

URGENCIAS EN OBSTETRICIA

EMERGENCIES IN OBSTETRICS

DR. ENRIQUE OYARZÚN E. (1), DR. JUAN PEDRO KUSANOVIC P. (2)

1. PROFESOR TITULAR. DIVISIÓN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. FACULTAD DE MEDICINA. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE.
2. PROFESOR ASISTENTE. DIVISIÓN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. FACULTAD DE MEDICINA. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CHILE. SERVICIO OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA. HOSPITAL SÓTERO DEL RÍO.

Email: eoyarzun@med.puc.cl

RESUMEN

Tradicionalmente, el embarazo es considerado un evento fisiológico. Sin embargo, cerca de un 20% de las embarazadas desarrolla patologías obstétricas que se asocian a mortalidad materna y perinatal. A nivel mundial, cada año medio millón de mujeres fallece durante el embarazo y parto debido a estas complicaciones. Desafortunadamente, un número significativo de las urgencias obstétricas ocurre en pacientes sin factores de riesgo, por lo que la prevención, identificación precoz e intervención a tiempo de estos eventos juegan un rol fundamental para contrarrestar un resultado perinatal adverso. En el presente capítulo hemos seleccionado las emergencias que concentran la mayor morbimortalidad de nuestra especialidad. Si bien algunas han quedado fuera, creemos que los temas aquí presentados representan las urgencias obstétricas más importantes que enfrentamos a diario, para las cuales debemos estar preparados con el fin de realizar un manejo óptimo del embarazo y parto para la obtención de un resultado perinatal favorable.

Palabras clave: Mortalidad materna, mortalidad perinatal, metrorragia, aborto, placenta previa, desprendimiento de placenta, embolia de líquido amniótico, inercia uterina, retención de hombros, eclampsia, paro cardiorrespiratorio.

SUMMARY

Traditionally, pregnancy is considered a physiologic condition. However, close to 20% of pregnant women develop

obstetrical diseases that are associated to maternal and perinatal mortality. Worldwide, every year half a million of women die during pregnancy, labor and delivery due to these complications. Unfortunately, a significant number of obstetrical emergencies occur among patients without risk factors, so that prevention, early identification and timely intervention play a key role to overcome an adverse pregnancy outcome. In the present chapter, we have selected the emergencies that concentrate most of the morbidity and mortality of our field. Although some have not been included, we believe that the obstetrical emergencies presented herein represent the most important ones that we face daily, and for which we should be prepared in order to execute the best possible obstetrical care either during pregnancy or at the time of delivery to obtain a favourable perinatal outcome.

Key words: Maternal mortality, perinatal mortality, vaginal bleeding, miscarriage, placenta previa, placental abruption, amniotic fluid embolism, uterine atony, shoulder dystocia, eclampsia, cardiac arrest.

INTRODUCCIÓN

El término urgencias o emergencias se refiere a un hecho o accidente que requiere acción inmediata. Dado que en este capítulo nos vamos a referir a urgencias del ámbito obstétrico, es bueno recordar que la obstetricia en particular tiene la característica de que un porcentaje importante de los partos podría ocurrir en sitios sin ninguna infraestructura. Sin embargo, el 15% a 20% de los partos puede requerir de cuidados

cuya ausencia se asocia a morbilidad materna y perinatal. La otra condición agravante es que si bien existen tablas de factores de riesgo que permiten reconocer en las madres embarazadas aquellas que requieren cuidados especiales, las urgencias se producen muchas veces en mujeres sin factores de riesgo.

Lo anterior explica que en el mundo aún fallezcan cada año alrededor de medio millón de mujeres por embarazo y parto, y que 15 de cada 100 mujeres que se embarazan cada año desarrollen complicaciones de riesgo vital. Es por eso que entre los objetivos del milenio establecidos el año 2000 por las Naciones Unidas y otras organizaciones internacionales, 4 de los 9 tienen que ver con la salud de la madre (Tabla 1).

Es importante recordar que Chile tiene hoy indicadores de salud materna y perinatal que le permiten compararse a los países más desarrollados del mundo, y que esto es especialmente meritorio tratándose de un país:

- 1) cuyo producto interno bruto es 4 veces inferior al de los países más desarrollados;
- 2) cuyo gasto en salud es muy inferior al de los países desarrollados o al de otros países de nivel similar al nuestro;
- 3) cuyo uso de anticoncepción entre las mujeres en edad fértil es significativamente menor; y
- 4) un país donde no está legalizado el aborto (lo que se relaciona ciertamente con reducción de la mortalidad perinatal dado que un tercio de esas muertes son atribuibles a malformaciones congénitas).

Buena parte de los progresos alcanzados se han relacionado con la exis-

**TABLA 1. OBJETIVOS MILENIO
(CUMBRE DEL MILENIO - AÑO 2000)**

1. Erradicar la pobreza extrema y el hambre.
2. Lograr la educación primaria universal.
3. Promover la igualdad entre los géneros y la autonomía de las mujeres.
4. Reducir la Mortalidad Infantil
5. Mejorar la Salud Materna
6. Combatir el VIH / SIDA, y otras enfermedades (paludismo, malaria, TBC).
7. Garantizar la sustentabilidad del medio ambiente.
8. Crear una asociación mundial para el desarrollo.
9. Lograr el acceso universal a la salud reproductiva en el año 2015, con la tasa de prevalencia de uso de contracepción como indicador (2007).

tencia de fichas clínicas, el registro de las acciones médicas, la posibilidad de derivar pacientes de centros de menor complejidad a centros de mayor complejidad, y la implementación de medidas específicas como la administración de corticoides prenatales a la madre para la reducción de los riesgos inherentes a la prematuridad, o el uso de surfactante en los recién nacidos prematuros extremos.

Tales progresos han ido de la mano con la institucionalización de los partos, la medicalización a veces excesiva de un proceso eminentemente fisiológico, y el aumento del número de operaciones cesáreas con el incremento de costos y riesgos que esto significa para madres y recién nacidos. Estos problemas representan parte de los desafíos que la obstetricia moderna hoy enfrenta.

En el presente capítulo seleccionaremos algunas de las más comunes emergencias en la especialidad de obstetricia. Naturalmente dejamos muchas fuera, pero pensamos que los temas que hemos elegido darán buena cuenta de nuestra especialidad.

HEMORRAGIA DEL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO

El sangrado genital es un motivo de consulta frecuente durante toda la gestación. Su origen es generalmente materno y no fetal. El diagnóstico es inicialmente clínico y provisorio, basado en la edad gestacional y en las características del sangrado (cuantía, dolor asociado, características del dolor). El laboratorio y la ultrasonografía permiten confirmar o modificar el diagnóstico inicial.

El 20 a 40% de las mujeres embarazadas sangra en el primer trimestre. De hecho, aproximadamente un 30% de los embarazos se pierde en el primer trimestre. El diagnóstico diferencial del sangrado en el primer trimestre debe incluir variedades de aborto (amenaza de aborto, aborto incompleto o completo, aborto retenido, aborto inevitable), embarazo ectópico y enfermedad del trofoblasto. Sin embargo, la evaluación de la paciente permitirá también descartar otras causas más infrecuentes (hemorragia de la implantación, hemorragia cervical o vaginal).

Las pacientes que se presentan con hemorragia del primer trimestre de la gestación tienen una anamnesis próxima común: amenorrea, sangrado genital y dolor abdominal. La anamnesis remota puede aportar antecedentes que apoyen el diagnóstico de una causa u otra, y el examen físico general y segmentario ayudarán a establecer una presunción diagnóstica, que se verificará muchas veces a través del examen ginecológico (1). Este examen se practica en posición de litotomía y aporta gran información:

- El dolor en la línea media es más propio de las variedades de aborto.
- El dolor lateral en el hemiabdomen inferior es más frecuente en los embarazos ectópicos.
- La especuloscopia permite descartar las causas vaginales y cervicales.

- La visualización de un saco gestacional en un cuello uterino dilatado permite diagnosticar aborto inevitable.
- El tamaño uterino se relaciona con la amenorrea. El útero se puede palpar a través del abdomen, sobre la sínfisis del pubis, desde alrededor de las 12 semanas de amenorrea.

Si la gestación está cercana a las 12 semanas, la posibilidad de embarazo ectópico se reduce muy significativamente y un aparato de Doppler puede permitir oír los latidos cardíacos fetales (LCF) que laten a una frecuencia cercana al doble de la frecuencia materna. El no auscultar los LCF, sin embargo, no es suficiente en el primer trimestre para asegurar un diagnóstico de aborto.

La ultrasonografía (US) y la cuantificación de subunidad beta de hormona gonadotrofina coriónica humana (beta-hGC) permiten en la mayoría de los casos, y cuando la anamnesis y el examen físico no han sido suficientes, reducir el espectro diagnóstico y establecer la causa. La ultrasonografía es, hoy en día, el examen fundamental en el diagnóstico de la hemorragia del primer trimestre. Cuando se trata de gestaciones menores de 6 semanas de amenorrea, su correlación con los niveles de gonadotrofina coriónica humana es fundamental.

Las mediciones seriadas de esa hormona permiten definir el diagnóstico y manejo en esos casos:

- Niveles de beta-hGC en descenso son consistentes con un embarazo intrauterino no viable o un ectópico en involución.
- Niveles de beta - hGC en ascenso son compatibles con un embarazo intrauterino viable (85% de los embarazos viables muestran un incremento de hGC > 66% en 48 hrs.), pero algunos ectópicos pueden parecerse.
- Niveles de beta-hGC en plateau o con aumento lento sugieren un embarazo ectópico.
- Ausencia de embarazo intrauterino en US transvaginal con beta-hGC > 1000 a 2000 UI/L (> 6000 UI/L en US transabdominal) sugiere un embarazo ectópico.

