

CUIDADOS INTENSIVOS EN OBSTETRICIA

H. Javier Alfaro-Rodriguez

RESUMEN

Las Unidades de Cuidados Intensivos Obstétricos o Materno Fetales son áreas multidisciplinarias de atención hospitalaria encaminadas a ofrecer apoyo médico y tecnológico en tres fases: a) Estabilización y reanimación del binomio madre-hijo, b) Evaluación completa de madre e hijo y c) Tratamiento en sus diferentes modalidades. De tal forma que los resultados obtenidos sean en beneficio de la calidad de vida de ambos y también ofrecer un futuro adecuado a la madre desde el punto de vista de su fertilidad.

En la presente revisión se analizan las diversas complicaciones médico-quirúrgicas que pueden llevar a la paciente embarazada a un estado crítico y sus formas de tratamiento, haciendo énfasis en la relación fisiológica madre-placenta-feto y las características especiales de la farmacología

Palabras clave: anestesia, gineco-obstetricia, cuidados intensivos

El cuidado de los pacientes en estado crítico requiere en la medicina moderna de un área hospitalaria de diseño especializado y de una infraestructura humana y tecnológica que prácticamente se desconocían en la primera mitad de este siglo.

Aunque es cierto que la actitud de vigilancia estrecha y monitoreo constante -que son realmente las bases de ésta área médica-, se han practicado desde hace siglos y que han existido médicos muy observadores que han acompañado a sus pacientes en situaciones críticas, la aparición de la Medicina Intensiva como especialidad es reciente, sobre todo porque se requieren de ciertos conocimientos y destrezas, y se ha incrementado el acervo de la información.

Médico Intensivista Adscrito a la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos; Hospital de Gineco-Obstetricia "Luis Castelazo Ayala", Instituto Mexicano del Seguro Social (I.M.S.S.), México D.F.

SUMMARY

CRITICAL CARE IN OBSTETRICS

Critical Care Obstetrics Units or Maternal-Fetal Intensive Medicine are multidisciplinary areas of attention that offer medical and technological support as follows: a) Maternal-fetal reanimation, b) Maternal-fetal assessment and c) treatment in many forms.

The results of this attention are beneficial for the mother and the child and these results offer a good fertility future too.

In this review, many medical and surgical pathologies that produce critical complications and their treatment are mentioned and analyzed.

Maternal-Placental-Fetal physiological interactions and pharmacological characteristics are emphasized

Key words: anesthesia, gynecology-obstetrics, intensive care.

Dentro de la Medicina Crítica o Intensiva se han desarrollado subespecialidades o sub áreas como los Cuidados Intensivos Obstétricos o Cuidados Intensivos Materno-Fetales.

Se hace énfasis en la relación materno-fetal como binomio estrechamente interrelacionado, ya que el futuro biológico de uno determinará el del otro.

En nuestro País, según el último Censo Nacional de Población¹ de 1990, el número de sujetos jóvenes y en edad reproductiva va en aumento, de tal forma que la exigencia para una mejor atención a este grupo justifica que se tengan que optimizar los recursos hospitalarios, y dentro de este contexto es obvio que tengan que mejorar las áreas de Cuidados Intensivos Obstétricos.

Estas áreas deberán tener objetivos específicos como el trabajo de grupo o trabajo de equipo entre varios especialistas: gineco-obstétricas, neonatólogos, intensivistas, internistas, perinatólogos, apoyados siempre por

anestesiólogos y cirujanos.

Aquí cabe mencionar que dentro de la formación hospitalaria inicial (residencias) en cada una de las especialidades antes mencionadas, por lo general se dedica poco tiempo a los aspectos del embarazo complicado y en estado crítico, por lo que podríamos desarrollar una nueva subespecialidad con mucho futuro que enlazaría varias disciplinas médicas.

EVALUACION CLINICA.

Para un mejor entendimiento de la fisiopatología de varias de las entidades clínicas que llevan a las pacientes a un estado crítico es conveniente conocer las siguientes variables fisiológicas propias del embarazo (esquema propuesto por Fiorelli²):

Aparato Cardiovascular.

- Gasto cardiaco aumentado
- Incremento del volumen latido
- Aumento de la frecuencia cardiaca
- Disminución de la tensión arterial
- Rotación del eje cardiaco a la izquierda
- Ondas T invertidas o planas en DIII del electrocardiograma
- Ondas Q profundas
- Depresión del segmento ST

Aparato Respiratorio.

- Disminución del 20% de la capacidad residual funcional
- Aumento del 15% del consumo de oxígeno
- Incremento en la ventilación
- Hipocarbía fisiológica
- Disminución del bicarbonato sérico
- Alcalosis respiratoria compensada

Sistema Hematológico.

- Mayor aumento del volumen plasmático que el eritrocitario
- Disminución de la concentración de hemoglobina y hematocrito (anemia fisiológica del embarazo)
- Leucocitosis fisiológica
- Estado de hipercoagulabilidad sanguínea: mayor frecuencia de tromboembolismo venoso

Sistema Renal.

- Aumento del filtrado glomerular
- Incremento del flujo plasmático renal
- Presencia de glucosuria con glucemia normal
- Dilatación de los cálculos de la pelvis renal y de los uréteres (principalmente del lado derecho)

Glándula Tiroides

Las pruebas de función tiroidea sufren alteraciones, como ciertas modificaciones en la concentración de las proteínas transportadoras de hormonas tiroideas

Aparato Gastrointestinal.

- Hiperplasia gingival con gingivorragia; hipersialorrea, náusea, vómito y también cambios en el apetito
- Incremento en el tiempo de vaciamiento gástrico
- Disminución de la competencia del esfínter esofágico
- Incremento de la presión intragástrica
- Reflujo esofágico y riesgo de aspiración

Hígado y Vías Biliares.

- Sobresaturación de la bilis
- Inhibición de la contracción de la vesícula biliar
- Incremento en la capacidad de la vesícula biliar
- Predisposición a litiasis vesicular

Páncreas.

- La producción de las enzimas del páncreas aumenta en las etapas tardías de la gestación.
- Riesgo aumentado de pancreatitis

De tal forma que cuando se entre en contacto por primera vez con una paciente obstétrica grave, ya sea en Sala de Labor, Sala de Urgencias, quirófano o en la propia Unidad de Cuidados Intensivos se pueda elaborar un abordaje clínico razonado y efectivo.

El protocolo de abordaje aceptado en la mayoría de las Unidades de Cuidados Intensivos Materno-fetales y propuesto por Lai y cols. es el que se muestra en el Cuadro I³.

Es conveniente analizar en detalle cada uno de los puntos antes mencionados y establecer una norma de conducta universal que sea útil independientemente de la patología con la que ingresen las pacientes.

A. ESTABILIZACION INMEDIATA Y REANIMACION DEL BINOMIO MADRE HIJO

El objetivo de este primer paso es establecer y mantener una adecuada función cardiovascular y respiratoria, tomando en cuenta algunas variables fisiológicas del embarazo, por ejemplo, mayor susceptibilidad a la hipoxemia, estado hiperdinámico con presión arterial baja y gasto cardiaco elevado, anemia, hemodilución, etc., al inicio de la evaluación clínica.

Es el programa propuesto también por el A.C.L.S. (Advanced Cardiovascular Life Support) y A.T.L.S. (Advanced Trauma Life Support) que hace énfasis básicamente en cuatro puntos: manejo de la vía aérea; respiración-ventilación adecuadas; circulación y optimización hemodinámica y función neurológica⁴.

