Artículo original
Ginecol Obstet Mex. 2018 agosto;86(8):510-518.

Morbilidad, mortalidad y repercusiones perinatales en pacientes con hipertensión arterial pulmonar

Morbimortality and perinatal result in patients with pulmonary arterial hypertension.

Juan Gustavo Vázquez-Rodríguez, Ana Victoria De Alba-González

Resumen

OBJETIVO: Determinar la morbilidad, mortalidad y las repercusiones perinatales de pacientes con hipertensión arterial pulmonar atendidas en la unidad de cuidados intensivos de un centro médico de tercer nivel.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo que incluyó a pacientes embarazadas con hipertensión arterial pulmonar atendidas en la unidad de cuidados intensivos entre los años 2013 a 2016. Se revisaron los expedientes clínicos para conocer sus datos generales, la morbilidad y mortalidad y las repercusiones perinatales. Para el análisis estadístico se utilizó estadística descriptiva (media, mediana, desviación estándar, rango) con el programa SPSS 17.

RESULTADOS: Se estudiaron 12 pacientes de 27.2 ± 7.2 años, con antecedente de dos partos, 35.5 ± 6.4 semanas de embarazo; tiempo trascurrido desde el ingreso al hospital hasta la finalización del embarazo 3.8 ± 0.7 días, con estancia en la unidad de cuidados intensivos de 1.7 ± 1.2 días. El embarazo se interrumpió, por deterioro agudo de la clase funcional materna, en 5 de 12 casos, concluyeron en cesárea 10 de 12 casos. Se aplicó anestesia con bloqueo peridural a 10 de 12 y fallecieron 2 de 12 pacientes. Se obtuvieron 12 recién nacidos y un aborto de 14 semanas. De éstos 6 de 12 requirieron cuidados críticos y 1 falleció. La media de hipertensión arterial pulmonar fue 60.5 ± 18.0 mmHg, y se diagnosticó síndrome de Eisenmenger en 7 de 12, con predominio de persistencia del conducto arterioso en 4 de 12. Se utilizó sildenafilo en 2 de 12, fármacos cardiovasculares en 3 de 12 y ventilación mecánica en 3 de 12.

CONCLUSIONES: Si bien la morbilidad fue elevada no así la mortalidad materno-fetal, quizá como consecuencia del tratamiento en la unidad de cuidados intensivos.

PALABRAS CLAVE: Hipertensión arterial pulmonar; embarazada; unidad de cuidados intensivos; mortalidad materno fetal.

Abstract

OBJECTIVE: To determine morbimortality and perinatal result in pregnant patients with pulmonary arterial hypertension attended in an Intensive Care Unit of a third-level medical center.

MATERIALS AND METHOD: Observational, retrospective, cross-sectional and descriptive study including 12 pregnant patients with pulmonary arterial hypertension treated in Intensive Care Unit from 2013-2016. Morbidity, mortality and perinatal outcome were studied using a review of medical records. For statistical analysis, descriptive statistics (mean, median, standard deviation, range) with SPSS 17 program were used.

RESULTS: We studied 12 patients of 27.2 ± 7.2 years, with a history of two births, gestational age of 35.5 ± 6.4 weeks; time elapsed from admission to hospital to delivery care 3.8 ± 0.7 days with a stay in the intensive care unit of 1.7 ± 1.2 days. Pregnancy was interrupted, due to acute deterioration of maternal functional class, in 5/12 cases, 10/12 cases were completed in caesarean section. Anesthesia with epidural block was applied to 10/12 and 2/12 patients died. Twelve newborns with prematurity were

Unidad de Cuidados Intensivos, Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Ginecología y Obstetricia 3, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

Recibido: noviembre 2017

Aceptado: mayo 2018

Correspondencia
Juan Gustavo Vázquez Rodríguez
juangustavovazquez@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Vázquez-Rodríguez JG, De Alba-González AV. Morbilidad, mortalidad y repercusiones perinatales en pacientes con hipertensión arterial pulmonar. Ginecol Obstet Mex. 2018 julio;86(8):510-518.
DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i8.1826

obtained; of these, 6/12 required critical care and 1 died. The mean pulmonary arterial hypertension was 60.5 ± 18.0 mmHg, and Eisenmenger's syndrome was diagnosed in 7/12, with predominance of patent ductus arteriosus in 4/12. Sildenafil was used in 2/12, cardiovascular drugs in 3/12 and mechanical ventilation in 3/12.

