Abordaje inicial de causas de **paro cardiorrespiratorio**

Compiladores
Mateo Zuluaga Gómez, Luz María Giraldo Echeverri,
Sofía Illatopa Marín y Andrés Calle Meneses

Universidad Pontificia Bolivariana

616.12
Z94

Zuluaga Gómez, Mateo, compilador
Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio, / compiladores Mateo Zuluaga Gómez [y otros 3] - 1 edición - Medellín: Universidad Pontifica Bolivariana, 2025 -- 282 páginas.
ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)

1. Enfermedades cardiovasculares -- Diagnóstico - 2. Infarto del miocardio - 3. Urgencias Médicas -- 4. Paro Cardíaco - 5. Paro cardiorrespiratorio -- Tratamiento

CO-MdUPB / spa / RDA
SCDD 21 / Cutter-Sanborn

© Varios autores
© Editorial Universidad Pontificia Bolivariana
Vigilada Mineducación

Abordaje inicial de causas de paro cardiorrespiratorio
ISBN: 978-628-500-162-8 (versión digital)
Primera edición, 2025
Escuela Ciencias de la Salud
Facultad de Medicina

Gran Canciller UPB y Arzobispo de Medellín: Mons. Ricardo Tobón Restrepo
Rector General: Padre Diego Marulanda Díaz
Vicerrector Académico: Álvaro Gómez Fernández
Decano de la Escuela de Ciencias de la Salud y Director de la Facultad de Medicina: Marco Antonio González Agudelo
Coordinadora Editorial: Lisa María Colorado Rodríguez
Producción: Ana Milena Gómez Correa
Corrección de Estilo: Weimar Toro
Diagramación: Editorial UPB
Imagen portada: Shutterstock 2194048177

Dirección Editorial:
Editorial Universidad Pontificia Bolivariana, 2025
Correo electrónico: editorial@upb.edu.co
www.upb.edu.co
Medellín - Colombia

Radicado: 2320-29-07-24

Prohibida la reproducción total o parcial, en cualquier medio o para cualquier propósito sin la autorización escrita de la Editorial Universidad Pontificia Bolivariana.

Nota aclaratoria:
La información contenida en esta obra es de exclusiva responsabilidad de los autores, quienes garantizan la veracidad y exactitud de los datos presentados. La editorial no se hace responsable por las opiniones, afirmaciones, interpretaciones o posibles imprecisiones contenidas en el contenido.

Enfoque y manejo de causas de **paro en gestantes (ABCDEFGH)** en el servicio de urgencias

Valeria Vásquez Estrada
Estudiante de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Monitor - Docente Área Urgencias, Emergencias y Desastres, Laboratorio de Simulación, Escuela de Ciencias de la Salud Universidad Pontificia Bolivariana.
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-9462-2545
Correo: valeriavasqueze2@gmail.com

Juliana Vargas Arboleda
Médica General, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
Residente de Ginecología y Obstetricia, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia.
ORCID: https://orcid.org/0009-0003-7923-9291
Correo: juliana.vargasa@upb.edu.co

Lina María Herrera Agudelo
Médica general, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín - Colombia
Ginecóloga y obstetra, Corporación universitaria Remington, Medellín - Colombia..
Ginecóloga y obstetra, Clínica del Prado, Medellín - Colombia. Docente Área Urgencias, Emergencias y Desastres, Laboratorio de Simulación, Escuela de Ciencias de la Salud Universidad Pontificia Bolivariana.
ORCID: https://orcid.org/0009-0006-8267-5360
Correo: linaherreraagudelo17@gmail.com

Juan David Osorio Correa
Médico general Universidad San Martin. Analista de implementación de buenas prácticas clínicas de la dirección de gestión científica - seguros SURA Colombia
Correo: dr.juanosorio@gmail.com

A: anestesia y procedimientos anestésicos

La supervivencia de las pacientes embarazadas posterior al paro cardiorrespiratorio depende de la causa de este. En el caso de la anafilaxia, intoxicación por sulfato de magnesio, toxicidad sistémica por anestésicos locales (LAST por sus siglas en inglés) y las complicaciones anestésicas, la supervivencia es mucho mayor comparada con las pacientes que tienen un paro secundario a otras condiciones.

Bloqueo neuroaxial alto

El bloqueo anestésico neuroaxial alto (HNAB por las siglas en inglés) puede ocurrir durante el uso de la anestesia epidural, debido a la inyección inadvertida de anestésicos locales en el espacio subaracnoideo o en el espacio subdural, puede presentarse por la migración del catéter epidural al espacio subdural o subaracnoideo o por sobredosis de los anestésicos utilizados en la analgesia epidural común[1].

La obesidad, el uso de técnicas espinales posterior a la epidural fallida y las malformaciones de la columna vertebral, son los principales factores de riesgo para el bloqueo neuroaxial alto en la población obstétrica[1] (Tabla 1).