Dentro de este primer paso es donde se llevan a cabo principalmente todas las maniobras y destrezas como la colocación de sondas, catéteres, monitorización invasiva,

Cuadro I**Esquema propuesto para la atención de la paciente obstétrica grave (Lai y cols)³****A. Estabilización inmediata y Reanimación del Binomio Madre-Hijo****B. Evaluación clínica y paraclínica de:**

- a) Feto
- b) Madre

C. TERAPEUTICA.

- a) Farmacológica
- b) Quirúrgica
- c) Otros

electrocardiograma materno-fetal, toma de muestras y productos para el laboratorio, cultivos etc..

En general, la realización de estas técnicas y otras como la paracentesis, diálisis peritoneal, toracocentesis, colocación de sello de agua, intubación endotraqueal, catéter subclavio yugular interno, catéter para nutrición parenteral, sonda de gastrostomía transendoscópica, hemodiálisis, endoscopia digestiva y respiratoria, se pueden llevar a cabo con pocos riesgos en la paciente embarazada⁵.

B. EVALUACION CLINICA Y PARACLINICA.**a) FETO**

El uso de la ultrasonografía como método de imagen diagnóstica es el menos agresivo y más ampliamente recomendado durante todo el embarazo para evaluar la viabilidad fetal, su crecimiento y desarrollo, el diámetro biparietal, circunferencia cefálica, longitud femoral, circunferencia abdominal, confirmación de muerte fetal, volumen de liqui-

do amniótico, hemorragia intracraneal fetal⁶.

Concomitantemente el sistema Doppler ayuda a evaluar la función cardiovascular fetal a partir de la semana 12-14⁷; la transmisión del ultrasonido puede verse afectada por la obesidad.

Ya desde hace aproximadamente 20 años Hon y Quilligan⁸ demostraron la relación entre ciertos "patrones" de frecuencia cardíaca fetal y alteraciones del mismo feto utilizando el monitoreo electrónico, de tal forma que se ha aceptado en forma universal este método para identificar tempranamente asfixia, acidosis o efectos farmacológicos. Los métodos radiológicos deben evitarse hasta donde sea posible y considerar otras alternativas como la resonancia magnética nuclear.

Los dos factores más importantes que determinan la "toxicidad" radiológica en la paciente embarazada se describen en los Cuadros II y III⁹.

b) MADRE.

El estado físico y nutricional, así como el estado hemodinámico y respiratorio de la madre influirán directamente en la homeostasis fetal y placentaria. Situaciones como la hipoxia, hipotensión, sépsis, anafilaxia, eclampsia, trastornos de la coagulación, muerte cerebral maternos, deben ser evaluadas con mucho cuidado porque representan situaciones frecuentes en la Unidad de Cuidados Intensivos¹⁰ e influirán en la interrelación descrita básicamente en los siguientes cinco aspectos (ver Cuadro IV).

1. Transporte de Oxígeno.

Hay un decremento progresivo de la presión parcial de oxígeno (PO_2) desde la madre hasta el feto pasando por la placenta (Cuadro V¹¹).

El consumo de O_2 fetal es elevado incluso con una PO_2 baja en la circulación umbilical. El intercambio de O_2 ocurre a través de la membrana semipermeable de la placenta por un "sistema de intercambio concurrente" entre los vasos uterinos y umbilicales llegando a una homeostasis aceptable para el feto. Un decremento en la PO_2 materna reduce la PO_2 venosa uterina y consecuentemente la PO_2 venosa umbilical.

2. Adaptación Fetal a la Hipoxia.

A pesar de que puede existir una PO_2 baja, la sangre fetal asegura un buen aporte de O_2 a los tejidos fetales para llevar a cabo un buen crecimiento y desarrollo normales. Esto sucede gracias a la gran afinidad que existe de la hemoglobina fetal al oxígeno¹². Por ejemplo, a una PO_2 de 34 mmHg, la hemoglobina fetal está saturada a un 80% de O_2 . A esto se agrega que el feto tiene elevación de su frecuencia cardíaca y volumen latido así como del gasto cardíaco, mejorando obviamente la disponibilidad del O_2 .

Cuadro II**Dosis radiológica limite superior para ciertas áreas durante el embarazo.**

EXAMEN	DOSIS
Cabeza	50 mrad
Tórax	50 mrad
Cervical	50 mrad
Columna Torácica	50 mrad

3. Perfusión Uterina.

El volumen sanguíneo materno se incrementa hasta un 40% sobre los niveles basales pre-embarazo y el volumen sanguíneo uterino se incrementa por consecuencia hasta 20 veces desde su formación hasta el embarazo a término¹³. El resultado final es una disminución de la resistencia vascular uterina y el diámetro de las arterias y venas se incrementa dramáticamente. Posteriormente, las contracciones uterinas en el trabajo de parto disminuirán el flujo sanguíneo que es proporcional a la magnitud y la duración de cada contracción. La autorregulación en este lecho vascular aparentemente no se ejerce por los niveles de O₂ sino por factores nerviosos, concretamente la porción adrenérgica del sistema nervioso central¹⁴.

4. Interacciones Patológicas Materno-Fetales.

Una amplia variedad de condiciones patológicas maternas pueden impedir la disponibilidad de O₂ hacia el feto (estado de choque, trauma, sépsis, etc.). frecuentes en la paciente de Terapia Intensiva y la más representativa pudiera ser la preeclampsia/eclampsia).

5. Intervenciones para mejorar la Oxigenación Fetal.

Aquí siempre se plantea la disyuntiva de la interrupción del embarazo, sin embargo no siempre es la mejor respuesta. Hay que optimizar hasta donde sea posible la oxigenación fetal ("reanimación in útero") mejorando la capacidad de transporte de O₂ materno, la PaO₂ materna y el flujo sanguíneo uterino. Administrando sangre, aumentando el gasto cardíaco materno, tratando la acidosis metabólica, sosteniendo buen volumen intravascular materno e iniciando tempranamente apoyo ventilatorio con adecuadas presiones inspiratorias.

C. TERAPEUTICA

a) FARMACOLOGICA.

Están suficientemente bien estudiados los grupos y clasificaciones adoptados en todo el mundo para la prescripción de medicamentos durante el embarazo. Destacan dos clasificaciones:

1) La aceptada por la Administración de Drogas y Alimentos (Food & Drug Administration, FDA) de los Estados Unidos de Norteamérica, en cinco clases¹⁵:

CLASE A. Los fármacos administrados durante el primer trimestre del embarazo no son teratogénicos.

CLASE B. Hay daños en animales, no se sabe en humanos.

CLASE C. Hay daños fetales letales en animales, es muy probable el daño para los humanos.

CLASE D. Hay riesgo fetal en el humano.

CLASE X. Hay anomalías fetales en el humano.

2) La realizada por una Comisión de Expertos Suecos: El Informador Farmacéutico Sueco (FASS) Farmavektiska Specialiteter i Sverige., en seis clases¹:

Cuadro III
Dosis radiológica estimada para ciertos estudios abdomino-Pélvicos

EXAMEN	DOSIS
Tubo digestivo superior	5-1230 mrad
Colon por enema	28-1260 mrad
Abdomen	25-1920 mrad
Pelvis	55-2190 mrad

CLASE A. No se ha reportado daño en el embarazo.

CLASE B1. Estudios en animales no evidencian daño

CLASE B2. Daños fetales en animales.

CLASE B3. Daños en animales, no se sabe en humanos.

CLASE C. Daños fetales sin ser teratogénicos

CLASE D. Incrementan el número de malformaciones.

