SANDRA XIMENA OLAYA GARAY

Médico y Cirujano
Especialista en Ginecología y Obstetricia
Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

DATOS PERSONALES

- Cédula: 65784811
- Fecha Nacimiento: 06 febrero de1979 Ibagué – Tolima

Calle 19 No. 9 -110 Pereira

3012343325

sandra.olaya@uam.edu.co

HABILIDADES

Organización, Oportunidad, Observación, y diagnósticos, Disciplina, Sensibilidad, Proactividad, Trabajo bajo presión, trabajo en equipo, Adaptabilidad, buen manejo de los recursos.

IDIOMAS

Español: Legua Nativa
Inglés: Avanzado

HOJA DE VIDA COLCIENCIAS (CvLAC)

http://scienti.colciencias.gov.co:8081/cvlac/visualizador/generarCurriculoCv.do?cod_rh=0001368575

SOBRE MÍ

Soy Ginecóloga, Especialista en Medicina crítica y Cuidado Intensivo, con más de 14 años de Experiencia en el servicio de cuidado intensivo, fortalezas en manejo de pacientes obstétricas críticas, valoración y diagnostico a más de 4.000 pacientes con patologías críticas asociadas al embarazo; amplia experiencia en el área administrativa, contribuyendo a la organización y puesta en marcha de 4 unidades de Cuidado Intensivo Obstétrico en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (Neiva), el Hospital Universitario San Jorge (Pereira), S.E.S de Caldas (Manizales) , y en el Hospital Federico Lleras Acosta (Ibague), Tengo una amplia carrera como docente universitaria de Pregrado y posgrado en diferentes universidades (Fundación Universitaria Autónoma de las Americas, Universidad Simon Bolivar, Universidad de Manizales), conjugando el ejercicio diario con la investigación. Soy investigadora Colciencias (reflexiva y propositiva), con diplomado en medios virtuales de educación, conferencista nacional e internacional, y Candidata a Doctora en Ciencias de la Educación, actualmente coordinadora del comite de Obstetricia critica de la Federacion Panamericana e Iberica de Terapia Intensiva FEPIMCTI.

ESTUDIOS

2021 Ibagué - Colombia
Candidata a Doctora en Ciencias de la Educación
Universidad del Tolima

2009 Bogotá - Colombia
Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo
Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud

2006 Neiva - Colombia
Especialista en Ginecología y Obstetricia
Universidad Surcolombiana

2002 Neiva - Colombia
Médico y Cirujano
Universidad Surcolombiana

1994 Ibagué - Colombia
Bachiller Académico
Colegio Liceo Nacional de Bachillerato

EXPERIENCIA PROFESIONAL

2019 - Actual (Manizales)
HOSPITAL SES DE CALDAS
Coordinadora Unidad de Cuidado Crítico Materno

2019 - Actual (Ibague)
HOSPITAL FEDERICO LLERAS ACOSTA
Coordinadora Telemedicina en Unidad de Cuidado Critico Materno

2019- Actual (Manizales)
UNIVERSIDAD DE MANIZALES
Profesora posgrado Cuidado Intensivo

2019- Actual (Pereira)
INSTITUCION UNIVERSITARIA VISION DE LAS AMERICAS
Profesora programa de medicina, pregrado Ginecologia y Obstetricia.

2022 - Actual (Pereira)
COINT ASOCIADOS
Directora Médica

2016 - Actual (Pereira)
HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN JORGE
Coordinadora Unidad de Cuidado Intensivo obstétrico

2010, 2016 (Neiva)
HOSPITAL UNIVERSITARIO HERNANDO MONCALEANO PERDOMO
Coordinadora Unidad Cuidados Intensivos Ginecobstétrico

FORMACIÓN COMPLEMENTARIA

CURSOS:

- **2020:** Curso Taller Expresión Oral y Habilidades Comunicativas, del 4 de Mayo al 5 de Junio, Universidad Tecnológica de Pereira.

- **2020:** Flipped Learning Un camino hacia la innovación Educativa, Julio del 2020, Universidad tecnológica de Pereira.

DIPLOMADO:

- **2017:** Maestro Virtual, UNIVIRTUAL Universidad Tecnológica de Pereira – Abril 4 a Julio 31 de 2017

NOMBRAMIENTO EN COMITES

- **2021** – Invitación Grupo de expertos en el manejo de sangrado agudo para el grupo temático Sangrado post parto, de Advisory Board PBM Colombia. 23 Junio

- **2020- 2024** - Presidenta de Comité de Medicina Crítica Obstétrica en la FEPIMCTI.
- 2017- 2019 - Secretaria de Comité de Medicina Crítica Obstétrica en la FEPIMCTI. Octubre 17

- **2016 – 2018** - Comité Salud Materna FECOLSOG

La Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo -AMCI-, hace un reconocimiento a la Dra. Olaya por su nombramiento en el Comité de Expertos de la Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva FEPIMCTI.

2009 - 2007 (Bogotá)	**CLÍNICA FUNDADORES** Medico Intensivista
2008 - 2007 (Bogotá)	**HOSPITAL INFANTIL SAN JOSÉ** Medico Intensivista
2007 - 2006 (Garzón Huila)	**HOSPITAL SAN VICENTE DE PAUL** Medico Ginecologo
2003 - 2002 (Rivera Huila)	**HOSPITAL DIVINO NIÑO** Medico General

PARTICIPACIÓN EN CURSOS & CONGRESOS

2021 - Jornada Internacional Virtual de Terapia Intensiva Obstétrica, del Cuerpo Médico Hospital Nacional Almanzor Aguinaga Asenjo" EsSalud Chiclayo – Perú. 28 y 29 Mayo

2020 - XXXII Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología - Cuidado Crítico en la Gestante, Federación Colombiana de Obstetricia y Ginecología (FECOLSOG). Modalidad Virtual, 24 de Octubre

2018 - Curso Epistemología de la Salud, Universidad Surcolombiana - Facultad de Salud, 11 al 12 de Julio

2017 - Foro de Recomendaciones para la Transformación de la Educación Médica, Asociación Colombiana de Facultades de Medicina (ASCOFAME), 30 de Mayo

2015 - I congreso internacional de ultrasonido pulmonar en el paciente en estado crítico - "LUS-BL1 - Provider", Winfocus Colombia - Entrenamiento internacional de ultrasonido en urgencias, trauma y terapia intensiva, 24 y 25 de Julio 2015

2015 - IV Taller a la Cabecera del Paciente Critico, Fundación Cardioinfantil - Instituto de Cardiología, 21 y 22 de Julio.

2014 - VI Curso de Actualización en temas de Neumología y Cirugía de Tórax – Neiva – Octubre

2014 - I Simposio de Actualización de Hemorragia Obstétrica – Bogotá – Octubre

2014 - X Congreso de la Federación Panamericana e Ibérica de Sociedades de Medicina Crítica y terapia Intensiva – Madrid – Junio

2014 - III Jornada de Actualización de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica, participó en los talleres de Ventilación mecánica invasiva: pautas de manejo en el paciente con EPOC – ventilación mecánica no invasiva – Neiva – Julio

2013 - I Simposio Surcolombiana de Enfermedades Infecciosas – Neiva – Agosto

2013 - II Jornada de Actualización de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica realizó los Talleres: Herramientas para la Sincronía Paciente – Ventilador Tomografía de Impedancia Eléctrica Monitoría Ventilatoria y Administración de Surfactante exógeno Neiva – Agosto

2013 - II Jornada de Actualización de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica – Neiva – Agosto

2011 - Programa de Entrenamiento y Asesoría de Centros de Investigación Clínica – Agosto a Diciembre

2010 - Bioinformatica en el siglo XXI aplicaciones en salud y Educación, realizados en Febrero 25 y 26 en la Ciudad de BOGOTA

2010 - Congreso Bioinformática en el siglo XXI Aplicaciones en salud y Educación – Universidad Javeriana Facultad de Medicina – Febrero

INVITACIÓN A CONSENSOS

- **2012** - CONSENSO LATINOAMERICANO "USO DEL MISOPROSTOL EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA" realizado en Cartagena de Indias Enero 27 al 29

2005 - Sexto encuentro anual de menopausia, asociación Colombiana de menopausia,.

2005 - Sexto encuentro anual de menopausia Bogotá – Septiembre

2004 - Primer Curso Básico Teórico Teórico Práctico de Cirugía Mínimamente invasiva – Neiva – Agosto.

2004 - V jornada de actualización en medicina crítica y cuidado intensivo, Universidad Surcolombiana.

2004 - V Jornada de Actualización en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo – Neiva Junio

INVITACIÓN A CONGRESOS COMO PONENTE Y/O SPEAKER

ORGANIZACIÓN DE EVENTOS ACADÉMICOS

- **2019** - Segundo Simposio Latinoamericano e Iberoamericano de Terapia Intensiva Obstétrica – noviembre, Pereira
- **2018** - III Jornada de Actualización en Obstetricia Crítica – noviembre, Pereira
- **2017** - II Jornada de Actualización en Obstetricia Crítica – octubre 27, Pereira
- **2017** - II Jornada de Actualización en Obstetricia Crítica – octubre 27, Pereira
- **2016** - I Jornada de Actualización en Medicina Crítica y UCI Ginecoobstetra – Noviembre, Pereira
- **2016** - Curso de Ultrasonido a la Cabecera del Paciente, Agosto, Pereira

2022 - 14th Annual World Cancer Congress, Barcelona - España, de Congreso Mundial Anual del Cáncer (CMI). Tema: Enfoque práctico del paciente obstétrico. 10 al 12 Marzo.

2021 - XVIII Congreso Colombiano de Reumatología - Virtual, Asociación Colombiana de Reumatología, 9 al 12 Septiembre.

2021 - VIII Simposio de Actualización de Obstetricia y Ginecología para enfermería, de Federación Colombiana de Obstetricia y Ginecología y - FECOLSOG-, Tema: Emergencias Obstétricas Enfoque de SAT en Hemorragia. 24 de Julio

2021 - Simposio Internacional Virtual Hemorragia Postparto y Código Rojo, Colegio Médico Departamental – La Paz (Comisión Científica). Temas: a) Esquema de Administración de Medicamentos, b) Farmacológicos Propuestos para HPP. 19 Junio

2021 - Simposio Virtual Emergencias Obstétricas del Departamento de Obstetricia y Ginecología Universidad Nacional de Colombia. Tema: Trauma en la Paciente Obstétrica, 28 de Mayo.

2020 - 1er Simposio Virtual PBM- ROTEM LATAM, Participo como Conferencista de PBM en hemorragia post parto, 6 de Agosto

2020 - XXXII Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecologia, participo en el curso precongreso: Cuidado Critico en la Gestante 28 de Octubre

2020 - XIII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica e Intensivo en Orlando – Florida - febrero

2020 - 49TH CRITICAL CARE CONGRESS IN ORLANDO, FLORIDA, USA". 16 Febrero

2019 - IX Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia para Médicos Generales, Julio

2019 - Curso–Taller Internacional Colapso Materno y Reanimación Cardiopulmonar en el embarazo – 26 y 27 de abril, Peru.

