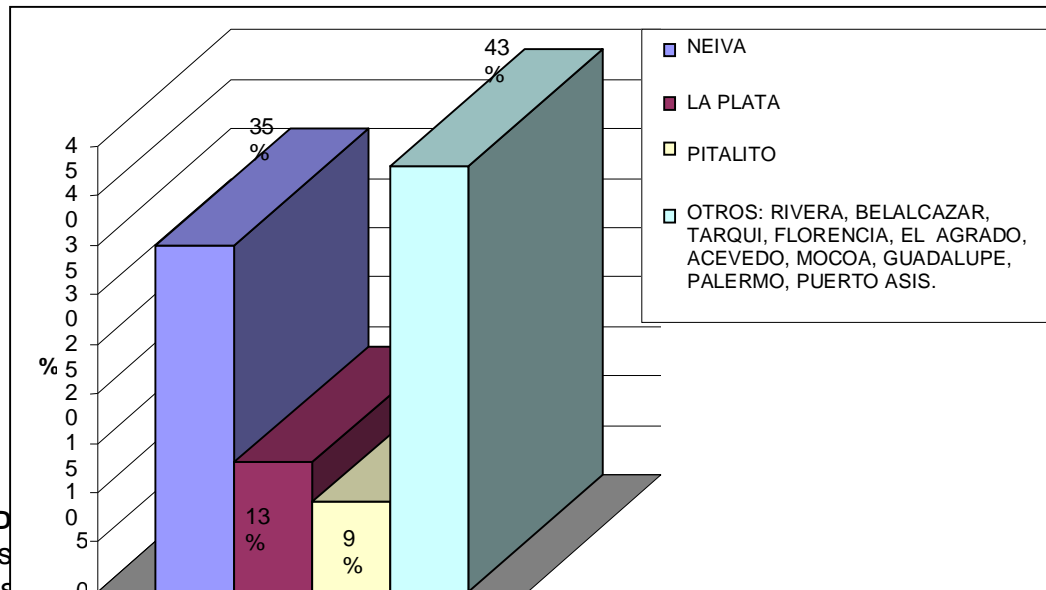
**GRAFICA 14: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR TIPO DE TRASTORNO HIPERTENSIVO ASOCIADO A SINDROME HELLP EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

De los 23 casos de trastornos hipertensivos, 10 pacientes (43%) son preeclampsias asociadas a síndrome HELLP y 13 pacientes (57%) con eclampsia complicadas con síndrome HELLP. (VER TABLA 13)

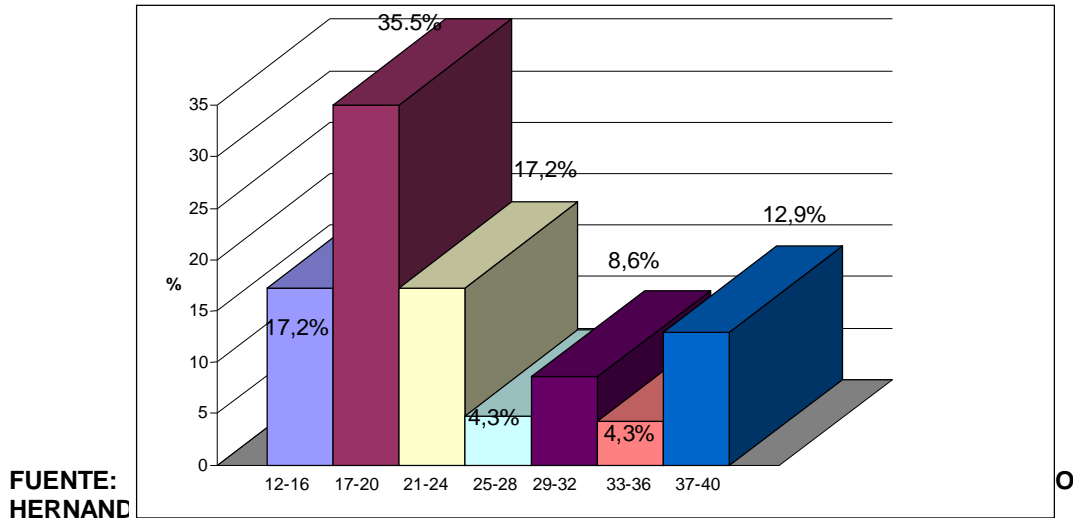
**GRAFICA 15: CORRELACION ENTRE TRASTORNO HIPERTENSIVO Y PROCEDENCIA, EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



FUENTE: HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

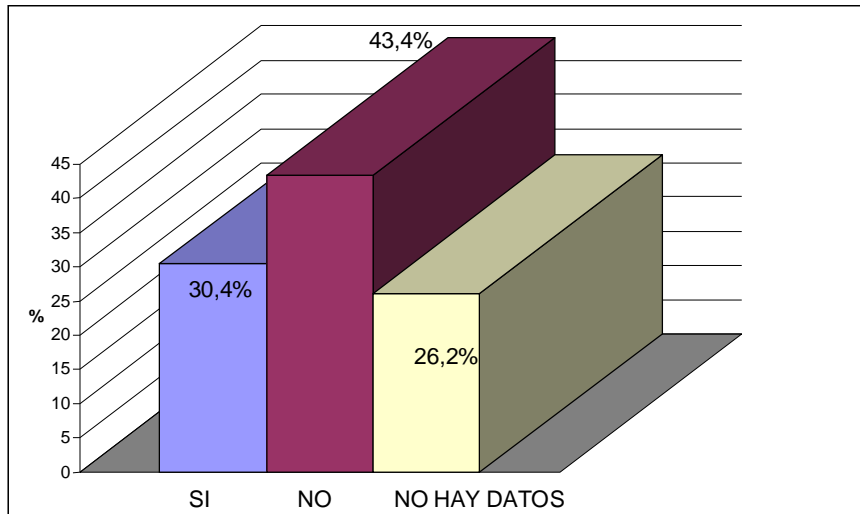
Veintitrés pacientes (100%) proceden de Neiva (7 de zona urbana), 3 pacientes (13%) son de La Plata (3 de zona rural), 2 pacientes (9%) de Pitalito y 10 pacientes (43%) remitidos de un grupo de municipios clasificados como otros (cada uno con una paciente). (VER TABLA 14)

**GRAFICA 16: CORRELACION ENTRE TRASTORNO HIPERTENSIVO Y EDAD MATERNA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



En los trastorno hipertensivo asociado a síndrome HELLP, 12 pacientes (52.7%) son menores o iguales a 20 años, 1 paciente (4.3%) fue del rango de edad entre 25-28 años y el rango entre 33-36 años respectivamente. (VER TABLA 15)

**GRAFICA 17: CORRELACION ENTRE TRASTORNO HIPERTENSIVO Y CONTROL PRENATAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

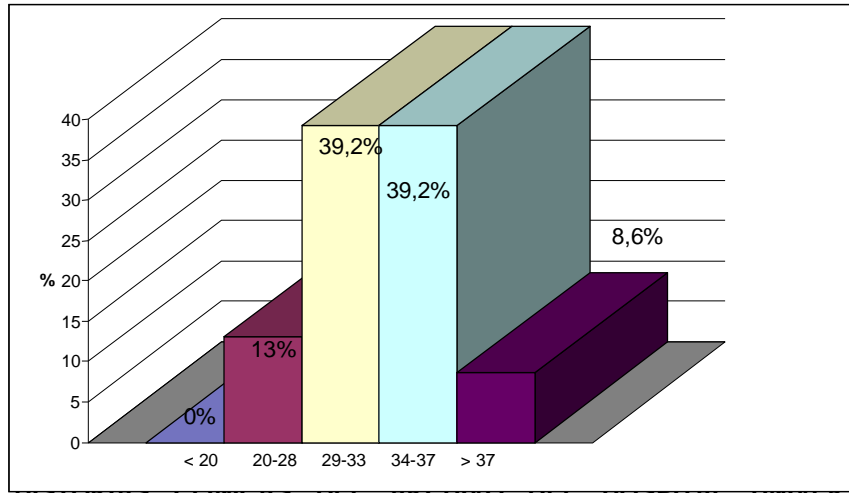


**FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA**

De las 23 pacientes con trastornos hipertensivos asociados a síndrome HELLP, 9 pacientes (43%) no realizaron control prenatal, 6 pacientes (28.5%) realizaron controles prenatales y 6 pacientes (28.5%) no hay datos reportados en la historia clínica. (VER TABLA 16)