Tabla 1. Signos y síntomas del bloqueo neuroaxial alto

Lesión	Tratamiento
Neurológico	Bloqueo motor y sensitivo Agitación Pérdida de la conciencia Alteraciones del lenguaje
Cardiovascular	Hipotensión Bradicardia Paro cardiorrespiratorio
Respiratorio	Disnea Apnea
Fetales	Estado fetal no tranquilizador

Fuente: Elaboración propia y adaptada de la referencia[1]

El manejo del bloqueo neuroaxial alto se basa en medidas de soporte, es necesario reconocer el estado de la paciente y los síntomas. Aunque la pérdida de la conciencia es común, algunas pacientes no la presentan por lo que es necesario mantener con ellas una comunicación adecuada, explicando la situación y considerando el uso de sedantes hipnóticos. Todas las pacientes deben tener monitoria de signos y vitales y fetal continua, ubicarlas en decúbito lateral izquierdo para favorecer el retorno venoso y el síndrome de compresión aorto-cava que empeora el estado materno fetal y, si es necesario, basado en las cifras de presión arterial administrar líquidos endovenosos. Se puede considerar soporte vasopresor, idealmente con epinefrina a dosis de 2 a 10 mg/min.

En caso de depresión respiratoria es necesario administrar oxígeno al 100% y considerar intubación orotraqueal según la evolución de la paciente[1].

Intoxicación por anestésicos locales

La intoxicación por anestésicos locales en las pacientes embarazadas y la población general, se produce por la inyección accidental del fármaco en el torrente sanguíneo, se conoce como toxicidad sistémica por anestésicos locales o LAST por sus siglas en inglés (Local Anesthetic Systematic Toxicity), su incidencia es de 0,34 y 1,9/1000 bloqueos de nervio periférico y en la población obstétrica, la complicación más importante es el paro cardiorrespiratorio, pero por fortuna su incidencia es baja.

El embarazo constituye por sí solo un factor de riesgo importante para la intoxicación por estos fármacos; debido a los cambios fisiológicos propios de la gestación; la unión a proteínas de algunos fármacos como es el caso de los anestésicos locales disminuye y en consecuencia la disponibilidad de la fracción libre aumenta, por otro lado, debido a la acción del estradiol y la progesterona sobre los cardiomiocitos, las embarazadas presentan mayor susceptibilidad y riesgo de arritmias[2].

Los síntomas pueden ser de inicio inmediato o en el transcurso de la primera hora, suelen ser inespecíficos y en su mayoría se presentan por afectación neurológica; sabor metálico, parestesias, hormigueo peri oral, diplopía, tinnitus y mareo. En casos más severos se presenta alteración del estado mental, síntomas psicóticos, agitación, confusión y convulsiones. A nivel cardiovascular las pacientes pueden

presentar taquiarritmias, bloqueos, bradicardia y paro cardiorrespiratorio secundario a asistolia, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular y puntas torcidas[1].

Con el fin de disminuir las complicaciones asociadas a la intoxicación por anestésicos locales es necesario el uso de la dosis mínima efectiva, siempre realizar aspiración previa a la inyección, historia clínica completa de los antecedentes de la paciente[1].

Tratamiento

Frente a los signos y síntomas que indiquen intoxicación por anestésicos locales, tales como sensación de mareo, agitación, taquicardia e hipertensión, es necesario asegurar la vía aérea para evitar la hipoxia y la acidosis secundaria a esta.

En caso de convulsiones se debe iniciar manejo con benzodiacepinas, idealmente midazolam a dosis de 1 a 5 mg según respuesta y, en caso de no lograr control de la crisis, puede considerarse dosis bajas de succinilcolina[3].

En situación de paro cardiorrespiratorio el algoritmo de manejo no cambia, la adrenalina continúa siendo el primer medicamento en caso de ritmos no desfibrilables y desde la segunda descarga en caso de ritmos desfibrilables. Es necesario recordar que ante la presencia de arritmias ventriculares secundarias al uso de anestésicos locales, se contraindica el uso de lidocaína o procainamida como antiarrítmicos y se recomienda únicamente la amiodarona.

Por último, las emulsiones lipídicas se consideran el pilar del tratamiento en el caso de la paciente embarazada que presenta intoxicación por anestésicos locales, se pueden utilizar desde los estadios iniciales de la intoxicación, antes del desarrollo del paro cardiorrespiratorio y durante el mismo. La dosis aprobada por la sociedad americana de anestesiología y medicina del dolor es bolo de 1,5 ml/kg de Intralipid® 20% y continuar una infusión de 0,25 ml/kg/min, se debe mantener al menos 10 minutos posterior a lograr la estabilidad hemodinámica.

En el caso de persistir con la inestabilidad y no retorno a circulación espontánea se recomienda repetir máximo dos bolos de 1,5 ml/kg, seguido de una infusión de Intralipid® 20% con un incremento de la dosis (0,5 ml/kg/min) máximo 10 ml/kg[3].

B: Sangrado

Referirse a la Guía NACER: Universidad de Antioquia. Código Rojo: Guía para la atención en emergencias 2023[4].

C: Cardiovascular

Las enfermedades cardíacas se encuentran entre las causas más frecuentes de muerte en la embarazada. Es por esto, por lo que es muy importante conocer las principales patologías, ya que su incidencia está en incremento por el aumento en la edad de las maternas que tienen mayor probabilidad de padecer una cardiopatía adquirida y la mayor longevidad de las pacientes con enfermedad cardíaca congénita[5,6]. La atención óptima y el asesoramiento previo a la concepción de estas mujeres son los pilares fundamentales para prevenir la muerte materna por estas causas[7].