Es importante mencionar aquí dos diagnósticos diferenciales infrecuentes: uno es el sangrado atribuible a la pérdida precoz de uno de los gemelos en un embarazo múltiple ("vanishing twin"), generalmente producto de un embarazo que resulta de fertilización asistida (2). El otro es la hemorragia de implantación, diagnóstico de exclusión que ocurre alrededor de 10 a 14 días después de la fertilización, y cuya existencia real ha sido cuestionada.

Manejo:

Las pacientes que se presentan con sangrado genital significativo deben ser manejadas con vía venosa, hidratación y exámenes básicos (grupo sanguíneo y Rh, hematocrito, Coombs indirecto). Las pacientes Rh negativas deben ser vacunadas con inmunoglobulina anti D para evitar los riesgos de sensibilización. El manejo del embarazo ectópico es quirúrgico cuando está complicado y, en caso contrario, puede evaluarse su tratamiento médico.

El embarazo intrauterino, entre las 7 y 11 semanas de gestación, con actividad cardíaca embrionaria, tiene una posibilidad de 90% o más de seguir adelante, de modo que su manejo es expectante (3, 4). El reposo es parte de las prescripciones habituales en estos casos, a pesar de que no existe evidencia de que modifique el pronóstico.

En los casos de aborto incompleto o aborto inevitable, con el cuello uterino dilatado, el tratamiento en general es el legrado uterino, si bien en la actualidad, y con la disponibilidad de ultrasonografía, puede en ocasiones permitirse el manejo expectante y la resolución espontánea. En los abortos retenidos el manejo puede ser expectante o medico-quirúrgico dependiendo fundamentalmente de la edad gestacional al momento del diagnóstico.

Pronóstico. Numerosos estudios consistentemente muestran una asociación entre hemorragia del primer trimestre y resultado perinatal adverso (aborto, parto prematuro, rotura prematura de membranas y restricción del crecimiento intrauterino), razón por la cual es conveniente seguir a estas pacientes en una unidad de alto riesgo obstétrico (5-7).

HEMORRAGIA DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO

En el segundo y tercer trimestre de la gestación, la hemorragia genital es menos frecuente que durante el primer trimestre (4 a 5% de los embarazos). Las causas más frecuentes de sangrado en estos trimestres corresponde a:

- Pérdida asociada a incompetencia cervical o trabajo de parto prematuro.
- Placenta previa (20%).
- Desprendimiento prematuro de placenta normoinsera (30%).
- Rotura uterina (infrecuente).
- Vasa previa (raro).

A continuación revisaremos de modo general lo que debemos hacer en el enfrentamiento inicial de la paciente, y luego analizaremos con algún detalle la situación de las causas más frecuentes: placenta previa y desprendimiento placentario.

Evaluación inicial:

Lo primero es determinar la magnitud del sangrado y considerar su asociación a dolor. La ausencia de dolor sugiere incompetencia cervical en embarazos menores de 24 semanas de gestación, o la posibilidad de una lesión vaginal o cervical (pólipos, infecciones, cáncer). El sangrado genital abundante asociado a dolor intenso sugiere un desprendimiento placentario.

La auscultación de los LCF por Doppler o su detección por ultrasonido es fundamental en la toma de decisiones. La ultrasonografía permite el diagnóstico de la localización placentaria y a veces, infrecuentemente, la visualización de hematomas retroplacentarios compatibles con el diagnóstico de desprendimiento. En la actualidad se ha agrega-

do al examen ultrasonográfico la evaluación del cuello uterino a través del ultrasonido transvaginal.

En el caso de desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, suelen existir factores de riesgo como desprendimiento placentario en un embarazo previo, tabaquismo, uso de cocaína, hipertensión y rotura prematura de membranas.

Debe recordarse que la magnitud del sangrado vaginal o la ultrasonografía normal no son indicadores confiables de la severidad del desprendimiento o de la hemorragia, porque la sangre puede estar contenida en la región retroplacentaria.

La rotura uterina y la rotura de vasa previa son causas infrecuentes y ocurren durante el trabajo de parto, más que en el anteparto. Ambas son emergencias que pueden llevar a la muerte fetal, y la primera de ellas a la muerte materna (8).

Manejo:

Depende de la edad gestacional, de la causa del sangrado, de la severidad de la hemorragia y del estado fetal

PLACENTA PREVIA

La mortalidad materna es menor del 1% en países desarrollados, pero es más alta en países subdesarrollados, donde son frecuentes la lejanía a centros de mayor complejidad, donde faltan recursos y donde existe prevalencia elevada de anemia materna. La morbilidad y mortalidad neonatal está relacionada fundamentalmente con la prematuridad asociada a la resolución del embarazo en pacientes con sangrado excesivo antes del término de la gestación.

Los datos de Estados Unidos entre 1989 y 1991, y entre 1995 y 1997, sugieren una mortalidad neonatal superior en 4 veces a la población control (9).

El acretismo placentario complica al 1 a 5% de los embarazos con placenta previa y útero sin cicatriz previa. La presencia adicional de cesárea anterior aumenta el riesgo de acretismo y de histerectomía durante el parto. La recurrencia de placenta previa es 4 a 8% (10, 11).

En pacientes con placenta previa diagnosticada por ultrasonografía y que han permanecido asintomáticas se recomienda evitar la vida sexual y el examen ginecológico durante la segunda mitad de la gestación, así como reducir la actividad física que puede asociarse a aumento de contracciones uterinas y éstas, a sangrado genital. No existe, sin embargo, evidencia disponible para estas recomendaciones. Tampoco existe evidencia de los beneficios de hospitalizaciones prolongadas antes del parto. Estudios observacionales sugieren que mujeres con placenta previa que no han sangrado durante el embarazo tienen bajo riesgo de necesitar una operación cesárea de urgencia (12, 13).

Un sangrado activo en una paciente con placenta previa constituye una emergencia obstétrica absoluta. En pacientes trasladadas a centros de mayor complejidad se han utilizado incluso los pantalones anti-shock para mantener la estabilidad hemodinámica (14).

Manejo:

- Vía venosa permeable y administración de cristaloides. En pacientes con sangrado activo es prudente instalar dos vías venosas. Debe asegurarse un débito urinario cercano a 30 mL/hr.
- Clasificación grupo y Rh, y anticuerpos.
- Perfil de coagulación
- Monitorización hemodinámica materna
- Transfusión cuando las pérdidas exceden el 30% del volumen sanguíneo o cuando la hemoglobina es menor de 10 g/dL, o cuando una paciente hipotensa no responde a 2 Lt de cristaloides. La Tabla 2 resume los productos sanguíneos disponibles y sus efectos. Un sangrado importante no impide un manejo conservador. De hecho, al menos la mitad de las pacientes cuyo episodio inicial de sangrado fue mayor de 500 mL no requiere resolución inmediata del embarazo.

TABLA 2. TERAPIA TRANSFUSIONAL

PRODUCTO	VOLUMEN	CONTENIDO	EFEECTO (POR UNIDAD)
G rojos	250 ml	GR, GB, plasma	↑ Hto 3%. ↑ Hb 1 g/dl
Plaquetas	50 ml	Plaquetas, GR GB, plasma	↑ Conteo plaquetas (*) ↑ 5000 - 10000/mm ³
Plasma fresco congelado	250 ml	Fibrinógeno, AT-III Factores V y VIII	↑ Fibrinógeno 10 mg/dl
Crioprecipitado	30 ml	Fibrinógeno, factores V - VIII - XIII y V W	↑ Fibrinógeno 10 mg/dl

(*) 6U = 30.000

TABLA 3. ETIOLOGÍA HEMORRAGIA POST PARTO

Tono	<ul style="list-style-type: none"> • Inercia uterina • Inversión uterina
Trauma	<ul style="list-style-type: none"> • Lesiones del canal • Rotura uterina
Tejidos	<ul style="list-style-type: none"> • Restos placentarios • Acretismo placentario
Trastornos de Coagulación	<ul style="list-style-type: none"> • Coagulopatías • Alteración plaquetaria

- Monitorización fetal. La monitorización electrónica de la frecuencia cardiaca fetal (FCF) así como la ultrasonografía y el Doppler permiten evaluar el estado fetal y su bienestar in utero, o la conveniencia de extraerlo fuera de él.
- Parto: la resolución del embarazo y extracción del feto fuera del útero está indicada si existe sospecha de hipoxia fetal intrauterina, trazado de monitorización electrónica de la FCF sospechoso y que no responde a las medidas tradicionales (cambio de posición materna, oxígeno, tocolisis); si existe una hemorragia que amenaza la vida de la madre y si existe sangrado significativo con más de 34 semanas de gestación. A menos que existan condiciones obstétricas muy favorables la vía del parto es más frecuentemente la operación cesárea, y la anestesia general se prefiere sobre los bloqueos regionales.
- La data disponible es insuficiente para hacer recomendaciones basadas en evidencia en los sangrados de la segunda mitad de la gestación.

Sin embargo, existe consenso respecto de:

1. Pacientes sintomáticas se mantienen hospitalizadas hasta la resolución del embarazo.
2. Se deben administrar corticoides a la madre sintomática desde las 24 semanas de gestación para reducir los riesgos asociados a la prematuridad (15).
3. Debe administrarse inmunoglobulina anti-D a las mujeres Rh negativas que sangran.
4. La tocolisis no se utiliza en pacientes con sangrado activo, si bien su uso puede ser considerado cuando existen contracciones uterinas y el sangrado no es significativo, y se pretende ganar tiempo en beneficio del pronóstico fetal.
5. No hay evidencia de beneficio con la colocación de cerclaje cervical.

DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA NORMOINSERTA (DPPNI)

Si bien la causa primaria del desprendimiento placentario es desconocida, existen diversos factores de riesgo: hipertensión arterial, trauma, descompresión uterina brusca, uso de cocaína, tumores o anomalías uterinas y rotura prematura de membranas (16, 17).