**GRAFICA 18: CORRELACION ENTRE TRASTORNO HIPERTENSIVO Y EDAD GESTACIONAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



**FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA**

En la correlación entre trastorno hipertensivo y edad gestacional, 11 pacientes (47.8%) son mayores o iguales a 34 semanas, 3 pacientes (13%) tenían un rango de edad entre 20 y 28 semanas. (VER TABLA 17)

**TABLA 3: CORRELACION ENTRE TRASTORNOS HIPERTENSIVOS ASOCIADOS A SINDROME HELLP Y SUS COMPLICACIONES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>TRASTORNO HIPERTENSIVO Y ABRUPTIO DE PLACENTA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
SI	5	22
NO	18	78
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>
<b>TRASTORNO HIPERTENSIVO Y CHOQUE HIPOVOLEMICO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
SI	10	43.5
NO	13	56.5
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>
<b>TRASTORNO HIPERTENSIVO E INSUFUCIENCIA RENAL</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
SI	8	35
NO	15	65
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>
<b>TRASTORNO HIPERTENSIVO E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
SI	11	48
NO	12	52
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>
<b>TRASTORNO HIPERTENSIVO Y COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
SI	3	13
NO	20	87
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>
<b>TRASTORNO HIPERTENSIVO Y ENCEFALOPATIA HIPOXICA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
SI	9	39
NO	14	61
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>
<b>TRASTORNO HIPERTENSIVO Y EDEMA PULMONAR</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
SI	5	22
NO	18	78
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

En las 23 pacientes con trastornos hipertensivos asociados a síndrome HELLP, 11 pacientes (48%) se complicaron con insuficiencia respiratoria, 5 pacientes (22%) con abrupcio de placenta (todos los abrupcios fueron secundarios a trastorno hipertensivo asociado a síndrome HELLP), 9 encefalopatías hipóxicas (39%) fueron causadas únicamente por esta patología.

**TABLA 4: CORRELACION ENTRE CARDIOPATIA Y SUS COMPLICACIONES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>CARDIOPATIA E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
SI	1	20

<b>NO</b>	<b>4</b>	<b>80</b>
<b>TOTAL</b>	<b>5</b>	<b>100%</b>
<b>CARDIOPATIA Y EDEMA PULMONAR</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>SI</b>	<b>2</b>	<b>40</b>
<b>NO</b>	<b>3</b>	<b>60</b>
<b>TOTAL</b>	<b>5</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

En las cardiopatías (insuficiencia cardiaca congestiva estadio IV, Tetralogía de Fallot corregida e insuficiencia mitral corregida), 2 pacientes (40%) se complicaron con edema pulmonar y 1 (20%) insuficiencia respiratoria.

**TABLA 5: CORRELACION ENTRE INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS Y SUS COMPLICACIONES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>SI</b>	<b>1</b>	<b>50</b>
<b>NO</b>	<b>1</b>	<b>50</b>
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>100%</b>
<b>INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS Y NEUMONIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>SI</b>	<b>1</b>	<b>50</b>
<b>NO</b>	<b>1</b>	<b>50</b>
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

Se encontraron 2 pacientes con intoxicación por organofosforados, 1 paciente (50%) presento insuficiencia respiratoria y 1 paciente (50%) recibió manejo por neumonía.

**TABLA 6: CORRELACION ENTRE HEMORRAGIA POSTPARTO Y SUS COMPLICACIONES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>HEMORRAGIA POSTPARTO Y CHOQUE HIPOVOLEMICO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>SI</b>	<b>1</b>	<b>100</b>
<b>NO</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>100%</b>
<b>HEMORRAGIA POSTPARTO E INSUFICIENCIA RENAL</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>SI</b>	<b>1</b>	<b>100</b>
<b>NO</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>100%</b>
<b>HEMORRAGIA POSTPARTO E INSUFICIENCIA RESPIRATORIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>SI</b>	<b>1</b>	<b>100</b>
<b>NO</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>100%</b>
<b>HEMORRAGIA POSTPARTO Y COAGULACION INTRAVASCULAR DISEMINADA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>SI</b>	<b>1</b>	<b>100</b>
<b>NO</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>100%</b>

**FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA**

Solo una paciente presento hemorragia postparto severa, causándole un choque hipovolémico, insuficiencia renal, insuficiencia respiratoria y coagulación intravascular diseminada. (Presento como secuela una encefalopatía hipóxica)

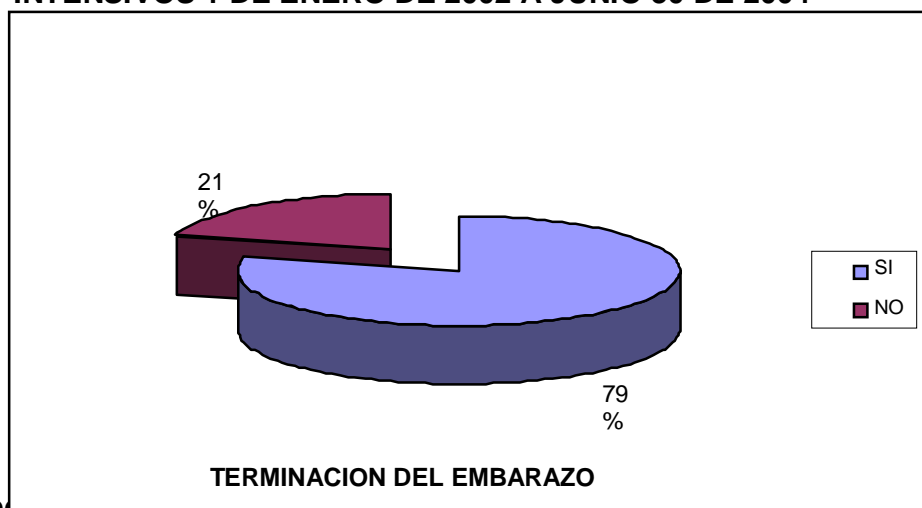
**TABLA 7: CORRELACION ENTRE PLACENTA PREVIA Y SU COMPLICACION EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

PLACENTA PREVIA Y CHOQUE HIPOVOLEMICO	FRECUENCIA	%
SI	1	100
NO	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

Se presento una paciente con placenta previa, la cual se complico con choque hipovolémico (recibió soporte inotopico).

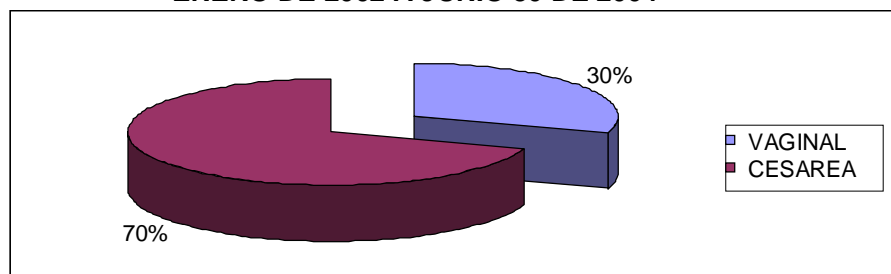
**GRAFICA 19: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR TERMINACION DEL EMBARAZO HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



FUENTE: HERNANDO

30 pacientes (79%) terminaron su gestación, seis pacientes (16%) continuaron con su gestación normal (emergencia hipertensiva, neumonía, intoxicación por órgano fosforado, cardiopatía, hemorragia subaracnoidea) y 2 pacientes (5%) fallecieron con el feto en útero (preeclampsia y Meningitis). (VER TABLA 18)