CONCLUSION: Morbidity was high but not maternal-fetal mortality, probably due to the effect of treatment in Intensive Care Unit.

KEYWORDS: Pulmonary arterial hypertension; Pregnant; Intensive Care Unit; Maternal fetal mortality.

ANTECEDENTES

La hipertensión arterial pulmonar, definida como la presión de la arteria pulmonar ≥ 25 mmHg, puede tener una causa idiopática o secundaria a una enfermedad cardiaca simple (comunicación interauricular, comunicación interventricular, persistencia del conducto arterioso permeable) o compleja (canal atrioventricular, tronco arterioso persistente, ventrículo único, transposición de grandes vasos con comunicación interventricular, doble vía de salida del ventrículo derecho).[1-3]

Los cambios fisiológicos cardiovasculares del embarazo, que alcanzan su punto crítico al final del segundo trimestre y en el periodo periparto, pueden hacer más evidentes las alteraciones estructurales y hemodinámicas de la enfermedad hipertensiva pulmonar.[4] Los casos más graves de hipertensión arterial pulmonar pueden complicarse con arritmias o insuficiencia cardiaca que condicionan crisis de cianosis más severas, trombosis *in situ* de las arterias pulmonares y hemorragias. En el feto, la hipoxia materna crónica puede conducir a la restricción del crecimiento intrauterino y a mayor frecuencia del síndrome de Down. A pesar de ello, la tasa de supervivencia neonatal reportada es de casi 90%.[5-10]

La incidencia estimada de hipertensión arterial pulmonar en el embarazo va de 1 a 8%. En 60% de los casos la hipertensión arterial pulmonar se identifica antes del embarazo y en 30% en el trascurso de éste.[5] Las pacientes con hipertensión arterial pulmonar tienen una elevada tasa de morbilidad-mortalidad materno-fetal. En un análisis sistemático de las publicaciones emitidas entre 1978 y 1996 Weiss y su grupo calcularon las tasas de mortalidad materna. Para el síndrome de Eisenmenger fue 36%, para la hipertensión arterial pulmonar primaria o idiopática 30% y para la hipertensión arterial pulmonar asociada con otras afecciones 56%. La mortalidad neonatal también resultó sustancial (11-13%).[11] La recomendación unánime es evitar el embarazo o interrumpirlo a edades gestacionales tempranas, pero si evoluciona será indispensable la atención multidisciplinaria integrada por el cardiólogo, el especialista en cuidados críticos, el obstetra y un anestesiólogo con experiencia obstétrica.[12,13]

Las medidas terapéuticas incluyen: reposo, aporte de oxígeno y medicamentos (calcioantagonistas, derivados de la prostaciclina, antagonistas de los receptores de la endotelina, inhibidores de la fosfodiesterasa-5 como sildenafil y tadalafil, agentes digitálicos, diuréticos, antiarrítmicos y anticoagulantes).[2,14,15,16] Solo un reducido número de pacientes son aptas para la cirugía cardiaca o el trasplante pulmonar o cardiopulmonar.[17,18,19]

La evidencia sugiere que la evolución del embarazo resulta mejor en la actualidad.[20,21,22] En una revisión sistemática, relativamente reciente, se examinaron las repercusiones del embarazo en pacientes con hipertensión arterial pulmonar registradas entre 1997 y 2007 y se encontró que la mortalidad materna fue menor en comparación con la de épocas anteriores 1978-1996 (p = 0.047) porque disminuyó de 30 a 17% en la hipertensión arterial pulmonar primaria o idiopática, de 36 a 28% en el síndrome de Eisenmenger y de 56 a 33% en la hipertensión arterial pulmonar asociada con otras causas.[11,22] Así, la expectativa de un embarazo exitoso puede ser mayor, sobre todo cuando la interrupción del embarazo se atiende en un centro de alta especialidad.[12]

