



Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia

ISSN: 2304-5124

spog@terra.com.pe

Sociedad Peruana de Obstetricia y
Ginecología
Perú

Jara-Mori, Teófilo

CUIDADOS INTENSIVOS MATERNOS EN EL PERÚ. MANEJO DE LOS TRASTORNOS
HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, vol. 52, núm. 4, octubre-diciembre, 2006, pp. 239-243
Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología
San Isidro, Perú

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=323428182009>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

CUIDADOS INTENSIVOS MATERNOS EN EL PERÚ.

MANEJO DE LOS TRASTORNOS HIPERTENSIVOS DEL EMBARAZO

RESUMEN

La experiencia nacional sobre cuidados intensivos obstétricos, en diversos hospitales del Ministerio de Salud, es poca y dispersa, principalmente por el bajo volumen de pacientes con este tipo de patología. La paciente embarazada gravemente enferma constituye un desafío para el intensivista, pues enfrenta unos estados maternos especiales en cuanto a requerimientos fisiológicos y valores de laboratorio, a unas enfermedades críticas propias o coincidentes con el embarazo y a la presencia de un feto con peculiaridades fisiológicas y riesgos diversos, como el farmacológico. En nuestra experiencia, desde el año 1997 al 2006, las principales indicaciones de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Materno del Instituto Nacional Materno Perinatal han sido trastornos hipertensivos del embarazo (47,5%), sepsis – choque séptico, hemorragia severa – choque hemorrágico, entre otras, siendo ellas las principales causas de muerte materna.

PALABRAS CLAVE: Cuidados intensivos obstétricos, gestación, trastornos hipertensivos del embarazo.

Teófilo Jara-Mori

Rev Per Ginecol Obstet. 2006;52(4):239-243

Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos Materno del Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima, Perú INMP

ABSTRACT

National experience on obstetrical intensive care in various Health Ministry hospitals is little and dispersed, mainly due to low patients volume with this type of pathology. The seriously sick pregnant patient constitutes a challenge for the intensivist physician due to the special maternal status in regards to physiological requirements and laboratory levels, to critical pregnancy own or coincident pregnancy diseases and to the presence of a fetus with physiological peculiarities and diverse risks, such as the pharmacologic one. In our experience, from 1997 through 2006, main admission indications to the Maternal Perinatal National Institute Intensive Care Unit have been hypertensive diseases of pregnancy (47,5%), sepsis – septic shock, severe hemorrhage – hemorrhagic shock, among others, and these are the main maternal death causes.

KEY WORDS: Obstetrical intensive care, gestation, hypertensive diseases of pregnancy.

Los cuidados intensivos obstétricos surgen como una extraordinaria corriente de expansión de la medicina crítica, paralelamente con el desarrollo tecnológico que permitió una valoración más precisa de las alteraciones fisiológicas producidas durante el embarazo, parto y puerperio.

Es común asumir que, el embarazo y el parto, por ser procesos naturales, fisiológicos, no deberían producir problemas maternos. Sin embargo, este erróneo concepto ha variado dramáticamente durante los últimos años, debido fundamentalmente a las características de nuestra población obstétrica, de tan variada educación y cultura, donde aún no hay una clara

conciencia de la necesidad del cuidado personal y familiar de la salud, la prevención de enfermedades, la falta de una adecuada información sobre métodos de higiene sexual y planificación familiar, con el consiguiente aumento de embarazos no deseados y de gestantes en edad adolescente.

La amarga experiencia de la inesperada o repentina aparición de trastornos obstétricos agudos que exigen una acción inmediata y la falta de un acondicionamiento apropiado de las salas de hospitalización, parto, expulsivo y emergencia, determinó serios riesgos de vida, tanto para la madre como del producto. Estas lamentables situaciones

generaron, en el ánimo de muchos ginecoobstetras, la necesidad real de contar con unidades altamente especializadas y acondicionadas para enfrentar y resolver estos problemas y sus complicaciones.

La experiencia nacional sobre cuidados intensivos obstétricos, desde que vienen funcionando unidades de cuidados intensivos generales, en diversos hospitales del Ministerio de Salud, en los últimos 27 años, es poca y disgregada, principalmente por el bajo volumen de pacientes con este tipo de patología, relativamente rara, estando poco familiarizados con su tratamiento la mayoría de los médicos intensivistas.