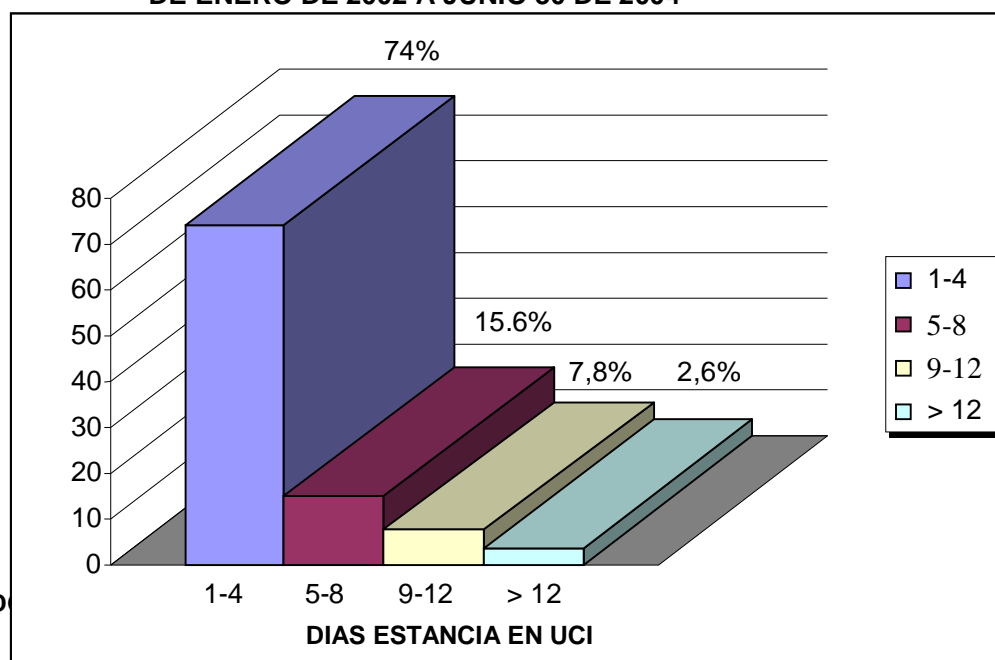
**GRAFICA 20: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR VIA TERMINACION DEL EMBARAZO HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

De los treinta pacientes que terminaron el embarazo, 21 pacientes (70%) fue por cesárea y 9 pacientes (30%) por parto vaginal. (VER TABLA 18)

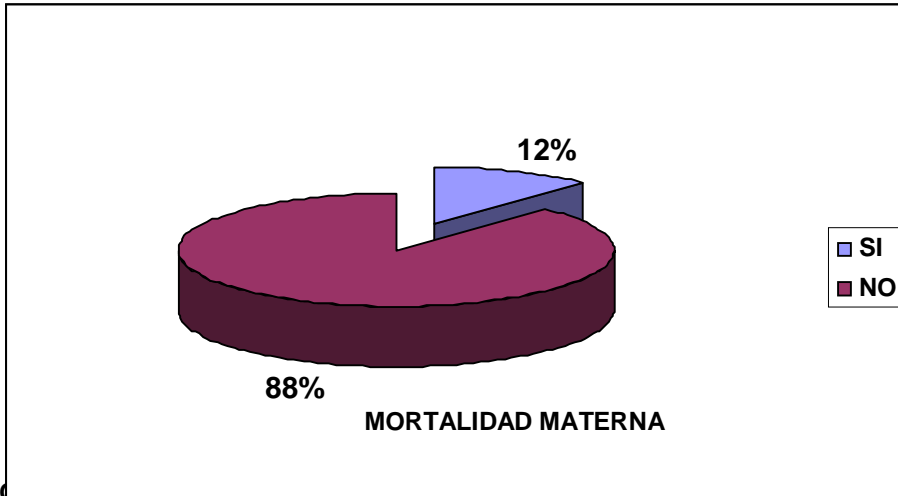
**GRAFICA 21: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR DIAS ESTANCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



FUENTE:  
HERNAND

La estancia en la Unidad de Cuidados intensivos para las 30 pacientes obstétricas en el Hospital Universitario de Neiva en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004, 28 pacientes (74%) permanecieron menos de 4 días, 3 pacientes (7,8%) permanecieron entre 9 y 12 días. 1 paciente (2.6%) fue el mayor tiempo de hospitalización con 14 días (con diagnóstico de Trastorno hipertensivo asociado a síndrome HELLP, complicado con insuficiencia renal, encefalopatía hipóxica y neumonía, requirió manejo con ventilación mecánica y hemodiálisis). (VER TABLA 19)

**GRAFICA 22: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR MORTALIDAD MATERNA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

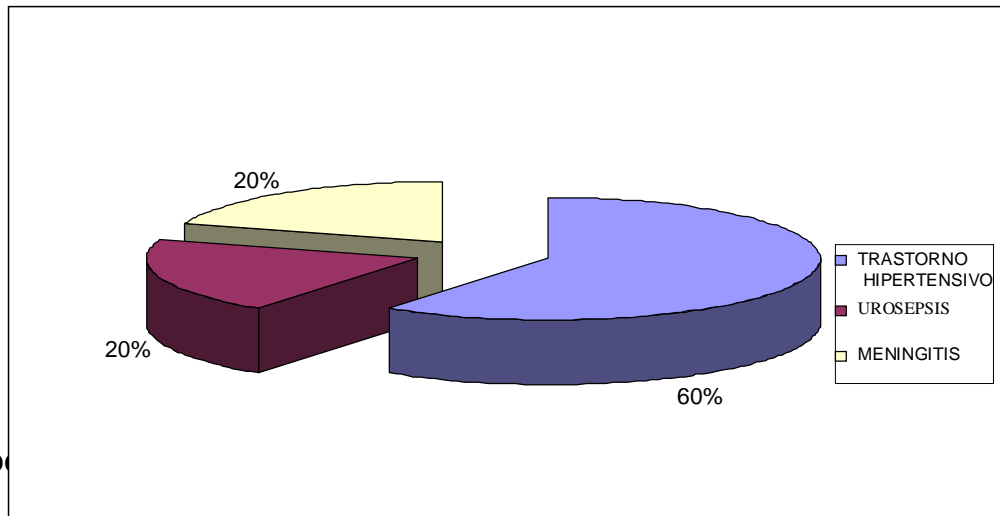


FUENTE:  
HERNANDO

IO

La mortalidad materna en pacientes obstétricas que requirieron manejo en la unidad de cuidados intensivos del hospital universitario de Neiva en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004, 5 pacientes (12%) fallecieron y 33 pacientes (88%) sobrevivieron al finalizar la hospitalización. (VER TABLA 20)

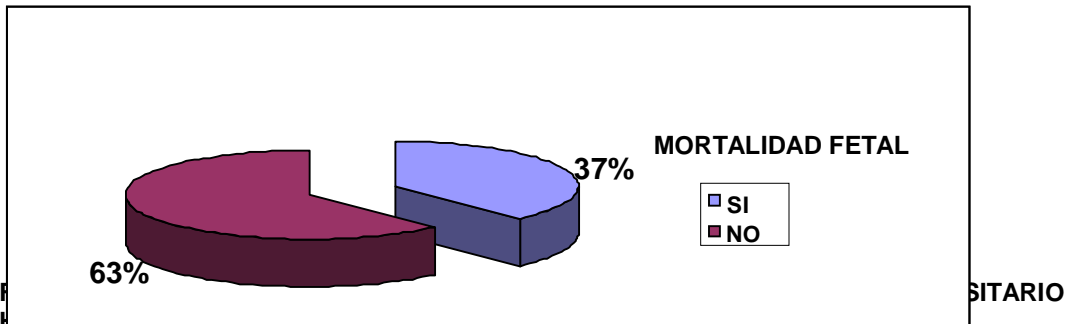
**GRAFICA 23: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR CAUSAS DE MORTALIDAD MATERNA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