El objetivo de esta investigación fue: determinar la morbilidad, mortalidad y repercusiones perinatales de pacientes con hipertensión arterial pulmonar atendidas en la unidad de cuidados intensivos de un centro médico de tercer nivel.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo que incluyó a pacientes embarazadas con hipertensión arterial pulmonar atendidas en la unidad de cuidados intensivos entre los años 2013 a 2016. Se consultaron los expedientes clínicos para conocer los principales datos generales, la morbilidad y mortalidad y las condiciones perinatales. Los datos generales al momento de su admisión a la unidad de cuidados intensivos incluyeron: edad materna, índice de masa corporal pregestacional (IMC = peso en kg/talla en metros al cuadrado), comorbilidades, presión arterial sistólica, diastólica y venosa central, diuresis horaria, hemoglobina, cuenta plaquetaria, ácido úrico, aspartato aminotransferasa (AST), alanina aminotransferasa (ALT), deshidrogenasa láctica (DHL) y gasometría arterial (pH, presión parcial de oxígeno, presión parcial del dióxido de carbono, bicarbonato, exceso de base ecf y lactato). También se registró el tiempo trascurrido desde su llegada al hospital hasta el momento de la atención del parto y el tiempo de estancia en cuidados intensivos. El desenlace de las enfermas se reportó como supervivencia o muerte materna.

Las condiciones finales perinatales incluyeron: paridad, edad gestacional, diagnóstico obstétrico principal, indicación de la interrupción del embarazo, tipo de parto, estimación del sangrado intraparto, complicaciones maternas, intervenciones y reintervenciones quirúrgicas, peso del feto, calificación Apgar al primero y cinco minutos del nacimiento, complicaciones fetales, supervivencia y mortalidad.

Todas las pacientes tuvieron, previo al embarazo, al menos, un ecocardiograma transtorácico efectuado por un cardiólogo con subespecialidad en ecocardiografía. En el reporte se registró la causa estructural de la hipertensión arterial pulmonar, la medición de la presión sistólica de la arteria pulmonar, el desplazamiento sistólico del plano del anillo tricuspídeo (TAPSE, siglas en inglés de *tricuspid annulus plane systolic excursión*), los medicamentos indicados por el cardiólogo como tratamiento crónico gestacional, las complicaciones cardiológicas y su tratamiento.

La investigación contó con la autorización del comité local de ética e investigación en salud (Registro: R-2015-3504-39). Para el análisis estadístico se emplearon medidas de estadística descriptiva (media, mediana, desviación estándar, rango). Se utilizó el programa estadístico SPSS 17.

RESULTADOS

Se estudiaron 12 pacientes, con media de edad materna de 27.2 ± 7.2 años (límites 16 y 43), IMC

DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i8.1826

26.2 ± 4.2 y 33% con comorbilidades (1 caso de enfermedad renal crónica, otro de aneurisma aórtico, uno más de trombosis venosa profunda y el último de síndrome de Osler-Weber-Rendu). La media de la presión arterial sistólica fue 109.4 ± 18.1 mmHg, y diastólica 69 ± 14.8 mmHg, presión venosa central 8.8 ± 3.65 cm de agua y diuresis 162.54 ± 21.07 mL/hora.

Los reportes del laboratorio clínico fueron: hemoglobina 11.56 ± 1.44 g/dL, cuenta plaquetaria 224,083 ± 91,448 plaquetas/µL, ácido úrico 5.76 ± 1.78 mg/dL, AST 44.74 ± 5.75 U/L, ALT 25.75 ± 2.24 U/L y DHL 605.16 ± 408.38 U/L. Por lo que se refiere a los valores de la gasometría arterial, la media del pH fue 7.38 ± 0.05 (límites 7.27 y 7.48), presión parcial de oxígeno 96.75 ± 66.14 mmHg (límites 33 y 242), presión parcial del dióxido de carbono 29.41 ± 5.82 mmHg (límites 17 y 39), bicarbonato 17.74 ± 4.07 mmol/L (límites 10.2 y 23.6), exceso de equilibrio ácido-base -5.67 ± -3.69 mmol/L (límites -0.4 y -12.8) y lactato 4.96 ± 1.01 mmol/L (límites 0.4 y 5.06).

La media del tiempo trascurrido desde su admisión al hospital hasta la atención del parto fue de 3.80 ± 0.76 días (límites 0.04 y 27), con estancia en cuidados intensivos de 1.7 ± 1.2 días (límites 0.33 y 1.91). Supervivieron 10 de 12 pacientes y la mortalidad materna fue de 2 de 12 casos. Las causas directas de las defunciones se relacionaron con el deterioro agudo de la clase funcional materna y muerte el día 2 posparto en una paciente con hipertensión arterial pulmonar primaria (caso 3) y arritmia ventricular letal y muerte el día 1 posparto en una enferma con fibrosis pulmonar (caso 10). El desenlace de las 10 pacientes supervivientes fue: 7 enfermas se trasladaron al servicio de Cardiología, 2 al de Perinatología y 1 al de Neumología.