Las manifestaciones clínicas del desprendimiento placentario pueden ser muy variables. El sangrado externo puede ser profuso y no haber sufrimiento fetal, o puede ser escaso o casi ausente y existir un desprendimiento completo con muerte fetal.

COMPLICACIONES DPPNI:

Maternas

- Hipovolemia
- Necesidad de transfusión sanguínea
- Coagulación intravascular diseminada
- Insuficiencia renal
- Síndrome de distress respiratorio del adulto
- Falla orgánica multisistémica
- Muerte

Fetales

- Restricción de crecimiento intrauterino
- Hipoxemia o asfixia fetal
- Parto prematuro
- Muerte

Los riesgos de la madre en el DPPNI se relacionan con la severidad del desprendimiento, mientras que los riesgos fetales se relacionan además con la edad gestacional a la cual ocurre el parto (18-20).

Manejo:

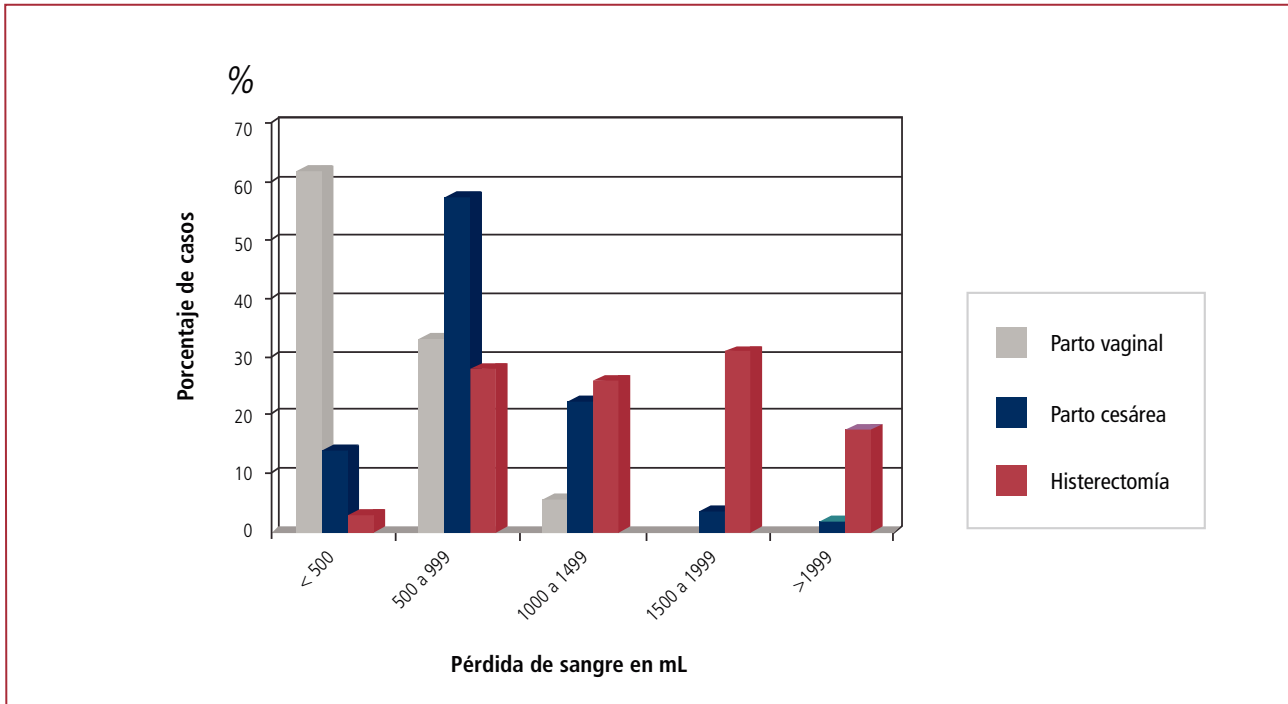
Como en otras circunstancias del embarazo, el manejo, y, en especial la decisión de interrupción del embarazo depende de la edad gestacional, del compromiso materno, del compromiso fetal y de las condiciones obstétricas.

El manejo inicial es similar al planteado para la paciente con placenta previa: monitorización materna y fetal, vías venosas permeables y administración de cristaloides, sonda vesical y registro de diuresis, pruebas sanguíneas básicas y estudio de coagulación.

El test del coágulo puede realizarse colocando 5 mL de sangre de la paciente en un tubo sin anticoagulante. Si en 10 minutos no se ha formado un coágulo significa que el fibrinógeno está anormalmente bajo. Desde el punto de vista de reemplazo de productos sanguíneos debe considerarse lo siguiente:

- Mantener el hematocrito sobre 30%.
- Dar 6 U de plaquetas a pacientes con trombocitopenia menor de 20.000/ microL o con plaquetas < 5000 si hay sangrado excesivo y necesidad de practicar operación cesárea.
- Plasma fresco congelado o crioprecipitado si el fibrinógeno es menor de 150 mg/dL. Si en relación a múltiples transfusiones el tiempo de protrombina o el tiempo de tromboplastina parcial exceden en 1.5 veces el valor control, deben transfundirse 2 U de plasma fresco congelado.

El manejo posterior del DPPNI depende de si el feto está vivo o muerto, y del estado materno. Si el feto está vivo y tiene más de 34 semanas de

FIGURA 1. HEMORRAGIA POST PARTO

Pritchard et al, 1962
Combs et al, 1991

gestación el embarazo debe interrumpirse. Si existe compromiso materno y/o fetal, y el parto vaginal se considera no posible, debe practicarse operación cesárea. En presencia de bradicardia fetal, un intervalo menor o igual a 20 minutos entre la decisión y la operación cesarea se relaciona con un mejor pronóstico fetal que intervalos mayores.

Cuando el feto está muerto el parto vaginal puede ser preferible. La rotura artificial de membranas es una maniobra que en los casos de desprendimiento favorece la resolución vaginal.

El resultado perinatal depende de la magnitud del desprendimiento y de la edad gestacional a la cual el desprendimiento ocurre. Un estudio en 7 millones de nacimientos en Estados Unidos comunicó una mortalidad perinatal en el contexto de DPPNI de 119/1000 nacidos vivos vs 8.2/1000 en los otros embarazos. Más de la mitad de las muertes perinatales se debieron a prematuridad, y la mayoría de las otras a asfixia, que ocurre en general con desprendimientos mayores del 50% (21). El DPPNI está implicado en alrededor del 10% de los nacimientos prematuros.

En embarazos siguientes las pacientes afectadas tienen un riesgo mayor en varias veces de un nuevo desprendimiento. El riesgo de recurrencia ha sido reportado entre 5 y 15% vs 0.4 a 1.3% en la población general. Este riesgo aumenta si hay dos desprendimientos sucesivos, en hermanas de mujeres afectadas y después de un desprendimiento severo (22, 23).

HEMORRAGIA DEL POSTPARTO

Hemorragia del postparto es una emergencia obstétrica que se presenta después de un parto vaginal o cesárea. Es causa de morbilidad materna mayor (primera causa obstétrica de ingreso a unidades de cuidado intensivo) y la primera causa de muerte materna en el mundo (25% de las cerca de 500000 muertes que ocurren cada año). El riesgo de mortalidad es menor en los países desarrollados (1/100.000 nacidos vivos) vs. los subdesarrollados (1/1.000 nv).

Incidencia:

La incidencia en Chile es similar a la de los países desarrollados y varía según su definición. Tradicionalmente se la ha definido como la pérdida mayor a 500 mL en las primeras 24 horas del post parto vaginal y mayor a 1000 mL después de una operación cesárea. Sin embargo se ha demostrado que 40% de las pacientes pierde más de 500 mL después de un parto vaginal, y 30% pierde más de 1000mL después de una cesárea electiva (Figura 1), lo que señala que las pérdidas estimadas son habitualmente la mitad de las pérdidas reales. Por esta razón la definición operacional debe considerar a toda mujer con sangrado genital excesivo después del parto y la aparición de signos y síntomas de hipovolemia e inestabilidad hemodinámica (hipotensión, taquicardia, oliguria, baja saturación de oxígeno) (24-26).

Una estimación razonable es que el trastorno se presenta en alrededor

del 5% de los partos. Por otra parte, data reciente muestra que el diagnóstico se ha incrementado en los últimos años, así como las muertes atribuidas a esa causa (probablemente por el aumento de operaciones cesáreas y de acretismo placentario) (27-29).

La hemorragia postparto también se puede definir como primaria o secundaria. La primera es la que ocurre 24 horas después del parto y la segunda es la que ocurre entre 24 horas y 12 semanas después del parto.

Etiología y factores de riesgo:

La Tabla 3 resume las causas de hemorragia postparto. El 80% de ellas son atribuibles a inercia o atonía uterina (ausencia de retracción uterina). Ella se relaciona con sobredistensión uterina (embarazo múltiple, macrosomía), infección uterina, ciertos medicamentos, trabajo de parto prolongado, inversión uterina y retención placentaria. Las otras causas tienen que ver con laceraciones del canal del parto o rotura uterina, y con defectos de coagulación (preclampsia severa, síndrome HELLP, DPP-NI, muerte fetal, embolía amniótica y sepsis).

Las mujeres que han tenido una hemorragia postparto la pueden presentar en el embarazo siguiente con un riesgo de 10% de recurrencia.

Prevención:

La Joint Commission de acreditación de organizaciones de salud recomienda que los grupos obstétricos periódicamente conduzcan cursos de preparación en su personal para enfrentar una hemorragia postparto. En el anteparto la prevención supone reconocer factores de riesgo, clasificación de grupo y Rh, mantener una hemoglobina adecuada y vía venosa permeable durante el parto. En el post parto, estudios randomizados muestran que el manejo activo del alumbramiento (ligadura y sección precoz del cordón umbilical, alumbramiento dirigido y admi-

nistración de agentes uterotónicos) se relaciona con menos hemorragia que el manejo expectante.