2019 - Evento de educación médica continuada "Bleeding Management Course: Octapharma Academy", los días 8 y 9 de marzo con sede en Merida – México. Invitada como speakers

2018 - XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias organizado del 14 al 17 de noviembre, en el Hotel Sheraton de Santiago

2018 - VII Simposio Departamental de Anestesia – septiembre – Tunja

2018 - Seminario-Taller Internacional de Cuidado Crítico Obstétrico (CCO-FEPIMCTI) agosto 25 – El Alto, la Paz (Bolivia)

2018 - Simposio Internacional Panamericano e Ibérico de Terapia Intensiva Obstétrico (SIPITIO) 23 – 24 de agosto, La Paz, Bolivia

2018 - 10° Congreso Internacional de Ventilación Mecánica para expertos FEPIMCTI, 7° Congreso Intermedio de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, 7° Congreso Intermedio de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico, 2° Congreso Intermedio de Enfermería Crítica y 2° Congreso Intermedio de Terapia y Rehabilitación, del 7 al 9 de junio, Hotel Estelar Cartagena de Indias.

LIBROS REALIZADOS

- ✓ MEDICINA CRITICA EN OBSTETRICIA, EDITOR ASOCIADO, EDITORIAL: IMPRIMIMOS DE COLOMBIA ISBN: 978-958-44-9823-6 PRIMERA EDICION 2012.
- ✓ PROTOCOLOS DE MANEJO DE PACIENTES OBSTETRICAS DE ALTO RIESGO, EDITORIAL: IMPRIMIMOS DE COLOMBIA, LIBRO PUBLICADO POR LA GOBERNACION DEL HUILA Y SECRETARIA DEPARTAMENTAL DE SALUD DEL HUILA.
- ✓ MANUAL LATINOAMERICANO DE MEDICINA OBSTETRICA CRITICA.
  - Editorial : Distribuna (1 Enero 2017)
  - ISBN-10 : 9588813670
  - ISBN-13 : 978-95888136

PONENCIAS PRESENTADAS EN CONGRESOS COMO RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN

2020 - ORLANDO FLORIDA, XII CONGRESO PANAMERICANO E IBERICO DE MEDICINA CRITICA Y TERAPIA INTENSIVA

1. Parto vaginal el paciente con ventilación mecánica y diálisis renal en paciente con sepsis de origen pulmonar.
2. Postpartum management of organophosphate poisoning, a case report
3. Endocranial hypertension in a patient with severe preeclampsia and diagnostic utility of transcranial and ocular doppler as a non-invasive method: a case report

2018 - XXXI Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología 9 al 12 de mayo en Cartagena de Indias

2018 - Congreso Internacional - ponencia sobre hemorragia obstétrica mayor – Lima Perú del 4 - 5 de mayo – Diploma Congratulations to Olaya Sandra Critical care education – BLEEDING MANAGEMENT COURSE – from theory to clinical practice

2017 - II Congreso Nacional de Obstetricia y Cuidado Crítico de la Embarazada, Armenia 27 y 28 de octubre con una intensidad horaria de 12 horas

2017 - XVI Congreso Bienal de Ginecológica y Obstetricia Bogotá – Colombia, abril.

2017 - VII Simposio de la Seguridad del paciente: práctica sin errores, organizado por el Centro Médico Imbanaco - Marzo.

2017 - Sociedad Boliviana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva – Filial la Paz II Jornadas Internacionales de Terapia Intensiva Obstétrica IV taller de reanimación cardiopulmonar en la paciente embarazada (RCP-AVEO) - febrero

2017 - Asociación Colombia de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo AMCI en el 11° Congreso Nacional de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, 8° Congreso Nacional de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico, 2° Congreso Nacional de Enfermería Crítica y 2° Congreso Nacional de Terapia y Rehabilitación Medellín – Colombia. Mayo

2016 - XXX Congreso Nacional Obstetricia y Ginecología –Cali – Mayo

2016 - SANTO DOMINGO.- Conferencia Magistral "Manejo de Cuidados Intensivos de las Pacientes con Preeclampsia Severa".

2016 - I Simposio de Ventilación Mecánica en Cuidado Intensivo Cambiando Paradigmas – Bucaramanga – Agosto

2016 - II Congreso Internacional Cafetero de Ginecología y Obstetricia – Pereira – Julio

2016 - II Jornadas Internacionales de Terapia Intensiva Obstétrica – Noviembre

2014 - I Simposio Cuidado Intensivo Obstétrico –Cuidado de la materna en situación crítica, Bucaramanga

2014 - XXIX Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología – Medellín – mayo

2013 - Asociación de Colombianistas XVIII Congreso – La Mujer en Colombia – Julio , Boston, Estados Unidos

2013 - Curso Precongreso Colapso Materno – Cartagena – Mayo

2013 - IX Congreso Nacional de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, VI Congreso Nacional de Cuidado Intensivo Pediátrico, y VI Congreso de la Sociedad Mundial de Síndrome de Compartimiento Abdominal – Cartagena. Mayo

2012 - II Jornada de Reflexión Educativa "La Biopolítica en la Educación Superior" Bogotá – Fundación Universitaria del Area Andina - Agosto

2012 - Congreso Desafíos de comunicación/educación en tiempos de restitución de lo público – Universidad Nacional de la Plata – Septiembre

2012 - I Jornada de Actualización de Fisioterapia Respiratoria y Ventilación Mecánica – Neiva – Agosto

2011 - Curso precongreso, curso colapso materno "actualización nuevas guías reanimación cardiopulmonar 2010" Bogotá – Marzo

2011 - IX Congreso Panamericano Ibérico De Sociedades De Medicina Critica Y Terapia Intensiva, realizado en Cartagena del 29 de noviembre al 3 de diciembre de.

2011 - XII Congreso Colombiano De Medicina Perinatal realizado en Cali en los días 3,4 y 5 de Junio.

4. An indigenous pregnant patient with complicated malaria and leukemia.

5. Clinical and epidemiological characterization of pregnant adolescents with preeclampsia admitted in an obstetric icu

6. Postpartum management of organophosphate poisoning, a case report

7. Invasive vs non-invasive hemodynamic monitoring in preeclampsia

8. Successful resuscitation of a pregnant woman with coronary dissection

9. Septic shock, ards, and mechanical ventilation in pregnancy, a case report

2018 - SANTIAGO DE CHILE, XII CONGRESO PANAMERICANO E IBERICO DE MEDICINA INTENSIVA Y URGENCIAS.

1. Envenenamiento por organofosforados una serie de casos

2011 - III Congreso VIII Simposio de ginecología y obstetricia Protegiendo el milagro de la vida, Realizado en Cartagena el 12 de Mayo

2011 - Curso Soporte Critico De La Paciente Obstétrica SCPO; Realizado en Cartagena el 12 de Mayo de

2011 - XIII Congreso Bienal De Obstetricia Y Ginecología De La Zona Oriente La Asociación Bogotana De Obstetricia Y Ginecología Y Las Filiales De La Zona Oriente De Fecolsog - Marzo

2011 - Curso Soporte Crítico de la paciente obstétrica – SCPO – III Congreso VIII Simposio de Ginecología Y Obstetricia "Protegiendo el Milagro de la Vida" Cartagena – Mayo

2011 - Curso Colapso Materno realizado en Cali, Valle del cauca los días 02 y 03 de Junio.

2011 - Curso Colapso Materno realizado en Bucaramanga – Santander lo días 14 y 15 de mayo

2011 - Congreso Panamericano e Ibérico de Sociedades de Medicina Crítica y Terapia Intensiva – Cartagena – Diciembre

2011 - XII Congreso Colombiano de Medicina Perinatal – Cali - Junio

2010 - I Simposio Internacional De Investigación En Salud De Alta Complejidad, realizado en Neiva Junio 11 y 12 de

2010 - Curso Colapso Materno realizado en Medellín Octubre 6 y 7.

2010 - Curso Colapso Materno realizado el 10 de junio, en Bogotá en el marco del congreso de Cuidado intensivo regional.

2010 - I Simposio Internacional de Investigación en Salud de Alta Complejidad – Universidad Surcolombiana y Fundación Meditech - Junio

2010 - Curso Taller De Fisiología Respiratoria, Ventilación Mecánica Y Sedoanalgesia En El Paciente Critico, realizado en Neiva 15 y 16 de Octubre

2010 - Instructora En Diplomado De Fundamentos De Cuidado Critico, meses de Octubre, noviembre, Diciembre.

2010 - Curso taller de fisiología respiratoria, ventilación mecánica y sedoanalgesia en el paciente crítico – Universidad Surcolombiana Facultad de Salud - Octubre

2010 - Instructor en Ventilación Mecánica en la Embarazada en el Taller Precongreso de Colapso Materno – Sociedad Antioqueña de Anestesiología – Medellín, Octubre

EXPERIENCIA EN INVESTIGACIÓN

2. Código rojo, hemorragia postparto primaria

3. Sepsis y Mola hidatiforme, presentación de un caso

4. Parto pretérmino debido a sepsis por Listeria Monocytogenes, reporte de un caso

5. Edema agudo de pulmón en el postparto, complicación de la preeclampsia

PRODUCCIÓN BIBLIOGRÁFICA
(A. ARTÍCULOS PUBLICADOS)

1. Ferreira FE, Olaya SX, Zúñiga P, Angulo M. Infección urinaria durante el embarazo,perfil de resistencia bacteriana al tratamiento en el Hospital General de Neiva,Colombia. Rev. Colomb. Obstet. Ginecol. [Internet]. 9 de septiembre de 2005 56(3):239-43. Disponible en: https://revista.fecolsog.org/index.php/rcog/article/view/532

2. Valverde Cortes, J. A., Olaya Garay, S. X., Rojas, S. M., & Hernández, C. M. (2014). Injuria renal aguda en gestantes de la Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital Universitario de Neiva, periodo 2010-2012. RFS Revista Facultad De Salud, 6(1), 9-13. https://doi.org/10.25054/rfs.v6i1.147

3. Olaya Garay Sandra Ximena , Tejada Perdomo Jorman Harvey, Pérez Magaly, Susunaga Meneses Piedad, "Manejo ventilatorio en una paciente obstétrica con síndrome de dificultad respiratoria del adulto". En: Colombia Revista Facultad De Salud Universidad Surcolombiana ISSN: 2389-9298 ed:v.5 fasc.1 p.73 - 00 ,2013.

6. Hemorragia Critica obstétrica y uso del concentrado protrombínico a propósito de un caso

7. Aislamiento microbiológico, perfil de sensibilidad antibiótica y factores de riesgo para resistencia en gérmenes aislados de población obstétrica críticamente enferma

8. Estudio descriptivo sobre gestantes atendidas en una unidad de cuidado intensivo obstétrico en Latinoamérica

RECONOCIMIENTOS

2017- INVESTIGADORA JUNIOR COLCIENCIA

2018 - Beca de Post-título a su Elección para curso dictado por la sociedad Chilena Medicina Crítica y Urgencias (Red Intensiva) 14 al 17 Noviembre

- Dispositivos de producción de subjetividad: la interacción entre educación y comunicación – presentado en el Congreso de Comunicación/Educación. Desafíos en tiempos de restitución de lo público.

- Estudio de características cardiovasculares en pacientes con diagnóstico de sepsis en las Unidades de cuidado intensivo clínica Fundadores, hospital san José, Hospital infantil san José, ECAIS

- Ruptura prematura de membranas caracterización e identificación de morbimortalidad materna y perinatal en el Hospital general de Neiva Colombia.

4. Olaya SX, Franco DM, Cristancho M. Sepsis severa y choque séptico en pacientes obstétricas en la unidad de cuidado intensivo: características clínicas y tratamiento.Acta Colomb Cuid Intensivo. 2013;13(3):138-44.

5. Admisiones obstétricas a unidades de cuidados intensivos de Colombia. Estudio multicéntrico en 17 instituciones – 2013

6. Montenegro JH, Romero AF, Tejada PA, Olaya SX, Rubiano AM. Perceived versusObserved Patient Safety Measures in a Critical Care Unit from a Teaching Hospital in Southern Colombia. Crit Care Res Pract. 2016;2016:2175436. doi:10.1155/2016/2175436. Epub 2016 Feb 18. PMID: 26989508; PMCID:PMC4775773.