Entre las principales causas cardíacas se encuentra la cardiopatía congénita, la enfermedad cardíaca valvular, la cardiomiopatía y la enfermedad isquémica del corazón[7]. Una revisión realizada en Estados Unidos y Reino Unido mostró que hasta el 8% de las causas de paro en una gestante son dadas por una cardiomiopatía periparto[6].

La cardiopatía congénita es la más frecuente, pero es también la que obtiene mejores resultados al final del embarazo, ya que cuentan con diagnóstico y tratamiento previo al embarazo, consulta preconcepcional y una clase NYHA inicial favorable, con menos uso de medicamentos[7]. El riesgo depende del defecto cardíaco subyacente, función ventricular, clase funcional y cianosis[8].

Entre las patologías más frecuentes de la enfermedad cardíaca valvular se encuentran la estenosis o insuficiencia mitral y la valvulopatía aórtica. Estas representan una mayor tasa de mortalidad, ya que pueden generar en la materna insuficiencia cardíaca como principal complicación y hemorragia postparto por el uso de anticoagulantes[7].

La cardiomiopatía genera más frecuentemente muerte materna, insuficiencia cardíaca y arritmias ventriculares en comparación con las anteriores etiologías, sin embargo, por la baja incidencia, ha sido difícil el estudio de los diferentes tipos de cardiomiopatías[7].

La enfermedad isquémica, debe ser manejada con intervención coronaria percutánea, puesto que la fibrinólisis está relativamente contraindicada en el embarazo[5]. Este tema se trata con mayor profundidad en las causas embólicas.

D: Drogas, medicamentos y psicoactivos

Referirse al capítulo de causas de paro por tóxicos en paciente no embarazada (**Enfoque y manejo del paciente intoxicado en el servicio de urgencias**).

E: Embolias

Otra causa de paro cardíaco en mujeres gestantes, encontramos la E, correspondiente a Embolia, dentro de la cual se encuentran la embolia de líquido amniótico y embolia pulmonar[9].

Embolia de líquido amniótico (AFE por sus siglas en inglés): es una patología que en ocasiones puede ser fatal, presentada como una complicación durante la gestación, parto vaginal, cesárea o posparto. Es desencadenada por una tormenta de citoquinas como resultado de la exposición a un antígeno desconocido que posiblemente esté relacionado con el líquido amniótico[10-12].

Su diagnóstico se realiza mediante la clínica basada en la tríada clásica de compromiso hemodinámico y respiratorio abrupto, junto con coagulación intravascular diseminada (CID), sin embargo, pueden no estar presentes en todos los pacientes y muchas veces se realiza el diagnóstico de forma retrospectiva[9].

Pero es importante resaltar que, las condiciones predisponentes a padecerla son el parto rápido, el líquido con meconio y el desgarro en las venas uterinas y otras venas pélvicas grandes que permiten un intercambio de líquidos entre el compartimiento materno y fetal. Otros riesgos comúnmente citados incluyen la

edad materna mayor; embarazo postérmino, inducción del trabajo de parto, la eclampsia, los partos por cesárea, por fórceps, desprendimiento de la placenta o previa y los hidramnios. Ciertos análisis reportan que la asociación de la hipertonía uterina parece ser el efecto que más la causa, porque el flujo sanguíneo uterino cesa cuando las presiones intrauterinas exceden de 35 a 40 mm Hg, por lo tanto, una contracción hipertónica sería la circunstancia menos probable de que el líquido amniótico y otros residuos entren en las venas uterinas[9].

Esta presentación tiene cierta variabilidad clínica, por lo tanto, deben considerarse otras fuentes de insuficiencia cardíaca o respiratoria aguda, dentro de las cuales se incluye el infarto de miocardio, embolia pulmonar o aérea, bloqueo espinal alto, eclampsia y choque anafiláctico. Desafortunadamente, ninguna prueba de laboratorio da el diagnóstico específico, no confirma o refuta el diagnóstico de embolia de líquido amniótico, el cual sigue siendo un diagnóstico clínico. Es importante destacar que las mujeres que sufren una pérdida excesiva de sangre y la coagulopatía resultante pueden ser diagnosticadas erróneamente con embolia de líquido amniótico, cuando el verdadero culpable es una hemorragia no reconocida o poco apreciada[9].

Por otro lado, es importante destacar el embolismo pulmonar (EP), para el cual el embarazo y el puerperio (período posparto) son factores de riesgo bien establecidos. El tromboembolismo venoso (TEV) puede manifestarse durante el embarazo como una trombosis venosa profunda (TVP) aislada de las extremidades inferiores o el coágulo puede desprenderse de las extremidades inferiores y viajar al pulmón para presentarse como una embolia pulmonar (EP). La prevención de las muertes por EP en el embarazo requiere un alto índice de sospecha clínica, enfocada en un abordaje diagnóstico preciso para que se pueda iniciar el tratamiento adecuado con anticoagulación de manera oportuna[13-16].