Tratamiento:

Debe considerarse como primer objetivo salvar la vida de la paciente, y secundariamente preservar su fertilidad.

- Manejo inicial: evaluación hemodinámica, sonda vesical, vías venosas lo más gruesas posibles (teflón 16).
- Laboratorio: clasificación grupo y Rh, hematocrito y recuento plaquetario, fibrinógeno y TP y TTPA, test del coágulo.
- Medidas específicas: médicas, mecánicas y quirúrgicas. El tratamiento médico incluye la administración de volumen y transfusión de componentes sanguíneos cuando se considera necesario (Tabla 2). Además, agentes uterotónicos (ocitocina, metilergonovina, misoprostol y carbetocina).

El tratamiento mecánico incluye masaje uterino bimanual con vejiga vacía y "packing" uterino con gasa o balón.

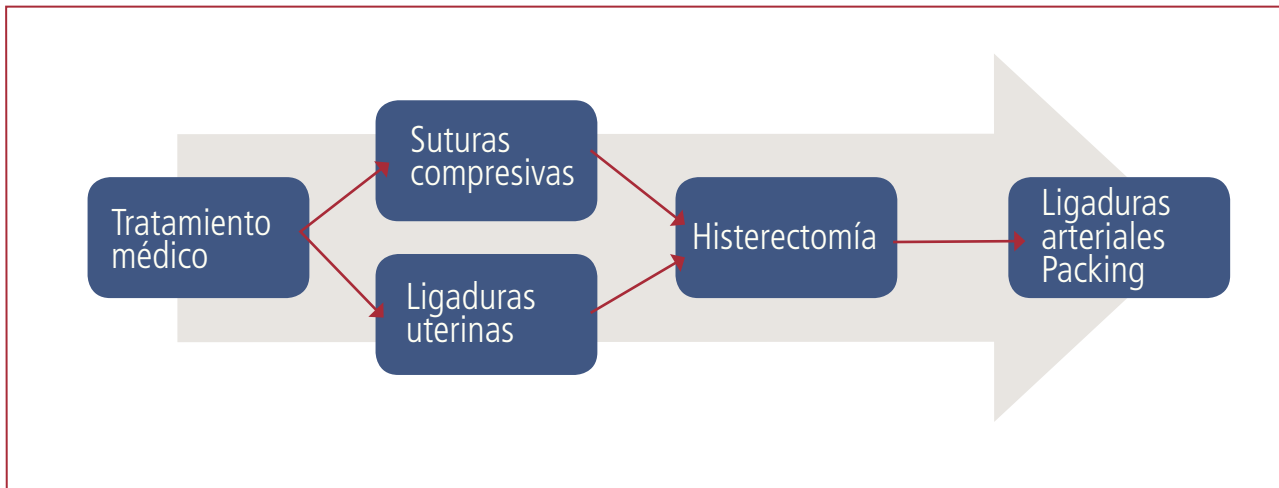
El tratamiento quirúrgico incluye suturas de lesiones del canal del parto, ligadura de arterias uterinas, ligadura de arterias ováricas, uso de suturas compresivas del útero (B Lynch), ligadura de arterias hipogástricas, histerectomía, embolización arterial y "packing" pelviano (30, 31).

La elección de una técnica quirúrgica u otra depende de la cuantía de la hemorragia, deseos de fertilidad de la paciente, estabilidad hemodinámica y experiencia del equipo médico. La Figura 2 resume el manejo sugerido por nuestra institución.

Resultados:

El año 2007 se publicó la mayor experiencia disponible de histerectomía periparto, resultado del registro del Reino Unido entre 2005 y 2006. Ella analizó 318 pacientes con 80% cesáreas y 2 muertes. Más de la

FIGURA 2. TRATAMIENTO HEMORRAGIA POST PARTO



mitad fueron atribuibles a inercia uterina. Hubo acretismo placentario en el 39% de los casos y se transfundieron en promedio 10 U de sangre (0-116). En 21% de los casos hubo daño a otras estructuras en la operación, 20% requirieron reoperarse, y 19% presentó morbilidad severa adicional. Estos resultados reflejan la gravedad del cuadro denominado hemorragia postparto (32).

HEMORRAGIA SECUNDARIA POSTPARTO

Se presenta en el 0.5 a 2% de las pacientes en los países desarrollados. Su origen se relaciona con subinvolución uterina asociada a restos placentarios retenidos y/o infección, pero se desconoce su causa exacta. Cuando se presenta deben descartarse diátesis hemorrágicas como enfermedad de von Willebrand. Causas infrecuentes son pseudaneurisma de la arteria uterina y malformaciones arteriovenosas.

No existen estudios randomizados que permitan orientar el tratamiento. El manejo actual incluye agentes uterotónicos y antibióticos de amplio espectro, aún cuando no existan signos evidentes de infección. Tradicionalmente se proscribió el legrado uterino en estas pacientes por un riesgo probablemente mayor de perforación uterina. Sin embargo hoy se considera que pacientes seleccionadas y con ultrasonografía sugerente de contenido uterino podrían ser sometidas a legrado como parte del manejo (33).

ECLAMPسيا

Corresponde a un cuadro de convulsiones generalizadas y/o coma en el contexto de una preclampsia (PE), y en ausencia de otras condiciones neurológicas que expliquen el cuadro convulsivo. Puede presentarse en cualquier momento durante la segunda mitad de la gestación o en el postparto. Tradicionalmente se pensó que el cuadro era el resultado final de una PE. Sin embargo, actualmente se la considera una manifestación clínica más de una PE severa (Tabla 4).

Incidencia y epidemiología:

Se presenta en el 0.5% de las pacientes con PE moderada y en el 2 a 3% de las pacientes con cuadros severos. En los países desarrollados mantiene hoy una incidencia estable de alrededor de 4 a 6/10.000 nacidos vivos. En los países subdesarrollados su incidencia alcanza hasta 100/10.000 nacidos vivos. Los factores de riesgo son similares a los de la PE (34, 35).

Su aparición antes de las 20 semanas es rara y obliga a plantear la posibilidad de enfermedad del trofoblasto o síndrome antifosfolípidos. La mitad de los casos ocurre antes del término de la gestación. Alrededor de un tercio ocurre al término, intraparto o las primeras 48 hrs. postparto; 25% aproximadamente se presenta entre dos días y 4 semanas postparto.

Patogenia de las convulsiones:

La causa exacta se desconoce. Se han propuesto dos hipótesis: 1) sobre-regulación cerebral en respuesta a la hipertensión arterial que resulta

TABLA 4. CRITERIOS PREECLAMPسيا SEVERA (*)

<p>• Hipertensión arterial severa: PAS \geq 160 mmHg y/o PAD \geq 110 mmHg en 2 controles separados por 6 horas.</p>
<p>• Proteinuria: \geq 3 grs en 24 horas.</p>
<p>• Síntomas SNC: Visión borrosa, confusión mental, cefalea severa y persistente.</p>
<p>• Síntomas de distensión de la cápsula hepática: Dolor epigástrico y en cuadrante superior derecho.</p>
<p>• Daño hepatocelular: Aumento enzimas hepáticas, náuseas y vómitos.</p>
<p>• Trombocitopenia: Plaquetas $<$ 100.000/mm³</p>
<p>• Síndrome HELLP</p>
<p>• Oliguria: $<$ 500 mL/24 horas</p>
<p>• Edema pulmonar agudo</p>
<p>• Accidente vascular encefálico</p>
<p>• Restricción de crecimiento fetal severo</p>

(*) Hipertensión proteinúrica de inicio en el embarazo, después de las 20 semanas de amenorrea y que remite 6-12 semanas postparto. Para denominarla severa basta la presencia de uno de los criterios descritos en la Tabla.

Adaptado de ACOG *Obstet Gynecol* 2002;99:159-67 - *Am J Obstet Gynecol* 2000;183:51-522 - *Int J Womens Health* 2010;2:327-37

en vasoespasmo de las arterias cerebrales, hipoperfusión cerebral, isquemia e infartos cerebrales y edema; y, 2) pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo cerebral en respuesta a la hipertensión con hiperperfusión, daño endotelial y edema extracelular.

Clinica y diagnóstico:

El diagnóstico es clínico basado en la presencia de convulsiones tónico-clónicas y/o coma en una mujer embarazada con PE, y sin otras condiciones neurológicas. Las convulsiones son autolimitadas y rara vez duran más de 3 a 4 minutos. Antes de la convulsión puede haber cefalea frontal u occipital persistente, visión borrosa, fotofobia, dolor epigástrico y alteraciones mentales.

Durante y después de la convulsión es frecuente que haya bradicardia fetal. Ella no requiere operación cesárea de emergencia. Estabilizada la madre lo esperable es que el feto se recupere in utero.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las convulsiones eclámpicas son indistinguibles de otras convulsiones tónico-clónicas generalizadas. Otros cuadros clínicos a considerar en el diagnóstico diferencial son:

- Accidente vascular encefálico
- Encefalopatía hipertensiva
- Tumor del sistema nervioso central
- Trastornos metabólicos o infecciosos
- Púrpura trombocitopénico trombótico
- Epilepsia
- Vasculitis cerebral

Manejo:

El ABC (airway, breathing, circulation) de resucitación es válido en el tratamiento primario de la eclampsia: vía aérea permeable, respiración y vía venosa. A continuación las medidas terapéuticas deben pretender:

Prevenir la hipoxia materna y el trauma. ABC resucitación. Administración de oxígeno.