De tal forma que la prescripción de medicamentos se tiene que adaptar fundamentalmente a tales reglas. Sin embargo se presentan frecuentemente situaciones donde la naturaleza química del fármaco será tóxica en gran medida para el feto y los efectos colaterales impredecibles. Situaciones concretas las encontramos en una paciente que cursa con preeclampsia/eclampsia donde es habitual el manejo de inotrópicos, vasodilatadores, sedantes, barbitúricos, antihipertensores que actúan a nivel central, sulfato de magnesio etc., y que el resultado final será un recién nacido con una calificación de Apgar muy baja, en parte por la evolución natural del padecimiento y también por acción farmacológica.

A veces será prioritario mantener las constantes vitales de la madre con la administración de los medicamen-

Cuadro IV
Principales interacciones fisiológicas materno-fetales

1. Transporte de Oxígeno
2. Adaptación fetal a la Hipoxia
3. Perfusión uterina
4. Interacciones patológicas materno-fetales
5. Intervenciones para mejorar la oxigenación fetal

¹Pagano M, Mastroiacovo P. Catálogo de sustancias farmacológicas y sistemas de clasificación para su empleo en el embarazo. En: prescripción de fármacos en el embarazo. Edición Mexicana. Nueva Editorial Interamericana, 1988, p 81

Cuadro V Decremento progresivo de PO ₂ madre a feto	
SITIO	PO ₂ (torrs)
Aire inspirado (materno)	120
Aire alveolar (materno)	90
Presión arterial O ₂ (madre)	80
Arteria umbilical	20

tos a elevadas dosis que pudieran ser deletéreas para el feto, solo bajo un juicio clínico bien establecido y habiendo valorado el futuro biológico de madre e hijo.

A continuación se describen a manera de ejemplo, algunos fármacos frecuentemente utilizados en una Unidad de Cuidados Intensivos con sus comentarios respectivos¹⁶:

Analgésicos: El uso de la morfina y sus derivados (fentanyl, sufentanyl, apomorfina, nalbufina etc..) no se ha asociado a la presencia de malformaciones congénitas. La transferencia placentaria es rápida y el uso prolongado de estas drogas puede producir síndrome de supresión neonatal así como depresión respiratoria a dosis elevadas.

Antihipertensivos: La hidralazina es la droga de elección para el manejo de la paciente con pre eclampsia/eclampsia y no se ha reportado relación con alteraciones congénitas. Sin embargo hay reportes de trombocitopenia neonatal asociada al medicamento aunque en realidad es más frecuente en las pacientes con preeclampsia y algunos investigadores asocian más esta complicación con el padecimiento en sí¹⁷.

El nitroprusiato de sodio cruza la placenta y produce concentraciones tóxicas de metabolitos de cianuro en el feto. Debe usarse por tiempos cortos. Con ambos vasodilatadores existe el riesgo latente de hipotensión brusca que comprometa la perfusión útero-placentaria y bradicardia fetal. El uso de la nitroglicerina está limitado porque se han reportado efectos teratogénicos.

Antibióticos: El uso de la penicilina sódica cristalina es segura así como las cefalosporinas de la 2a y 3a generación, eritromicina, clindamicina y algunos agentes antimicóticos¹⁸. Los aminoglicósidos en general son tóxicos al feto y deben usarse con precaución. Causan daño al VIII par craneal.

Inotrópicos: La digoxina resulta segura para el feto a menos que la madre presente toxicidad por trastornos electrolíticos o por alguna otra causa. La amrinona sin embargo se reporta como teratogénica en animales y hay pocos estudios en seres humanos pero se recomienda precaución¹⁹. La experiencia con dobutamina y dopamina en el embarazo humano es limitada aunque es frecuentemente utilizada en pacientes en estado crítico, sobre todo en sépsis y preeclampsia eclampsia;

Cuadro VI Cifras de Presión Coloidosmótica en el embarazo	
VARIABLE	PCO (mmHg)
Mujer normal no embarazada	21.6 ± 3
Embarazo normal a término (normotenso)	22.4 ± 0.54
Puerperio inmediato (24hs)	15.4 ± 2.1
Embarazo + preeclampsia	17.9 ± 0.68
Puerperio de preeclampsia	13.7 ± 0.46

los reportes observacionales no detectan alteraciones fetales.

Vasoactivos: La atropina cruza rápidamente la placenta y no se han detectado malformaciones fetales. El enalapril (bloqueador de la enzima convertasa (ECA)), se ha asociado con aborto espontáneo y retardo del crecimiento intrauterino²⁰ y otros autores reportan oligohidramnios, hipotensión severa e insuficiencia renal en el recién nacido²¹. La efedrina produce un efecto ya conocido tanto a nivel materno como fetal, cambios del ritmo cardiaco, bradicardia, taquicardia e hipotensión, no se reportan efectos teratogénicos.

Dosis elevadas de epinefrina, 1.5 ml de una solución al 1:1000 en una hora para revertir un periodo de hipotensión puede contribuir a hipoxemia uterina y hemorragia intracranial²². De todas maneras en el paro cardiorespiratorio materno resulta útil así como en broncoespasmos severos. El isoproterenol no se ha asociado a malformaciones congénitas y produce inhibición de las contracciones uterinas.

Betabloqueadores: Esmolol para el tratamiento de las arritmias supraventriculares no se ha reportado como teratogénico y no se detecta 10 minutos después de la infusión materna, sin embargo el riesgo es la hipotensión severa y la hipoxia fetal secundaria²³.

El labetalol parece ser el menos dañino para el feto; se ha detectado en un 80% de la concentración materna y no afecta grandemente el flujo útero-placentario a pesar de la hipotensión sistémica.

Metoprolol entra rápidamente a la circulación fetal e iguala su concentración con la materna, no se reportan efectos teratogénicos.

Con el propranolol se han reportado efectos adversos como retardo en el crecimiento intrauterino, hipoglucemia, bradicardia, depresión respiratoria neonatal y defectos de la coagulación²⁴, no es teratogénico pero es muy tóxico a nivel neonatal.

Anticoagulantes: La heparina no cruza la barrera placentaria y los coumarínicos causan muchos defectos si se utilizan tempranamente en el embarazo por lo que su uso está limitado²⁵.

Diuréticos: El furosemide es ampliamente utilizado en la U.C.I. y no se reportan malformaciones, sin embargo efectos colaterales como trastornos electrolíticos y trombocitopenia

por sobredosis suceden tanto en la madre como en el feto. Las tiacidas causan defectos congénitos si se utilizan en el primer trimestre²⁶.

b) QUIRURGICA.

La evaluación del abdomen "agudo" durante el embarazo sigue prácticamente los mismos lineamientos que las pacientes no embarazadas. Las indicaciones para el lavado peritoneal diagnóstico son las mismas, recomendándose la técnica semiabierto en el primer trimestre y la minilaparotomía en²⁷ el último trimestre.

Las causas más frecuentes incluyen el desprendimiento de placenta parcial o total, aborto, ruptura uterina, atonía uterina, trastornos de la coagulación en eclampsia, embarazo extrauterino, apendicitis aguda, trauma, perforación intestinal, obstrucción intestinal, alteraciones urológicas. El común denominador en varias de estas entidades es el estado de choque hipovolémico el cual se clasificará para fines de diagnóstico y tratamiento de acuerdo a las recomendaciones hechas por el Colegio Americano de Cirujanos en cuatro estadios o clases²⁸, esto es:

Clase I. Pérdida del 15% del volumen sanguíneo, frecuencia cardíaca de 100 x' o menos; presión arterial normal; presión de pulso normal o ligeramente elevada; llenado capilar normal; frecuencia respiratoria entre 14-20 por min; gasto urinario de 30 ml por hora o más; estado mental ligeramente ansioso. Se reemplaza básicamente con cristaloides (Ringer lactado).