No hay signos o síntomas clínicos que sean específicos de la EP, esta presentación inespecífica se magnifica durante el embarazo, debido a una superposición entre los síntomas observados en pacientes con EP y los asociados con los cambios fisiológicos normales del embarazo. Pero al igual que en las pacientes no embarazadas, cualquier combinación de los siguientes síntomas: disnea de inicio agudo, dolor pleurítico y hemoptisis; siempre debe generar alarma y aumentar la sospecha clínica de una EP durante el embarazo[13-16].

En cualquier caso, una mujer con compromiso cardiopulmonar debe recibir reanimación inmediata.

En cuanto a la fisiopatología, es importante resaltar que el mecanismo de lesión por embolia de líquido amniótico ha evolucionado. Las primeras teorías propusieron que el líquido amniótico y los desechos ingresaban en la circulación materna y obstruían el flujo de la arteria pulmonar, lo que conducía a la hipoxia, la insuficiencia cardíaca derecha y la muerte. Sin embargo, durante el parto normal, el líquido amniótico comúnmente ingresa a la circulación materna a través de los canales venosos en el sitio de implantación placentaria o desde pequeñas laceraciones. Las explicaciones actuales describen la interrupción de la interfaz materno-fetal, que permite que el material del compartimiento fetal ingrese a la circulación materna. Esto conduce a una activación anormal de los sistemas mediadores proinflamatorios, similar al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS, systemic inflammatory response syndrome) y causa vasoconstricción pulmonar e hipertensión inicial transitoria. Luego, al fallo ventricular derecho agudo le sigue un colapso hemodinámico desde el infarto del ventrículo derecho junto con un desplazamiento del tabique interventricular hacia la izquierda y, en última instancia, disminución del gasto cardíaco izquierdo. A esta disfunción ventricular derecha y ahora a la izquierda le sigue un edema pulmonar cardiogénico y una hipotensión sistémica. Al mismo tiempo, en este proceso, se desarrolla insuficiencia respiratoria aguda con hipoxemia grave por derivación. En particular, la disfunción multiorgánica resultante es un proceso interrelacionado, con los sistemas cardíaco y pulmonar afectándose entre sí[13-16].

F: Fiebre relacionada con infecciones

Dentro del abanico de posibilidades etiológicas del paro cardiorrespiratorio en gestantes, se debe considerar la fiebre o más específicamente la sepsis, como una de las entidades con más alto riesgo de complicaciones y muerte.

Se define sepsis como una disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a una infección que supone una amenaza para la supervivencia[17], con una alta prevalencia de mortalidad y morbilidad en las pacientes que la desarrollan. Constituye un gran reto su diagnóstico y tratamiento cuando son

pacientes en estado de embarazo, debido a que pueden evolucionar a un shock séptico o a una disfunción orgánica múltiple, causando la muerte materna y fetal en cifras que oscilan entre 27% y 59%[18-19].

Se define shock séptico como una situación producida por una sepsis en el que las anormalidades de la circulación, celulares y del metabolismo subyacentes son lo suficientemente graves como para aumentar sustancialmente la mortalidad. Se identifica clínicamente por la necesidad de vasopresores para mantener una tensión arterial media ≥ 65 mmHg y por presentar un lactato sérico ≥ 2 mmol/L (18 mg/dL) en ausencia de hipovolemia. Esta situación refleja tasas de mortalidad superiores al 40%[17].

Etiología

La fuente de infección en la sepsis gestacional y puerperal puede tener un origen pélvico o no pélvico. Anteparto las causas más frecuentes de sepsis son de origen no pélvico, mientras que intraparto y postparto las causas suelen ser de origen pélvico (corioamnionitis, endometritis). En un 30% de casos no se identifica el foco (ver tabla 2)[17.]

Tabla 2. Fuentes de infección

Anteparto	Intraparto
Infección de tracto urinario Neumonía Apendicitis Aborto séptico Corioamnionitis	Endometritis Infección de herida Infección de tracto urinario Neumonía Gastrointestinal

Fuente: Elaboración propia y adaptada de la referencia[17]

El ingreso más común a la UCI de ginecología y obstetricia son las infecciones del tracto urinario a menudo causadas por *Escherichia coli* y *Staphylococcus* aureus[20]. En un 15% de las muertes por sepsis materna, en las cuales la causa microbiológica ha sido identificada, fueron infecciones polimicrobianas, lo cual soporta la decisión de empezar la antibioticoterapia de amplio espectro hasta que los patógenos sean identificados (Tabla 3)[17].

Tabla 3. Microorganismos más frecuentes

Infección	Patógeno
Bacterias Comunes	Grupo A • *Streptococcus beta hemolítico (GAS) pyogenes* • *Escherichia Coli* Grupo B • *Streptococcus* • *Klebsiella pneumoniae* • *Staphylococcus aureus* • *Streptococcus pneumonia* • *Proteus mirabilis* Microorganismos anaerobios
Bacterias no comunes	• *Haemophilus influenzae* • *Listeria monocytogenes* • *Clostridium species* • *Mycobacterium tuberculosis*
Virus	• Influenza • Varicella zoster virus • Herpes Simplex virus • Citomegalovirus • SARS-Cov 2

Fuente: Elaboración propia y adaptada de la referencia[17]

Diagnóstico

Ante una paciente gestante-puérpera con sospecha de infección se aplica la escala q-SOFA obstétrico (quick-Sequential [Sepsis-Relatad] Organ Failure Assessment) modificado para aumentar la sensibilidad (del 37,5% al 81,2%) y la especificidad (del 72,2% al 75%) en pacientes gestantes. Se considera una puntuación basal de 0 a menos que se conozca que el paciente tuviera una disfunción orgánica previamente a la aparición de la infección. Sospecharemos una sepsis cuando estén presentes al menos dos criterios[17.]