7. Rodríguez-Morales AJ, Cardona-Ospina JA, Ramírez-Jaramillo V, Gaviria JA, González-Moreno GM, Castrillón-Spitia JD, López-Villegas A, Morales-Jiménez E, Ramírez-Zapata V, Rueda-Merchán GE, Trujillo AM, Tabares-Villa FA, Henao- Sanmartín V, Murillo-García DR, Herrera-Soto JA, Buitrago-Cañas ML, Collins MH, Sepúlveda-Arias JC, Londoño JJ, Bedoya-Rendón HD, de Jesús Cárdenas-Pérez J,Olaya SX, Lagos-Grisales GJ. Diagnosis and outcomes of pregnant women with Zikavirus infection in two municipalities of Risaralda, Colombia: Second report of theZIKERNCOL study. Travel Med Infect Dis. 2018 Sep-Oct;25:20-25. doi:10.1016/j.tmaid.2018.06.006. Epub 2018 Jun 9. PMID: 29894797.

8. Olaya, S., Calderón, C., Velásquez Trujillo, P., & Cristancho, M. (2016). Parto por cesárea con coartación de aorta, reporte de un caso. Revista Colombiana Salud Libre, 11(1), 95-97. https://doi.org/10.18041/1900-7841/rcslibre.2016v11n1.1390

9. Franco-Herrera, D., Córdoba Díaz, D., González Ocampo, D., José Ospina, J., Olaya Garay, S., & Murillo García, D. (2018). Hipertiroidismo en el embarazo. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia, 64(4), 569-579. doi:https://doi.org/10.31403/rpgo.v64i2125

10. Sebastián, U. U., Ricardo, A., Álvarez, B. C., Cubides, A., Luna, A. F., Arroyo-Parejo,M., Acuña, C. E., Quintero, A. V., Villareal, O. C., Pinillos, O. S., Vieda, E., Bello,M., Peña, S., Dueñas-Castell, C., Rodríguez, G., Ranero, J., López, R., Olaya, S. G.,Vergara, J. C., Tandazo, A., … LACCTIN group (2017). Zika virus-induced neurological critical illness in Latin America: Severe Guillain-Barre Syndrome andencephalitis. Journal of critical care, 42, 275–281. https://doi.org/10.1016/j.jcrc.2017.07.038

11. Olaya-Garay SX, Velásquez-Trujillo PA, Vigil-De Gracia P. Blood pressure in adolescent patients with pre-eclampsia and eclampsia. Int J Gynaecol Obstet. 2017Sep;138(3):335-339. doi: 10.1002/ijgo.12237. Epub 2017 Jul 3. PMID: 28602034.

12. Eduardo-Pino, Ericka Neida, Viruez-Soto, José Antonio, Aliaga-Aguilar, Marco Antonio, Ávila-Hilari, Adrián, Zavala-Barrios, Berenice, Briones-Garduño, Jesús Carlos, & Olaya- Garay, Sandra Ximena. (2016). Hígado graso agudo del embarazo. Cuadernos Hospital de Clínicas, 57(2), 45-50. Recuperado en 23 de septiembre de 2020, de http://www.scielo.org.bo/scielo.php

13. Gutiérrez-Paternina, J., Galvis-Mejía, J., Estupiñán-Lozano, J., Olaya-Garay, S., Ramírez-Castro, A., & Paternina-Carballo, J. (2021). Embarazada con disección coronaria espontánea resucitada de manera exitosa: reporte de caso. Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social, 59(1), 95-100. doi:https://doi.org/10.24875/RMIMSS.M21000057

14. Olaya-Garay, S. , Hernandez, J. , Murillo-Garcia, D. and Garay-Fernández, M. (2021) Approach to Massive Bleeding in Obstetrics: Changing Management Paradigms Oriented by Early Goals [Early Goal Therapy in Postpartum Hemorrhage]. *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*, **11**, 369-380. doi: 10.4236/ojog.2021.114037.

15. Vigil-De Gracia P, Olaya-Garay SX, Mata Hernández C, Cabrera S, Reyes-Tejada O, Asturizaga-Soto P, Collantes-Cubas J, Cerrato-Ferrufino J. Blood Pressure Changes in Adolescents with Preeclampsia: A Multicentre, Case-Control Study in Latin American Hospitals. J Obstet Gynaecol Can. 2021 Jan;43(1):50-57. doi: 10.1016/j.jogc.2020.06.024. Epub 2020 Jul 18. PMID: 33041217.

16. Sandra Ximena Olaya-Garay1, Juan David Hernandez2, David Ricardo Murillo-Garcia3, Manuel Andrés Garay-Fernández4. Approach to Massive Bleeding in Obstetrics: Changing Management Paradigms Oriented by Early Goals [Early Goal Therapy in Postpartum Hemorrhage]. Open Journal of Obstetrics and Gynecology (Revista abierta de obstetricia y ginecología).202. DOI: 10.4236/ojog.2021.114037

- **2004** - Infección Urinaria durante el embarazo perfil de resistencia bacteriana al tratamiento en el hospital general de Neiva Colombia. Trabajo publicado en la revista Colombiana de Ginecologia y Obstetricia Revista Volumen 56 N 3. Revista indexada.

- **1994** - Características epidemiológicas y clasificación del virus del Dengue en la población Huilense. Universidad Surcolombiana, Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo,. Trabajo apoyado por Colciencias

- **1994** - Caracterización del cáncer de seno en el departamento del Huila, Universidad Surcolombiana, Hospital universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

- **1992** - Identificación de patologías infecciosas asociadas al síndrome de Inmunodeficiencia humana SIDA. Universidad Surcolombiana, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva Huila.

REFERENCIAS

Nombre APELLIDO
Empresa I Cargo
Teléfono xxxxxxxxxx
Móvil xxxxxxxxxxxxx
E-mail
xxxxxxx@xxxxxxxx.com

Nombre APELLIDO
Empresa I Cargo
Teléfono xxxxxxxxxx
Móvil xxxxxxxxxxxxx
E-mail
xxxxxxx@xxxxxxxx.com

PRODUCCIÓN BIBLIOGRÁFICA
(B. CAPÍTULOS DE LIBRO)

2019 - Practical Approach to the Critic Obstetric Patient with an Oncological Disease

2016 - Soporte Respiratorio En El Paciente Con Patología Neuromuscular Aguda –Cap. 43

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN EN CURSO

- ✓ Grupo de investigación de patologías obstétricas con líneas de investigación en Enfermedades respiratorias, patologías asociadas a trastornos hipertensivos, cardiopatía y embarazo, estudio de calidad.
- ✓ Niveles De Presión Arterial En Adolescentes Embarazadas Con Preeclampsia Y Eclampsia En La Maternidad Del Hospital Santo Tomás Y Complejo Hospitalario De La Css Desde junio De 2017 Hasta mayo 2018: Estudio De Casos Y Controles
- ✓ Validación de una lista de chequeo para extubación en pacientes en ventilación mecánica en la unidad de cuidados intensivos hospital san Jorge y Clínica rosales
- ✓ Adherencias a la guía de práctica clínica toma de gases de cordón a los recién nacidos del hospital universitario san Jorge del año 2016.
- ✓ Implementación de un programa de seguridad en la atención del paciente en una UCI-G.O.
- ✓ Endocranial hypertension in a patient with severe preeclampsia and diagnostic utility of transcranial and ocular doppler as a non-invasive method: a case report
- ✓ Septic shock, ARDS, and mechanical ventilation in pregnancy, a case report
- ✓ An indigenous pregnant patient with complicated malaria and leukemia
- ✓ Vaginal delivery in a patient with mechanical ventilation and renal dialysis due to sepsis of pulmonary origin
- ✓ Clinical and epidemiological characterization of pregnant adolescents with preeclampsia admitted in an Obstetric ICU
- ✓ Successful resuscitation of a pregnant woman with coronary dissection.
- ✓ Invasive vs non-invasive hemodynamic monitoring in preeclampsia.

La República de Colombia

Ministerio de Educación Nacional

y en su nombre

La Universidad Surcolombiana

Creada por la Ley 13 de 1976 y reconocida mediante Resolución No. 9062 del 26 de octubre de 1976
expedida por el Ministerio de Educación Nacional - M.E.N.

Confiere el Título de

Médico y Cirujano

A

Sandra Ximena Olaya Garay

C.C. No. 65.784.811 Expedida en Ibagué - Tol

Quien cumplió satisfactoriamente los requisitos académicos exigidos.
En testimonio de ello otorga el presente

Diploma

En la ciudad de Neiva, a los 21 días, del mes de Junio de 2002

Rector

Vicerrector Académico

Decano de la Facultad

Secretario General

NOTARIA CUARTA DE NEIVA
LA PRESENTE ES FIEL COPIA DEL DOCUMENTO ORIGINAL QUE TUVE A LA VISTA
EL NOTARIO Isabel [illegible]
NEIVA 12 FEB 2003
EL INTERESADO INSISTIO EN ESTA DILIGENCIA NO OBSTANTE LA ADVERTENCIA QUE HICIERA LA SUPRESION DE LA MISMA, DECRETO 2150/95

Registrado al Folio 362 del libro de Diplomas, No. 2 Acta de grado No. 505

No

La Universidad Surcolombiana

Creada por la Ley 13 de 1976 y reconocida mediante Resolución Nº 9062 del 26 de Octubre de 1976
Expedida por el Ministerio de Educación Nacional M.E.N.

Teniendo en cuenta que:

Saydra Ximena Olaya Garay

Con cédula de ciudadanía No. 65.784.811 expedida en Ibagué-Tol.

Cumplió con todos los requisitos reglamentarios del programa de estudios para graduado,
le confiere el título de:

Especialista en Ginecología y Obstetricia

Acta de Grado No. 164 Neiva, Huila el día 27 del mes Octubre de 2006

Rector

Secretario General

Registrado en el folio 106 del libro de diplomas Nº 1

Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología

Bogotá, 24 de Noviembre de 2005

RCOG174-05

Doctora
SANDRA OLAYA Y COLABORADORES
Neiva

Estimada doctora:

Reciba un cordial saludo de la Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología.

Adjunto encontrará cuatro (4) ejemplares de nuestra Revista Volumen 56 No. 3, donde aparece publicado su artículo **"INFECCION URINARIA DURANTE EL EMBARAZO, PERFIL DE RESISTENCIA BACTERIANA AL TRATAMIENTO EN EL HOSPITAL GENERAL DE NEIVA, COLOMBIA"**.

Le expresamos nuestros sinceros agradecimientos por su colaboración constante y esperamos seguir recibiendo sus contribuciones.

Con profundo sentimiento de amistad y aprecio.

Cordialmente,

REVISTA COLOMBIANA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGIA
DIRECTOR

P/Lucero Patiño

HERNANDO GAITAN DUARTE, MD MSc
Editor

Anexo: lo anunciado

Carrera 21 N° 82-70 (601) Telefax: 617 1455 - 617 1465 - 617 1476 Bogotá, D.C. - Colombia
www.fecolsog.org
email: revistog@cable.net.co

República de Colombia
Ministerio de Educación Nacional
y en su nombre la

Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud

Personería Jurídica 10917 del 1° de Diciembre de 1976 del Ministerio de Educación Nacional

Facultad de Medicina

En atención a que

Sandra Ximena Olaya Garay

C.C. 65.784.811 de Ibagué

Cumplió satisfactoriamente con todos los requisitos del plan de estudios, le confiere el título de

Especialista en Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

En testimonio de ello se firma y refrenda con los respectivos sellos en Bogotá, D.C., a los 14 de Agosto de 2009.