FUENTE:  
HERNANDO

De las 5 pacientes (12%) obstétricas que fallecieron, 3 pacientes (60%) presentaron un trastorno hipertensivo (eclampsia) asociado a síndrome HELLP, 1 paciente (20%) presentó urosepsis y 1 paciente (20%) meningitis bacteriana. (VER TABLA 21)

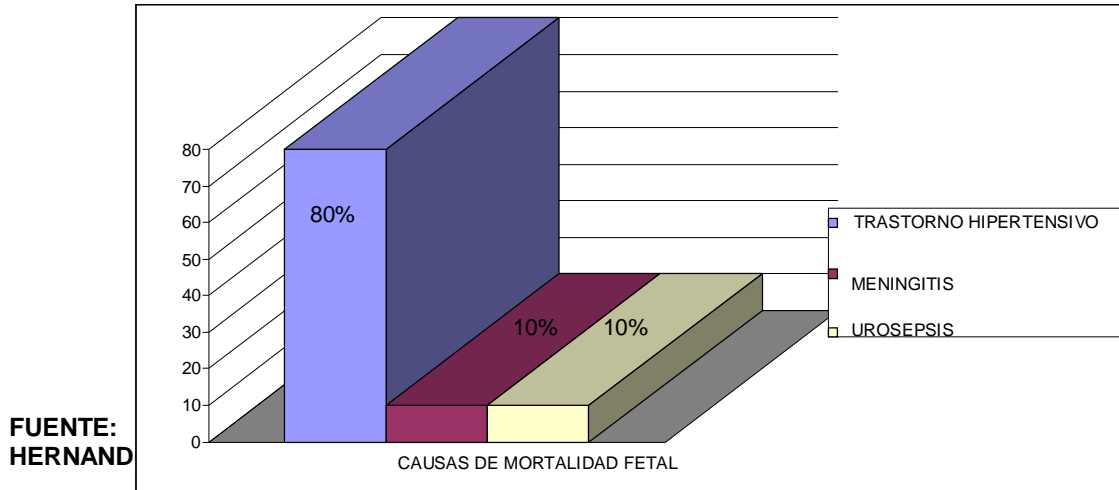
**GRAFICA 24: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR MORTALIDAD FETAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



La mortalidad fetal en las pacientes obstétricas que requirieron manejo en la unidad de cuidados intensivos del hospital universitario de Neiva en el periodo comprendido entre 1 de enero de 2002 a junio 30 de 2004, 14 pacientes (37%) sus fetos murieron y 24 pacientes (63%) sobrevivieron al final de la hospitalización. (VER TABLA 22)

**GRAFICA 25: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR CAUSAS DE MORTALIDAD FETAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**





De las 14 pacientes obstétricas que sus fetos murieron, 12 pacientes (80%) presentaron un trastorno hipertensivo asociado a síndrome HELLP y un paciente (10%) presentó meningitis bacteriana y urosepsis respectivamente. (VER TABLA 23)

**TABLA 8: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR SECUELAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>ENCEFALOPATIA HIPOXICA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>SI</b>	<b>3</b>	<b>8</b>
<b>NO</b>	<b>35</b>	<b>92</b>
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

**FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA**

La única secuela que se observo fue la encefalopatía hipóxica (Isquemia cerebral) presentándose en 3 pacientes (8%) (Trastorno hipertensivo asociado a síndrome HELLP y por hemorragia posparto)

**TABLA 9: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR COSTO DE HOSPITALIZACION EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>COSTO DE HOSPITALIZACION</b>	<b>PESOS</b>
<b>COSTO MINIMO POR PACIENTE</b>	<b>1.300.420,00</b>
<b>COSTO MAXIMO POR PACIENTE</b>	<b>30.033.808,00</b>
<b>COSTO PROMEDIO POR PACIENTE</b>	<b>8.110.316,59</b>
<b>COSTO TOTAL DE LAS PACIENTES OBSTETRICAS</b>	<b>319.359.861,00</b>

**FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA**

El costo de hospitalización depende de varios factores tales como la gravedad de la complicación y la estancia de las pacientes. Se encontró como costo mínimo de hospitalización por paciente \$ 1.300.420.00, costo máximo de hospitalización por paciente \$ 30.033.808.00, como costo promedio de hospitalización por paciente de \$ 8.110.316.59. y el costo total de hospitalización de las 38 pacientes correspondió a \$319.359.861.00

## 10. DISCUSION

1. El mayor porcentaje de pacientes proceden del departamento del Huila y esto debido probablemente a la zona de influencia.

2. Las pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos proceden la mayoría de Neiva, La Plata y Pitalito, probablemente por ser los municipios con mayor población del Huila.
3. La mayoría de enfermedades tratadas en una Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos son cerca de un 40% por trastornos hipertensivos, 10% hemorragias masivas y 50% por problemas médicos <sup>(1)</sup>. En el presente estudio el 60% fue por trastornos hipertensivos, 5.2% por hemorragia masiva y 16% por problemas médicos durante el embarazo.
4. Las mujeres menores de 20 años fueron las que más presentaron trastornos hipertensivos asociados a síndrome HELLP. Correspondiendo con la población (pacientes jóvenes) más vulnerable para presentar esta patología <sup>(42)</sup>.
5. Las gestantes con trastornos hipertensivos asociados a síndrome HELLP proceden en mayor porcentaje de Neiva, seguido por los municipios de La Plata y Pitalito. Que son las ciudades con mayor población del Huila.
6. El cuadro clínico en el trastorno hipertensivo comienza generalmente después de las 32 semanas de gestación <sup>(50)</sup> lo cual corresponde con lo descrito en nuestro análisis donde predominan las complicaciones después de las 32 semanas.
7. Se detecto que aproximadamente el 50% de las pacientes obstétricas complicadas con trastornos hipertensivos no realizaron controles prenatales, probablemente por la cultura de nuestra comunidad y la baja promoción por las entidades.
8. Los trastornos hipertensivos asociados a síndrome HELLP en Colombia son la principal causa de mortalidad materna ocasionando un 42% de óbitos maternos y asociándose con un aumento de cinco veces en la mortalidad fetal <sup>(4)</sup>. Comparado con el presente estudio se detecto 60% de mortalidad materna y 80% de mortalidad fetal causada por los trastornos hipertensivos.
9. El 75% a 80% de los casos de trastornos hipertensivos ocurren durante la primera gestación <sup>(10)</sup> y se encontró en este análisis un menor porcentaje (45%).
10. El mayor porcentaje de pacientes terminaron el embarazo como parte del tratamiento de los trastornos hipertensivos asociados a síndrome HELLP. Correspondiendo con lo indicado en los protocolos de manejo
11. La morbilidad materna severa es frecuente en los trastornos hipertensivos asociados a síndrome HELLP: la coagulación intravascular diseminada en el 21% de las pacientes, abrupcio de placenta en el 21%, falla renal aguda en el 7% y edema pulmonar 6% <sup>(23)</sup>, comparado con los casos revisados en la UCI se encontraron diferencias en coagulación intravascular diseminada con 13%, falla renal aguda 35% y en edema pulmonar con 22%.

12. El 50% de los casos de abrupcio de placenta severos asociados a muerte fetal tenían como antecedente hipertensión. <sup>(32)</sup> En el presente estudio se encontró que el 100% de abrupcio de placenta fueron causados por trastornos hipertensivos y el 80% de las muertes fetales fueron por trastornos hipertensivos.