La distribución del diagnóstico obstétrico fue: 5 pacientes con embarazo con deterioro agudo de la clase funcional materna, preeclampsia severa 1 caso, preeclampsia severa con síndrome HELLP 1 caso, ruptura prematura de las membranas otro caso, trabajo de parto y embarazo gemelar 1 caso, aborto espontáneo 1 caso, placenta previa sangrante 1 caso y parto fortuito igualmente 1 caso. La principal indicación de interrupción urgente del embarazo fue el deterioro agudo de la clase funcional materna en 5 de 12 casos. **Cuadro 1**

La terminación del embarazo fue mediante cesárea en 10 de 12 casos y por vía vaginal un parto fortuito y un aborto espontáneo. La media estimada del sangrado intraparto fue de 483.3 ± 235.0 mL. Hubo complicaciones obstétricas en 4 casos: hemorragia obstétrica de 1,800 mL por atonía uterina 1 caso, sangrado de 300 mL, pero con hematoma de la comisura de la histerorrafia 1 caso, desgarro periuretral y vaginal otro caso y atonía uterina resuelta con tratamiento conservador 1 caso. Solo se reintervino quirúrgicamente a una paciente. Para la atención obstétrica se utilizó bloqueo peridural en 10 de 12 casos y anestesia general endovenosa en 2 de 12 casos. No se registraron complicaciones anestésicas.

Se obtuvieron 13 recién nacidos (11 embarazos con feto único y 1 embarazo gemelar). La media

Cuadro 1. Indicaciones de la interrupción del embarazo

Indicaciones	n	%
Deterioro agudo de la clase funcional materna	5	41.6
Ruptura prematura de membranas	1	8.3
Embarazo gemelar y trabajo de parto	1	8.3
Aborto espontáneo	1	8.3
Placenta previa sangrante	1	8.3
Parto fortuito	1	8.3
Bradicardia fetal	1	8.3
Restricción del crecimiento	1	8.3
Total	12	100

del peso fue de 2,033 ± 766.8 g (límites 90 y 2,850) y la calificación de Apgar (mediana) al primer minuto fue 7 y al minuto cinco 9. Por lo que se refiere a la edad gestacional se registró prematurez en 10 de 12 recién nacidos; fetos de término 2 de 12 y un aborto de 14 semanas. Se admitieron a la unidad de cuidados intensivos neonatales 8 de 12 recién nacidos. La distribución: monitorización por prematurez 4 de 12 casos, insuficiencia respiratoria 2 de 12 recién nacidos, anemia e ictericia severa 1 recién nacido y hemorragia intraventricular también 1 recién nacido. Supervivieron 12 recién nacidos y sólo se reportó 1 pérdida gestacional por aborto a las 14 semanas.

Por lo que se refiere a la hipertensión arterial pulmonar, la media de la presión sistólica de la arteria pulmonar fue 60.5 ± 18.01 mmHg (límites 30 y 90). (**Cuadro 2)** El síndrome de Eisenmenger se diagnosticó en 7 de 12 pacientes, con la siguiente distribución: 4 casos con persistencia del conducto arterioso permeable, 2 casos de comunicación interauricular y un caso de comunicación interventricular. En 3 de 12 pacientes se documentó hipertensión arterial pulmonar primaria, neumopatía con fibrosis intersticial 1 caso y anomalía de Ebstein otro caso. En el **Cuadro 2** se muestran las causas de la hipertensión arterial pulmonar, la presión sistólica de la arteria pulmonar, TAPSE, presión sanguínea sistémica y el tratamiento farmacológico administrado. Se indicó sildenafil en 2 casos. Durante su estancia en cuidados intensivos 3 casos requirieron intubación orotraqueal y apoyo ventilatorio mecánico. No se registraron casos de neumonía asociada con el ventilador ni otro tipo de complicaciones relacionadas con el método. Se requirieron antiarrítmicos o aminas vasoactivas por vía parenteral endovenosa en 3 casos: amiodarona 1 caso, digoxina otro caso y uno más norepinefrina.