Clase II. Pérdida del 15-30% del volumen sanguíneo: frecuencia cardíaca de más de 100 x'; presión arterial normal; presión de pulso disminuido; llenado capilar retardado; frecuencia respiratoria entre 20-30 x'; gasto urinario entre 20-30 mL por hora; estado mental ligeramente ansioso. Se reemplaza básicamente con cristaloides (Ringer lactado).

Clase III. Pérdida del 30-40% del volumen sanguíneo: frecuencia cardíaca de más de 120 x'; presión arterial disminuida; presión de pulso disminuido; llenado capilar retardado; frecuencia respiratoria entre 30-40 x'; gasto urinario entre 5-15 mL por hora; estado mental con ansiedad y confusión. Se reemplaza con sangre y cristaloides; se sigue la regla de 3:1 (Cristaloides:coloides).

Clase IV. Pérdida del 40% o más del volumen sanguíneo: frecuencia cardíaca de 140 o más por minuto; presión arterial disminuida; presión de pulso disminuido; llenado capilar retardado; frecuencia respiratoria de más de 35 x'; gasto urinario de menos de 5 ml por hora; estado mental con letargia. Se reemplaza con sangre y cristaloides siguiendo la regla 3:1

Desde luego se tendrá que resolver el factor desencadenante con la corrección de la coagulopatía, operación cesárea, histerectomía, ligadura de arterias

hipogástricas, apendicectomía, sutura intestinal etc...

En el período postoperatorio, cuando se realiza una intervención quirúrgica y la paciente sigue embarazada (apéndice, perforación intestinal, trauma etc..) se deberá vigilar la posibilidad de presentar un parto prematuro, valorando cuidadosamente la dilatación cervical, la presencia de contracciones uterinas, cambios en el cardiotocógrafo. Se preconiza el uso de betamiméticos y sulfato de magnesio para inhibir la actividad uterina²⁹. Sin embargo el desarrollo de edema pulmonar se asocia con el primero y depresión respiratoria con el segundo.

El aspecto anestésico está fuera del objetivo de ese capítulo, sin embargo se recomienda establecer una estrecha relación entre el Anestesiólogo y el internista para tener continuidad de los manejos farmacológicos establecidos en quirófano o en la UCI y manejar el aspecto ventilatorio del traslado de la paciente hacia uno u otro servicio.

ALGUNAS SITUACIONES ESPECIALES DE LA PACIENTE EMBARAZADA EN ESTADO CRITICO.

Se describen ciertas consideraciones y algunas complicaciones médico-quirúrgicas que pueden presentarse en las Unidades de Cuidados Obstétricos básicamente. Se analizan las implicaciones materno-fetales y se establecen diferencias con pacientes no obstétricas.

I. PRESION COLOIDOSMOTICA.

El papel de la presión coloidosmótica en los fenómenos hemodinámicos de intercambio capilar fue descrito desde 1896 por Starling³⁰ y luego por Guyton y Lindsey³¹.

Actualmente cobra importancia otra vez en el entendimiento del paciente crítico por ser causa muy frecuente de edema pulmonar y otras alteraciones³².

Básicamente la presión coloidosmótica está dada por las proteínas en la siguiente relación: a) Albumina 75 %; b) Globulina 20% y c) Fibrinógeno 5%.

También contribuyen otras moléculas como el sodio; ya que siendo las proteínas de carga negativa, atraen electrostáticamente al ión sodio (positivo) y mejoran hasta en un 50% esa presión coloidosmótica; este efecto del sodio se llama de Gibbs-Donnan.

En el embarazo normal cambian las relaciones oncóticas y la presión coloidosmótica (PCO) se modifica (ver Cuadro VI)³³

Existe cierta disminución fisiológica aceptable de la

PCO durante el embarazo normal sin embargo esta tendencia se exagera en el embarazo complicado que cursa con preeclampsia, favoreciendo el desarrollo de edema pulmonar no cardiogénico.

Antes de que la paciente desarrolle el cuadro agudo clínico con la presentación de los signos clásicos de insuficiencia ventilatoria y respiratoria, estertores en "marea ascendente", expectoración asalmionada, cianosis, angustia etc., se pueden tomar medidas preventivas y deben evitarse por ejemplo: disminución brusca de la tensión arterial, acidosis, sépsis, terapia tocolítica con betamiméticos, uso excesivo de soluciones parenterales cristaloides entre otras medidas.

Ante esta situación, se debe iniciar monitorización invasiva con la colocación de un catéter de Swan-Ganz para medir la presión en cuña pulmonar (PCWP) y obtener curvas de función ventricular y el gradiente PCWP-PCO para fines de diagnóstico y tratamiento.¹

II. PREECLAMPSIA/ECLAMPSIA.

Es la complicación del embarazo más frecuente en nuestro medio, que por lo general se inicia después de la semana 27 de gestación, cuya etiología se desconoce y es causa de un elevado índice de morbilidad perinatal, siendo también la segunda causa de muerte materna en el embarazo avanzado³⁴.

Es una complicación susceptible de detectarse en el primer nivel de atención hospitalaria y clásicamente es un padecimiento descrito como grave y cursa con hipertensión arterial sistémica, edema y albuminuria (preeclampsia), que cuando se acompaña de manifestaciones neurológicas como el estado de coma o síndrome convulsivo se le conoce como eclampsia. Alrededor de un 20-30% de estas pacientes desarrollan complicaciones severas y falla orgánica múltiple siendo la mortalidad alrededor de un 10 - 15%.

Hay reportes que indican una correlación entre el nivel socioeconómico y nutricional con la aparición de este padecimiento y no es exclusivo de los países del tercer mundo, ya que también se reportan casos en los países industrializados³⁵.

Hay diversas clasificaciones de esta entidad y se pueden consultar en las fuentes originales, sin embargo se utiliza frecuentemente la propuesta por el American College of Obstetricians & Gynecologists (Colegio Americano de Ginecología y Obstetricia)³⁶.

¶Gradientes de 4 mmHg o valores más negativos, por ejemplo; -6.8 mmHg correlacionan directamente con la presentación de edema pulmonar o con la posibilidad de desarrollar esa entidad más frecuentemente.

Las complicaciones más frecuentes de esta entidad se pueden enumerar de la manera siguiente:

a) Hemorragia Cerebral.

Es por lo general parenquimatosa y sigue ocupando el primer lugar dentro de las complicaciones irreversibles de la eclampsia. La hemorragia es el resultado de la combinación de hipertensión severa y compromiso hemostático; se presenta con edema cerebral, síndrome convulsivo y calificaciones de Glasgow muy bajas (< 5). El diagnóstico es clínico y por tomografía axial computarizada (TAC) y/o resonancia magnética nuclear (RMN). El pronóstico es malo y generalmente mortal³⁷.

b) Insuficiencia Renal Aguda.

Es básicamente pre-renal y parenquimatosa, secundaria a hipovolemia, a espasmo de la arteria renal, a disminución de la filtración glomerular (por edema del endotelio capilar), a precipitación de hemoglobina en los tubulos (por la hemólisis) y uso previo de diuréticos. Cuando se inicia el tratamiento en etapas tempranas, es susceptible de ser reversible, sobre todo la oliguria pre renal³⁸.

c) Síndrome de HELLP.