Manejar la hipertensión severa. Casi 20% de las muertes por eclampsia son por accidentes vasculares encefálicos secundarios a la hipertensión severa. Cifras diastólicas mayores o iguales a 110 mmHg (o sistólicas mayores de 160) obligan a usar antihipertensivos de acción rápida. Hoy usamos Labetalol (10 a 20 mg ev y doblamos la dosis cada 10 minutos, hasta 80 mg). La presión arterial no debe bajarse más de 140 mmHg la sistólica y más de 100 o 90 mmHg la diastólica.

Tratar las convulsiones y prevenir su recurrencia. Sulfato de magnesio es la droga de elección, con el beneficio adicional (hoy avalado por estudios randomizados) de que su uso antes de un nacimiento prematuro se asocia a reducción del riesgo de disfunciones neurológicas severas y parálisis cerebral. Estudios randomizados han demostrado que el sulfato de magnesio es significativamente mejor que el diazepam y que la fenitoína en la prevención de la recurrencia de convulsiones (RR 0.32 - 0.51) y en términos de mortalidad materna (RR 0.39-0.99). Además el sulfato de magnesio es más barato, más seguro y más fácil de administrar que todas las drogas con las que se le ha comparado (36, 37).

La dosis inicial de sulfato de magnesio es 4 a 6 g ev en 15 minutos, y la dosis de mantención que utilizamos es 2 g ev por hora. La miastenia gravis es contraindicación formal para el uso del sulfato. El gluconato de calcio (1 g ev) es el antídoto para contrarrestar la toxicidad por sulfato de magnesio. La pérdida del reflejo patelar debe sugerir la conveniencia de discontinuar la infusión de sulfato.

En caso de convulsiones persistentes puede usarse una nueva dosis de sulfato de magnesio en bolo (2 g) o amobarbital sódico o diazepam.

Evaluar la interrupción del embarazo. La interrupción del embarazo es el tratamiento definitivo de la enfermedad, independientemente de la

TABLA 5. COMPLICACIONES DE ECLAMPSIA

COMPLICACIONES	FRECUENCIA, %
Desprendimiento placenta	7 a 10
Coagulación intravascular diseminada	7 a 11
Edema pulmonar agudo	3 a 5
Insuficiencia renal aguda	5 a 9
Neumonía por aspiración	2 a 3
Paro cardio respiratorio	2 a 5
Hematoma hepático	1
Síndrome HELLP	10 a 15
Muerte perinatal	5.6 a 11.8
Parto Prematuro	50

Sibai, BM.2005

edad gestacional. De hecho, la eclampsia se considera contraindicación de manejo expectante. Ocasionalmente hemos manejado pacientes muy alejadas del término de modo conservador para prolongar la gestación y alcanzar viabilidad fetal adecuada. La interrupción del embarazo, por otra parte, no es inmediata, sino sólo una vez estabilizada la madre. En ausencia de condiciones obstétricas favorables para esperar una resolución del parto por vía vaginal, es razonable practicar una operación cesárea (38-41).

Pronóstico:

La Tabla 5 resume las complicaciones de la eclampsia. La mortalidad materna en eclampsia varía entre 0 y 14%, siendo menor entre las madres controladas adecuadamente durante su embarazo y que son resueltas en centros terciarios por especialistas. La mortalidad perinatal varía entre 9 y 23% y se relaciona fundamentalmente con la edad gestacional al nacimiento.

A largo plazo las mujeres que han presentado preeclampsia-eclampsia tienen más riesgo de desarrollar hipertensión crónica y patología cardiovascular (42, 43).

Recurrencia:

La tasa de recurrencia en embarazos posteriores es de un 2%. El riesgo se reduce con monitorización cercana, control estricto e interrupción agresiva si se desarrolla PE. Las mujeres que han presentado PE severa también tienen más riesgo de complicaciones en embarazos futuros, especialmente aquellas cuyos cuadros fueron alejados del término (antes de las 28 semanas de gestación) (44, 45).

Prevención:

Aún cuando existen casos de eclampsia que se consideran no prevenibles (inicio súbito, postparto tardío), la búsqueda de factores responsa-

bles ha mostrado que error médico y ausencia de control prenatal dan cuenta de más de la mitad de los casos.

TROMBOSIS VENOSA Y TROMBOEMBOLISMO PULMONAR

El embarazo y el puerperio constituyen factores de riesgo para trombosis venosa (TV), con una incidencia que varía entre 4 y 50 veces más que en la mujer no embarazada. La incidencia absoluta es de 1/500 a 2.000 embarazos. En los Estados Unidos el tromboembolismo pulmonar (TEP) es la primera causa de mortalidad materna (20% de las muertes), por sobre hemorragia materna (17%) e hipertensión arterial (16%). El riesgo de TV aumenta al doble en operación cesárea respecto de parto vaginal, y es más frecuente en la extremidad inferior izquierda (46-53).

Patogenia:

El embarazo y el postparto se caracterizan por la presencia de los 3 componentes de la tríada de Vichow: éstasis venoso, injuria endotelial (parto) y estado de hipercoagulabilidad (aumento de factores de coagulación como el I, II, VII, VIII, IX y X, disminución de proteína S, aumento de resistencia a la proteína C activada, mayor actividad de los inhibidores de la fibrinolisis). Las trombofilias hereditarias o adquiridas aumentan además el riesgo de tromboembolismo.

Diagnóstico:

El diagnóstico clínico es de baja sensibilidad y especificidad, problema que se incrementa en la gestación. Tres variables objetivas tienen mayor utilidad clínica: síntomas en la pierna izquierda, circunferencia mayor en 2 cm o más, y presencia de los síntomas en el primer trimestre de la gestación.

El examen más utilizado para el diagnóstico definitivo es el ultrasonido Doppler. La venografía ascendente contrastada se considera el standard con o sin embarazo, si bien raramente se realiza por ser invasiva y entregar radiación. También puede utilizarse la resonancia nuclear magnética.

Si se sospecha TEP, no basta el examen de ultrasonido Doppler negativo. En ese caso se utilizan la angiografía con contraste, la cintigrafía pulmonar y el scanner de ventilación / perfusión. La exposición fetal a radiación producto de la combinación de radiografía de tórax, scanner de ventilación/perfusión y arteriografía pulmonar es menor de 5000 mGy (500 mrad) (Tabla 6). Esta dosis es 100 a 200 veces menor que la necesaria para un riesgo significativo de anomalías fetales.

Tratamiento anticoagulante:

Cuando existe la sospecha de tromboembolismo está indicado el inicio empírico de terapia anticoagulante incluso antes de completar la evaluación diagnóstica. Las guías del Colegio Americano de Médicos de Tórax del 2008 indican que decidido el inicio de terapia anticoagulante, debe usarse heparina de bajo peso molecular, heparina endovenosa o heparina subcutánea. La primera es preferida porque su uso es más sencillo, parece más eficaz y su perfil de seguridad es superior. Estas consideraciones son extrapoladas de estudios clínicos en pacientes no

TABLA 6. DOSIS DE RADIACIÓN Y EFECTO FETAL

PROCEDIMIENTO	DOSIS FETAL (MRAD) PARA ESTUDIO PROMEDIO
Radiografía de tórax (AP y lateral)	<1
Abdomen simple	200 a 300
Pielografía intravenosa	400 a 900
Enema baritado	700 a 1600
RX Columna cervical	<1
RX Columna Dorsal	<1
RX Columna Lumbar	400 a 600
Área lumbosacra	200 a 600
Serie GI superior	50 a 400
RX cadera y fémur	100 a 400
RX Dental	0.01
Mamografía	insignificante
Angiografía cerebral	<10
TAC tórax	30
TC abdomen	250
Scan perfusión pulmonar con 99Tc	6-12
Scan ventilación pulmonar	1-19
Angiografía pulmonar vía femoral	221-374
Angiografía pulmonar vía braquial	<50

*Maternal-Fetal Toxicology, 2nd Ed, Koren, G(Ed) 1994
Eur Heart J. 2000; 21:1301*

embarazadas. En un meta-análisis de 22 estudios randomizados (8.867 pacientes) la heparina de bajo peso molecular, sc, disminuyó la mortalidad y la trombosis recurrente significativamente, y, además, se asoció a trombos de menor tamaño y a menores riesgos de hemorragia.

La dosis inicial es dalteparin 200 U/kg una vez al día, tinzaparin 175 U/kg una vez al día, dalteparin 100 U/kg cada 12 hours, o enoxaparina 1 mg/kg cada 12 hrs. Algunos controlan el tratamiento midiendo niveles de anti Xa.

Si se utiliza heparina ev, la dosis inicial es un bolo de 80 U/Kg/hora para seguir con una infusión continua de 18 U/Kg/hora. La dosis se titula para mantener un TTPA que corresponde a un nivel de anti Xa de 0.3 a 0.7 U. Si la heparina se usa sc, la dosis inicial debe ser 17500 U cada 12 horas y luego se titula la dosis de igual modo.

El tratamiento anticoagulante debe ser discontinuado 24 a 36 horas an-

tes del parto si eso es predecible. En casos de mayor riesgo de recurrencia de la trombosis puede usarse antes de la interrupción del embarazo la heparina endovenosa en infusión y suspenderse 4 a 6 horas antes del parto.

En casos aún más severos, la suspensión del tratamiento anticoagulante debe asociarse a la colocación de un filtro en vena cava inferior. Las indicaciones de colocación de estos filtros durante el embarazo son las mismas que se consideran sin embarazo.

En pacientes bajo terapia anticoagulante que presentan trabajo de parto, no existe contraindicación de parto vaginal, si bien se recomienda no usar anestesia peridural.