La paciente embarazada gravemente enferma constituye un desafío para el intensivista, pues enfrenta unos estados maternos especiales en cuanto a requerimientos fisiológicos y valores de laboratorio, a unas enfermedades críticas propias o coincidentes con el embarazo y a la presencia de un feto con peculiaridades fisiológicas y riesgos diversos, como el farmacológico.

Esto explica el por qué muchas de las embarazadas ingresadas en estas unidades tengan, a veces, una mortalidad elevada, y siendo paradójicamente una gran mayoría de estas muertes evitables, si reciben un tratamiento adecuado.

Felizmente, la mayoría de estas pacientes es joven y previamente sana, con un sistema cardiopulmonar indemne; y, la naturaleza transitoria de estas enfermedades y sus complicaciones, determina que tengan alta probabilidad de supervivencia y resolución completa sin secuelas, lo que obliga a intensificar todas aquellas medidas orientadas a salvar sus vidas.

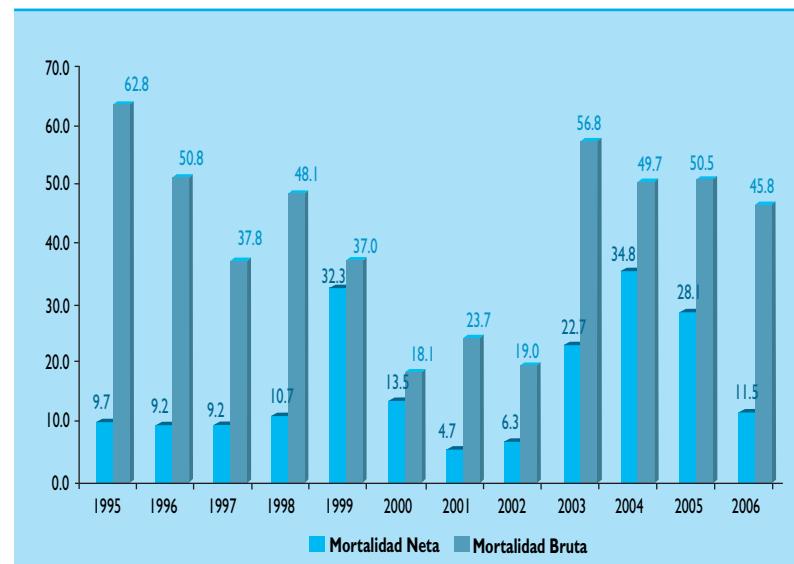


Figura 1. Número de fallecidas evolución de la mortalidad materna 1995 a junio 2006

En nuestra experiencia, desde el año 1997 al 2006, las principales indicaciones de ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos Materno del Instituto Nacional Materno Perinatal han sido: trastornos hipertensivos del embarazo (47,5%), sepsis-choque séptico (18,6%), hemorragia severa-choque hemorrágico (8,3%), insuficiencia respiratoria aguda (7,5%), insuficiencia cardíaca congestiva

-cardiopatía valvular- arritmia cardíaca (7,5%), abdomen agudo quirúrgico (2,0%) y otros causas (8,6%), siendo las principales causas de muerte materna las tres primeras antes mencionadas (Figuras 1 y 2); la tasa de mortalidad neta es 0,01%

Los principios generales de diagnóstico y manejo son similares a los observados en las unidades de cuidados intensivos generales, con al-