Son las siglas en inglés de una entidad hematológica recientemente descrita, solo asociada a la preeclampsia/eclampsia que afecta aproximadamente a un 15% de estas pacientes. Se refiere a: Hemólisis, Elevated Liver enzymes, Low Platelets³⁹. Es una anemia hemolítica microangiopática cuyo substratum fisiopatológico no es de tipo inmune sino por ruptura mecánica de los eritrocitos en los sitios de angioespasmo y que mejorando el estado general de hidratación, controlando las cifras tensionales sistémicas así como evitando la falla renal, esta complicación mejora importantemente.

d) Coagulación Intravascular Diseminada.

Es una complicación prácticamente irreversible donde están alterados los procesos de hemostasia y coagulación. Existen varios factores desencadenantes como la deshidratación, la hemólisis, el daño endotelial, isquemia tisular, hemoconcentración etc..

La forma de presentación no es diferente a lo ya descrito en otras patologías cursando con una fase de consumo e hipercoagulabilidad y depósito de microtrombos en forma selectiva a algunos tejidos como glomerulos, endotelio hepático, tejido nervioso. Y luego una etapa de hemorragia donde se encuentran alteradas todas las pruebas hematológicas (tiempo de sangrado, tiempo de trombina, protrombina y parcial de tromboplastina alargados; niveles de fibrinógeno bajos; productos de la degradación de la fibrina elevados; plaquetopenia).

El uso de la heparina como parte del tratamiento practicamente está proscrito y el apoyo del Banco de Sangre

es fundamental para surtir de plasma fresco, concentrados plaquetarios, crioprecipitados, paquete globular, básicamente⁴⁰.

e) Ruptura Hepática

Se presenta como un cuadro de abdomen agudo y estado de choque. El dolor es característico "en barra" a nivel del epigastrio y hacia los flancos, con náusea, vómito, diaforésis, posición "en gatillo", que semeja un cuadro de pancreatitis aguda y/o úlcera péptica perforada. Es característico que cambien las cifras de tensión arterial en forma brusca, de la hipertensión a la hipotensión, siendo el tratamiento necesariamente quirúrgico. En nuestro medio los mejores resultados se han obtenido al ligar la arteria hepática como si se tratara de una ruptura traumática, sin presentarse después alteraciones del funcionamiento parenquimatoso hepático⁴¹.

No han dado resultado los intentos por suturar el parenquima ni aun dejando paquetes de gasas para hemostasia ya que la mayoría de las veces cursa concomitantemente con alteraciones de la coagulación. Una fuente importante de perfusión hepática se da por la vena porta la cual queda intacta.

f) Alteraciones Cardiovasculares.

En el embarazo normal el volumen intravascular se incrementa un 42% y el volumen eritrocitario hasta un 24%, sin embargo durante la preeclampsia/eclampsia (PE/E) estos cambios no se llevan a cabo y se presentan hipovolemia, hemoconcentración, aumento de las resistencias vasculares periféricas e hipoperfusión a varios órganos y sistemas⁴². A partir del amplio uso del catéter de Swan-Ganz en pacientes en estado crítico, se han descubierto "patrones" hemodinámicos en diferentes patologías y en este caso, la paciente con PE/E presenta por lo menos seis situaciones o estados que son útiles para el diagnóstico y tratamiento.⁴³ Estado I: gasto cardiaco bajo, resistencias vasculares sistémicas elevadas, presión capilar pulmonar baja; Estado II: gasto cardiaco elevado, resistencias vasculares sistémicas disminuidas, presión capilar pulmonar baja; Estado III: gasto cardiaco bajo, resistencias vasculares sistémicas elevadas, presión capilar pulmonar normal; Estado IV: gasto cardiaco elevado, resistencias vasculares sistémicas disminuidas, presión capilar pulmonar normal; Estado V: gasto cardiaco bajo, resistencias vasculares sistémicas elevadas presión capilar pulmonar elevada; Estado VI: gasto cardiaco elevado, resistencias vasculares sistémicas disminuidas, presión capilar pulmonar elevada.

La interpretación de cada uno de estos estados hemodinámicos permite la construcción de curvas de funcionamiento ventricular, conducta similar a la que se hace en pacientes con infarto agudo del miocardio, y a la vez sirve de base para iniciar el tratamiento guiado con líquidos parenterales, fármacos vasoactivos e inotrópicos, como se

describe a continuación:

Estado I. Líquidos parenterales para expansión plasmática. Estado II. Líquidos parenterales como tratamiento inicial y medidas para elevar la presión arterial sistémica. Estado III. Tratamiento con vasodilatadores (hidralazina) y monitoreo continuó de la presión arterial y gasto cardiaco para evitar cambios de los mismos. Estado IV. Drogas betabloqueadoras como inicio de tratamiento con el objetivo de disminuir el consumo de oxígeno miocárdico; sin embargo hay que recordar que muchas veces el aumento de la frecuencia cardiaca es compensatoria. Estado V. Vasodilatadores arteriales como inicio de tratamiento. En algunos casos se utilizarán de acuerdo a la evolución de la paciente inotrópicos (dopamina o dobutamina). Estado VI. Reducción de la precarga como inicio de tratamiento a base de diuréticos y vasodilatadores como nitroglicerina y nitroprusiato de sodio.

Dentro de este capítulo cabe mencionar otra alteración poco estudiada desde el punto de vista hemodinámico, pero que en nuestro medio ya se ha descrito: derrame pericárdico agudo con presentación de tamponade cardiaco⁴⁴.

El taponamiento cardiaco se presentó en tres pacientes con eclampsia cuyo diagnóstico se sospechó por la presencia de bajo gasto cardiaco e hipoperfusión periférica persistente que no cedía al tratamiento habitual y se documentó con radiografía y ecocardiograma, así como por presiones intracardiacas (Swan-Ganz). Al drenar el derrame agudo mejoraron las pacientes desde el punto de vista hemodinámico.

g) Alteraciones pulmonares y respiratorias.

Básicamente el edema pulmonar es la alteración más frecuente en estas pacientes con una incidencia reportada del 3% y la mayoría desarrollado en el puerperio⁴⁵.

La reducción de la presión coloidosmótica, las alteraciones de la permeabilidad en la membrana capilar pulmonar y las elevadas presiones hidrostáticas vasculares pulmonares son factores que favorecen el desarrollo del edema intersticial y luego intra alveolar con un gradiente PCWP-PCO negativo. Se ha propuesto un mecanismo secundario para el desarrollo de edema pulmonar, o sea, la presencia concomitante de falla cardiaca, aunque no es muy frecuente. La crisis hipertensiva (aumento de las resistencias vasculares sistémicas) es el factor desencadenante en el 90% de los casos.

h) Trastornos Hidroelectrolíticos y Acido-Base.

Estas alteraciones dependen fundamentalmente de los cambios desarrollados en la función renal y pulmonar ya que estos órganos "equilibran" en gran medida el sistema o sistemas de amortiguación bioquímica conocidos⁴⁶. El manejo integral de todas estas complicaciones debe tener

objetivos precisos y evitar controversias en cuanto a medicamentos específicos; uno de los esquemas propuestos es el siguiente:

OBJETIVOS GENERALES DE TRATAMIENTO PARA LA PACIENTE CON PREECLAMPSIA/ ECLAMPSIA PROPUESTOS POR EL SERVICIO DE TERAPIA INTENSIVA ADULTOS DEL HOSPITAL DE GINECO-OBSTETRICIA "LUIS CASTELAZO AYALA", I.M.S.S. MEXICO D.F.