## 11. CONCLUSIONES

1. La Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Universitario de Neiva, es sitio de referencia no solo para la población del Huila, sino para el suroccidente colombiano (Caquetá, Putumayo, Cauca y Tolima).
2. No hay diferencias en la UCI entre las que proceden de zona urbana y rural.
3. Respecto al tipo de seguridad social, los vinculados corresponden al mayor número de usuarias de la unidad crítica.
4. En el régimen subsidiado (ARS), CAPRECOM fue la que mayor demanda de servicios de cuidado crítico.
5. La edad por usuaria que predominó en la UCI fue menores de 20 años.
6. Se identificó una alta frecuencia de primigestantes con embarazos complicados.
7. Se realizaron controles prenatales a menos del 50% de la población obstétrica de alto riesgo.
8. Mala calidad de los controles prenatales.
9. Las complicaciones obstétricas se presentan con mayor frecuencia a una edad gestacional mayor de 33 semanas.
10. La patología más frecuente en la Unidad crítica fueron trastornos hipertensivos asociados a síndrome HELLP y en menor proporción cardiopatías maternas, intoxicación por organofosforados y hemorragias masivas.
11. Todos los abortos de placenta, fueron causados por los trastornos hipertensivos asociados a síndrome HELLP.
12. El choque hipovolémico y la insuficiencia respiratoria son complicaciones frecuentes de los trastornos hipertensivos durante el embarazo.
13. Las pacientes obstétricas con cardiopatías (Insuficiencia cardiaca congestiva, Tetralogía de Fallot corregida e Insuficiencia mitral) se complicaron con edema pulmonar en la UCI.
14. En la intoxicación por organofosforados, las pacientes se complican con insuficiencia respiratoria.
15. Las complicaciones de las hemorragias masivas fueron falla renal, insuficiencia respiratoria y encefalopatía hipóxica.

16. La vía de parto mas frecuente fue la cesárea.
17. En la UCI el rango más frecuente de estancia fue entre 1 y 4 días.
18. La mortalidad materna y fetal, fue mayor en las pacientes con trastornos hipertensivos asociados a síndrome HELLP.
19. La encefalopatía hipóxica (isquemia cerebral) fue la única secuela observada (solo en 3 pacientes).
20. El costo total para los tratamientos en la UCI de las pacientes obstétricas fue de \$319.359.861.00. sí esta cantidad se invierte adecuadamente en promoción y prevención se evitarían complicaciones fatales o que dejan secuelas.

## RECOMENDACIONES

1. Investigar por que el municipio de Neiva es el mayor demandante de servicios de la unidad de cuidado crítico.
2. Implementar programas para gestantes en la zona rural que detecten las pacientes de alto riesgo y se les pueda hacer un seguimiento adecuado.
3. Incrementar y mejorar los controles prenatales en la zona urbana, que ejerzan un impacto en el resultado materna-perinatal.
4. Iniciar programas adecuados para las pacientes vinculadas, por parte de las entidades encargadas.
5. Evaluar los programas para las gestantes en las ARS (CAPRECOM), para lograr identificar las posibles causas de las pacientes obstétricas complicadas.
6. Impulsar programas educativos que eviten embarazos en mujeres menores de 20 años.
7. Remitir todas las pacientes obstétricas de alto riesgo para valoración especializada.
8. Incrementar el número de controles prenatales en las pacientes de alto riesgo durante el último trimestre de embarazo.
9. Revisar los programas de control prenatal en Neiva, La Plata y Pitalito; para hacer una prevención adecuada de los trastornos hipertensivos asociados a síndrome HELLP.
10. Permitir en forma precoz valoración especializada (gineco-obstetra) de todas las pacientes obstétricas con trastornos hipertensivos o con factores de riesgo para morbilidad materno-fetal.
11. Manejo multidisciplinario en todas las pacientes con cardiopatías y/o patologías crónicas.
12. Identificar y tratar adecuadamente las pacientes obstétricas complicadas, para disminuir la mortalidad materna y fetal.
13. Detectar precozmente la paciente de alto riesgo obstétrico para realizar manejos adecuados y así evitar su ingreso a la unidad de cuidados intensivos, disminuyendo morbi – mortalidad materno – fetal y costos de tratamientos médicos y/o quirúrgicos.
14. Tratar de modificar el esquema actual de control prenatal para que sea realizado desde el inicio del embarazo por médico ginecobstetra que intervenga a tiempo sobre cualquier signo de alarma que presente el binomio madre – feto y tomar los correctivos a tiempo.

## BIBLIOGRAFIA

1. Mabie WC, Sibai BM. Treatment in an obstetric intensive care unit. *Am J Obstet Gynecol.* 1990.
2. Rodrigo Cifuentes, Hernando Navarro, Luis Fernando Tobon. *Obstetricia de Alto Riesgo, Cuidado Crítico en Obstetricia.* Quinta edición 2000.
3. Phyllis August. *Trastornos Hipertensivos en el Embarazo. Complicaciones Médicas durante el Embarazo.* Gerard N. Burrow. Quinta edición 2001.
4. Lopez-jaramillo P, Casas JP, Serrano NC. Preeclampsia: from epidemiological observations to molecular mechanisms. *Braz J Med Biol* 2001.
5. Sibai BM, McCubbin JA, Anderson GD. Eclampsia: Observations from 67 recent cases. *Obstet Gynecol* 1981.
6. Weinstein L. Síndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J, Obstet Gynecol* 1982.
7. Kaunitz AM, Hughes JM, Grimes DA: Causes of maternal mortality in the United States. *Obstet Gynecol.* 1985.
8. Blanco JD, Gibbs RS: Infections following classical cesarean section. *Obstet Gynecol.* 1980.
9. Lopez-jaramillo P. Calcium, nitric oxide, and Preeclampsia. *Semin perinatol* 2000.
10. Taylor RM. Review: Immunobiology of preeclampsia. *Am J Reprod Immunol.* 1997.
11. Kilpatrick SJ, Matthey MA. Obstetric patients requiring critical care. *Chest.* 1992.
12. Lopez-jaramillo P, Delgado F, Jacome P, Teran E, Ruano C, Rivera J. Calcium supplementation reduces the risk of preeclampsia in ecuadorian pregnant teenagers. *Obstet Gynecol.* 1997.
13. Levine RJ, Hauth JC, Curet LB, Sibai BM, Catalano PM, Morris CD, DerSimonian R, Esteriliz JR, Raymond EG, Bild DE, Clamans JD, Cutler JA. Trial of calcium for prevention of preeclampsia. *N Engl J Med.* 1997



14. Atallah AN, Hofmeyr GJ, Duley L. Calcium supplementation during pregnancy for preventing hypertensive disorders and related problems (Cochrane Review). In: The Cochrane Library. 2000.
15. Chappell LC, Seed PT, Briley AL, Kelly FJ, Lee R, Hunt BJ, Parmar K, Bewley SJ, Shennan AH, Steer PJ, Poston L. Effect antioxidants on the occurrence of preeclampsia in women at increased risk. *Lancet* 1999.
16. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Report of National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. *Am J Obstet Gynecol*. 2000.
17. Herrera JA, Chaudhuri G, Lopez-Jaramillo P. Is infection a major risk factor for preeclampsia? *Medical Hypotheses*. 2001.
18. Lucas MJ, Leveno KJ, Cunningham FG. A comparison of magnesium sulfate with phenytoin for the prevention of eclampsia. *N Engl J med* 1995.
19. The Eclampsia trial collaborative Group: Wich anticonvulsivant for women with eclampsia. Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet*. 1995.
20. Vermillion ST et al. a randomized, doubleblind trial of oral nifedipine and IV Labetalol in hypertensive emergencies of pregnancy. *AJOG* 1999.
21. Fenakel K, Fenakel G, Appelman Z et al. nifedipine in the treatment of severe preeclampsia. *Obstet Gynecol* 1990.
22. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count: A severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am. J Obstet Gynecol* 1982.
23. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I. et al. Meternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP síndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1994.
24. Arias F. Risk of intrauterine death: HELLP Syndrome. *Memorias del congreso mundial de perinatología*. Barcelona 2001.
25. Isler CM, Richard BK, Terrone DA, et al. Maternal mortality asociated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet) syndrome. *Am J Obstet ginecol*. 1999.
26. Rinehart BK, Terrone DA, Way. Et al. changes in platelets count predicts eventual maternal outcome with syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count. *J Matern Fetal Med* 2001.
27. Bochlen F, Hohlfield P, Extermann P et al. platelet count at term pregnancy: a reappraisal of the threshold. *Obstet Gynecol* 2000.