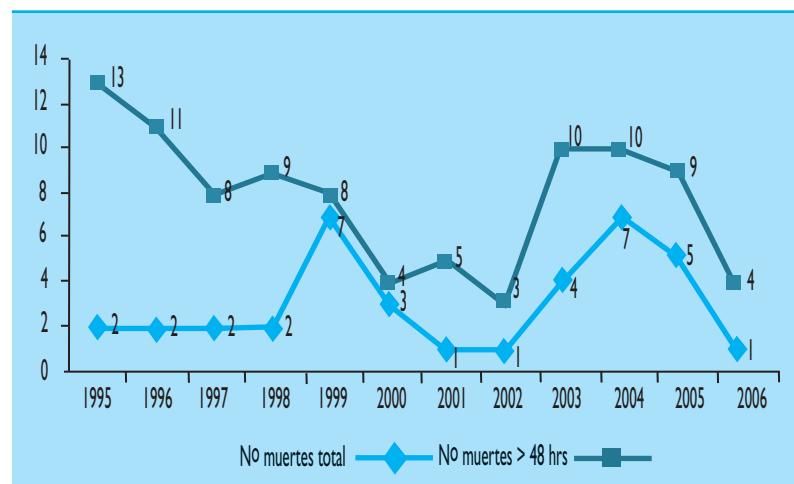


Figura 2. Evaluación de la mortalidad materna 1995 a junio 2006

gunas particularidades terapéuticas, en función a los cambios fisiológicos ocurridos durante la gestación, que no son motivos del presente artículo.

La preeclampsia es una enfermedad multisistémica idiopática⁽¹⁻⁶⁾, específica del embarazo y puerperio⁽⁷⁾. Con mayor precisión, es una enfermedad de la placenta, porque ésta también ha sido descrita en embarazos donde hay trofoblasto pero no tejido fetal. Sin embargo, la fisiopatología de la preeclampsia es poco conocida⁽⁸⁻¹⁰⁾. Se ha sugerido que el evento determinante es una falla completa o parcial de la segunda oleada de la invasión trofoblástica de las 16 a 20 semanas de gestación, la cual es responsable en los embarazos normales de la destrucción de las capas musculares de las arterias espirales⁽¹¹⁾. Conforme progresa el embarazo, la demanda metabólica de la unidad fetoplacentaria se incrementa. Sin embargo, debido a la anormal invasión superficial de la placenta, las arterias espirales no pueden dilatarse y acomodar el incremento del flujo sanguíneo requerido, resultando en una 'disfunción placentaria', que se manifiesta clínicamente como preeclampsia. Aunque atractiva, esta hipótesis requiere ser validada.

Los diferentes criterios diagnósticos y de tratamiento que se manejan en relación a trastornos hipertensivos del embarazo⁽¹²⁻¹⁶⁾ motivó que en la UCIM se adoptara los criterios diagnósticos del *American College of Obstetricians and Gynecologists* ACOG⁽¹⁾ y las recomendaciones terapéuticas del *Critical Care Obstetrics* de Clark⁽¹⁷⁾, los cuales evaluaron, desde 1997 al 2001, obteniéndose resultados satisfactorios, haciéndose la propuesta de su adop-

ción para todo el Instituto, con la finalidad de estandarizar su diagnóstico y manejo, lo que se oficializó, en el 2006, al publicarse las Guías Clínicas y Procedimiento para la Atención Obstétrica, del Instituto⁽¹⁸⁾.

Las complicaciones maternas agudas de la preeclampsia son:

- Eclampsia
- Síndrome Hellp
- Rotura hepática
- Edema pulmonar
- Insuficiencia renal
- Coagulación intravascular diseminada
- Emergencia hipertensiva
- Encefalopatía hipertensiva y ceguera cortical.

En el presente artículo, evaluaremos el manejo en la UCIM de la preeclampsia severa, eclampsia y síndrome Hellp.

En función de lo anterior, empleamos las siguientes definiciones:

Preeclampsia

Trastorno de la gestación que se presenta después de las 20 semanas, caracterizado por la aparición de hipertensión arterial, asociada a proteinuria significativa (más de 300 mg en 24 horas).

Preeclampsia severa

Preeclampsia asociada a evidencias de daño en órganos blanco, o una presión diastólica mayor o igual a 110 mmHg. En ausencia de esto, se considera como leve y el manejo debe ser ambulatorio.

Eclampsia

Complicación aguda de la preeclampsia, con convulsiones tonico-clónicas generalizadas.

Síndrome Hellp

Complicación aguda de la preeclampsia severa, caracterizada por⁽¹⁹⁾:

1. Anemia hemolítica microangiopática, definida por alteraciones en el frotis sanguíneo (esquistocitos) o bilirrubinemia mayor de 1,2, a predominio indirecto.
2. Aumento de aspartato aminotransferasa (TGO) 70 UI, o LDH de 600 UI.
3. Plaquetopenia: plaquetas menores de 100 000 por mL.