La terapia anticoagulante debe reiniciarse 12 horas después de una operación cesárea o 6 horas postparto vaginal. Puede cambiarse a anticoagulación oral aún durante la lactancia, y mantenerse al menos por 6 semanas postparto. Si los factores de riesgo presentes para el tromboembolismo eran transitorios (embarazo, operación cesárea) el tratamiento anticoagulante debe durar en total 6 meses, porque la experiencia clínica sugiere que esa duración se asocia a menor riesgo de recurrencia (53-57).

EMBOLIA DE LÍQUIDO AMNIÓTICO

La embolia de líquido amniótico, también llamada síndrome anafilactoideo del embarazo, es una condición catastrófica que ocurre durante el embarazo o poco después del parto. Reportado por primera vez en 1926, no fue reconocido sino hasta 1941 en relación a una serie de autopsias en 8 mujeres que habían muerto súbitamente durante el trabajo de parto y en las cuales se encontró células escamosas y mucina de origen fetal en la vasculatura pulmonar materna.

Incidencia:

Es una patología rara, cuya incidencia se estima en un caso cada 8000 a 80.000 partos. Un estudio reciente estimó la incidencia de embolia de líquido amniótico en 1/15.200 y 1/53.800 partos en Estados Unidos y Europa, respectivamente (58, 59).

Factores de riesgo:

Se ha asociado a trabajo de parto precipitado, edad materna avanzada, parto instrumental u operación cesárea, placenta previa y DPPNI, gran multiparidad (más de 5 nacimientos), polihidramnios, laceraciones cervicales, sufrimiento fetal, eclampsia, rotura uterina e inducción del trabajo de parto. A pesar de estos factores descritos el pensamiento actual es que ellos no son causa del síndrome y éste se considera impredecible y no prevenible (58, 59).

Fisiopatología:

El líquido amniótico probablemente entra a la circulación materna a través de las venas endocervicales o del sitio de inserción de la placenta o de una zona de trauma uterino, precipitando entonces shock cardiogénico, insuficiencia respiratoria y una respuesta inflamatoria sistémica. Los estudios hemodinámicos han mostrado que la respuesta hemodi-

námica es bifásica, inicialmente con presión arterial pulmonar elevada, aumento de la presión capilar pulmonar, falla ventricular derecha, reducción del gasto cardíaco y, finalmente, falla ventricular izquierda.

Clinica:

El inicio de los síntomas ocurre más frecuentemente durante el trabajo de parto y durante el parto mismo, o inmediatamente después del parto. Los hallazgos clínicos más frecuentes son el inicio abrupto y fulminante de hipotensión por shock cardiogénico, hipoxemia por insuficiencia respiratoria y coagulación intravascular diseminada. La hipoxemia causa alrededor del 50% de las muertes que ocurren en la primera hora. El sangrado prolongado de los sitios de punción o de los sitios quirúrgicos son la manifestación más frecuente del trastorno de coagulación.

Diagnóstico Diferencial:

Existen numerosas causas de hipotensión, hipoxemia y hemorragia en mujeres embarazadas. Ellas pueden ser de origen obstétrico, anestésico o por causas no obstétricas. Las primeras incluyen DPPNI, rotura uterina, inercia uterina, eclampsia y miocardiopatía periparto. Entre las causas anestésicas están el ascenso de anestesia espinal y toxicidad del anestésico local. Las causas no obstétricas incluyen TEP, embolia aérea, anafilaxis, shock séptico, aspiración de contenido gástrico e infarto del miocardio.

Diagnóstico:

Se sospecha cuando existe shock o insuficiencia respiratoria durante el trabajo de parto, parto o postparto (60- 62).

Manejo:

No hay tratamiento específico. El tratamiento pretende corregir la hipoxemia y la hipotensión. Idealmente deben instalarse catéteres arteriales y venosos centrales. Debe suministrarse oxígeno para mantener una PaO₂ sobre 65 mm Hg. El soporte hemodinámico se consigue generalmente con el uso de vasopresores (norepinefrina y dopamina) y con la infusión de fluidos. Terapias promisorias incluyen el uso de vasodilatadores pulmonares selectivos y el uso del factor VII recombinante activado.

La resolución del parto inmediata debe ser evaluada caso a caso, y la vía de parto también dependerá de la condición de cada paciente en particular. Si se decide practicar una operación cesárea, generalmente la intervención debe asociarse al uso de sangre, plasma fresco congelado, plaquetas y crioprecipitado.

Resultado perinatal:

La mortalidad materna reportada es de un 20 a 90%. Entre las sobrevivientes son frecuentes las secuelas neurológicas por hipoxia cerebral. El resultado neonatal también es malo, con una mortalidad estimada entre 20 y 60% (63, 64).

DISTOCIA DE HOMBROS

La distocia o retención de hombros se define como la necesidad de realizar maniobras adicionales para realizar el parto de los hombros

fetales en el contexto de un parto vaginal. Ocurre en 0.2 a 3% de los nacimientos y representa una emergencia obstétrica. La mayoría de los casos no son anticipables ni prevenibles dado que ocurren en ausencia de factores de riesgo. Cuando se presenta deben cumplirse ciertos pasos con el objeto de prevenir la asfixia fetal y una parálisis de Erb permanente, así como traumas físicos (maternos y fetales).

La Joint Commission de los Estados Unidos recomienda, al igual que en otras emergencias obstétricas, que se realicen ensayos periódicos que permitan mantener al personal preparado para enfrentarla (65, 66).

Fisiopatología:

El diámetro biacromial del feto entra a la pelvis normalmente en un ángulo oblicuo, con el hombro posterior por delante del anterior, y rotando a la posición antero-posterior al final cuando el polo cefálico ha hecho la rotación externa. En ese momento el hombro anterior queda bajo la sínfisis pubiana para su salida. Si los hombros permanecen en una posición antero-posterior durante el descenso o si descienden simultáneamente y no secuencialmente, el hombro anterior puede impactarse detrás de la sínfisis pubiana y el hombro posterior queda atascado por el promontorio sacro. Las lesiones neonatales pueden resultar de daños prenatales, traumas del parto o de las maniobras para extraer al niño. La compresión del cordón umbilical puede causar acidemia fetal.

Diagnóstico:

Es subjetivo. Se sospecha cuando la cabeza fetal se retrae hacia el periné (signo de la tortuga) después de su salida, debido a la tracción reversa de los hombros impactados en el estrecho inferior de la pelvis. El diagnóstico se confirma cuando la tracción rutinaria de la cabeza fetal no logra completar el parto del hombro anterior. Un tiempo mayor de 60 segundos entre la expulsión de la cabeza y el cuerpo fetal se asocia a recién nacidos de mayor peso, Apgar más bajo al minuto y mayor frecuencia de traumatismos fetales.

Manejo:

Pretende desimpactar el hombro anterior desde detrás de la sínfisis del pubis rotando el tronco fetal o permitiendo el parto del hombro posterior. En general, el operador tiene hasta 7 minutos para extraer a un recién nacido de término previamente bien oxigenado antes que aumente el riesgo de asfixia. No hay estudios randomizados que comparen los resultados de las distintas maniobras. El consenso general es que ninguna de ellas es claramente superior para resolver la distocia y prevenir el daño fetal (67-69).

Medidas generales:

Deben acudir a la sala de partos enfermera, matrona, anestesista, obstetra y pediatra. La madre no debe pujar mientras se prepara la realización de las maniobras secuenciales. Debe evitarse tracción excesiva de la cabeza fetal o sus rotaciones, así como la presión sobre el fondo uterino, porque tales maniobras se asocian a lesión del plexo braquial y pueden favorecer mayor impactación de los hombros, y rotura uterina. Debe practicarse una episiotomía amplia.

Maniobras:

McRoberts: es la primera a realizar y la menos invasiva. Requiere que dos asistentes traccionen las piernas extendidas de la madre, flectando los muslos sobre el abdomen. Esta maniobra única permite resolver la distocia en cerca de la mitad de los casos.

Presión suprapúbica: un asistente aplica presión suprapubiana sobre el hombro anterior hacia abajo y lateralmente, hacia la cara fetal, en conjunto con la maniobra de McRoberts.

Rubin: causa aducción del hombro fetal de modo que los hombros se desplacen desde el diámetro anteroposterior de la pelvis, permitiendo que el hombro posterior entre a la pelvis. Con anestesia adecuada, el operador introduce una mano en la vagina, por detrás del hombro posterior y lo rota hacia anterior, hacia la cara fetal. Alternativamente se puede intentar el desplazamiento del hombro anterior, si éste está más accesible.

Woods: rota el feto ejerciendo presión sobre la superficie clavicular, anterior, del hombro posterior para rotar al feto hasta que el hombro anterior emerge desde detrás de la sínfisis del pubis. El operador usa la mano para empujar la clavícula del hombro posterior y rotar al feto en 180 grados en dirección del reloj. No deben rotarse la cabeza o el cuello fetales. Puede combinarse con la maniobra de Rubin.

Parto del hombro posterior: o maniobra de Barnum. Se introduce una mano en la vagina para localizar el hombro posterior y se aplica presión sobre el codo a nivel de la fosa antecubital. Esto flecta el codo y permite traccionar el antebrazo o la mano, y extraer el brazo fuera de la vagina. Si el hombro anterior no sale ahora, el feto puede ser rotado y se repite el procedimiento para el hombro anterior transformado en posterior.

Fractura clavícula: la fractura intencional de la clavícula reduce el diámetro biacromial, pero es difícil de realizar.

Complicaciones:

- Neonatales: series que incluyen más de 100 casos de distocia de hombros han reportado parálisis transitoria del plexo braquial (3.3 a 16.8%), fractura de clavícula (1.7 a 9.5%), fractura de húmero (0.4 a 4.2%), parálisis braquial permanente (0.5 a 1.6%), y muerte (0 a 0.35%). Debe recordarse, sin embargo, que estas lesiones han sido reportadas en ausencia de retención de hombros e incluso después de una cesárea (70).