Presidente Consejo Superior

Rector

Vicerrector

Secretario General

Decano

Secretario Académico

Número de Registro 0631 Número de Folio 72
Bogotá D.C. 14-ago. de 2009

Universidad del Tolima

CIENCIAS DOCTORADO EDUCACIÓN RUDECOLOMBIA

REPÚBLICA DE COLOMBIA
MINISTERIO DE EDUCACIÓN NACIONAL

Universidad del Tolima

Creada mediante Ordenanza número 005 de mayo 21 de 1945 de la Asamblea Departamental del Tolima

En colaboración con el Programa Interinstitucional del Doctorado en Ciencias de la Educación, de RUDECOLOMBIA

Aprobado mediante Resolución No. 1566 de 2011, conformado por las Universidades de Atlántico, Cartagena, Cauca, Magdalena, Nariño, Quindío, Pedagógica y Tecnológica de Colombia, Tecnológica de Pereira y Tolima.

Teniendo en cuenta que:

Sandra Ximena Olaya Garay

C.C. 65784811 expedida en Ibagué

Cumplió satisfactoriamente con los requisitos académicos y administrativos exigidos por el programa, le confiere la

CANDIDATURA A DOCTOR
en Ciencias de la Educación

En testimonio de ello, otorga el presente CERTIFICADO
En la ciudad de Ibagué, a los 1 días del mes de abril de 2021

Presidente de Rudecolombia	Rector de la Universidad del Tolima	Decana de la facultad de Ciencias de la Educación	Director CADE Tolima

Escaneado con CamScanner

Colombia

WINFOCUS

Entrenamiento internacional de ultrasonido en urgencias, trauma y terapia intensiva

CERTIFICADO DE ASISTENCIA

SANDRA OLAYA

Asistio al I congreso internacional de ultrasonido pulmonar en el paciente en estado crítico

"LUS-BLI - Provider"

En la ciudad de Bogotá, Colombia, los días 24 y 25 de Julio de 2015

WINFOCUS

World Interactive Network Focused on Critical UltraSound

Dr. Luis Alejandro Urrego J.
WINFOCUS Colombia
Coordinador

Via Borgonuovo, 4 - 2121 Milan (Italy)
Tel +39 333 5404074 - Fax +39 02 700531930
Email info@winfocus.org - Web www.winfocus.org

X Congreso Nacional de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

VII Congreso Nacional de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico

Congreso Nacional de Enfermería Crítica

Congreso Nacional de Terapia y Rehabilitación

100 CAMEC PUNTOS AMCI

Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

La Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

Certifica que:

SANDRA XIMENA OLAYA GARAY

Asistió en calidad de:

CONFERENCISTA

Al X Congreso Nacional de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, VII Congreso Nacional de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico, I Congreso Nacional de Enfermería Crítica y I Congreso Nacional de Terapia y Rehabilitación, realizado en la ciudad de Cartagena - Colombia el 28 y 29 de mayo de 2015 con una intensidad horaria de 16 horas.

LUIS HORACIO ATEHORTUA LÓPEZ
Presidente AMCI

AGAMENÓN QUINTERO VILLAREAL
Vicepresidente AMCI

FUNDACIÓN CARDIOINFANTIL
INSTITUTO DE CARDIOLOGÍA

CERTIFICADO
CABECERA DEL PACIENTE

IDIMEC

La Fundación Cardioinfantil – Instituto de Cardiología certifica que

SANDRA OLAYA

Participó como asistente en el **IV Taller a la Cabecera del Paciente Critico** realizado los días 21 Y 22 de julio de 2015, con una intensidad de 16 horas.

Dr. Carlos Camargo
Director Depto. de Emergencias
Fundación Cardioinfantil – IC

Dr. Gerardo Linares
Urgenciólogo
Fundación Cardioinfantil – IC

Dr. Luis Arcadio Cortes
Urgenciólogo
Fundación Cardioinfantil – IC

Colombia

WINFOCUS

Entrenamiento internacional de ultrasonido en urgencias, trauma y terapia intensiva

CERTIFICADO DE ASISTENCIA

SANDRA OLAYA

Asistio al I congreso internacional de ultrasonido pulmonar en el paciente en estado crítico

"LUS-BLI - Provider"

En la ciudad de Bogotá, Colombia, los días 24 y 25 de Julio de 2015

WINFOCUS

World Interactive Network Focused on Critical UltraSound

Dr. Luis Alejandro Urrego J.
WINFOCUS Colombia
Coordinador

Via Borgonuovo, 4 - 2121 Milan (Italy)
Tel +39 333 5404074 - Fax +39 02 700531930
Email info@winfocus.org - Web www.winfocus.org

IV SIMPOSIO EN SALUD INTEGRAL FEMENINA:
ENFOQUE EN LA PACIENTE GESTANTE

La Sociedad Caldense de Obstetricia y Ginecología "SOCALOG"

CERTIFICAN QUE

SANDRA XIOMARA OLAYA

Asistio en calidad de

CONFERENCISTA

Los días 2 y 3 de junio de 2016, en la ciudad de Manizales-Colombia.
Con una intensidad horario de 16 horas

Gustavo Parra.
Presidente Socalog

John Jairo Osorio.
Presidente Simposio

LA ASOCIACION COLOMBIANA DE TRAUMA

Asociación Colombiana de Trauma

TO IMPROVE TRAUMA CARE IN THE AMERICAS SIAT

Certifica que

SANDRA XIMENA OLAYA

Asistió en calidad de CONFERENCISTA al:

"I SIMPOSIO REGIONAL DE ACTUALIZACIÓN EN TRAUMA PARA PERSONAL DE ATENCIÓN PREHOSPITALARIA Y MEDICINA DE URGENCIAS"

Realizado en PEREIRA (COLOMBIA) el 6 y 7 de Mayo de 2016 en las instalaciones de la Universidad Tecnológica, con una intensidad de 12 horas de educación médica continuada.

ANDRES M RUBIANO MD, FACS
Presidente Asociación Colombiana de Trauma

Universidad Tecnológica de Pereira

MinSalud
Ministerio de Salud y Protección Social

FUNDACIÓN MEDITECH

Asociación Colombiana
de Medicina Crítica
y Cuidado Intensivo

Junta Directiva 2017 - 2019

Presidente
DRA. MARIA PIEDAD SARMIENTO GUZMÁN

Vicepresidente – Director Gremial
DR. JOSE LUIS ACCINI M.

Secretario – Director de Educación Médica Continua
DR. CAMILO ERNESTO PIZARRO G.

Tesorero
DR. NORTON PÉREZ G.

Fiscal
DR. LEOPOLDO FERRER Z.

Vocal Capítulo de Pediatría
DR. MILTON MOLANO T.

Vocal Capítulo de Terapia Intensiva
TR. VIVIANA PATRICIA CUBILLOS I.

Vocal Capítulo de Enfermería
ENF, MÓNICA MARCELA ROJAS G.

Vocal Regional Bogotá y Cundinamarca
DRA. MARÍA CLAUDIA VILLALBA C.

Vocal Regional Caribe
DR. JULIO CÉSAR DURÁN P.

Vocal Regional Eje Cafetero
DR. WILDER CASTAÑO O.

Vocal Regional Norte de Santander
DRA. ZULMA ESPERANZA URBINA C.

Vocal Regional Santander
CARLOS MIGUEL GARCIA C.

Vocal Regional Valle
OSCAR MANUEL PINILLOS S.

Vocal Regional Alto Magdalena
ROMULO SALAZAR F.

Director de Cursos FCCS
DR. ERNESTO GIRALDO L.

Director de Cursos PFCCS
DRA. YURIKA PAOLA LÓPEZ A.

Director de Congresos
DR. LUIS HORACIO ATEHORTUA L.

Director Revista
DR. GUILLERMO ORTIZ.

Bogotá, 11 de octubre de 2017

Señores
Dr. Néstor Raimondi
Presidente
Dr. Rolando Gimbernat
Secretario
Dr. Sebastián Ugarte Ubiergo
Coordinador Científico
Dr. Ignacio Previgliano
Secretario Científico
FEPIMCTI
E. S. D.

REF. AVAL COMITÉ DE EXPERTOS

Reciban un cordial saludo

Recibimos con beneplácito la invitación a la **Dra. SANDRA XIMENA OLAYA GARAY** para formar parte del comité de expertos en Obstetricia Crítica.

Por medio de la presente, les queremos comunicar que la doctora Olaya cuenta con nuestra venia y respectivo aval, y nos alegra que pueda seguir participando activamente en la comunidad académica panamericana por su intermedio.

Les deseamos los mayores éxitos en este importante proyecto académico y esperamos seguir manteniendo nuestros lazos de amistad.

Cordialmente,

María Piedad Sarmiento Guzmán
Presidente AMCI

Universidad
Tecnológica
de Pereira

LA VICERRECTORA DE INVESTIGACIONES, INNOVACIÓN Y EXTENSIÓN DE LA UNIVERSIDAD TECNOLOGICA DE PEREIRA

CERTIFICA QUE: El capítulo de libro titulado "Soporte respiratorio en el paciente con patología neuromuscular aguda" de los autores Quintero Villarreal, Agamenón, Varón Fabio A., del libro de texto "Tratado de ventilación mecánica." fue publicado en el 2016, con ISBN 9789588813585, por la editorial Distribuna, versión impresa.

CERTIFICA QUE: El capítulo de libro titulado "Abordaje de la paciente obstétrica crítica" del autor Quintero Villarreal, Agamenón, Varón Fabio A., del libro de texto "Oncología Critica" fue publicado en el 2017, con ISBN 9789588813684, por la editorial Distribuna, versión impresa.

Este certificado se expide a solicitud del interesado en la ciudad de Pereira, a los 22 días del mes de abril de 2019.

MARTA LEONOR MARULANDA ÁNGEL
Vicerrectora de Investigaciones, Innovación y Extensión

Elaborado Steven R.

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE FACULTADES DE MEDICINA

Certifica que:

SANDRA XIMENA OLAYA GARAY

Identificado con Cédula de ciudadanía N° 65784811, asistió al ***"Foro de Recomendaciones para la Transformación de la Educación Médica"***, organizado por ASCOFAME el 30 de mayo de 2017 en la ciudad de Bogotá, con una intensidad horaria de 8 horas y recibió 3 créditos tipo C del Programa de Certificación Periódica Voluntaria.

JULIANA VALLEJO ECHEVARRIA
Directora Ejecutiva (e)

RICARDO ESCOBAR GAVIRIA
Director Proyectos Especiales

Asignación de créditos resolución No. 05-2 de 2017 de ASCOFAME otorga 3 créditos tipo C: Acciones formativas que privilegian el saber. -www.ascofame.org.co

11° CONGRESO NACIONAL DE MEDICINA CRÍTICA Y CUIDADO INTENSIVO

2° CONGRESO NACIONAL DE ENFERMERÍA CRÍTICA

Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

8° CONGRESO NACIONAL DE MEDICINA CRÍTICA Y CUIDADO INTENSIVO PEDIÁTRICO

2° CONGRESO NACIONAL DE TERAPIA Y REHABILITACIÓN DEL PACIENTE CRÍTICO

PLAZA MAYOR CONVENCIONES **25** AL **27** DE MAYO DE **2017**
MEDELLÍN - COLOMBIA

La Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

Certifica que:

SANDRA XIMENA OLAYA GARAY

Asistió en calidad de:

CONFERENCISTA

Durante el 11° Congreso Nacional de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, 8° Congreso Nacional de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico, 2° Congreso Nacional de Enfermería Crítica y 2° Congreso Nacional de Terapia y Rehabilitación, realizados en la ciudad de Medellín - Colombia el 25, 26 y 27 de mayo de 2017 con una intensidad horaria de 30 horas.