DISCUSIÓN

La cardiopatía es una de las principales causas de muerte materna en México y en nuestra institución[23,24] destacó la hipertensión arterial pulmonar por su gravedad (cardiopatía tipo IV de la clasificación modificada de la OMS). Cuando el embarazo evoluciona, la recomendación de las organizaciones internacionales y de los expertos es su inmediata interrupción, por la elevada tasa de mortalidad materna y fetal.[1-3,20,25] Las pacientes deben atenderse en un centro de alta especialidad, con recursos físicos y humanos capacitados para resolver cualquier eventualidad.[12,26]

En esta investigación se estudiaron 12 mujeres, en la tercera década de la vida, con hipertensión arterial pulmonar diagnosticada antes del embarazo. Al momento del estudio cursaban su segundo embarazo con 50% de morbilidades adicionales a la hipertensión arterial pulmonar, pero ninguna con el síndrome de Down en su descendencia. Conforme a lo reportado en la bibliografía predominó el nacimiento pretérmino.[11,16] Las cifras de presión sanguínea a su ingreso a cuidados intensivos se encontraron normales o bajas y en las dos pacientes complicadas con preeclampsia la hipertensión se controló adecuadamente (casos 5 y 9). La presión venosa central y la diuresis sin diurético resultaron normales a la hora de ingresar a cuidados intensivos; esto hace suponer que las pacientes no tuvieron déficit o sobrecarga del volumen sanguíneo.

Está descrito que la trombocitopenia puede acompañar a la hipertensión arterial pulmonar severa.[5,9] En nuestra investigación no se encontró este dato (media 224,083 ± 91,448 plaquetas/µL, límites 112,000 y 434,000). Destacó la hiperuricemia, quizá en relación con el tratamiento previo con diuréticos o con el estado gestacional

DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i8.1826

Cuadro 2. Causas, valores de la presión pulmonar, TAPSE, presión sistémica y tratamiento farmacológico

Caso	Causa estructural	Presión pulmonar mmHg	TAPSE mm	Presión sistémica mmHg	Tratamiento farmacológico
1	Persistencia del conducto arterioso permeable	60	22	100/60	Espironolactona, enalapril
2	Persistencia del conducto arterioso permeable	60	22	84/56	Verapamilo
3	Primaria	80	21	80/50	Metildopa, hidralazina
4	Anomalía de Ebstein	67	22	99/59	Ninguno
5	Primaria	45	23	108/80	Metildopa, hidralazina, metoprolol
6	Comunicación interventricular	80	22	104/75	Furosemida, sildenafil
7	Primaria	40	10	100/70	Captopril
8	Comunicación interauricular	40	22	130/90	Enalapril
9	Persistencia del conducto arterioso permeable	60	22	140/90	Metildopa, hidralazina, nifedipino y prazosina
10	Fibrosis pulmonar	90	22	128/90	Sildenafil
11	Comunicación interauricular	30	22	110/55	Ninguno
12	Persistencia del conducto arterioso permeable	75	21	130/53	Metoprolol, furosemida
Media ± DS		60.58 ± 18.01	20.91 ± 3.47	109.41 ± 18.15/ 69 ± 14.84	-----

complicado con preeclampsia, respectivamente. El patrón gasométrico mostró valores consistentes con una acidosis metabólica compensada (pH normal, bicarbonato sérico normal, exceso de base aumentado y lactato elevado) pero sin datos de afectación en el intercambio gaseoso (presión parcial de oxígeno y del dióxido de carbono normales). El estado ácido-base alterado pudo haber influido en los casos de muerte fetal aunado a la descompensación cardiovascular materna y la prematurez.

Congruente con los reportes previos del tema, el síndrome de Eisenmenger tuvo la mayor frecuencia en los casos estudiados (58%), con predominio de la persistencia del conducto arterioso permeable seguido de la comunicación interauricular e interventricular; hubo otras causas pero fueron menores.[2,7,9] (**Cuadro 2)** Puesto que la presión sistólica de la arteria pulmonar resultó muy elevada (media 60.58 ± 18.01 mmHg) puede afirmarse que la mayoría de las enfermas cursaron con hipertensión arterial pulmonar de grado avanzado, circunstancia que justificó plenamente su atención en cuidados intensivos. Sildenafil, un fármaco que la bibliografía describe la capacidad de reducir y controlar por largos periodos la hipertensión arterial pulmonar se indicó a 17% de las pacientes.[2,22,27,28] Se administraron de manera indistinta otros medicamentos con menor efecto comprobado en la resistencia arterial de la red pulmonar (enalapril, captopril, verapamilo, hidralazina, metoprolol, prazosina). Lo mismo sucedió con los fármacos complementarios (espirinolactona y furosemida). Ninguna enferma recibió terapia anticoagulante

o tromboprofiláctica sin que por ello hubiera sucedido algún episodio de trombosis. (**Cuadro 2)** Así, los hallazgos permitieron conocer que hubo variaciones en las recomendaciones del tratamiento farmacológico conforme a lo señalado en la bibliografía actual.[1-3,17,26,28,29]