28. Vigil-De Gracia P, Garcia-caceres E. Dexamethasone in the postpartum treatment of HELLP Síndrome. *Int J Gynecol Obstet*. 1997.
29. Isler C, Barrilleaux P, Magna E et al. A prospective, randomized trial comparing the efficacy of dexamethasone and betamethasone for the treatment of antepartum HELLP syndrome. *Am J Obstet Gynecol*. 2001.
30. Shre G.A. Rational basis for the management of abruptio placentae. *Journal of reproductive medicine*, 1978.
31. karegard M, Gennser G. Índice and recurrence rate of abruptio placentae in sweden. *Obstetrics and gynecology*.1986
32. Abdella TN et al. Relationship of hipertense disease to abruptio placentae. *Obstetrics and gynecology* 1984.
33. Morgan MA. et al. Abrutio placentae: perinatal out come in normotensive and hypertensive patients. *American journal of obstetrics and gynecology* 1994.
34. Chamberlain GC. ABC of labour care obstetric emergencies. *British Medical Journal*, 1999.
35. World Health Organization. Global estimates of maternal mortality for 1995: results of an in-depth review, analysis and estimation strategy (Statement). Geneva: World Health Organization, 1995:2001.
36. Li XF, Fortney JA, Kotelchnuch M, Glover LH. The postpartum period: the key to maternal mortality. *Int J Gynecol Obstet* 1996
37. Chalmers I, Enkin M, Keirse MJN. Effective care in pregnancy and childbirth. Oxford University Press. Volume 2, 1991.
38. Mc Cormick ML. Preventing postpartum hemorrhage in low-resource settings. *Inter J Gynecol Obstet*. 2002.
39. Myers JE, Baker PN. Hipertensive diseases and eclampsia. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2002.
40. Pridjian G, Puschett JB. Preeclampie. Part 1: Clinical and Pathophysiologic Considerations. *Obstet and Gynecol Survey* 2002.
41. Barrilleaux PS, Martin JN. Hipertensión Therapy During Pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2002.
42. Tierney, McPhee, Papadakis. Diagnóstico clínico y tratamiento 2003. 38ª ed, México, Manual Moderno, 2003.

43. Skjerven R, Wilcox AJ, Lie RT. The Interval Between Pregnancies and the Risk of Preeclampsia. *N Engl J Med* 2002.
44. Roberts JM, Pearson G, Cutler J, Lindheimer M. Summary of the NHLBI Working Group on Research on Hypertension During Pregnancy. *Hypertension* 2003.
45. Estrada-Altamirano A, hernández-Pacheco JA, Cisneros-castolo M y García-Benitez CQ. Experiencia de la Unidad de Cuidados Intensivos Obstétricos del Instituto Nacional de Perinatología, 1993-1998. *Perinatol Reprod Hum* 2002.
46. Wilson MI, Goodwin TM, Pan VI, Ingles SA. Molecular epidemiology of preeclampsia. *Obstet and Gynecol Survey* 2003.
47. Pridjian G, Puschett JB. Preeclampsia. Part I1: Experimental and Genetic Considerations. *Obstet and Gynecol Survey* 2002.
48. Dekker GA. Risk factors for Preeclampsia. *Clin Obstet and Gynecol* 1999.
49. Cotran Kumar, Collins. *Patología estructural y funcional*. 6ª ed, México, McGraw-Hill interamericana, 2000.
50. Burrow GM. *Complicaciones médicas durante el embarazo*. 4ª ed, México, McGraw-Hill panamericana: 1996.
51. Burrows RF. Platelet disorders in pregnancy. *Curr Opin Obstet and Gynecol* 2001.
52. Anumba DOC, Robson SC. Management of pre-eclampsia and haemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets syndrome. *Curr Opin Obstet Gynecol* 1999.
53. Silver L. Placenta previa percreta with bladder involvement: New considerations and review of the literature. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1997.
54. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of patients with valvular heart disease). *J Am Coll Cardiol* 1998
55. Geller E, Rudick V, Niv D. Analgesia and anesthesia during pregnancy. En: Elkayam E, Gleicher N, editores. *Cardiac problems in pregnancy. Diagnosis and management of maternal and fetal disease*.

56. Lung B, Cormier B, Elias J, Michel PL, Nallet O, Porter JM et al. Usefulness of percutaneous balloon commissurotomy for mitral stenosis during pregnancy. *Am J Cardiol* 1994.
57. Pavankumar P, Venogopal P, Kaul U, Iyer KS, Das B, Sampathkumar A et al. Closed mitral valvotomy during pregnancy: a 20-year experience. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1988.
58. Bhargava B, Agarwal R, Yadav R, Bahl VK, Manchanda SC. Percutaneous balloon aortic valvuloplasty during pregnancy: use of the Inoue balloon and the physiologic antegrade approach. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998
59. Grabitz RG, Joffres MR, Collins-Nakai RL. Congenital heart disease: incidence in the first year of life. *Am J Epidemiol* 1988.
60. Ferencz C, Neill CA, Boughman JA, Rubin JD, Brenner JL, Perry LW. Congenital cardiovascular malformations associated with chromosome abnormalities: an epidemiologic study. *J Pediatr* 1989.
61. Zuber M, Gautschi N, Oechslin E, Widmer V, Kiowski W, Jenni R. Outcome of pregnancy in women with congenital shunt lesions. *Heart* 1999.
62. Perloff JK, Child JS WB. Congenital heart disease in adults. *Pregnancy and congenital heart disease: the mother and the fetus (2. ed.)*. Philadelphia: Saunders Company, 1998.
63. McFaul PB, Dornan JC, Lamki H, Boyle D. Pregnancy complicated maternal heart disease: a review of 519 women. *Br J Obstet Gynaecol* 1988.
64. Lee W, Shah PK, Amin DK et al. Hemodynamic monitoring of cardiac patients during pregnancy. *Cardiac problems in pregnancy: diagnosis and management of maternal and fetal disease*.
65. Sullivan HJ. Valvular heart surgery during pregnancy. *Surg Clin North Am* 1995.
66. Presbitero P, Somerville J, Stone S, Aruta E, Spiegelhalter D, Rabajoli F. Pregnancy in cyanotic congenital heart disease. Outcome of mother and fetus. *Circulation* 1994.
67. Kumar A, Elkayam U. Hypertrophic cardiomyopathy in pregnancy. En: Elkayan U, Gleicher, editores. *Cardiac problems in pregnancy: diagnosis and management of maternal and fetal disease*.
68. Van Hoewan KW, Kitsis RN, Katz SD, Khalilullah M. Peripartum vs idiopathic dilated cardiomyopathy in young woman. A comparison of clinical, pathological and prognostic features. *Int J Cardiol* 1993.

69. Lampert MB, Lang RM. Peripartum cardiomyopathy. *Am Heart J* 1995.
70. Midei MC, Dement SH, Feldman AM. Peripartum myocarditis and cardiomyopathy. *Circulation* 1990.
71. Fagih B, Sami M. Safety of antiarrhythmics during pregnancy: case report and review of the literature. *Can J Cardiol* 1999.
72. Gohlke-Barwolf C, Acar J, Oakley C, Butchard E, Burckhart D, Bodnar E et al. Guidelines for prevention of thromboembolic events in valvular heart disease: Study group of the Working Group on Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1995.
73. Surgrue D, Blake S, Troy P, MacDonald D. Antibiotic prophylaxis against infective endocarditis after normal delivery - is it necessary? *Br Heart J* 1980.
74. Oohara K, Yamazaki T, Kanou H, Kobayashi A. Infective endocarditis complicated by mycotic cerebral aneurysm: two case reports of women in the peripartum period. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998.
75. Dias MS, Secar LN. Intracranial hemorrhage from aneurysms and arteriovenous malformations during pregnancy and the puerperium. *Neurosurgery* 1990.
76. Haese DJ, Christiaens F, Camu F. Combined cesarean section and clipping of a ruptured cerebral aneurysms: A case report. *J Neurosug Anesthesiol* 1997.
77. Stoodley MA, MB, BS, PhD, Macdonald RL, MD, PhD and Weir BKA. Pregnancy and intracranial aneurysm *Neurosurg Clin N Am* 1998.
78. Sadasivan, Malik MG, Lee CH. Vascular malformations and pregnancy. *Surg Neurol* 1999.
79. Newfield P, Hamid KA R, Lam MA. Anesthetic management intracranial aneurysms and A-V malformations En: Albin SM. *Textbook of Neuroanesthesia With Neurosurgical and Neuroscience Perspectives*. The McGraw-Hill Companies 1997.
80. Guy, John, MD, FRCP, McGrath, Brian J, Borel, Cecil O, Friedman, Allan H, Warner, David S. Perioperative management of aneurismal subarachnoid hemorrhage: Part 1 Operative management. *Anesth Analg* 1995.
81. Szabo DM, Crosby G, Sundaram P, Dodson AB, Kjeliberg NR. Hypertension does not cause spontaneneous hemorrhage of intracranial arteriovenous malformations. *Anesthesiology* 1989.