Dr. Agamenón Quintero
Presidente AMCI

Dra. María Piedad Sarmiento
Vicepresidente AMCI

"Medicina crítica y cuidado intensivo desde la ciencia e innovación hacia la humanización"

Buenos Aires, Agosto 2017

Estimada **Dra Sandra Olaya**

2016-2020

Miembros del Consejo

Presidente
Néstor Raimondi
Argentina

Vicepresidente
Agamenón Quintero Villareal
Colombia

Secretario
Rolando Gimbernat
Argentina

Tesorero
Alfredo Matos
Panamá

Juan Espinoza
Chile

José Vergara Centeno
Ecuador

Gloria Rodriguez-Vega
EEUU

Maria Cruz Martin Delgado
España

Ulises Wilfrido Cerón Diaz
Mexico

Por decisión del Consejo de la FEPIMCTI y el interés expresado, Ud. ha sido designado para este primer período, Secretaria del COMITÉ DE OBSTETRICIA CRITICA.

A tal fin le adjuntamos el Reglamento Provisorio de Comités de la FEPIMCTI y una planilla con la constitución de los diferentes comités y le solicitamos:

1. Confirme su aceptación y complete sus datos personales
2. Adjunte aval de su Sociedad
3. Elabore, con el equipo constituido, un plan de trabajo para su periodo

De acuerdo a Reglamento sus funciones durarán 4(cuatro) años, y deberán ser ratificadas cada 2(dos) años en ocasión de la Asamblea Gral. Ordinaria y el Congreso de la Federación.

En el futuro las cuestiones inherentes a actividad científica las deberá tratar con su Director de Comité o con el Coordinador y/o Secretario Científicos de la Federación. Del mismo modo vuestro Comité deberá reportar al menos anualmente al Coordinador Científico de la Federación.

Sin otro particular le damos la bienvenida saludamos cordialmente

Dr. Nestor Raimondi
Presidente FEPIMCTI

Dr. Sebastian Ugarte Ubiergo
Coordinador Científico FEPIMCTI

Dr. Rolando Gimbernat
Secretario FEPIMCTI

Dr. Ignacio Previgliano
Secretario Científico FEPIMCTI

Universidad Tecnológica de Pereira

UNIVIRTUAL
Aprendiendo Juntos

LA UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PEREIRA - UNIVIRTUAL
CERTIFICAN QUE:

SANDRA XIMENA OLAYA GARAY

identificado(a) con Documento de Identidad No. 65.784.811

Participó y Aprobó satisfactoriamente el ***Diplomado Maestro Virtual Cohorte XVIII***

Con una intensidad de 120 horas, de acuerdo con el
Memorando 02-121-153 del 03 de Marzo del 2017 de la Vicerrectoria Académica.
Se firma a los cuatro (04) días del mes de Septiembre de 2017

Jorge Alberto Lozano
Director Univirtual

Yetsika Natalia Villa Montes
Directora Admisiones, Registro Y
Control Académico

FEDERACIÓN COLOMBIANA DE ASOCIACIONES DE PERINATOLOGÍA Y MEDICINA MATERNO FETAL
"FECOPEN"
Nit 830.129.019-6
Carrera 15 N.º 98-42 Oficina 205. Bogotá D.C., Colombia.
Tel Fax: (571) 6162785 Celular: 313 6842605 e-mail: fecopen@fecopen.org

LA FEDERACIÓN COLOMBIANA DE ASOCIACIONES DE PERINATOLOGÍA Y MEDICINA MATERNO FETAL

FECOPEN

CERTIFICA QUE:

El (la) Doctor(a) **SANDRA OLAYA,** participó como conferencista en el **XV Congreso Colombiano de Medicina Perinatal y Medicina Materno Fetal;** realizado del 17 al 19 de agosto de 2017, en el Centro de Convenciones - Expofuturo de la ciudad de Pereira, Risaralda – Colombia. Con las siguientes actividades académicas:

DÍA	ACTIVIDAD	SESIÓN	NOMBRE DE LA CONFERENCIA
Viernes, 18 de Agosto	Conferencista	MEDICINA CRÍTICA PARA OBSTETRAS I	Código Azul: consideraciones especiales en el embarazo
Sábado, 19 de Agosto	Conferencista	MEDICINA CRÍTICA PARA OBSTETRAS II	Manejo seguro de la crisis hipertensiva

Con una intensidad horaria de 23 horas

Dado a los 24 días del mes de agosto de 2017, en la ciudad de Bogotá - Colombia

En constancia firman,

SAULO MOLINA GIRALDO M.D., MSc.
Presidente FECOPEN

MARCELA BUITRAGO LEAL M.D.
Secretaria Ejecutiva FECOPEN

FECOPEN

LA FEDERACIÓN COLOMBIANA DE ASOCIACIONES DE PERINATOLOGÍA Y MEDICINA MATERNO FETAL

FECOPEN

Certifica que (el) (la) Doctor(a):

SANDRA OLAYA

Asistió en calidad de: **CONFERENCISTA**

Al

XV CONGRESO COLOMBIANO DE PERINATOLOGÍA Y MEDICINA MATERNO FETAL

Los días 17, 18 y 19 de agosto de 2017 en la ciudad de Pereira. Colombia.
Centro de convenciones – EXPOFUTURO
Intensidad horaria de 23 horas.

En constancia firman:

Saulo Molina Giraldo M.D., MSc.
Presidente FECOPEN

Marcela Buitrago Leal M.D.
Secretaria Ejecutiva – FECOPEN

Santiago, 22 de Octubre de 2018

Estimada
Dra. Sandra Olaya

Junto con saludar, nos gustaría contar con su presencia como Directora de Módulo en el programa médico del **XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias** organizado **del 14 al 17 de noviembre de 2018**, en el **Hotel** Sheraton de Santiago.

La calidad en la participación es la siguiente:

Calidad	Hora	Día
Director Módulo: Obstetricia Clínica	8:00 hrs	Viernes 16 Nov/ Salón B

Creemos que Ud. es parte importante de este progresivo éxito a través de los años.

Le rogamos que nos responda a la brevedad si acepta esta invitación. Nuestra Sociedad Intensiva agradece de antemano tu participación.

Ante cualquier requerimiento adicional estamos a tu disposición y por favor puedes comunicarte al teléfono (2) 2709 3038, la ayudará en lo necesario para su exitosa participación.

Para mayor información sobre el Congreso puede visitar: http://www.redintensiva.cl

Se le solicita amablemente llegar 30 minutos antes al inicio de cada módulo al salón B.

Esperando contar con su participación le saluda atentamente, en nombre del comité organizador.

Atentamente,

Dr. Nicolás Urrutia
Presidente
Sociedad Chilena Científica de Medicina Crítica y Urgencias.

Dr. Sebastián Ugarte U.
Presidente
XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias.

Universidad Tecnológica de Pereira

LA VICERRECTORA DE INVESTIGACIONES, INNOVACIÓN Y EXTENSIÓN DE LA UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PEREIRA

CERTIFICA QUE

La docente **Sandra Ximena Olaya Garay**, identificada con la cédula de ciudadanía No. 65.784.811, es la Directora del Grupo de Investigación MEOCRI a partir del 10 de junio de 2017 y hasta la fecha, además participa en el proyecto de investigación que se detalla a continuación:

Tipo participación	Código CIE	Nombre proyecto	Fecha inicio	Estado	Tipo convocatoria	Convocatoria
Coinvestigador	5-19-3	Evaluación De La Respuesta Inmune Adaptativa De Memoria Específica Durante El Embarazo, Contra Arbovirus Endémicos, En Un Grupo De Pacientes Embarazadas De La Virginia, Risaralda, Colombia	28/01/2019	Ejecución	Interna Docentes	2018. Decimosegunda Convocatoria

El grupo y el proyecto de investigación se encuentran inscritos en la base de datos de la Vicerrectoría de Investigaciones, Innovación y Extensión de la Universidad.

Esta certificación se expide en la ciudad de Pereira, a los treinta y un (31) días del mes de enero de 2020.

MARTHA LEONOR MARULANDA ÁNGEL

Elizabeth M.

Mayo, 2017

La Federación Panamericana e Ibérica de Sociedades de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, celebra en 2018, una nueva edición del C**ongreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo**. Y por primera vez Chile será sede de tan importante evento, cuya implementación recaerá en la Sociedad Chilena de Medicina Crítica y Medicina de Emergencia (Red Intensiva).

El Comité ejecutivo de la FEPIMCTI informa a sus distinguidos miembros que está en plena marcha la organización y les solicita contribuyan con propuestas temáticas y speakers que el Comité Científico evaluará, para lograr un evento plenamente inclusivo de todas las sociedades que la conforman. Todo ello, junto a los mejores exponentes mundiales de la especialidad.

No dudamos de la excelencia científica que alcanzará, así como de la gran oferta turística y cultural en una maravillosa ciudad como Santiago de Chile.

Dr. Néstor Raimondi
Presidente FEPIMCTI

Dr. Agamenon Quinteros
Vicepresidente FEPIMCTI

Dr. Rolando Gimbernat
Secretario FEPIMCTI

Dr. Alfredo Matos
Tesorero FEPIMCTI

2016-2020

Miembros del Consejo

Presidente
Néstor Raimondi
Argentina

Vicepresidente
Agamenón Quintero Villareal
Colombia

Secretario
Rolando Gimbernat
Argentina

Tesorero
Alfredo Matos
Panamá

Juan Espinoza
Chile

José Vergara Centeno
Ecuador

Gloria Rodriguez-Vega
EEUU

Maria Cruz Martin Delgado
España

Ulises Wilfrido Cerón Diaz
Mexico

Fepimcti

santiago2018

14 al 17 NOVIEMBRE

XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA CRÍTICA Y URGENCIAS (RED INTENSIVA)

Se otorga el presente certificado a:

Dra. Sandra Olaya

Por su participación en calidad de DOCENTE y DIRECTORA en el "XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias en Santiago de Chile.

Dr. Nicolás Urrutia G.
Presidente Sociedad Chilena de Medicina Crítica y Urgencias (Red Intensiva)

Dr. Néstor Raimondi
Presidente Federación Panamericana e Ibérica de sociedades de medicina crítica y terapia intensiva

Dr. Sebastián Ugarte U.
Presidente del Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

UNIVERSIDAD
SURCOLOMBIANA

FACULTAD DE SALUD

VIGILADA MINEDUCACIÓN

FACULTAD DE SALUD
Doctorado en Ciencias de la Salud

CERTIFICA QUE

SANDRA XIMENA OLAYA GARAY

Cédula de ciudadanía No. 65.784.811 de Ibagué

Participó en calidad de asistente en el

CURSO EPISTEMOLOGÍA DE LA SALUD

Neiva, del 11 al 12 de julio de 2018

DOLLY ARIAS TORRES
Coordinadora del Doctorado

Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

10° CONGRESO INTERNACIONAL DE VENTILACIÓN MECÁNICA PARA EXPERTOS - FEPIMCTI

7 CONGRESO INTERMEDIO DE MEDICINA CRÍTICA Y CUIDADO INTENSIVO
CONGRESO INTERMEDIO DE MEDICINA CRÍTICA Y CUIDADO INTENSIVO PEDIÁTRICO

2 CONGRESO INTERMEDIO DE ENFERMERÍA CRÍTICA
CONGRESO INTERMEDIO DE TERAPIA Y REHABILITACIÓN

Hotel Estelar Cartagena de Indias
Cra 1 # 11-116, Bocagrande

Cartagena - Colombia
Junio 7, 8 y 9 de 2018

La Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

Certifica que:

SANDRA XIMENA OLAYA GARAY

Asistió en calidad de:

CONFERENCISTA

Durante el 10° Congreso Internacional de Ventilación Mecánica para Expertos FEPIMCTI, 7° Congreso Intermedio de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, 7° Congreso Intermedio de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico, 2° Congreso Intermedio de Enfermería Crítica, 2° Congreso Intermedio de Terapia y Rehabilitación, realizados en la ciudad de Cartagena - Colombia el 7, 8 y 9 de junio de 2018 con una intensidad horaria de 26 horas.