I. EVALUACION INICIAL.

Historia Clínica completa, toma de muestras para el laboratorio (biometría hemática completa, química sanguínea, examen de orina, determinación de proteínas en orina de 24 hs, tiempos de coagulación; tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, niveles de fibrinógeno séricos, grupo y Rh sanguíneo, cuantificación de plaquetas, electrolitos séricos y urinarios, densidad y osmolaridades sérica y urinaria, enzimas séricas y en ciertos casos determinación de hemoglobina sérica y gasometría arterial y venosa). Radiografía de tórax. Exploración obstétrica exhaustiva, identificación del foco fetal.

II. MONITORIZACION.

Colocación de sondas y catéteres bajo sedación y anestesia local, toma de electrocardiograma, monitorización cardiotocográfica, vigilancia de los signos vitales, de los volúmenes urinarios, del nivel de conciencia; colocación de catéter central o de catéter intrapulmonar (Swan-Ganz).

III. HIDRATACION Y EXPANSION PLASMATICA.

El uso de soluciones parenterales se reduce a dos clases ya conocidas y reportadas en la literatura mundial: a) Coloides y b) Cristaloides. Proponemos iniciar con una solución cristaloides ya que por lo general es la primera en conseguirse y debe ser aquella que reestablezca el volumen intravascular ejerciendo un efecto de expansión plasmática hasta donde sea posible; solución de Ringer lactado, soluciones mixtas de glucosa con salina, y como última opción soluciones glucosadas.

Posteriormente siguiendo las reglas del equilibrio de los líquidos corporales se administra una solución coloidal ya sea plasma fresco, solución de dextrán de bajo peso molecular, albúmina humana, sangre etc.. El ritmo de infusión será particular para cada paciente en base a los resultados de la presión capilar pulmonar, presión venosa central, estado clínico de hidratación, presión arterial.

IV. SEDACION.

El objetivo es evitar la excitación del sistema nervioso central y sistema nervioso vegetativo; así como también elevar el "umbral" para las crisis convulsivas, mejorar hasta donde sea posible el edema cerebral y sus consecuen-

cias para el feto. Dependerá de la experiencia de cada Servicio y de cada médico. Se pueden utilizar butirofenonas, benzodiacepinas, barbitúricos, sulfato de magnesio, difenilhidantoína, etc.. Algunos de estos fármacos producen como efecto secundario vasodilatación abatiendo las cifras diastólicas, por lo que se puede aprovechar este efecto en forma positiva. Las dosis y tiempo de tratamiento dependen de las condiciones de la paciente, de su estado hepático y renal y los riesgos al producto.

V. MEDICACION ANTIHIPERTENSIVA.

Se deben administrar en dos etapas: a) como tratamiento agudo, de impregnación, utilizando fármacos de acción rápida y corta; quizás el ejemplo más conocido sea la hidralazina intravenosa y el nitroprusiato de sodio. b) Tratamiento de mantenimiento con drogas por vía oral o por sonda nasogástrica como la metildopa e hidralazina. La experiencia con otros fármacos se debe consultar en libros especializados de farmacología obstétrica.

VI. INTERRUPCION DEL EMBARAZO.

Una vez estabilizada la paciente desde el punto de vista hemodinámico, neurológico y renal, se procederá a la valoración de la vía de interrupción del embarazo por parte del especialista en Gineco-Obstetricia.

Como se observa, la vía de interrupción del embarazo es una decisión completamente obstétrica y la técnica anestésica para esa decisión también lo es por parte del Anestesiólogo. Sin embargo, como lineamientos muy generales se considera evitar el uso de la ketamina, de los relajantes musculares despolarizantes, ergonovina y enflurano⁴⁷.

III. PARO CARDIORESPIRATORIO (MATERNO).

Los lineamientos universales establecidos en la reanimación cardiopulmonar-cerebral no se modifican en estas pacientes y se siguen las recomendaciones pertinentes: Manejo de la vía aérea, buena ventilación pulmonar, circulación y estabilización posterior de tipo neurológico y metabólico⁴⁸.

a) Manejo de la Vía aérea: debe hacerse en forma agresiva para optimizar los niveles de oxigenación fetal.

b) Masaje cardíaco: Los cambios anatómicos y fisiológicos del embarazo modifican la forma en que se realiza esta maniobra; concretamente se debe desplazar el útero hacia la izquierda para mejorar el retorno venoso y reducir el riesgo de hipotensión supina.

c) Dosis y tipos de fármacos: se deben adecuar en la mujer embarazada, ya que el volumen de distribución y el metabolismo de las drogas no es el mismo que en una paciente no embarazada. Los vasopresores pueden disminuir la perfusión utero-placentaria, la lidocaína en altas

dosis puede provocar acidosis fetal, los betabloqueadores ríen para realizar esa técnica⁵¹.

Para fines prácticos, las siguientes variables sirven de guía en cuanto al trazo electrocardiográfico fetal: a) desaceleraciones tardías repetitivas; b) desaceleraciones variables repetitivas; c) desaceleraciones variables atípicas; d) patrones sinusoidales; e) patrones en la frecuencia cardíaca fetal no reactiva persistentes y f) patrones confusos en la frecuencia cardíaca fetal.

VI. CIRUGIA CARDIACA.

Gran número de embarazos en pacientes con válvulas cardíacas artificiales e incluso trasplante de corazón han sido reportados en la literatura⁵²⁻⁵³. La frecuencia de muerte materna ha sido reportada baja durante algunos procedimientos como la comisurotomía cerrada; alrededor de 1-2% con pérdidas perinatales del 10%⁵⁴.

En casos severos de insuficiencia cardíaca secundaria durante el embarazo desencadenada por defectos valvulares a pesar de haber implementado el tratamiento medicamentoso apropiado, se decidirá la interrupción del embarazo y corrección quirúrgica en el puerperio inmediato.

La mortalidad fetal en cirugía de corazón abierto para colocación de "bypass" se ha reducido de un 33% a un 10% con las nuevas técnicas de evaluación perioperatoria y monitorización electrónica, además de la implementación de técnicas de perfusión de altos flujos hacia el feto desde el sistema de "bomba extracorporea"⁵⁵.

VII. EMBOLIA DE LIQUIDO AMNIOTICO.

Es una entidad poco frecuente con una mortalidad elevada de alrededor del 80%⁵⁶. Sin embargo reviste características específicas por las complicaciones que presenta. Tiene una presentación "bifásica" inicialmente con alteraciones hemodinámicas y en el intercambio gaseoso pulmonar para posteriormente desencadenar coagulopatía. El cuadro clínico consiste en hipotensión, disnea, signos de hipoxia, bradicardia fetal, falla cardíaca, sangrado patológico a varios niveles. Se puede presentar también Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto.

Los estudios actuales revelan que la introducción de pequeñas cantidades de líquido amniótico a la circulación materna es inocua; de hecho siempre entra líquido amniótico pero el problema no es la cantidad, sino la calidad, ya que el ingreso de líquido anormal causa la alteración⁵⁷.

Después de la exposición a esta sustancia anormal que posiblemente contenga leucotrienos y ácido araquidónico, la respuesta circulatoria materna es anormal produciendo

falla hemodinámica, falla capilar pulmonar y la coagulopatía. El tratamiento es de sostén, contemplando apoyo ventilatorio, inotrópico, oxigenoterapia, perfusión y restitución de los elementos de la coagulación.

VIII. TRAUMA

Los principales mecanismos del trauma, esto es, el trauma cerrado y el penetrante son también causa de alteraciones en la mujer embarazada.