En 3 de 12 pacientes se requirió intubación orotraqueal y apoyo ventilatorio mecánico sin complicaciones. De igual manera, los antiarrítmicos o aminas vasoactivas se indicaron en igual proporción (3/12). El tiempo transcurrido desde el ingreso al hospital hasta la atención del parto (3.80 ± 0.76 días) y la estancia en cuidados intensivos (1.74 ± 1.23 días) fue razonablemente aceptable en virtud de las condiciones de gravedad de las pacientes. Las revisiones sistemáticas identifican plenamente que la clasificación de las pacientes como altamente vulnerables, la admisión inmediata al hospital, la terapéutica dirigida de los cuidados intensivos pre y posparto y la participación de un equipo médico multidisciplinario son medidas que deben indicarse en todos los casos.[11,22]

A diferencia de la reportada en otras fuentes, la mortalidad materna resultó baja (2 pacientes).[11,22,23] En Suiza, Weiss y su grupo[11] efectuaron una revisión sistemática de la evolución de la enfermedad vascular pulmonar en el embarazo que incluyó todos los casos reportados en la bibliografía médica de 1978 a 1996 y encontraron una mortalidad general de 37% de la que el síndrome de Eisenmenger representó 36%. De manera similar, en el Reino Unido Bédard y sus coautores[22] llevaron a cabo una revisión sistematizada con los casos de las pacientes embarazadas con hipertensión arterial pulmonar reportadas en la bibliografía de 1997 a 2007 y encontraron que la media de la mortalidad materna fue 26%; destacó como hallazgo más frecuente el síndrome de Eisenmenger. (**Figura 1)** A diferencia de los reportes previos que identifican a la mayor parte de muertes maternas en el

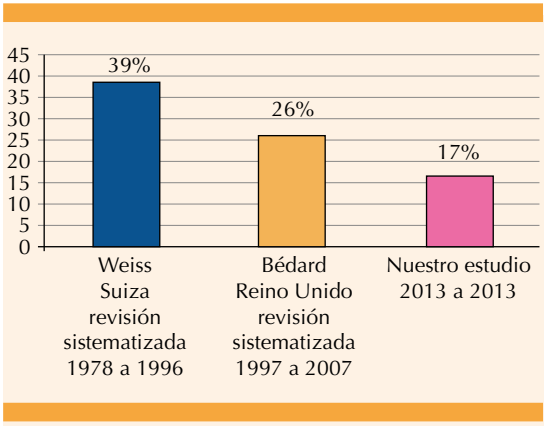


Figura 1. Comparación del porcentaje de mortalidad en pacientes embarazadas con hipertensión arterial pulmonar.

primer mes posparto, en esta serie los casos de defunción sucedieron en el primero y segundo día posparto, quizá como consecuencia del estrés hemodinámico poco tolerado de los cambios cardiopulmonares propios del puerperio.[4,11,22]

La elevada supervivencia reportada en las pacientes de este estudio (83.3%) pudo haber estado sustentada por la adecuada atención obstétrica, la cesárea realizada en su mayoría con anestesia regional y los cuidados intensivos y no propiamente por la indicación de los fármacos, pues los agentes antihipertensivos con efecto directo en la hipertensión arterial pulmonar se indicaron a un reducido número de pacientes y de forma no protocolizada, Así, el avance de la medicina crítica de las últimas décadas y el papel del equipo médico-quirúrgico en la unidad de cuidados intensivos quizá marcaron la diferencia a la que hace alusión la bibliografía previa.[11,12,22] Para la atención del parto se recurrió con mayor frecuencia a la cesárea porque la gravedad de las enfermas se consideró extrema mientras que la vía vaginal solo se eligió en los casos inevitables, como el parto fortuito y el aborto espontáneo. La revisión de Weiss identificó la interrupción operatoria del embarazo como un factor independiente, adverso, en la evolución

DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i8.1826

materna.[11] Por el contrario, en la revisión 1997-2007, Bédard encontró que la cesárea con efecto de un bloqueo regional no mostró un incremento estadísticamente significativo del riesgo de muerte materna.[22]