82. Eng CC, Lam MA. Cerebral Aneurysms: Anesthetic considerations En: Cotrell EJ, Smith SD. Anesthesia and Neurosurgery 1994.
83. SCHATZ M. Asthma and pregnancy. Lancet 1999.
84. SCHATZ M, ZEIGER R, HOFFMAN C, HARDEN K, FORSYTHE A, CHILINGAR L et al. Perinatal outcomes in the pregnancies of asthmatic women: A prospective controlled analysis. Am J Respir Crit Care Med 1995;
85. BARRON W M, LEFF A R. Asthma in pregnancy. Am Rev Respir Dis 1993.
86. CLIFTON V, GILES W, SMITH R, BISITS A, HEMPENSTALL P, KESSEL C et al. Alterations of placental vascular function in asthmatic pregnancies. Am J Respir Crit Care Med 2001.
87. CIPRANDI C, LICCARDI G, D'AMATO G, MOTOLESE A, GIANNETTI A, FASCE R et al. Treatment of allergic disease during pregnancy. Invest Allergol Clin Immunol 1997.
88. Prevention and control of influenza: Recommendations of the advisory committee on immunization practices (ACIP). MMWR 1998.
89. CABELLO C, LUI A, MARTICORENA J, ZAGOLÍN M, RUIZ M, DÍAZ J. Neumonía durante el embarazo: Experiencia de un hospital universitario y revisión del tema. Rev Chil Enf Respir 1999.
90. BERKOWITS K, LA SALA A. Risk Factors Associated with the Increasing Prevalence of Pneumonia during Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1990.
91. LIM W S, MACFARLANE J T, COLTHORPE C L. Pneumonia and Pregnancy. Thorax 2001.
92. RODRIGUES J, NIEDERMAN M. Pneumonia Complicating Pregnancy. Clin Chest Med 1992.
93. Consenso Nacional en Neumonías del adulto adquiridas en la comunidad. Rev Chil Enf Respir 1999.
94. American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with Community-acquired Pneumonia. Am J Respir Crit Care Med 2001.
95. CDC. Prevention of Pneumococcal Disease. MMWR1997.
96. TOGLIA M R, NOLAN T E. Venous thromboembolism during pregnancy: A current review of diagnosis and management. Obstet Gynecol Surv 1997.

97. DANILENKO-DIXON D R, HEIT J A, SILVERSTEIN M D, YAWN B P, PETTERSON T M, LOHSE C M et al. Risk Factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism during pregnancy or post partum: A population-based, case-control study. *Am J Obstet Gynecol* 2001.
98. ELDOR A. Thrombophilia, Thrombosis and Pregnancy. *Thromb Haemost* 2001.
99. WELLS P S, HIRSH J, ANDERSON D R, LENSING A W A, FOSTER G, KEARON C et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet* 1995.
100. SELLMAN J S, HOLMAN R I, Thromboembolism during pregnancy. Risks, challenges, and recommendations. *Postgrad Med* 2000.

## ANEXO A INSTRUMENTO

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGICAS Y CLINICAS  
DE LAS PACIENTES OBSTETRICAS.  
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL UNIVERSITARIO  
HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA  
1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

FECHA DE HOSPITALIZACION: HISTORIA CLINICA:

**CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLOGICAS:**

PROCEDENCIA: URBANO RURAL  
SEGURIDAD SOCIAL: EDAD: AÑOS

**CARACTERÍSTICAS CLINICAS:**

ANTECEDENTES OBSTETRICOS:

G P C A CPN: SI NO SIN DATOS: CUANTOS:  
EDAD GESTACIONAL: SEMANAS METODO: EF: FUM: ECO:

DIAGNOSTICO PREVIO INGRESO A UCI:

PREECLAMPSIA: SI NO ECLAMPSIA: SI NO SÍNDROME HELLP: SI NO  
CARDIOPATIA: SI NO NEUMONÍA: SI NO UROSEPSIS: SI NO  
INTOXICACIÓN ORGANOFOSFORADOS: SI NO HEMORRAGIA POSPARTO: SI  
NO PLACENTA PREVIA: SI NO MENINGITIS: SI NO  
HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA SI NO ENDOMETRITIS PUERPERAL SI NO  
EMERGENCIA HIPERTENSIVA: SI NO

COMPLICACIONES PREVIO INGRESO A UCI:

ABRUPTIO DE PLACENTA: SI NO CHOQUE HIPOVOLEMICO: SI NO  
INSUFICIENCIA RENAL AGUDA: SI NO CORIOAMNIONITIS: SI NO  
INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA: SI NO CID: SI NO  
ENCEFALOPATIA HIPOXICA: SI NO EDEMA PULMONAR: SI NO  
CHOQUE SÉPTICO: SI NO NEUMONIA: SI NO

TERMINACION DEL EMBARAZO: SI NO

PARTO VAGINAL: SI NO CESAREA: SI NO

ESTANCIA EN UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO: DIAS

MORTALIDAD:

MUERTE MATERNA: SI NO MUERTE FETAL: SI NO

SECUELAS:

ENCEFALOPATIA HIPOXICA: SI NO

**OTROS:**

COSTO TOTAL DE HOSPITALIZACION:

## ANEXO B TABLAS

**TABLA 1: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR AÑO.  
HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE  
NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**



<b>AÑOS</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>2002</b>	<b>17</b>	<b>45</b>
<b>2003</b>	<b>12</b>	<b>32</b>
<b>2004</b>	<b>9</b>	<b>23</b>
<b>TOTAL:</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

FUENTE: LIBRO DE INGRESOS DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL

**TABLA 2: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR DEPARTAMENTOS HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>PROCEDENCIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>HUILA</b>	<b>31</b>	<b>82</b>
<b>CAQUETA</b>	<b>3</b>	<b>8.0</b>
<b>PUTUMAYO</b>	<b>2</b>	<b>5.0</b>
<b>CAUCA</b>	<b>1</b>	<b>2.5</b>
<b>TOLIMA</b>	<b>1</b>	<b>2.5</b>
<b>TOTAL:</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 3: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR MUNICIPIOS DEL HUILA HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>MUNICIPIOS DEL HUILA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
NEIVA	13	42.4
LA PLATA	3	9.6
PITALITO	3	9.6
TARQUI	2	6.4
RIVERA	2	6.4
AGRADO	1	3.2
ACEVEDO	1	3.2
GUADALUPE	1	3.2
PALERMO	1	3.2
GARZON	1	3.2
CAMPOALEGRE	1	3.2
ALGECIRAS	1	3.2
TERUEL	1	3.2
<b>TOTAL</b>	<b>31</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 4: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR ZONAS DE PROCEDENCIA EN EL DEPARTAMENTO DEL HUILA. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>AREA DEL HUILA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
RURAL	17	55
URBANO	14	45
<b>TOTAL</b>	<b>31</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 5: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR TIPO DE SEGURIDAD SOCIAL HUILA HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>SEGURIDAD SOCIAL (HUILA)</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>VINCULADO</b>	<b>20</b>	<b>65</b>
<b>ARS</b>	<b>8</b>	<b>25</b>
<b>EPS</b>	<b>3</b>	<b>10</b>
<b>TOTAL</b>	<b>31</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 6: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR TIPO DE SEGURIDAD SOCIAL OTROS DEPARTAMENTOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>SEGURIDAD SOCIAL (OTRO DEPARTAMENTO)</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>VINCULADO</b>	<b>1</b>	<b>14</b>
<b>ARS</b>	<b>4</b>	<b>57</b>
<b>EPS</b>	<b>2</b>	<b>29</b>
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 7: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR TIPO DE ARS EN EL HUILA HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>TIPO DE ARS (HUILA)</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>CAPRECOM</b>	<b>5</b>	<b>63</b>
<b>COMFAMILIAR</b>	<b>2</b>	<b>25</b>
<b>HUMANA VIVIR</b>	<b>1</b>	<b>12</b>
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 8: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR RANGOS DE EDAD MATERNA HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