OBJETIVOS TERAPÉUTICOS

- Controlar la hipertensión arterial.
- Prevenir la ocurrencia de convulsiones o su repetición.
- Optimizar el volumen vascular.
- Mantener una oxigenación arterial adecuada.
- Diagnosticar y tratar precozmente las complicaciones.
- Culminar la gestación por la vía más rápida.

EXÁMENES AUXILIARES

Laboratorio

Solicitar desde la evaluación inicial:

- Hemograma, hemoglobina.
- Grupo sanguíneo y factor Rh.
- Tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, fibrinógeno, plaquetas
- Transaminasas glutamicoxalacética (TGO), transaminasa glutamicopirúvica (TGP), bilirrubinas total y fraccionada
- Glucosa, urea y creatinina.
- Proteínas totales y fraccionadas.
- Examen completo de orina. Proteinuria cualitativa con ácido sulfosalicílico.

Imágenes

- Solicitar el primer día.
- Radiografía de tórax.
- Ecografía abdominopélvica.
- Evaluación hepática

MANEJO**MEDIDAS GENERALES**

- Abrir una vía venosa periférica, con un catéter N° 18, e iniciar hidratación con solución salina 9 o/oo, a 45 gotas por minuto.
- Colocar sonda de Foley e iniciar control de diuresis horaria.
- Administrar oxígeno por catéter nasal (3 L) y, en casos de eclampsia, por máscara Venturi, al 50%.
- Control estricto de funciones vitales, cada 10 minutos.

MEDIDAS ESPECÍFICAS**Anticonvulsivantes**

Iniciar por otra vía venosa una infusión de sulfato de magnesio, con la siguiente solución:

- Sulfato de magnesio 20%, 50 mL
- Solución salina 9 o/oo, 50 mL

Proporciona 1 g de sulfato de magnesio por cada 10 mL; administrar 3 a 4 gramos como dosis inicial, en 15 minutos, por vía EV.

Seguidos de una infusión de 1 g por hora (10 mL por hora) y mantener la infusión por 24 a 36 horas.

Si se detecta arreflexia tendinosa, suspender la administración de sulfato de Mg. Si además hay depresión del estado de conciencia o tendencia a ventilación superficial o lenta, debe administrarse gluconato de calcio, una ampolla EV. Administrar en forma prudente el sulfato de Mg en casos de insuficiencia renal aguda.

Antihipertensivos

Iniciar metildopa, 750 a 1 000 mg, por vía oral, cada 12 horas, para mantener la presión arterial sistólica entre 120 y 150 mmHg, vigilando de no producir hipotensión arterial.

Si a pesar del tratamiento se mantuviera la PA sistólica por encima de 180 mm Hg, se podrá agregar 10 mg de nifedipino, vía oral.

La medicación para controlar la hipertensión arterial deberá disminuirse según evolución, sobretodo después de producido el parto. El tratamiento debe continuarse durante 7 días.

Hidratación

Debe recordarse que, en estos síndromes hay una contracción del intravascular, a diferencia de la hipervolemia usual de la gestante; por lo tanto, hay tendencia a oliguria por falta de fluidos, a pesar del edema.

Se debe asegurar una expansión adecuada del intravascular con solución salina al 9 o/oo, a razón de 50 a 60 gotas por minuto, el primer litro y, en caso de persistir la oliguria, iniciar coloides, 500 mL (solución de gelatina), a goteo rápido, seguido de furosemida, 10 mg, EV.

Administrar por lo menos tres litros de cristaloides, en las primeras 24 horas.

Término de la gestación

- En los casos de preeclampsia severa, eclampsia o síndrome Hellp, debe procederse a terminar la gestación de inmediato y por cesárea.

Solo debe permitirse el parto vaginal si se encuentra en trabajo de parto, con una dilatación mayor de 8 cm.

En caso de preeclampsia severa sin daño de órgano blanco y con producto pretérmino, administrar betametasona 12 mg EV, cada 12 horas, por lo menos 2 dosis para maduración pulmonar fetal, antes de proceder al parto.

- El síndrome Hellp no tiene tratamiento específico^{20,21}; solo se emplea medidas de soporte, en relación a hemoderivados.