El sangrado intraparto resultó muy discreto, al igual que las complicaciones obstétricas no fatales y también las reintervenciones quirúrgicas que, por motivo de sangrado, sucedieron en un porcentaje reducido. Se prefirió el bloqueo epidural en vez de la anestesia general (83.3 *vs* 16.6%) congruente con la bibliografía actual que recomienda la anestesia regional porque modifica, en menor grado, el estado hemodinámico y metabólico de las pacientes y disminuye la posibilidad de muerte materna en el quirófano.[5,13,16,21,22,26,29-31]

Similar a lo reportado en la bibliografía internacional, se encontró que la supervivencia neonatal fue mayor en el embarazo tardío.[11,22] Sin embargo, se considera que las condiciones perinatales de esta serie fueron adversas en virtud de la prematurez, que fue muy significativa. Esta situación clínica, junto con una diversidad de complicaciones neonatales, determinó la necesidad de recurrir a los cuidados críticos en un número importante de casos. Así, la calidad de la supervivencia en los primeros días no fue del todo satisfactoria. La mortalidad de los fetos en el periodo estudiado fue reducida (8%). No obstante, la frecuencia pudo haber sido mayor, quizá acorde con la prolongación de la estancia en la sala de cuidados intensivos.[11,22]

CONCLUSIONES

Las pacientes con embarazo e hipertensión arterial pulmonar del estudio tuvieron un alto porcentaje de morbilidad. La hipertensión arterial pulmonar resultó en mayor deterioro clínico, que influyó de forma adversa en la situación clínica de las enfermas. La investigación tiene limitaciones derivadas del reducido tamaño de muestra. Los hallazgos no necesariamente representan el estado actual de la cardiopatía materna tratada en los hospitales de nuestro medio. Por tanto, es posible que los logros conseguidos solo puedan repetirse en centros de características similares.

REFERENCIAS

1. Wames CA, Williams RG, Bashore TM, et al. ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of adults with congenital heart disease: executive summary. Circulation 2008; 118:2395-2451. doi: 10.1016/j.jacc.2008.10.002.
2. Galiè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. 2015 ESC/ERS Guidelines for the diagnosis and treatment of pulmonary hypertension: The Joint Task Force for the Diagnosis and Treatment of Pulmonary Hypertension of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Respiratory Society (ERS): Endorsed by: Association for European Paediatric and Congenital Cardiology (AEPC), International Society for Heart and Lung Transplantation (ISHLT). Eur Heart J 2016; 37:67-119. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehv317.
3. Longmuir PE, Brothers JA, de Ferranti SD, et al. Promotion of physical activity for children and adults with congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2013;127:2147-2159. https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e318293688f.
4. Yeomans ER, Gilstrap III LC. Physiologic changes in pregnancy and their impact on critical care. Crit Care Med 2005;33(Suppl.):S256-S258. doi: 10.1097/01.CCM.0000183540.69405.90.
5. Martínez MV, Rutherford JD. Pulmonary hypertension in pregnancy. Cardiol Rev 2013; 21:167-73. doi: 10.1097/CRD.0b013e318275cf01.
6. Wood P. The Eisenmenger syndrome or pulmonary hypertension with reversed central shunt. Br Med J 1958;2(5099):755-762.
7. Garofalo FB. El síndrome de Eisenmenger en el adulto. Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32:84-92.
8. Dimopoulos K, Wort SJ, Gatzoulis MA. Pulmonary hypertension related to congenital heart disease: a call for action. Eur Heart J 2014;35(11):691-700.
9. Pijuan-Domenech A, Gatzoulis MA. Embarazo y cardiopatía. Rev Esp Cardiol 2006;59(9):971-984.
10. Bouzas B, Gatzoulis MA. Pulmonary artery hypertension in adults with congenital heart disease. Rev Esp Cardiol 2005;58(5):465-469.
11. Weiss BM, Zemp L, Seifert B, et al. Outcome of pulmonary vascular disease in pregnancy: a systematic overview from 1978 through 1996. J Am Coll Cardiol 1998;31:1650-1657.