- Un criterio o ninguno: baja sospecha de sepsis. Monitorización clínica y revalorar.
- Dos o más criterios: alta sospecha de sepsis. Aplicar la escala SOFA.

Una puntuación de SOFA ≥ 2 refleja un riesgo de mortalidad global de aproximadamente un 10% en la población general.

Shock séptico se define como aquella situación en que las anormalidades de la circulación, celulares y del metabolismo subyacentes son lo suficientemente profundas como para aumentar sustancialmente la mortalidad, es decir, sepsis con la presencia de los dos criterios a pesar de una reposición hidroelectrolítica correcta:

- Hipotensión persistente que requiere vasopresores para mantener una presión Arterial Media ≥ 65 mmHg.
- Lactato > 2 mmol/L o > 18 mg/dL a pesar de una adecuada reposición de la volemia.

Adicionalmente, es recomendable como método diagnóstico dos conjuntos de hemocultivos[21] para obtener datos específicos. En las embarazadas se inicia con la toma sistemática del uro cultivo al inicio, para evidenciar los agentes causales y la sensibilidad a los antibióticos[19].

Igualmente se considera como batería de pruebas complementarias que hay que solicitar en una paciente con sospecha de sepsis las siguientes:

1. Hemograma.
2. Perfil hepatorrenal.
3. Pruebas de coagulación.
4. PCR.
5. Lactato sérico.
6. Procalcitonina.
7. Gases arteriales.

Se valorará la realización de pruebas de imagen según la sospecha del foco infeccioso y evolución clínico-analítica[17].

Tratamiento

Existen dos paquetes de tratamiento para la reanimación, según se proceda en las primeras 6 horas después de diagnosticada la sepsis o bien cuando el manejo se inicia entre 6 y 24 horas.

Metas de reanimación

Ante la sospecha de una sepsis severa se debe iniciar la terapia temprana en las primeras 6 horas. La meta es alcanzar una presión venosa de 8 a 12 mm Hg, presión arterial media mayor o igual a 65 mm Hg, eliminación de orina superior a 0,5 ml/Kg/Hr, asegurar un acceso venoso central y oxígeno mayor o igual a 96-98%. Además, se administran coloides y líquidos con el fin de evaluar la respuesta clínica del estado fetal[17-20.]

Antibiótico

De acuerdo con la evidencia se debe iniciar el antibiótico lo antes posible, basados en la historia para reconocer alergias, enfermedades subyacentes y condición clínica, recordando los patrones de resistencia a los antibióticos específicos de acuerdo con la prevalencia en la comunidad, para proceder con una terapia empírica y ajustando de acuerdo con los resultados de cultivos/antibiograma, si se dispone de ellos. Cuando hay diagnóstico de sepsis grave o choque séptico, se debe garantizar una terapia de amplio espectro donde el organismo causante sea identificado, al igual que su sensibilidad[22]. En caso de foco compatible con absceso/colección, valorar drenaje en las primeras 12 h[17].

Fluidoterapia

El aporte de líquidos será el primer paso en el soporte hemodinámico en pacientes que presentan hipotensión o hipoperfusión, debe ser cuidadosa, evitando la sobrehidratación, ya que las pacientes gestantes tienen un riesgo aumentado de desarrollar un edema agudo de pulmón (EAP), puesto que tienen la presión oncótica más baja.

En puérperas se recomienda un bolo inicial de 30 mL/kg de cristaloides (suero fisiológico/Ringer lactato) las tres primeras horas y en gestantes iniciar la administración con 20 mL/kg de cristaloides es razonable, adaptando la posología según la respuesta clínica de la paciente[17].

Oxigenoterapia

Inicialmente se administrará la oxigenoterapia con gafas nasales o ventimask con FiO2 28-35%, pasando a alto flujo si fuese necesario con una FiO2 50-100%. Si persiste taquipnea > 30 rpm o PaFi < 200 (PaFiO2 = PaO2/FiO2) es indicación de ventilación mecánica e ingreso en UCI.

En caso de que la paciente presente descompensación respiratoria con un incremento del trabajo respiratorio, se puede intentar un soporte intermedio con CPAP, revalorando la evolución clínica en un máximo de dos horas, siempre con el apoyo del equipo de anestesia[17].

Vasopresores

En pacientes hipotensas que no responden a fluidoterapia o no son candidatas a una resucitación intensiva, los vasopresores se pueden utilizar para aumentar la presión sanguínea.

La noradrenalina es el vasopresor de elección durante la gestación y el postparto con el objetivo de mantener una PAM (presión arterial media) igual o > 65 mmHg a una dosis de 0,5 ug/Kg/min.