Dra. Maria Piedad Sarmiento
Presidente AMCI

Dr. Nestor Raimondi
Presidente FEPIMCTI

Dr. Leopoldo Ferrer
Director Científico Congresos AMCI

Paired Maternal and Cord Blood Serology as a Surrogate for Surveillance of Previous Flavivirus Exposure:

An Exploratory Analysis of the ZIKERNCOL cohort at La Virginia, Risaralda, Colombia

Jaime A. Cardona-Ospina,[1,2,3] Matthew H. Collins,[4] Juan D. Castrillón-Spitia,[1,2,5,6] Adriana M. Trujillo,[1] Fredy A. Tabares-Villa,[3] Valentina Henao-SanMartin,[1] David R. Murillo-Garcia,[1] Johana Andrea Herrera-Soto,[6] Marta Liliana Buitrago-Cañas,[6] Juan Carlos Sepúlveda-Arias,[2,3] José J. Londoño,[6] Héctor D. Bedoya-Rendón,[6] Javier de Jesús Cárdenas-Pérez,[6] Sandra X. Olaya,[1,2,7] Guillermo J. Lagos-Grisales,[1,2] Alfonso J. Rodriguez-Morales.[1,2,3,8*]

[1]Public Health and Infection Research Group, Faculty of Health Sciences, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia. [2]Colombian Collaborative Network of Zika, Chikungunya and other Arboviruses (RECOLZIKA), Pereira, Risaralda, Colombia. [3]Infection and Immunity Research Group, Faculty of Health Sciences, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia. [4]Emory University, Atlanta, Georgia, United States of America. [5]Biomedicina, Fundación Universitaria Autónoma de las Américas, Pereira, Risaralda, Colombia. [6]ESE Hospital San Pedro y San Pablo, La Virginia, Risaralda, Colombia. [7]Critical Care Obstetrics & Gynecology, ESE Hospital Universitario San Jorge, Pereira, Risaralda, Colombia. [8]Medical School, Faculty of Health Sciences, UniFranz, Cochabamba, Bolivia.
*Corresponding author email: arodriguezm@utp.edu.co, phone: +573008847448.

Introduction

It has been suggested that prior DENV immunity affects maternal and fetal ZIKV infection in pregnancy, apparently protecting from the subsequent infection in animal models.

At the same time, it is necessary to establish if maternal and cord blood are a surrogate for surveillance of anti-flaviviral IgG humoral response.

Objective

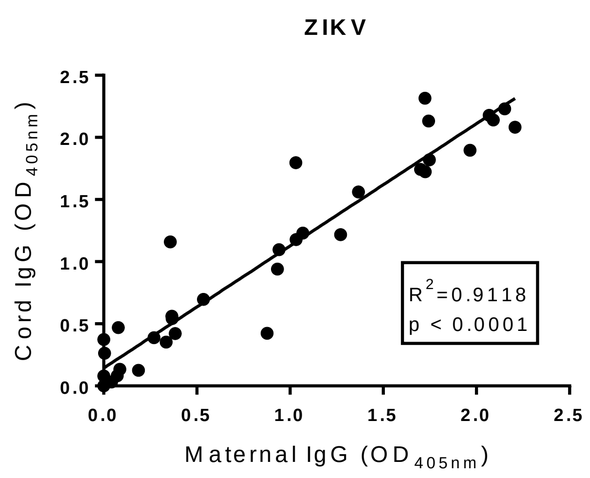
To assess if paired maternal and cord-blood specimens are a surrogate for sero-surveillance of previous flavivirus exposure in a subset of patients from the ZIKERNCOL cohort.

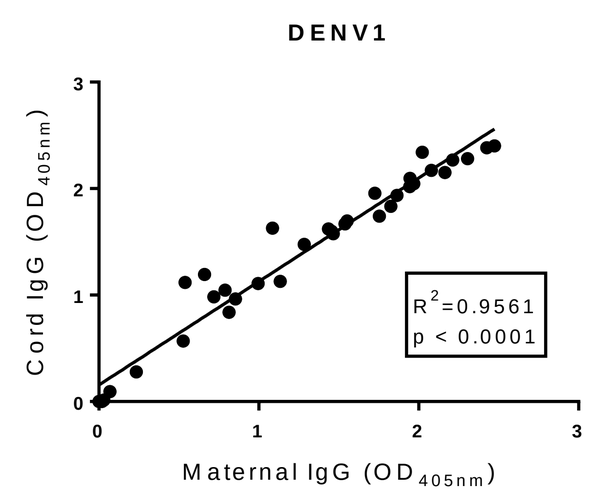
Methods

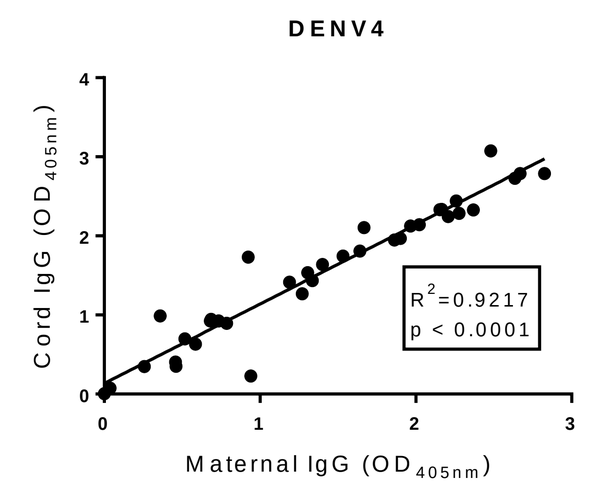
Pregnant patients from La Virginia, Risaralda, Colombia are being followed as part of the ZIKERNCOL cohort. Patients recruited during 2018 at the time of delivery were selected for this analysis. Exclusion criteria were: patients <18 y-old, preeclampsia, HIV infection, immunomodulatory therapy, or delivery before 34 weeks of gestational age. Clinical data was obtained through a structured questionnaire. Maternal peripheral blood was obtained before discharge and cord blood at delivery time. Plasma was isolated from both specimens by centrifugation and antigen capture IgG ELISA assays were conducted using Zika, dengue 1, or dengue 4 virus derived from Vero cell culture as the antigen. Match maternal and cord plasma were tested side by side in each assay over a dilution series ranging from 1:50 – 1:3200. Bound IgG was detected with an alkaline phosphatase-conjugated goat anti-human IgG monoclonal antibody. p-Nitrophenyl phosphate substrate conversion was detected by spectrophotometer at 405nm. Mean optical density (OD) was calculated for technical replicates and the mean OD of the negative control plasma at the corresponding dilution was subtracted from the mean OD value for each specimen.

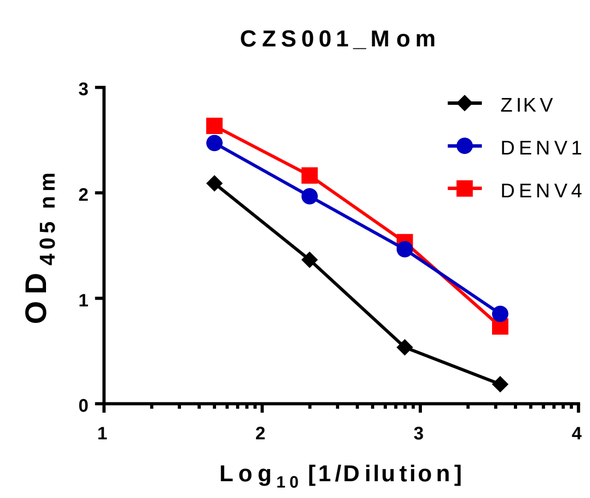
Results

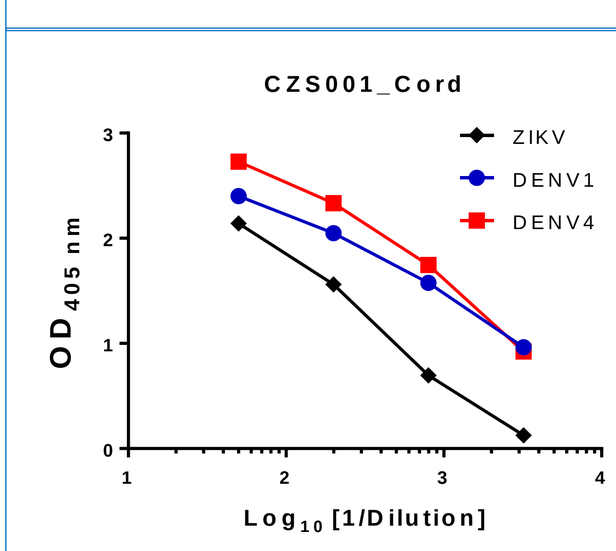
Patients mean age was 25.5 y-old (SD ±6.1), with a mean gestational age of 38.8 weeks (±1.5). All of them presented no previous known medical conditions. About 38% of them only reached secondary education, 19% referred be bitten by mosquitoes. Only 44% of them used bed nets and 25% have received the yellow fever vaccine, 13% visited Ecuador, 13% referred being previously diagnosed with DENV, 31% with CHIKV, 31% of the mothers presented urinary tract infection. Of newborns, mean weight was 3414 g (±543), height 50 cms (±3), and cephalic perimeter 35 cms (±2) (6% <32). A subset of eleven patients were evaluated in order to assess the proportion of flavivirus seropositivity (ELISA IgG) and the correlation between maternal IgG titers and cord-blood IgG titers. We found that approximately the 82% of the pregnant patients were positive for either previous infection with DENV or ZIKV, and there is a correlation between paired maternal and cord blood IgG titers ($p<0.05$). Hence, nearly 20% of the pregnant patients in these subanalyses were susceptible to ZIKV infection during their pregnancy despite being from a highly endemic municipality.











9 paired plasma tested over 4 dilutions.

Results charted OD of cord vs OD maternal IgG of same sample, linear regression indicates strong correlation between results (ie. cord is a very reliable reflection of mothers IgG serostatus)

9/11 (82%) of pregnant women tested are flavi-immune (can not discriminate which viruses based on IgG ELISA), neutralization or other serologic testing are still needed to be performed

Shows the OD for IgG over the dilution range for each of the 3 Ag tested.

Conclusion

These results show that in this subset of patients maternal and cord blood specimens are a surrogate for evaluation and surveillance of humoral response against flavivirus.