Debido a todos los cambios fisiológicos en el embarazo la respuesta homeostática hacia el trauma sufre adaptaciones especiales en estas pacientes y así tenemos algunos ejemplos: a) la paciente embarazada en choque hemorrágico necesita restablecer más rápido su espacio intravascular y con más volumen para compensarla hemodinámicamente; b) también debe optimizarse el gasto cardíaco más rápido ya que las necesidades en el embarazo están incrementadas por cursar con un estado hiperdinámico fisiológico; c) la presión de pulso decae más rápido en la mujer embarazada ante una pérdida sanguínea importante (>20% del volumen circulante); d) la circulación utero-placentaria y fetal es muy lábil a la pérdida sanguínea materna y desarrolla rápidamente acidosis; e) es más fácil el desarrollo de insuficiencia ventilatoria y respiratoria después del trauma porque en la mujer embarazada están disminuidos algunos volúmenes y capacidades pulmonares; f) se facilita la regurgitación y desarrollo de Síndrome de Mendelson con más frecuencia; g) es más susceptible al trauma la vejiga de la paciente embarazada, por los cambios anatómicos que sufre.

Los efectos directos del trauma sobre el embarazo son una amplia gama de complicaciones y pueden ir desde el desprendimiento placentario hasta la muerte materna⁵⁸.

Algunos ejemplos son los siguientes: a) aborto espontáneo; b) parto prematuro; c) hipoxia fetal secundaria a estado de choque materno, desprendimiento de placenta, daño directo al cordón umbilical, lesión uterina; d) raramente embolismo de líquido amniótico y coagulación intravascular diseminada; e) isoimmunización materno-fetal; f) traumatismo craneo-encefálico fetal y hemorragia cerebral fetal.

El manejo establecido debe categorizarse de acuerdo a principios básicos de reanimación y estos están contemplados perfectamente en el Programa llamado A.T.L.S. (Soporte Vital Avanzado en Trauma⁵⁹). La dinámica del Programa es la siguiente:

A. Evaluación Inicial. Posición de la paciente en decúbito lateral para evitar síndrome supino. Iniciar el ABC de la reanimación; vía aérea permeable, ventilación pulmonar adecuada y bilateral, circulación efectiva. Evaluación del estado fetal. Evitar vasopresores.

B. Evaluación Secundaria. Examen ginecológico exhaustivo para determinar la integridad uterina y la viabilidad fetal; uso de doppler. Vigilar la presencia de contracciones uterinas; evaluar el periné para detectar alteraciones anatómicas (fracturas pélvicas, desgarros etc.), presencia de sangrado transvaginal.

C. Monitorización. De madre y feto desde el punto de vista hemodinámico y electrocardiográfico.

D. Tratamiento Definitivo. El desprendimiento placentario después del trauma es la principal causa de muerte fetal y la hemorragia masiva del área pélvica es la principal causa de muerte materna. Después de la estabilización primaria de la paciente el tratamiento definitivo será valorado y llevado a cabo por el especialista.

CONCLUSIONES

Se puede profundizar en cada uno de los capítulos señalados en este trabajo, sin embargo no es el objetivo del

mismo.

Lo más importante es no perder la noción de que al estar tratando a una paciente obstétrica en estado crítico, estamos tratando también a otro ser humano en estado crítico, que quizás no tenga todavía las suficientes defensas o mecanismos homeostáticos para enfrentar un medio adverso de enfermedad, agresión y cambios biológicos que sellarán definitivamente su vida futura si es que llega a sobrevivir.

En vista de esto se requiere de un conocimiento profundo de los mecanismos normales del embarazo, ya que algunas mujeres aparentemente no resisten este reto maravilloso de la naturaleza y claudican presentando complicaciones y alteraciones que las llevan a la infertilidad y a la muerte.

Para lograr lo anterior, el trabajo de equipo multidisciplinario planteado en párrafos anteriores, y la preparación académica a nivel de postgrado, entendiendo esta área del conocimiento médico como específico, traducirá un mejor nivel de atención y menos complicaciones.

REFERENCIAS

1. **XI Censo General de Población y Vivienda.** México 1990. Instituto nacional de Estadística Geografía e Informática.
2. **Fiorelli Rodriguez S.** Valoración preoperatoria en la mujer embarazada, en: **Halabe Cheren J., Lifshitz Guinzberg A.** Valoración Preoperatoria Integral en el Adulto, primera edición, México D.F., México, Editorial Limusa S.A. de C.V. 1991 p. 217 - 222
3. **Lai A.** Surgery and Trauma; Pregnant and Gynecological patients, In: **Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR.** Critical Care, first edition, Philadelphia, PA; J.B. Lippincott Company, 1988, P. 667 - 676
4. **Textbook of advanced cardiac life support** (ed. 2), Dallas, Tx American Heart Association. 1987.
5. **Harrison MR, Golbus MS, Filly RA.** The Fetus as patient: Historical perspective, In: **The Unborn Patient**, Orlando, Fla; Grune & Stratton, 1984, p. 5 - 12
6. **O'Brien GD, Queenan JT.** Dating gestation in the first 20 weeks, In: **Saunders RC, James AE.** (eds); **Ultrasonography in Obstetrics and Gynecology**, 3rd edition, Norwalk; Appleton-Century-Crofts, 1985, p. 20 - 32
7. **De Vore GR, Brar HS, Platt LD.** Doppler ultrasound in the fetus: A review of current applications. *J Clin Ultrasound* 1985; 13: 619 - 25
8. **Hon EH, Quilligan EJ.** Electronic evaluation of the fetal heart rate. *Clin Obstet Gynecol* 1968; 11: 145 - 151
9. **Waghner LK, Lester RG, Saldana LR.** The amount of radiation absorbed by the conceptus. Exposure of the pregnant patient to diagnostic radiation, first ed. Philadelphia, PA; J.B. lippincott Company, 1985.
10. **Thorp JM Jr, Cefalo RC.** Maternal-Fetal Physiological Interactions in the Critically Ill Pregnant Patient, In: **Clark SL, Cotton DB, Hankins GCV, Phelan JP.** Critical Care Obstetrics, second edition, Cambridge, Massachusetts, Blackwell Scientific Publications, 1991, p. 102 - 111
11. **Wilkening RB, Meshia G.** Fetal oxygen uptake oxygenation, acid base balance as a function of uterine blood flow. *Am J Physiol* 1983; 244: 749 - 753
12. **Meschia G.** Placental respiratory gas exchange and fetal oxygenation, In: **Creasy & Resnik** (eds); **Maternal Fetal Medicine Principles and Practice**, W.B. Saunders Co., 1989, p. 100 - 106
13. **Assalli NS.** Dynamics of the uteroplacental circulation in health and disease. *Am J Perinatol* 1989;6:105 - 114
14. **Greiss FC, Dick JR, Jr.** The uterine vascular bed: Adrenergic receptors. *Am J Obstet Gynecol* 1964;141:599 - 607
15. **Briggs CG, Bodenforfer TW, Freeman RK.** Drugs in pregnancy and lactation. A reference guide to fetal and neonatal risk. Baltimore, London; Williams & Wilkins, 1983.
16. **Briggs GG, Garite TJ.** Effects on the fetus of drugs used in Critical Care, In: **Clark SL, Cotton DB, Hankins GCV, Phelan JP.** Critical Care Obstetrics, second edition Cambridge, Massachusetts; Blackwell Scientific Publications, 1991, p. 704 - 713
17. **Widerlov E, Karlman I, Storsater J.** Hydralazine induced neonatal thrombocytopenia. *N Engl J Med* 1980;303:1235 - 1241
18. **Pagano M, Mastroiacobo P.** Anti infecciosos. En: Prescripción de Fármacos en el Embarazo, edición mexicana, Nueva Editorial Interamericana, 1988, p. 69 - 76
19. **Fishborne JL, Jr. Dorner KJ, Payne GG, Gill PS, Ashrafdeh AR, Rossavick IK.** Effects of amrinone and dopamine on uterine blood flow and vascular responses in the gravid baboon. *Am J Obstet Gynecol* 1988;158:829 - 834
20. **Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ.** Updates: Drugs in Pregnancy and Lactation (vol. 2, issue 4), Baltimore, MD, 1989.