Si la paciente persiste con PAM < 65 mmHg o presenta disfunción miocárdica, es útil el tratamiento con inotrópicos, la dobutamina es de elección a una dosis de 2,5-10 ug/Kg/ min[17].

Evaluación Fetal

El monitoreo fetal se recomienda recordando, que la frecuencia cardíaca permite valorar el episodio febril materno y teniendo en cuenta que la infección aguda puede generar contracciones uterinas, ya sea con o sin modificaciones cervicales por la producción de endotoxinas[20]. Si se detectan alteraciones en el Registro Cardiotocográfico (RCTG), valorar el estado hemodinámico de la gestante, puesto que puede ser indicador de hipoxemia/acidosis materna[17].

En caso de estar frente a una Sepsis por corioamnionitis independientemente de la edad gestacional, el tratamiento será la finalización de la gestación[17].

Si se decide finalizar la gestación, según la edad gestacional, se considerará la administración de Betametasona para maduración pulmonar fetal y sulfato de magnesio para neuro protección fetal.

La vía de finalización de la gestación y el uso o no de analgesia epidural puede valorarse individualmente, teniendo en cuenta el riesgo/beneficio.

Otras medidas

Existen otras medidas las cuales se manejan de forma individualizada, dependiendo del estado clínico de la paciente y la evolución de esta. Dentro de estas medidas podemos encontrar:

- Trombo profilaxis con Heparinas de bajo peso molecular.
- Tratamiento/profilaxis de anemia.
- Tratamiento de la trombocitopenia.
- Control glicémico.
- Profilaxis de úlcera por estrés.

G: Generales: HS y TS. Se puede hacer revisión en los capítulos de este libro que incluyan el enfoque y manejo de las Hs y Ts.

H: Hipertensión relacionada con el embarazo

Dentro de las causas de paro cardíaco, también se encuentra la letra H que corresponde a los estados hipertensivos dentro del embarazo.

La hipertensión gestacional es definida como una elevación en la presión arterial > 140/90 mmHg en dos ocasiones con un intervalo de cuatro a seis horas de diferencia, después de la semana veinte de gestación que se resuelve a las doce semanas posparto[23-24]. Afecta aproximadamente al 6% de los embarazos y, por lo general, se presenta cerca del termino[25].

Dentro de la clasificación de hipertensión gestacional encontramos varias presentaciones clínicas entre las cuales se encuentran[26]:

- **Hipertensión crónica:** es aquella que inició previo al embarazo o antes de la semana veinte de gestación y puede persistir doce semanas después del parto. Su cuadro clínico se basa en hipertensión generalmente asintomática, la cual puede afectar diversos sistemas maternos (cerebro, corazón, pulmones, hígado, riñones, ojos)[27].
- **Preeclampsia:** es aquella hipertensión gestacional que se asocia a proteinuria significativa (> 300 mg en orina de 24 horas) o aumento de la relación proteína/creatinina (> 0,3). Este diagnóstico, además, puede establecerse en ausencia de proteinuria significativa, siempre y cuando presente signos asociados a hipertensión como los que se presentan a continuación[24].
  1. Plaquetopenia menor de 100000/uL.
  2. Insuficiencia renal de novo, representada por creatinina sérica mayor a 1,1 mg/dL o aumento del doble de creatinina sérica basal.
  3. Anomalías en la función hepática, reflejada en el aumento de concentraciones séricas de las transaminasas hepáticas, dos veces por encima de valores normales.
  4. Edema pulmonar agudo.
  5. Síntomas cerebrales, neurológicos o visuales. El cuadro clínico se caracteriza por presentarse como una hipertensión generalmente grave y de difícil control observada después de la semana veinte, proteinuria, cefalea grave y persistente, acúfenos, dolor epigástrico, edema, alteraciones visuales.
- **Preeclampsia grave:** elevación de la T/A > 160/110 mmHg en dos ocasiones en un intervalo de cuatro horas, elevación de creatinina (> 1,1 mg/dl), aumento de dos veces la creatinina sérica basal, trombocitopenia (normal), dolor persistente y grave en cuadrante superior derecho o epigastrio, edema pulmonar, cefalea, escotomas y síntomas visuales de nueva aparición[24].
- **Eclampsia:** es la manifestación convulsiva o coma en una paciente con diagnóstico de hipertensión durante los períodos prenatales, intraparto, posparto, en ausencia de otra causa neurológica asociada[24,28]. El cuadro clínico se destaca por generar convulsiones tónico-clónicas, focales o multifocales de nueva aparición o coma en una paciente con diagnóstico de hipertensión gestacional o preeclampsia. Es considerada como una causa importante de muerte materna, principalmente en poblaciones de escasos recursos[29].

- **Síndrome de Hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y recuento bajo de plaquetas (HELLP):** es considerado como una de las formas más graves de preeclampsia, porque está asociado con mayores tasas de morbimortalidad materna[29]. Se caracteriza por presentar lactato deshidrogenasa LDH (> 600 UI/L), bilirrubina total (> 1,2), aspartato aminotransferasa (AST) y alanino aminotransferasa (ALT), elevadas más del doble de límite superior normal y plaquetas < 100000[30-31]. Generalmente se presenta en el tercer trimestre de embarazo, además de manifestaciones clínicas como dolor en hipocondrio derecho, malestar general que puede estar asociado a náuseas y vómitos[29].