References

1. Rodriguez-Morales AJ, Cardona-Ospina JA, Ramirez-Jaramillo V, Gaviria JA, González-Moreno GM, Castrillón-Spitia JD, López-Villegas A, Morales-Jiménez E, Ramírez-Zapata V, Rueda-Merchán GE, Trujillo AM, Tabares-Villa FA, Henao-SanMartin V, Murillo-Garcia DR, Herrera-Soto JA, Buitrago-Cañas ML, Collins MH, Sepúlveda-Arias JC, Londoño JJ, Bedoya-Rendón HD, de Jesús Cárdenas-Pérez J, Olaya SX, Lagos-Grisales GJ. Diagnosis and outcomes of pregnant women with Zika virus infection in two municipalities of Risaralda, Colombia: Second report of the ZIKERNCOL study. Travel Med Infect Dis. 2018 Sep - Oct;25:20-25.
2. Bollweg BC, Silva-Flannery L, Spivey P, Hale GL. Optimization of commercially available Zika virus antibodies for use in a laboratory-developed immunohistochemical assay. J Pathol Clin Res. 2017 Dec 4;4(1):19-25.
3. Maciejewski S, Pierson TC. Cross-Reactive Flavivirus Antibody: Friend and Foe? Cell Host Microbe. 2018 Nov 14;24(5):622-624.
4. Zimmerman MG, Quicke KM, O'Neal JT, Arora N, Machiah D, Priyamvada L, Kauffman RC, Register E, Adekunle O, Swieboda D, Johnson EL, Cordes S, Haddad L, Chakraborty R, Coyne CB, Wrammert J, Suthar MS. Cross-Reactive Dengue Virus Antibodies Augment Zika Virus Infection of Human Placental Macrophages. Cell Host Microbe. 2018 Nov 14;24(5):731-742.e6.
5. Fowler AM, Tang WW, Young MP, Mamidi A, Viramontes KM, McCauley MD, Carlin AF, Schooley RT, Swanstrom J, Baric RS, Govero J, Diamond MS, Shresta S. Maternally Acquired Zika Antibodies Enhance Dengue Disease Severity in Mice. Cell Host Microbe. 2018 Nov 14;24(5):743-750.e5.
6. Grifoni A, Costa-Ramos P, Pham J, Tian Y, Rosales SL, Seumois G, Sidney J, de Silva AD, Premkumar L, Collins MH, Stone M, Norris PJ, Romero CME, Durbin A, Ricciardi MJ, Ledgerwood JE, de Silva AM, Busch M, Peters B, Vijayanand P, Harris E, Falconar AK, Kallas E, Weiskopf D, Sette A. Cutting Edge: Transcriptional Profiling Reveals Multifunctional and Cytotoxic Antiviral Responses of Zika Virus-Specific CD8+ T Cells. J Immunol. 2018 Nov 9. pii: ji1801090. doi: 10.4049/jimmunol.1801090
7. Montoya M, Collins M, Dejnirattisai W, Katzelnick LC, Puerta-Guardo H, Jadi R, Schildhauer S, Supasa P, Vasanawathana S, Malasit P, Mongkolsapaya J, de Silva AD, Tissera H, Balmaseda A, Screaton G, de Silva AM, Harris E. Longitudinal Analysis of Antibody Cross-neutralization Following Zika Virus and Dengue Virus Infection in Asia and the Americas. J Infect Dis. 2018 Jul 13;218(4):536-545.

Acknowledgments

Funding: 2017-N-108041 CDC / BAA: Zika Diagnostic Development: 7/2017-6/2022 (Serologic diagnosis of recent and remote Zika infections in flavirirus-endemic regions), Thrasher Early Career Development (Serologic risk for congenital Zika syndrome) and Universidad Tecnologica de Pereira (Proyecto de Investigación: "Evaluación de la función y el fenotipo de linfocitos T como indicador de exposición a Zika in-utero", Código 5-18-3). ZIKERNCOL (**ZIK**a en **E**mbarazadas y **R**ecién **N**acidos en **COL**ombia).

LA UNIVERSIDAD DE CALDAS
FUE CREADA MEDIANTE ORDENANZA No. 06 DE 1943 Y LA LEY 34 DEL 8 DE AGOSTO DE 1967 LA CONSTITUYO EN ESTABLECIMIENTO PUBLICO DE ORDEN NACIONAL,
ADSCRITO AL MINISTERIO DE EDUCACION Y DECRETO 1297 DE 1964
NIT 890.801.063 - 0

EL JEFE DE LA OFICINA DE ADMISIONES Y REGISTRO ACADEMICO

CERTIFICA

Que SANDRA XIMENA OLAYA GARAY con documento de identidad No.65784811, participó como PONENTE en "CAPACITACIÓN PARA CREACIÓN DE UNIDADES DE ALTA DEPENDENCIA OBSTÉTRICA ", el día 30 de noviembre de 2018 con intensidad total de 8 horas.

Manizales, 18 de diciembre de 2018

PAULA MARCELA RESTREPO LÓPEZ
JEFE

Calle 65 No. 26-10
PBX (57) (6) 878 15 00
ucaldas@ucaldas.edu.co
www.ucaldas.edu.co
Manizales - Colombia

Cali, 17 de marzo de 2018

SE CERTIFICA QUE: Sandra Ximena Olaya Garay

El trabajo: **ADHERENCIA A GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA RECIÉN NACIDO SANO, PRIMER SEMESTRE DEL 2017.**

Fue presentado en calidad de POSTER en el marco del I Congreso Subregional Andino y I Congreso Colombiano de Medicina Familiar que se desarrolló en la ciudad de Cali en las instalaciones del Hotel del 15 al 17 de marzo de 2018 con una intensidad de 24 horas. El evento académico contó con el aval de las siguientes organizaciones: WONCA (Colegio Mundial de Colegios, Academias y organizaciones de Medicina Familiar), CIMF (Confederación Iberoamericana de Medicina Familiar), SOCMEF (Sociedad Colombiana de Medicina Familiar), Universidad del Valle, Universidad del Cauca, Universidad Juan N Corpas y Fundación universitaria Autónoma de Las Américas.

Carlos A. Pineda

CARLOS ANDRÉS PINEDA CAÑAR

Otto Haman

OTTO HAMAN ECHEVERRI

COMITÉ CIENTÍFICO

FEDERACIÓN COLOMBIANA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA FECOLSOG

Educación FECOLSOG

Certifica que:

SANDRA XIMENA OLAYA GARAY

Asistió en calidad de:

CONFERENCISTA

al

IX CONGRESO NACIONAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA PARA MÉDICOS GENERALES

Realizado los días 25,26 y 27 de julio de 2019
Pereira – Colombia

Intensidad horaria cumplida de 22 horas

Dr. ARMANDO SOLANO GAMEZ
Presidente FECOLSOG

Dr. CARLOS ALBERTO RAMIREZ SERRANO
Secretario General FECOLSOG

CNGMG 163

ISO 9001
icontec internacional

Asociación Colombiana
de Medicina Crítica
y Cuidado Intensivo

Certifica que

Dra. Sandra Olaya Garay

ha participado como

CONFERENCISTA

Dra. María Piedad Sarmiento Guzmán
Presidente AMCI

Dr. Leopoldo Enrique Ferrer Záccaro
Director Congreso AMCI

www.congresoamci.com

AMCI2019
23-25 mayo 2019
Bogotá, Colombia

XII CONGRESO NACIONAL DE MEDICINA CRÍTICA Y CUIDADO INTENSIVO
IX Congreso de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo Pediátrico
III Congreso de Terapia y Rehabilitación
III Congreso de Enfermería Crítica

Done certificados Ponencias.pdf

EDICAL UNIVERSITY
F VIENNA

Vienna
General Hospital

Certificate

This is to confirm, that

Sandra Ximena Olaya

has participated in:

1st Vienna Workshop
on Perioperative Bleeding Management

Date: 01.04.2019, 02.04.2019

Period of Time: 16 hours

Location: Hörsaalzentrum der MedUni Wien
Medizinischer Universitätscampus AKH Wien
Währinger Gürtel 18-20, 1090 Wien

Conference manager: Univ. Prof. Dr. Klaus Markstaller
Assoc. Prof. PD Dr. Eva Schaden

Organiser: Medical University of Vienna
Department of Anaesthesia, Intensive Care Medicine and Pain Medicine

AKKREDITIERTER DFP VERANSTALTER

Die für das Diplom-Fortbildungs-Programm (DFP) der Österreichischen Ärztekammer approbierte Veranstaltung ist für Fachärztinnen anrechenbar: 8 Fachspezifische Fortbildungspunkte Fortbildungs-ID: 647468 (01.04.2019) und 6 Fachspezifische Fortbildungspunkte Fortbildungs-ID: 647471 (02.04.2019)

Univ. Prof. Dr. Klaus Markstaller

Assoc. Prof. PD Dr. Eva Schaden

Vienna, 2nd of April 2019

Universidad
Tecnológica
de Pereira

LA VICERRECTORA DE INVESTIGACIONES, INNOVACION Y EXTENSIÓN DE LA UNIVERSIDAD TECNOLOGIACA DE PEREIRA

CERTIFICA QUE:

El **GRUPO DE INVESTIGACIÓN MEOCRI** a cargo del investigador(a) **SANDRA XIMENA OLAYA GARAY**, participa en la Convocatoria 833-2018 con la Generación de Contenido virtual, para lo cual la institución verificó la existencia del producto de acuerdo a los siguientes criterios:

Tipo de Producto: Micrositio
Título: MEOCRI
Entidades vinculadas: Universidad tecnológica de Pereira
Comunidad: Sitio virtual dirigido a la comunidad universitaria y externos interesados en conocer los grupos de investigación de la Universidad tecnológica de Pereira.
Resumen del contenido: Espacio donde se comparten los datos básicos de los grupos de investigación de la universidad tecnológica de Pereira, como su objetivo, visión y resumen del grupo, además de los proyectos realizados y los investigadores vinculados a estos procesos.
Fecha de Desarrollo: 2014
Medio de Circulación: Internet
Página web:
http://www.utp.edu.co/vicerrectoria/investigaciones/investigaciones/integrantes/383/grupo

Este certificado se expide a solicitud del interesado en la ciudad de Pereira, a los 18 días del mes de febrero de 2019.

MARTA LEONOR MARULANDA ANGEL
Vicerrectora de Investigaciones, Innovación y Extensión.

Elaborado Steven R.

FEDERACIÓN COLOMBIANA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA - FECOLSOG

Certifica que:

Sandra Ximena Olaya Garay

Participó en calidad de: **Conferencistas**

En el:

XXXII Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología

Los días 28, 29, 30 y 31 de octubre de 2020,
con una intensidad horaria cumplida de 24 horas,
en modalidad virtual.

En constancia firman

Armando Solano Gamez, MD.
Presidente FECOLSOG

Carlos Alberto Ramírez Serrano, MD.
Secretario General FECOLSOG

Rafael Padrón Burgos, MD.
Coordinador Comité Científico FECOLSOG

FEDERACIÓN COLOMBIANA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA - FECOLSOG

Certifica que:

Sandra Ximena Olaya Garay

Participó en el Curso Precongreso:

Cuidado Crítico en la Gestante

En el marco del:

XXXII Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología

El día 24 de octubre de 2020,
con una intensidad horaria cumplida de 5 horas,
en modalidad virtual.