RANGO DE EDAD	FRECUENCIA	%
12-16	5	13
17-20	15	40
21-24	7	18.4
25-28	2	5.2
29-32	5	13
33-36	1	2.6
37-40	3	7.8
> 40	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 9: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR CONTROLES PRENATALES HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

CONTROLES PRENATALES	FRECUENCIA	%
SI	15	39
NO	15	39
NO HAY DATOS	8	22
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 10: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR NUMERO DE CONTROLES PRENATALES HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

NUMERO DE CONTROLES PRENATALES	FRECUENCIA	%
1	1	7
2	1	7
3	2	13
4	7	47
> 5	4	26
<b>TOTAL</b>	<b>15</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 11: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR EDAD GESTACIONAL Y METODO PARA CALCULAR LA EDAD GESTACIONAL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

EDAD GESTACIONAL	FRECUENCIA	%
< 20 SEMANAS	0	0

20-28 SEMANAS	8	21
29-33 SEMANAS	13	34
34-37 SEMANAS	10	26.5
> 37 SEMANAS	7	18.5
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>
<b>METODOS PARA CALCULAR EDAD GESTACIONAL</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
FECHA DE ULTIMA MENSTRUACION	16	42
EXAMEN FISICO	10	26
ECOGRAFIA OBSTETRICA	12	32
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 12: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR TIPO DE DIAGNOSTICOS PREVIOS AL INGRESO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

DIAGNOSTICOS	FRECUENCIA	%
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DURANTE EL EMBARAZO ASOCIADO A SINDROME HELLP	23	60.5
CARDIOPATIA	5	13.1
INTOXICACION POR ORGANOFOSFORADOS	2	5.2
HEMORRAGIA POSPARTO	1	2.6
PLACENTA PREVIA	1	2.6
OTROS: NEUMONIA, UROSEPSIS, MENINGITIS, HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA, ENDOMETRITIS PUERPERAL, EMERGENCIA HIPERTENSIVA	6	16
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 13: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR TIPO DE TRASTORNO HIPERTENSIVO ASOCIADO A SINDROME HELLP PREVIOS AL INGRESO A LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

TIPO DE TRASTORNO HIPERTENSIVO DURANTE EL EMBARAZO ASOCIADO A SINDROME HELLP	FRECUENCIA	%
PREECLAMPSIA + SINDROME HELLP	10	43
ECLAMPSIA + SINDROME HELLP	13	57
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 14: CORRELACION ENTRE TRASTORNO HIPERTENSIVO Y  
 PROCEDENCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS  
 HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE  
 NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>CORRELACION ENTRE TRASTORNO HIPERTENSIVO Y PROCEDENCIA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>NEIVA</b>	<b>8</b>	<b>35</b>
<b>LA PLATA</b>	<b>3</b>	<b>13</b>
<b>PITALITO</b>	<b>2</b>	<b>9</b>
<b>OTROS: RIVERA, BELALCAZAR, TARQUI, FLORENCIA, EL AGRADO, ACEVEDO, Y MOCOA, GUADALUPE, PALERMO, PUERTO ASIS.</b>	<b>10</b>	<b>43</b>
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>

**FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO  
 HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA**

**TABLA 15: CORRELACION ENTRE TRASTORNO HIPERTENSIVO Y EDAD MATERNA, EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>CORRELACION ENTRE TRASTORNO HIPERTENSIVO Y EDAD MATERNA.</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>12-16</b>	<b>4</b>	<b>17.2</b>
<b>17-20</b>	<b>8</b>	<b>35.5</b>
<b>21-24</b>	<b>4</b>	<b>17.2</b>
<b>25-28</b>	<b>1</b>	<b>4.3</b>
<b>29-32</b>	<b>2</b>	<b>8.6</b>
<b>33-36</b>	<b>1</b>	<b>4.3</b>
<b>37-40</b>	<b>3</b>	<b>12.9</b>
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 16: CORRELACION ENTRE TRASTORNO HIPERTENSIVO Y CONTROL PRENATAL, EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>CORRELACION ENTRE TRASTORNO HIPERTENSIVO Y CONTROL PRENATAL.</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>SI</b>	<b>7</b>	<b>30.4</b>
<b>NO</b>	<b>10</b>	<b>43.4</b>
<b>NO HAY DATOS</b>	<b>6</b>	<b>26.2</b>
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 17: CORRELACION ENTRE TRASTORNO HIPERTENSIVO Y EDAD GESTACIONAL, EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>CORRELACION ENTRE TRASTORNO HIPERTENSIVO Y EDAD GESTACIONAL.</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>&lt; 20 SEMANAS</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>20-28 SEMANAS</b>	<b>3</b>	<b>13</b>
<b>29-33 SEMANAS</b>	<b>9</b>	<b>39.2</b>
<b>34-37 SEMANAS</b>	<b>9</b>	<b>39.2</b>
<b>&gt; 37 SEMANAS</b>	<b>2</b>	<b>8.6</b>
<b>TOTAL</b>	<b>23</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 18: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR TERMINACION Y VIA DE TERMINACION DEL EMBARAZO. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>TERMINACION DEL EMBARAZO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>SI</b>	<b>30</b>	<b>79</b>
<b>NO</b>	<b>8</b>	<b>21</b>
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>
<b>VIA DE TERMINACION DEL EMBARAZO</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>VAGINAL</b>	<b>9</b>	<b>30</b>
<b>CESAREA</b>	<b>21</b>	<b>70</b>
<b>TOTAL</b>	<b>30</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA



**TABLA 19: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR DIAS ESTANCIA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>DIAS ESTANCIA EN UCI</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
1-4	28	74
5-8	6	15.6
9-12	3	7.8
>12	1	2.6
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 20: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR MORTALIDAD MATERNA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>MORTALIDAD MATERNA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
SI	5	13
NO	33	87
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 21: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR CAUSAS DE MORTALIDAD MATERNA EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>CAUSAS MORTALIDAD MATERNA</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
TRASTORNOS HIPERTENSIVOS ASOCIADOS A SINDROME HELLP	3	60
UROSEPSIS	1	20
MENINGITIS BACTERIANA	1	20
<b>TOTAL</b>	<b>5</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 22: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR MORTALIDAD FETAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>MORTALIDAD FETAL</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
SI	14	37

<b>NO</b>	<b>24</b>	<b>63</b>
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

**TABLA 23: DISTRIBUCION DE LA POBLACION OBSTETRICA POR CAUSAS DE MORTALIDAD FETAL EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA 1 DE ENERO DE 2002 A JUNIO 30 DE 2004**

<b>MORTALIDAD FETAL</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>%</b>
<b>TRASTORNOS HIPERTENSIVOS ASOCIADOS A SINDROME HELLP</b>	<b>12</b>	<b>80</b>
<b>UROSEPSIS</b>	<b>1</b>	<b>10</b>
<b>MENINGITIS BACTERIANA</b>	<b>1</b>	<b>10</b>
<b>TOTAL</b>	<b>38</b>	<b>100%</b>

FUENTE: HISTORIAS CLINICAS DEL ARCHIVO DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO DE NEIVA