Estas manifestaciones se presentan por una serie de cambios en diferentes sistemas, como vasculares, hematológicos, hepáticos y renales que pueden traer consigo ciertas repercusiones, como resultado de la alteración del flujo sanguíneo uteroplacentario secundaria a la falla de la transformación fisiológica de las arterias espirales o lesiones vasculares placentarias, o ambas, por lo tanto, las manifestaciones clínicas fetales incluyen parto prematuro, restricción del crecimiento intrauterino, oligohidramnios, desprendimiento prematuro de placenta y estado fetal no tranquilizador[29].

El manejo en estas situaciones debe ser individualizado de acuerdo con la evolución, siempre haciendo una vigilancia materna y fetal para decidir el momento adecuado de interrupción del embarazo. En el momento anteparto, se debe realizar evaluación clínica y paraclínica completa en búsqueda de compromiso de órgano blanco. Además, se utilizan algunos fármacos para el control de la presión arterial en el embarazo como[26,29,32]:

- **Labetalol:** 10 a 20 mg IV, luego 20 a 80 mg cada 10 a 30 minutos hasta una dosis máxima de 300 mg; o infusión de 1-2 mg/minuto IV.
- **Hidralazina:** 5 mg IV o IM, luego 5 a 10 mg IV cada 20 a 40 min hasta una dosis máxima de 20 mg; o infusión de 0,5 a 10 mg/h.
- **Nifedipino:** 10 a 20 mg VO, repetir en 20 minutos si es necesario, luego 10 a 20 mg cada 2 a 6 horas, dosis diaria máxima de 180 mg.

Referencias bibliográficas

1. Ok S-H, Hong J-M, Lee SH, Sohn J-T. Lipid emulsion for treating local anesthetic systemic toxicity. Int J Med Sci [Internet]. 2018 [Consultado 26/08/2024];15(7):713-22. Available from: http://dx.doi.org/10.7150/ijms.22643
2. Fardelmann KL, Alian AA. Anesthesia for obstetric disasters. Adv Anesth [Internet]. 2020 [Consultado 26/08/2024];38:229-50. Available from: http://dx.doi.org/10.1016/j.aan.2020.09.001
3. Neal JM, Barrington MJ, Fettiplace MR, Gitman M, Memtsoudis SG, Mörwald EE, et al.The third American society of regional anesthesia and pain medicine practice advisory on local anesthetic systemic toxicity: Executive summary 2017. Reg Anesth Pain Med [Internet]. 2018 [Consultado 26/08/2024];43(2):113-23. Available from: http://dx.doi.org/10.1097/aap.0000000000000720
4. Guía NACER: Universidad de Antioquia. Código Rojo: Guía para la atención en emergencias [Internet]. 2023 [citado 2024 Sep 5]. Disponible en: https://www.udea.edu.co/wps/portal/udea/web/inicio/investigacion/grupos-investigacion/ciencias-medicas-salud/nacer/codigo-rojo
5. Sáenz ME, Vindas CA. Paro Cardíaco en el Embarazo. Revista Costarricense de Cardiología[Internet]. 2013 [Consultado el 25 de abril del 2022];15(2):35-43. Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1409-41422013000200006&lng=en&tlng=es.
6. Suresh MS, LaToya C, Munnur U. Cardiopulmonary resuscitation and the parturient. Best practice & research. Clinical obstetrics & gynaecology [Internet]. 2010 [Consultado 26/08/2024];24(3):383-400. Disponible en: https://doi-org.consultaremota.upb.edu.co/10.1016/j.bpobgyn.2010.01.002
7. Roos-Hesselink JW, Ruys TP, Stein JI, Thilén U, Webb GD, Niwa K, Kaemmerer, H, et al. Outcome of pregnancy in patients with structural or ischaemic heart disease: results of a registry of the European Society of Cardiology. European heart journal [Internet]. 2013 [Consultado 26/08/2024]; 34(9): 657-665. Disponible en: https://doi-org.consultaremota.upb.edu.co/10.1093/eurheartj/ehs270
8. Regitz-Zagrosek V, Roos-Hesselink JW, Bauersachs J, Blomström-Lundqvist C, Cífková R, De Bonis M, et al. 2018 ESC Guidelines for the management of cardiovascular diseases during pregnancy. European heart journal [Internet]. 2018 [Consultado 26/08/2024]; 39(34):3165-3241.https://doi-org.consultaremota.upb.edu.co/10.1093/eurheartj/ehy340