Criterios de alta

- Estabilización hemodinámica
- Control de la presión arterial
- Estabilización del daño de órganos blanco

En la UCIM, del año 1999 a octubre de 2006, se hospitalizaron 2 632 pacientes. En relación a trastornos hipertensivos del embarazo, se tuvo los diagnósticos que son mostrados en la Tabla.

Enfermedad hipertensiva del embarazo UCIM-INMP Años : 1999–octubre 2006									
Años	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	Total
• Preeclampsia severa	65	76	92	60	114	138	126	87	758
• Eclampsia	28	31	44	15	35	30	24	23	230
• Hellp	13	14	15	16	22	16	30	21	147
• Total de ingresos UCIM	318	324	366	302	336	295	368	323	2 632

* Se tiene un promedio de 3 muertes maternas anuales, por complicaciones agudas del trastorno hipertensivo del embarazo, siendo centro de referencia nacional.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dekker GA, Sibai BM. Etiology and pathogenesis of preeclampsia: Current Concepts. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;179(5).
2. Redman CWG, Sacks GP, Sargent IL. Preeclampsia: An excessive maternal inflammatory response to pregnancy. *Am J Obstet Gynecol.* 1999;180(2).
3. Wang Y, Gu Y, Zhang Y, Lewis DF. Evidence of endothelial dysfunction in preeclampsia: Decreased endothelial nitric oxide synthase expression is associated with increased cell permeability in endothelial cells from preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:817-24.
4. Maynard SE, Min J-Y, Merchan J, Lim K-H, Li J, Mondal S, et al. Excess placental soluble fms-like tyrosine kinase 1 (s Flt1) may contribute to endothelial dysfunction, hypertension, and proteinuria in preeclampsia. *J Clin Investigation.* 2003;111(5).
5. Feinberg BB. Preeclampsia: the Death of Goliath. *Am J Reprod Immunol.* 2006;55: 84-98.
6. Levine RJ, Lam C, Qian C, Yu KF, Sibai BM, Epstein FH, Romero R, Thadani R, Karumanchi A, for the CEPEP Study Group. Soluble endoglin and other circulating antiangiogenic factors in preeclampsia. *N Engl J Med.* 2006;355:992-1005.
7. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. ACOG Technical Bulletin N° 219. Washington, DC: ACOG, 1996
8. Lain KY, Roberts JM. Contemporary concepts of the pathogenesis and management of preeclampsia. *Jama.* 2002;287(24).
9. Roberts JM, Cooper DW. Pathogenesis and genetics of preeclampsia. *Lancet.* 2001; 357:53-6.
10. Pipkin FB. Uric acid, endothelial dysfunction and preeclampsia. *J Hypertension.* 2004; 22:237-9.
11. Meekins JW, Pijnenborg R, Hanssens M, et al. A study of placental bed spiral arteries and trophoblast invasion in normal and severe pre-eclamptic pregnancies. *Br J Obstet Gynaecol.* 1994;101:669-74.
12. Cunningham FG, MacDonald PC, Gant NF, et al (eds): Hypertensive disorders in pregnancy. En: *Williams Obstetrics*, ed 20. Stanford, CT: Appleton and Lange, 1997: 693 pp.
13. Ramin KD. The prevention and management of eclampsia. *Obstet Gynecol Clinics.* 1999;26(3).
14. Walker JJ. Preeclampsia. *Lancet.* 2000; 356:1260-5.
15. ACOG Practice Bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. *Intern J Gynecol Obstet.* 2002;33:
16. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the Management of arterial hypertension. Guidelines Committee. *J Hypertension.* 2003;21:1011-53.
17. Clark SL, Cotton DD, Hankins GDV, Phelan JP. *Critical Care Obstetrics.* Third Edition. P 251-89.
18. Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP). Maternidad de Lima. Ministerio de Salud. *Guías Clínicas y Procedimiento para la Atención Obstétrica.* Diciembre 2005: 21-5.
19. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): Much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol.* 1990;162:311-6.
20. Fonseca JE, Méndez F, Cataño C, Arias F. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: A double-blind placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;193:1591-8.
21. Fonseca JE, Méndez F, Cataño C, Arias F. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: A double-blind placebo-controlled, randomized clinical trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2005;193:1591-8. Editorial. *Obstet Gynecol Survey.* 2006;61(4)