12. Kiely DG, Condliffe R, Webster V, et al. Improved survival in pregnancy and pulmonary hypertension using a multiprofessional approach. BJOG 2010;117:565-574.
13. D´Souza R, Sermer M, Silversides CK. Pregnancy in women with congenital heart disease. Obstetric Medicine 2015;8:18-25.
14. Koren G, Pastuszak A, Ito S. Drugs in pregnancy. N Engl J Med 1998;338: 1128-1137.
15. Qasqas S, McPherson C, Frishman WH, et al. Cardiovascular pharmacotherapeutic considerations during pregnancy and lactation. Cardiol Rev 2004;12:201-221.
16. Jais X, Olsson KM, Barbera JA, et al. Pregnancy outcomes in pulmonary arterial hypertension in the modern management era. Eur Respir J 2012;40:881-885.
17. Bonda K, Armitage JM, Paradis IL, et al. Indications for and results of single, bilateral and heart-lung transplantation for pulmonary hypertension. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;108:1056-1065.
18. Aeba R, Griffith BP, Hardesty RL, et al. Isolated lung transplantation for patients with Eisenmenger's syndrome. Circulation 1993;88(5 Pt 2):II452-455.
19. Bolman III RM, Shumway SJ, Estrin JA, Hertz MI. Lung and heart-lung transplantation. Evolution and new applications. Ann Surg 1991;214:456-470.
20. McLaughlin VV, Archer SL, Badesch DB, et al. ACCF/AHA 2009 Expert consensus document on pulmonary hypertension a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on expert consensus documents and the American Heart Association developed in collaboration with the American College of Chest Physicians; American Thoracic Society, Inc.; and the Pulmonary Hypertension Association. Circulation 2009;119:2250-2294. Disponible en: http://circ.ahajournals.org/content/119/16/2250
21. Bonnin M, Mercier FJ, Sitbon O, et al. Severe pulmonary hypertension during pregnancy: mode of delivery and anesthetic management of 15 consecutive cases. Anesthesiology 2005;102:1133-1137.
22. Bédard E, Dimopoulos K, Gatzoulis MA. Has there been any progress made on pregnancy outcomes among women with pulmonary arterial hypertension? Eur Heart J 2009;30:256–265.
23. Mortalidad. Dirección General de Información en Salud. México. Secretaría de Salud. 2008. Disponible en: http://www.dgis.salud.gob.mx/contenidos/sinais/e_mortalidadgeneral.html
24. Veloz-Martínez MG, Martínez-Rodríguez OA, Ahumada-Ramírez E, et al. Eclampsia, hemorragia obstétrica y cardiopatía como causa de mortalidad materna en 15 años de análisis. Ginecol Obstet Mex 2010;78:215-218.
25. Thorne S, MacGregor A, Nelson-Piercy C. Risks of contraception and pregnancy in heart disease. Heart 2006;92:1520-1525.
26. Guía de Práctica Clínica. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipertensión Arterial Pulmonar Primaria en el Adulto. México. Secretaría de Salud. 2010. Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/433-11_Hipertensixn_arterial_pulmonar/GER_Hipertensixn_Arterial_Pulmonar.pdf
27. Díaz RA, Parra WP, Uriarte-G de CP, Corvalán AJ, Varas CJ, Gómez EC, et al. Síndrome de Eisenmenger y embarazo: dos casos clínicos recientes y revisión de la literatura. Rev Obstet Ginecol Hosp Santiago Oriente Dr. Luis Tisné Brousse 2006;1:113-117.
28. Perucca PE, Muñoz MP, Altamirano AR, et al. Síndrome de Eisenmenger y embarazo Rev Chil Obstet Ginecol 2007;72:125-129. Disponible en: http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262007000200011
29. Correale M, D'Amato N, D'Agostino C, Di Biase M. Eisenmenger's syndrome in pregnancy. J Cardiovasc Med 2013;14:384-387.
30. Laguarda M. Anestesia raquídea en síndrome de Eisenmenger y gestación. Prog Obstet Ginecol 2000;43:426-430.
31. Mishra L, Pani N, Samantaray R, et al. Eisenmenger's syndrome in pregnancy: Use of epidural anesthesia and analgesia for elective cesarean section. J Anaesthesiol Clin Pharmacol 2014;30:425-426.

Puntaje para mantener la vigencia

El Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia otorga puntos para la vigencia de la certificación a los ginecoobstetras que envíen, a la página web del Consejo, un comentario crítico de un artículo publicado en la revista Ginecología y Obstetricia de México. El comentario deberá tener mínimo 150 y máximo 500 palabras.

DOI: https://doi.org/10.24245/gom.v86i8.1826