9. Cunningham F, Leveno KJ, Bloom SL, Dashe JS, Hoffman BL, Casey BM, Spong CY, Eds. Williams Obstetricia. 25 ed. McGraw Hill; 2019. Hemorragia obstétrica [Internet]; Chapter 15. [Consultado el 31 de mayo del 2022]. Disponible en: https://accessmedicina-mhmedical-com.consultaremota.upb.edu.co/content.aspx?bookid=2739&sectionid=229289027
10. Gist RS, Stafford IP, Leibowitz AB, Beilin Y. Embolia de líquido amniótico. Anesth Analg. 2009;108:1599.
11. Clark SL. Embolia de líquido amniótico. Obstet Gynecol. 2014;123:337.
12. António C, Marçal N, Lopes C, Tortosa F, Acevedo P, Monteiro J, et al. Embolia de líquido amniótico [Amniotic fluid embolism]. Acta Med Port. Nov-Dec 2011;24(6):1087-90.
13. Morris JM, Algert CS, Roberts CL. Incidencia y factores de riesgo de embolismo pulmonar en el puerperio. J Thromb Haemost. 2010; 8:998.
14. James AH, Jamison MG, Brancazio LR, Myers ER. Tromboembolismo venoso durante el embarazo y el puerperio: incidencia, factores de riesgo y mortalidad. Am J Obstet Gynecol. 2006;194:1311.
15. Elgendy IY, Gad MM, Mansoor H, Mahmoud AN, Elbadawi A, Saad A, Saad M, Elkaryoni A, Secemsky EA, Mamas MA, Monreal M, Weinberg I, Pepine CJ. Acute Pulmonary Embolism During Pregnancy and Puerperium: National Trends and In-Hospital Outcomes. Mayo Clin Proc. 2021 Aug;96(8):2102-2113. http://dx.doi.org/10.1016/j.mayocp.2021.01.015.
16. Makowska A, Treumann T, Venturini S, Christ M. Pulmonary Embolism in Pregnancy: A Review for Clinical Practitioners. J Clin Med. 2024 May 13;13(10):2863. http://dx.doi.org/10.3390/jcm13102863. PMID: 38792409; PMCID: PMC11121909.
17. BC Natal. Sepsis y shock séptico en gestación y puerperio. [Internet].
18. Medicinafetalbarcelona.org. 2022. [Consultado el 8 de junio del 2022]. Available at: https://medicinafetalbarcelona.org/protocolos/es/patologia-materna-obstetrica/Sepsisyshockseptico.pdf
19. Cordioli RL, Cordioli E, Negrini R, Silva E. Sepsis and pregnancy: do we know how to treat this situation? Rev Bras Ter Intensiva. 2013;25(4):334-44.
20. Briones JC, Viruez JA, Vallejo CM, Vargas RE, Ortiz R, Díaz de León MA. Aislamientos microbiológicos: experiencia en obstetricia crítica. Rev Asoc Mex Med Crit y Ter Int. 2015;29(4):209-13.
21. Medina FL, González IC. Manejo de la sepsis en el embarazo. Revisión de la literatura [Internet]. Revistas.fucsalud.edu.co. 2022. [Consultado el 8 de junio del 2022]Available at: https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/view/221/1435

22. Arsanios DM, Barragán AF, Garzón DA, Millán FC, Pinzón J, Isaza ER, et al. Actualización en sepsis y choque séptico: nuevas definiciones y evaluación clínica. Acta Colombiana de Cuidado Intensivo. 2017;17(3):158-183.
23. Guinn DA, Abel DE, Tomlinson MW. Early goal directed therapy for sepsis during pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am. 2007;34(3):459-79. http://dx.doi.org/10.1016/j.ogc.2007.06.009
24. Yoder SR, Thornburg LL, Bisognano JD. Hipertensión en el embarazo y mujeres en edad fértil. Am J Med. 2009; 122:890.
25. Martínez D, Fajardo S. CAM Curso de actualización médica. Capítulo 18, Obstetricia: Estados hipertensivos del embarazo. McGraw Hill; 2022.
26. Rosner JY, Mehta-Lee SS. Hipertensión en el embarazo. En: DeCherney AH, Nathan L, Laufer N, Roman AS,Eds. Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos. 12ª ed. Estados Unidos:McGraw Hill; 2021. Disponible en: https://accessmedicina-mhmedical-com.consultaremota.upb.edu.co/content.aspx?bookid=3087&sectionid=263733095
27. Brown MA, Magee LA, Kenny LC, Karumanchi SA, McCarthy FP, Saito S, et al. Trastornos hipertensivos del embarazo: clasificación ISSHP, diagnóstico y recomendaciones de manejo para la práctica internacional. Hipertensión. 2018;72:24.
28. Magley M, Hinson MR. Eclampsia. 2023 Jan 30. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. PMID: 32119279.
29. Jaatinen N, Ekholm E. Eclampsia en Finlandia; 2006 a 2010. Acta Obstet Gynecol Scand. 2016; 95:787.
30. Gestational hypertension and preeclampsia. ACOG Practice Bulletin No. 222. American College of Obstetricians and Gynecologists. Obstet Gynecol. 2020;135:e237-60. http://dx.doi.org/10.1097/AOG.0000000000003891.
31. Abildgaard U, Heimdal K. Patogénesis del síndrome de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y recuento bajo de plaquetas (HELLP): una revisión. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2013;166:117.
32. Piedra JH. Síndrome de HELLP: hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas. JAMA. 1998; 280:559.
33. Payne B, Magee LA, von Dadelszen P. Evaluación, vigilancia y pronóstico en la preeclampsia. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2011;25:4