21. Nishimura H, Tanimura T. Clinical aspects of the teratogenicity of drugs. Amsterdam, Excerpta Medica, 1976, p. 231 - 236
22. Morgan CD, Sandler M, Panigel M. Placental transfer of catecholamines in vitro and in vivo. *Am J Obstet Gynecol* 1972;112:1068 - 1075
23. Ostman PL, Chestnut DH, Robillard JE, Weiner CP, Hernández MJ. Transplacental passage and hemodynamic effects of esmolol in the gravid ewe. *Anesthesiology* 1988;69:738 - 744
24. Calderoney RD. Beta blockers in pregnancy. *N Engl J Med* 1982;306:810 - 814
25. Hall JG, Pauli RM, Wilson KM. Maternal and fetal sequelae of anticoagulation during pregnancy. *Am J Med* 1978;68:122 - 126
26. Sibai BM, Grossman RA, Grossman HG. Effects of diuretics on plasma volume in pregnancies with long term hypertension. *Am J Obstet Gynecol* 1984;150:831 - 837
27. Lai A. Surgery and Trauma: Pregnant and Gynecologic patients. In: Civetta JM, Taylor RW, Kirby RR. Critical Care, first edition, Philadelphia, PA; J.B. Lippincott Company, 1988 p. 670 - 676
28. Poole CV, Meredith JW, Pennell T. Comparison of colloids and crystalloids in resuscitation from hemorrhagic shock. *Surgery Gynecol Obstet* 1982;154:577 - 583
29. Niebyl J, Caritis SN, Lipshitz J, Petrie RW. Tocolytics When and how to use them. *Contemp Obstet Gynecol* 1986;27: 146 - 152
30. Starling EH. On the absorption of fluids from the connective tissue spaces. *J Physiol* 1896;19:312 - 317
31. Guyton AC, Lindsey AW. Effect of elevated left atrial pressure and decreased plasma protein concentration on the development of pulmonary edema. *Circ Res* 1959;7:649 - 656
32. Benedetti TJ, Kates R, Williams V. Hemodynamic observations of severe preeclampsia complicated by pulmonary edema. *Am J Obstet Gynecol* 1985;152:330 - 334
33. Wu PYK, Udani V, Chan L. Colloid osmotic pressure: variations in normal pregnancy. *J Perinatol* 1983;11:193 - 201
34. Lin CC, Lindheimer MD, River P, Moawad AH. Fetal outcome in hypertensive disorders of pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:255 - 262
35. Chesley LC. History and epidemiology of preeclampsia/eclampsia. *Clin Obstet Gynecol* 1984;27:801 - 805
36. The American College of Obstetricians and Gynecologists. Management of preeclampsia. ACOG Technical Bulletin, february 1986;91:1- 9
37. Hibbard LT. Maternal mortality due to acute toxemia. *Obstet Gynecol* 1973;42:263 - 268
38. Grunfeld JP, Pertuiset N. Acute renal failure in pregnancy. *Am J Kidney Dis* 1987;9:359 - 367
39. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count; a severe consequence of hypertension in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:159 - 163
40. Pritchard JA, Cunningham FG, Masson RA. Coagulation changes in eclampsia: their frequency and pathogenesis. *Am J Obstet Gynecol* 1976;124:855 - 861
41. García Cáceres E, Ramírez-Weilla G, Gutierrez-Dominguez J. Ruptura del Hígado en Toxemia Gravidica: Resultados del tratamiento quirúrgico con ligadura de la arteria hepática. *Ginec Obstet Mex* 1990: 58-256 - 262
42. Chesley LC. Plasma and red cell volumes during pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1972;112:440 - 443
43. Wasserstrum N, Cotton DB. Hemodynamic monitoring in severe pregnancy-induced hypertension. In: Cotton DB, Clark SL (eds) Critical Care in Obstetrics; Clinics in Perinatology vol 13, No. 4, december, Philadelphia, PA; W.B. Saunders Co. 1986, p. 781 - 789
44. Alfaro-Rodriguez HJ, García-Caceres F. Derrame Pericárdico en eclampsia. Informe de tres casos. *Rev Med IMSS (Mex)* 1987; 25: 415 - 422
45. Sibai BM, Mabie BC, Harvey CJ, González AR. Pulmonary edema in severe preeclampsia/eclampsia: Analysis of thirty seven consecutive cases. *Am J Obstet Gynecol* 1987;156:1174 - 1179
46. Sibai BM, Anderson GD, McCubbin JH. Eclampsia II: Clinical significance of laboratory findings. *Obstet gynecol* 1982; 59:153 - 157
47. Jonnes MM, Joyce TH. Anesthesia for the patient with pregnancy-induced hypertension and the pregnant cardiac patient. In: Clark SC, Cotton DB, Hankins GDV, Phelan JP. Critical Care Obstetrics, second edition, Cambridge, Massachusetts, Blackwell Scientific Publications, 1991, p. 559 569
48. Lee RV, Rodgers BD, White LM, Harvey RC. Cardiopulmonary resuscitation of pregnant women. *Am J Med* 1986;81:311- 315
49. Dillon WP, Lee RV, Tronolone MJ. Life support and maternal brain death during pregnancy. *JAMA*. 1982;248: 1089 - 1094
50. Field DR, Gates EA, Creasy RK, Jonsen AR, Laros RK. Maternal brain death during pregnancy: Medical and ethical issues. *JAMA*. 1988; 260: 816 - 821
51. Clark SL, Paul RH. Intrapartum fetal surveillance, the role of fetal scalp sampling. *J Obstet Gynecol* 1985;153:717 - 722
52. Salazar E, Zajarías A, Gutierrez N, Iturbe I. The problem of cardiac valve prostheses, anticoagulants and pregnancy. *Circulation* 1984; 70: F-169 - 172
53. Key TC, Resnik R, Dittrich HC, Reisner LS. Successful pregnancy after cardiac transplantation. *Am J Obstet Gynecol* 1989; 160: 367 - 373
54. El-Maraghy N, Senna IA, El-Tehewy F. Mitral valvulotomy in pregnancy. *Am J Obstet Gynecol* 1983; 145: 708 - 714
55. Bernal JM, Miralles PJ. Cardiac surgery with cardiopulmonary bypass during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 1986; 41: 1- 7
56. Clark SL. Amniotic fluid embolism. *Clin Perinatol* 1986; 13: 801- 808
57. Azegami M, Mori N. Amniotic fluid embolism and leukotrienes. *Am J Obstet Gynecol* 1986; 155: 1119 - 1124
58. Rose PG, Strohm DL, Zuspan FP. Feto maternal hemorrhage following trauma. *Am J Obstet Gynecol* 1985; 153: 844 - 851
59. American College of Surgeons. Trauma in pregnancy, Chapter 11 Trauma Life Support Program; Chicago, Ill. American College of Surgeons, Committee on Trauma, 1988, p235 - 243