- Maternas: hemorragia (11%) y desgarros perineales de cuarto grado (3.8%).

PARO CARDIORRESPIRATORIO EN LA EMBARAZADA

El aumento de mujeres que se embarazan a edades avanzadas, y la coexistencia en la edad fértil de factores de riesgo como sobrepeso, obesidad, tabaquismo e hiperlipidemias, ha aumentado la importancia de patologías médicas que coexisten con el embarazo y que aumentan las posibilidades de descompensación cardiopulmonar. El uso más

liberal, por otra parte, de anestésicos y de procedimientos quirúrgicos incluyendo la operación cesárea, también aumenta el riesgo de una falla cardiopulmonar (71, 72).

El problema fundamental del paro cardiorrespiratorio en el embarazo es que compromete a dos pacientes, la madre y el feto. Si bien su ocurrencia obliga a implementar los algoritmos de resucitación, deben considerarse algunas variables propias del embarazo. No existen estudios randomizados que permitan resolver este tipo de situaciones de acuerdo a la mejor evidencia, de modo que lo que sabemos procede de series pequeñas de casos clínicos, revisiones de la literatura u opinión de expertos (73-75).

Prevalencia:

Varía de 1/20.000 a 1/50.000 embarazos.

Etiología:

El paro cardiorrespiratorio puede relacionarse con condiciones propias del embarazo o condiciones coexistentes con la gestación (Tabla 7). La causa más frecuente en la literatura inglesa es el TEP, luego hemorragia, sepsis, miocardiopatía periparto, accidente vascular encefálico, eclampsia, complicaciones anestésicas, embolia amniótica, infarto al miocardio y enfermedad cardíaca preexistente. .

Resucitación durante el embarazo:

- código pre-establecido que llama a equipo multidisciplinario.
- desplazamiento lateral del útero hacia la izquierda si el útero está so-

bre el ombligo para minimizar la compresión aortocava. Existe un estudio randomizado que muestra mejores resultados con el desplazamiento manual del útero que con el desplazamiento de la mesa quirúrgica.

-iniciar el ABC de resucitación cardiopulmonar. Manejo agresivo de la vía aérea. Intubar tan pronto como sea posible, proteger de la aspiración. Restauración agresiva del volumen circulatorio, incluyendo el uso de productos sanguíneos si parece necesario.

La vía aérea es fundamental porque las embarazadas tienen más riesgo de hipoxemia por una disminución de su capacidad residual funcional y aumento del consumo de oxígeno. Las compresiones torácicas deben ser con la mano más cefálica que en mujeres no embarazadas (discretamente sobre el centro del esternón). Las vías venosas deben ser en extremidades superiores o cuello. En ausencia de vía venosa permeable algunos medicamentos pueden administrarse por el tubo endotraqueal (lidocaína, atropina, epinefrina).

-estimar la edad gestacional del feto.

-si el útero está a más de 4 dedos sobre el ombligo, iniciar a los 4 minutos de maniobras infructuosas la operación cesárea (perimortem) de modo de extraer al feto no mas allá de 5 minutos de ocurrido el paro. La extracción fetal puede favorecer la sobrevivida materna. Estos tiempos recomendados se basan en que el daño cerebral irreversible puede ocurrir, en ausencia de embarazo, después de 4 a 6 minutos de anoxia, y las embarazadas se hacen anóxicas antes (76, 77).

Si bien no existen estudios randomizados, la revisión de los casos reportados de cesárea perimortem entre 1900 y 1985 mostró que el resultado neonatal sin secuelas neurológicas era más probable cuando el parto había ocurrido dentro de los 5 minutos de ocurrido el paro cardiorrespiratorio. La evaluación posterior de casos entre 1985 y 2004 mostró lo mismo (9/12 sin daño neurológico), y, además, mejoría del resultado materno en 12 de 20 casos cuando el parto había ocurrido hasta 5 minutos después del paro (Tabla 8).

La edad gestacional mínima para considerar una cesárea perimortem

TABLA 7. CAUSAS DE PARO CARDIO RESPIRATORIO EN EL EMBARAZO

- **Causas pulmonares:** trombo embolismo, embolia líquido amniótico, asma.
- **Causas cardíacas:** Infarto miocardio, enfermedad valvular congénita, arritmias, miocardiopatía del embarazo.
- **Causas hemorrágicas:** Inercia uterina, acretismo placentario, desprendimiento de placenta, placenta previa, coagulación intravascular diseminada.
- **Causas infecciosas/sepsis**
- **Causas anestésicas:** Intubación fallida, aspiración, inyección intravascular de anestésicos locales.
- **Complicaciones de hipertensión:** accidente vascular encefálico, pre- eclampsia /eclampsia.
- **Complicaciones de medicación:** Toxicidad tocolítica, uso ilícito de drogas, hipermagnesemia, anafilaxis.
- **Trauma:** Violencia intrafamiliar, accidente automovilístico.

TABLA 8. RESULTADO NEONATAL DESPUÉS DEL PARTO POR CESÁREA PERIMORTEM

TIEMPO (minutos)	PACIENTES (% del total)	RESULTADO NORMAL	SECUELAS NEUROLÓGICAS
0-5	42 (69)	42	0
6-10	8 (13)	7	1 (leve)
11-15	7 (11)	6	1 (severo)
16-20	1 (2)	0	1 (severo)
21-25	3 (5)	1	2 (severo)

(Katz, VL. *Obstet Gynecol* 1986; 68:571)

es controversial, pero la mayor parte de los centros terciarios considera actualmente 24 semanas.

La sugerencia para la cesárea es practicar una incisión vertical.

-Todas las medicaciones que se usan en el estado de no gravidez deben utilizarse en la mujer embarazada.

-Si a los 15 minutos no hay respuesta, iniciar masaje cardíaco directo si eso es posible.

-El manejo de arritmias ventriculares puede requerir defibrilación y las recomendaciones al respecto sin embarazo son las mismas para la condición de embarazo.

-No se recomienda la monitorización fetal durante la resucitación materna. Si la resucitación es exitosa, entonces se controla la frecuencia cardíaca fetal.

-Complicaciones de la resucitación cardiopulmonar a tener en mente: fracturas costales, hemotórax, hemopericardio, laceración y rotura de órganos internos e hipoxia fetal.

Resultado materno: Un estudio multicéntrico reportó los resultados en 55 mujeres con paro cardíaco durante el embarazo, incluyendo 12 mujeres sometidas a cesárea permimortem. Un 15% (8/55) de las mujeres sobrevivieron. Los casos sometidos a operación cesárea no tuvieron sobrevida mayor, si bien ninguno de esos casos fue en los primeros 5 minutos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Isoardi, K. Review article: the use of pelvic examination within the emergency department in the assessment of early pregnancy bleeding. *Emerg Med Australas* 2009; 21:440.
2. De Sutter, P, Bontinck, J, Schutysers, V, et al. First-trimester bleeding and pregnancy outcome in singletons after assisted reproduction. *Hum Reprod* 2006; 21:1907.
3. Gracia, CR, Sammel, MD, Chittams, J, et al. Risk factors for spontaneous abortion in early symptomatic first-trimester pregnancies. *Obstet Gynecol* 2005; 106:993.
4. Hassan, R, et al. Association between first-trimester vaginal bleeding and miscarriage. *Obstet Gynecol* 2009; 114:860.
5. Berkowitz, GS, Harlap, S, Beck, GJ, et al. Early gestational bleeding and pregnancy outcome: a multivariable analysis. *Int J Epidemiol* 1983; 12:165.
6. Ananth, CV, Savitz, DA. Vaginal bleeding and adverse reproductive outcomes: a meta-analysis. *Paediatr Perinat Epidemiol* 1994; 8:62.
7. Lykke, JA, Dideriksen, KL, Lidegaard, O, Langhoff-Roos, J. First-trimester vaginal bleeding and complications later in pregnancy. *Obstet Gynecol* 2010; 115:935.
8. Oyelese, Y, Smulian, JC. Placenta previa, placenta accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol* 2006; 107:927.
9. Frederiksen, MC, Glassenberg, R, Stika, CS. Placenta previa: a 22-year analysis. *Am J Obstet Gynecol* 1999; 180:1432.
10. Grobman, WA, Gersnoviez, R, Landon, MB, et al. Pregnancy outcomes for women with placenta previa in relation to the number of prior cesarean deliveries. *Obstet Gynecol* 2007; 110:1249.
11. Placenta Accreta, ACOG Committee Opinion 2002; 266:169.
12. Neilson, JP. Interventions for suspected placenta praevia. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; :CD001998.
13. Stafford, IA, Dashe, JS, Shivers, SA, et al. Ultrasonographic cervical length and risk of hemorrhage in pregnancies with placenta previa. *Obstet Gynecol* 2010; 116:595.
14. Hensleigh, PA. Anti-shock garment provides resuscitation and haemostasis for obstetric haemorrhage. *BJOG* 2002; 109:1377.
15. Stutchfield, P, Whitaker, R, Russell, I, Antenatal Steroids for Term Elective Caesarean Section (ASTECS) Research Team. Antenatal betamethasone and incidence of neonatal respiratory distress after elective caesarean section: pragmatic randomised trial. *BMJ* 2005; 331:662.
16. Ananth, CV, Savitz, DA, Williams, MA. Placental abruption and its association with hypertension and prolonged rupture of membranes: a methodologic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol* 1996; 88:309.
17. Tikkanen, M, Nuutila, M, Hiilesmaa, V, et al. Prepregnancy risk factors for placental abruption. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2006; 85:40.
18. Rasmussen, S, Irgens, LM, Bergsjø, P, Dalaker, K. Perinatal mortality and case fatality after placental abruption in Norway 1967-1991. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1996; 75:229.
19. Kayani, SI, Walkinshaw, SA, Preston, C. Pregnancy outcome in severe placental abruption. *BJOG* 2003; 110:679.
20. Oyelese, Y, Ananth, CV. Placental abruption. *Obstet Gynecol* 2006; 108:1005.
21. Ananth, CV, Wilcox, AJ. Placental abruption and perinatal mortality in the United States. *Am J Epidemiol* 2001; 153:332.
22. Rasmussen, S, Irgens, LM, Dalaker, K. Outcome of pregnancies subsequent to placental abruption: a risk assessment. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2000; 79:496.
23. Ananth, CV, Peltier, MR, Chavez, MR, et al. Recurrence of ischemic placental disease. *Obstet Gynecol* 2007; 110:128.
24. Ueland, K. Maternal cardiovascular dynamics. VII. Intrapartum blood volume changes. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 126:671.
25. Combs, CA, Murphy, EL, Laros RK, Jr. Factors associated with postpartum hemorrhage with vaginal birth. *Obstet Gynecol* 1991; 77:69.
26. Prata, N, Gerdt, C. Measurement of postpartum blood loss. *BMJ* 2010; 340:c555.
27. Sheiner, E, Sarid, L, Levy, A, et al. Obstetric risk factors and outcome of pregnancies complicated with early postpartum hemorrhage: a population-based study. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2005; 18:149.
28. Rouse, DJ, Leindecker, S, Landon, M, et al. The MFMU Cesarean Registry:

- uterine atony after primary cesarean delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193:1056.
- 29.** Callaghan, WM, Kuklina, EV, Berg, CJ. Trends in postpartum hemorrhage: United States, 1994-2006. *Am J Obstet Gynecol* 2010; 202:353.e1.
- 30.** Dildy GA, 3rd. Postpartum hemorrhage: new management options. *Clin Obstet Gynecol* 2002; 45:330.
- 31.** Bonnar, J. Massive obstetric haemorrhage. *Baillieres Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2000; 14:1.
- 32.** Knight, M, Kurinczuk, JJ, Spark, P, Brocklehurst, P, United Kingdom Obstetric Surveillance System Steering Committee. Cesarean delivery and peripartum hysterectomy. *Obstet Gynecol* 2008; 111:97.
- 33.** Alexander, J, Thomas, P, Sanghera, J. Treatments for secondary postpartum haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; :CD002867.
- 34.** Zwart, JJ, Richters, A, Ory, F, et al. Eclampsia in the Netherlands. *Obstet Gynecol* 2008; 112:820.
- 35.** Moodley, J. Maternal deaths due to hypertensive disorders in pregnancy: Saving Mothers report 2002-2004. *Cardiovasc J Afr* 2007; 18:358.
- 36.** Which anticonvulsant for women with eclampsia? Evidence from the Collaborative Eclampsia Trial. *Lancet* 1995; 345:1455.
- 37.** Sibai, BM. Magnesium sulfate prophylaxis in preeclampsia: Lessons learned from recent trials. *Am J Obstet Gynecol* 2004; 190:1520.
- 38.** Sibai, BM. Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 2005; 105:402.
- 39.** Sibai, BM. Eclampsia. VI. Maternal-perinatal outcome in 254 consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1990; 163:1049.
- 40.** Working group report on high blood pressure in pregnancy. National Institutes of Health, Washington, DC 2000.
- 41.** Pritchard, JA, Cunningham, FG, Pritchard, SA. The Parkland Memorial Hospital protocol for treatment of eclampsia: evaluation of 245 cases. *Am J Obstet Gynecol* 1984; 148:951.
- 42.** American College of Obstetricians and Gynecologists. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. ACOG practice bulletin #33. American College of Obstetricians and Gynecologists, 2002.
- 43.** Chesley, SC, Annitto, JE, Cosgrove, RA. The remote prognosis of eclamptic women. Sixth periodic report. *Am J Obstet Gynecol* 1976; 124:446.
- 44.** Sibai, BM, Mercer, B, Sarinoglu, C. Severe preeclampsia in the second trimester: recurrence risk and long-term prognosis. *Am J Obstet Gynecol* 1991; 165:1408.
- 45.** Chames, MC, Livingston, JC, Ivester, TS, et al. Late postpartum eclampsia: a preventable disease? *Am J Obstet Gynecol* 2002; 186:1174.
- 46.** Marik, PE, Plante, LA. Venous thromboembolic disease and pregnancy. *N Engl J Med* 2008; 359:2025.
- 47.** Greer, IA. Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. *Lancet* 1999; 353:1258.
- 48.** Heit, JA, Kobbervig, CE, James, AH, et al. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. *Ann Intern Med* 2005; 143:697.
- 49.** Morris, JM, Algert, CS, Roberts, CL. Incidence and risk factors for pulmonary embolism in the postpartum period. *J Thromb Haemost* 2010; 8:998.
- 50.** Chang, J, Elam-Evans, LD, Berg, CJ, et al. Pregnancy-related mortality surveillance--United States, 1991--1999. *MMWR Surveill Summ* 2003; 52:1.
- 51.** Bourjeily, G, Paidas, M, Khalil, H, et al. Pulmonary embolism in pregnancy. *Lancet* 2010; 375:500.
- 52.** James, AH, Jamison, MG, Brancazio, LR, Myers, ER. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors, and mortality. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194:1311.
- 53.** Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. NIH Consensus Development. *JAMA* 1986; 256:744.
- 54.** American College of Obstetricians and Gynecologists. Thromboembolism in pregnancy. ACOG Practice Bulletin 19. ACOG 2000; Washington, DC.
- 55.** Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Task Force on Pulmonary Embolism, European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 2000; 21:1301.
- 56.** Hirsh, J, Bauer, KA, Donati, MB, et al. Parenteral anticoagulants: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133:1415.
- 57.** van Dongen, CJ, van den Belt, AG, Prins, MH, Lensing, AW. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; :CD001100.
- 58.** Abenhaim, HA, Azoulay, L, Kramer, MS, Leduc, L. Incidence and risk factors of amniotic fluid embolisms: a population-based study on 3 million births in the United States. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 199:49.e1.
- 59.** Knight, M, Tuffnell, D, Brocklehurst, P, et al. Incidence and risk factors for amniotic-fluid embolism. *Obstet Gynecol* 2010; 115:910.
- 60.** Gist, RS, Stafford, IP, Leibowitz, AB, Beilin, Y. Amniotic fluid embolism. *Anesth Analg* 2009; 108:1599.
- 61.** Steiner, PE, Lushbaugh, CC. Landmark article, Oct. 1941: Maternal pulmonary embolism by amniotic fluid as a cause of obstetric shock and unexpected deaths in obstetrics. By Paul E. Steiner and C. C. Lushbaugh. *JAMA* 1986; 255:2187.
- 62.** Clark, SL, Hankins, GD, Dudley, DA, et al. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995; 172:1158.
- 63.** Tuffnell, DJ. United kingdom amniotic fluid embolism register. *BJOG* 2005; 112:1625.
- 64.** Conde-Agudelo A, Romero R. Amniotic fluid embolism: an evidence-based review. *Am J Obstet Gynecol* 2009; 201:445.e1-13.
- 65.** ACOG Committee on Practice Bulletins-Gynecology, The American College of Obstetrician and Gynecologists. ACOG practice bulletin clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. Number 40, November 2002. *Obstet Gynecol* 2002; 100:1045.
- 66.** Draycott, TJ, Crofts, JF, Ash, JP, et al. Improving neonatal outcome through practical shoulder dystocia training. *Obstet Gynecol* 2008; 112:14.
- 67.** Crofts, JF, Fox, R, Ellis, D, et al. Observations from 450 shoulder dystocia simulations: lessons for skills training. *Obstet Gynecol* 2008; 112:906.
- 68.** Gherman, RB, Chauhan, S, Ouzounian, JG, et al. Shoulder dystocia: the unpreventable obstetric emergency with empiric management guidelines. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 195:657.
- 69.** Beall, MH, Spong, CY, Ross, MG. A randomized controlled trial of prophylactic maneuvers to reduce head-to-body delivery time in patients at risk for shoulder dystocia. *Obstet Gynecol* 2003; 102:31.
- 70.** Poggi, SH, Stallings, SP, Ghidini, A, et al. Intrapartum risk factors for permanent brachial plexus injury. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 189:725.

- 71.** Lewis, G. The Confidential Enquiry into Maternal and Child Health (CEMACH). Saving Mothers' Lives: Reviewing Maternal Deaths to make Motherhood Safer 2003-2005. The Seventh Confidential Enquiry into Maternal Deaths in the United Kingdom. RCOG Press. 2007.
- 72.** Hill, CC, Pickinpaugh, J. Trauma and surgical emergencies in the obstetric patient. *Surg Clin North Am* 2008; 88:421.
- 73.** Zelop, CM, Grimes EP. Cardiopulmonary Resuscitation in Pregnancy. In: The textbook of Emergency Cardiovascular Care and CPR, Field JM, Kudenchuk PJ, O'Connor RE et al. (Eds), Wolters Kluwer, Philadelphia 2009. p.538.
- 74.** Suresh, MS, LaToya Mason, C, Munnur, U. Cardiopulmonary resuscitation and the parturient. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2010; 24:383.
- 75.** Cummins, RO, Hazinski, MF, Zelop, CM. Cardiac arrest associated with pregnancy. In: ACLS: the reference textbook, Cummins, RO, Hazinski MF, Field, J (Eds), AHA, Dallas 2005. P.143.
- 76.** DePace, NL, Betesh, JS, Kotler, MN. 'Postmortem' cesarean section with recovery of both mother and offspring. *JAMA* 1982; 248:971.
- 77.** Katz, V, Balderston, K, DeFreest, M. Perimortem cesarean delivery: were our assumptions correct? *Am J Obstet Gynecol* 2005; 192:1916.

Los autores declaran no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.