En constancia firman

Armando Solano Gamez, MD.	Carlos Alberto Ramirez Serrano, MD.	Rafael Padrón Burgos, MD.
Presidente FECOLSOG	Secretario General FECOLSOG	Coordinador Comité Científico FECOLSOG

1er SIMPOSIO VIRTUAL

PBM – ROTEM

LATAM

Certificado de Participación Como Expositor

Dra. Sandra Ximena Olaya

En la sesión del 1er Simposio Virtual PBM-ROTEM

PBM en Hemorragia Post Parto

En la fecha de 6 de Agosto 2020

Dr. Klaus Görlinger
Director Medico TEM/
IL PBM Munich

Werfen

ROTEM

FEDERACIÓN COLOMBIANA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA - FECOLSOG

Certifica que:

SANDRA XIMENA OLAYA GARAY

Participó en calidad de:

CONFERENCISTA

En el:

XXXII Congreso Nacional de Obstetricia y Ginecología

Los días 28, 29, 30 y 31 de octubre de 2020,
con una intensidad horaria cumplida de 24 horas,
en modalidad virtual.

En constancia firman

Armando Solano Gámez, MD.
Presidente FECOLSOG

Carlos Alberto Ramírez Serrano, MD.
Secretario General FECOLSOG

Rafael Padrón Burgos, MD.
Coordinador Comité Científico FECOLSOG

CNOGC 1261

Universidad Tecnológica de Pereira

UNIVIRTUAL
Aprendiendo Juntos

LA UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA DE PEREIRA - UNIVIRTUAL
CERTIFICAN QUE:

SANDRA XIMENA OLAYA GARAY

identificado(a) con Documento de Identidad No. 65.784.811

Participó y Aprobó satisfactoriamente el ***Curso Flipped Learning Un Camino Hacia la Innovación Educativa***

Con una intensidad de 40 horas, de acuerdo con el
Memorando 02-121-62 del 10 de febrero de 2020 de la Vicerrectoria Académica.
Se firma a los quince (15) días del mes de julio de 2020

Jorge Alberto Lozano
Director Univirtual

Yetsika Natalia Villa Montes
Directora Admisiones, Registro Y Control Académico

Sociedad Peruana
de Medicina Intensiva

CERTIFICADO

Tiene el gusto de certificar a:

Sandra Olaya Garay

Por haber participado en calidad de **Ponente** al:

"XVI CONGRESO INTERNACIONAL DE MEDICINA INTENSIVA"

IV CURSO INTERNACIONAL DE MEDICINA INTENSIVA PEDIÁTRICA

Llevado a cabo del 2 al 6 de noviembre de 2021, en modalidad virtual

RESOLUCIÓN DEL SISTCERE **Nº 0499-21-SISTCERE/CMP**
(5.0 puntos, válidos para la recertificación médica)

Dr. Omar Heredia Orbegoso
Presidente Congreso Internacional

Dr. Carlos Alberto Lescano Alva
Presidente SOPEMI

Asociación Colombiana de Reumatología

XVIII Congreso Colombiano de Reumatología

IX Congreso Colombiano de Reumatología Pedriátrica

ACCAR
Asociación Centroamericana, Caribe y Andina de Reumatología

La Asociación Colombiana de Reumatología

CERTIFICA QUE

Sandra Ximena Olaya Garay

Participó en el XVIII Congreso Colombiano De Reumatología,
IX Congreso Colombiano de Reumatología Pediátrica, XVII Congreso De La Asociación Centroamericana,
Caribe Y Andina De Reumatologia (ACCAR), modalidad virtual, en calidad de conferencista.

Pereira - Del 9 al 12 de septiembre 2021

Andrés Ricardo Fernández Aldana
Presidente
Asoreuma
Asociación Centroamericana, Caribe y Andina ACCAR

Dra. Lina María Saldarriaga Rivera
Presidente
XVIII Congreso Colombiano de Reumatología

Dra. Christine Arango Slingsby
Presidente
IX Congreso Colombiano de Reumatología Pediátrica

COLEGIO MÉDICO DEPARTAMENTAL DE LA PAZ
COMISIÓN CIENTÍFICA

BOLIVIA COLOMBIA

CONFIERE EL PRESENTE:

CERTIFICADO

LP-CMDLP-CC-SI-HPPCRO-06-2021-002

Al (a): **DRA. SANDRA XIMENA OLAYA GARAY**

por haber participado en el:

SIMPOSIO INTERNACIONAL "HEMORRAGIAS POST-PARTO Y CODIGO ROJO OBSTETRICO"

En calidad de: Expositora

TEMA: Esquemas de administración de medicamentos farmacológicos propuestos para la HPP

Evento realizado en fecha 19 de junio de 2021

Carga horaria 8 Hrs. académicas.

En cumplimiento del Art. 30vo, Inc. 10 del reglamento del concurso de méritos y examen de competencia.

La Paz, junio de 2021

COMISION CIENTIFICA

Dr. Ricardo Landívar Córdova
PRESIDENTE
COLEGIO MEDICO DEPARTAMENTAL DE LA PAZ

Dr. Antonio Viruez Soto
EXPOSITOR
ESPECIALISTA EN MEDICINA CRÍTICA EN OBTETRICIA
BOLIVIA

Dr. Daniel Molano Franco
EXPOSITOR
Especialista en Medicina Interna
(COLOMBIA)

Dr. Ruben Fuertes Gomez
PRESIDENTE
COMITÉ CIENTÍFICO
COLEGIO MEDICO DEPARTAMENTAL DE LA PAZ

Fundación
Santa Fe de Bogotá

Certifica que:

SANDRA OLAYA GARAY

Con número de identificación

65784811

Participó como asistente en el simposio

Hemorragia Posparto

Realizado en Bogotá, Colombia el 24 de abril de 2021

Roosevelt Fajardo
Director Educación y Gestión del Conocimiento
Fundación Santa Fe de Bogotá

Susana Acevedo
Jefe de Educación Continuada
Fundación Santa Fe de Bogotá

Camilo Rodriguez
Jefe Departamento Ginecología y Obstetricia
Fundación Santa Fe de Bogotá

CUERPO MEDICO

HOSPITAL NACIONAL ALMANZOR AGUINAGA ASENJO

ESSALUD CHICLAYO - PERÚ

JORNADA INTERNACIONAL VIRTUAL DE

TERAPIA INTENSIVA OBSTÉTRICA

CERTIFICADO

Otorgado a: **Dra. SANDRA XIMENA OLAYA GARAY**

Que lo acredita como: **EXPOSITORA**

En el "JORNADA INTERNACIONAL VIRTUAL DE TERAPIA INTENSIVA OBSTÉTRICA"
a llevarse a cabo los dias 28 y 29 de Mayo del 2021, por zoom.
Resolución Nº 037-2021-VIRTUAL- FMH-UNPRG 1.5 creditos
Carta N 050-CMP/ CR VIII-2020-2021-D
Válido para recertificación médica:
Resolución Nº 0185-21-SISTCERE / CMP 1.5 puntos

CR VIII - Chiclayo

Universidad Nacional Pedro Ruiz Gallo

Dr. JUAN JOSE CRUZ VENEGAS
Presidente Cuerpo Médico HNAAA

Dra. SANDRA XIMENA OLAYA GARAY
Comité Organizador

Bogotá 21 de febrero del 2022

Dra. Sandra Olaya

Respetada doctora

Por medio de la presente queremos extender una invitación para su participación como tutor temático para el desarrollo del VI simposio de Residentes de Medicina crítica en su edición Obstetricia Crítica, el cual tendrá el día 8 de abril del presente año y se desarrollará de manera virtual con centro de transmisión en el auditorio Rosalba Pacheco de la Fundación Santa Fe de Bogotá.

Ha sido seleccionado para la tutoría de los temas:

- Trastornos hipertensivos del embarazo a cargo de la doctora Isis Corrales
- Higado graso y falla hepática aguda en la paciente obstétrica a cargo del doctor Juan David Villalobos
- Hemorragia obstétrica y código rojo : Uso del tromboelastograma a cargo de la doctora Andrea Pitta
- Miocardiopatía periparto: Falla ventricular izquierda a cargo del doctor Mauricio Chavez
- Enfermedad tromboembólica: Falla ventricular derecha a cargo del doctor Miguel Gomez

Agradecemos su atención y esperamos su participación.

Andres Mauricio Chavez Rosero
Jefe de residentes programa Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Universidad del Rosario - Fundación Santa Fe de Bogotá
Tel: 3007304344

E Elianna Rodríguez Aparicio
Residente Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Universidad del Rosario - Fundación Santa Fe de Bogotá

La Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

CERTIFICA

Que la comunicación titulada

VAGINAL DELIVERY IN A PATIENT WITH MECHANICAL VENTILATION AND RENAL DIALYSIS DUE TO SEPSIS OF PULMONARY ORIGIN

Osorio Olaya Garay SX, Valencia Montoya AM, Guzmán Polania L, Moreno Villegas V, Ladino Ibarra CA, Criollo López MI, Murillo García JD, Murillo García DR, Bustamante Villa J and Velázquez Trujillo PA.

Fue presentada en el XIII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, celebrado en Orlando del 16 al 19 de febrero de 2020. Orlando Convention Center

Heatherlee Bailey, MD
Presidente, SCCM

Ignacio Previgliano, MD
Presidente, Comité Científico

Nestor Raimondi, MD
Presidente, FEPIMCTI

Society of Critical Care Medicine
The Intensive Care Professionals

Critical Care Congress
#CCC49

La Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

CERTIFICA

Que la comunicación titulada

ENDOCRANIAL HYPERTENSION IN A PATIENT WITH SEVERE PREECLAMPSIA AND DIAGNOSTIC UTILITY OF TRANSCRANIAL AND OCULAR DOPPLER AS A NON-INVASIVE METHOD: A CASE REPORT

Aristizabal Valencia C, Gómez Gómez MC, Castaño Tobón HF,
Agudelo AM, España A and Olaya Garay SX.

Fue presentada en el XIII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, celebrado en Orlando del 16 al 19 de febrero de 2020. Orlando Convention Center

Heatherlee Bailey, MD
Presidente, SCCM

Ignacio Previgliano, MD
Presidente, Comité Científico

Nestor Raimondi, MD
Presidente, FEPIMCTI

Society of Critical Care Medicine
The Intensive Care Professionals

Critical Care Congress
#CCC49

La Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

CERTIFICA

Que la comunicación titulada

AN INDIGENOUS PREGNANT PATIENT WITH COMPLICATED MALARIA AND LEUKEMIA

Murillo García DR, Murillo Garcia JD, Meza Cadavid FJ, Durán Henao EJ, Zuñiga Patiño AM, Osorio Velázquez B, Pachón Ramos LJ, Henao Martínez AF, Franco Paredes C and Olaya Garay SX.

Fue presentada en el XIII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, celebrado en Orlando del 16 al 19 de febrero de 2020. Orlando Convention Center

Heatherlee Bailey, MD
Presidente, SCCM

Ignacio Previgliano, MD
Presidente, Comité Científíco

Nestor Raimondi, MD
Presidente, FEPIMCTI

Society of Critical Care Medicine
The Intensive Care Professionals

Critical Care Congress
#CCC49

La Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

CERTIFICA

Que la comunicación titulada

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERIZATION OF PREGNANT ADOLESCENTS WITH PREECLAMPSIA ADMITTED IN AN OBSTETRIC ICU

Olaya Garay SX, Osorio Velázquez B, Pachón Ramos LJ, Bustamante Villa J, Moreno Villegas V, Murillo Garcia JD, Murillo García DR, Ospina Ramírez JJ, Arenas AR and Martínez Villamizar JW.

Fue presentada en el XIII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, celebrado en Orlando del 16 al 19 de febrero de 2020. Orlando Convention Center

Heatherlee Bailey, MD
Presidente, SCCM

Ignacio Previgliano, MD
Presidente, Comité Científico

Nestor Raimondi, MD
Presidente, FEPIMCTI

Society of Critical Care Medicine
The Intensive Care Professionals

Critical Care Congress
#CCC49

La Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

CERTIFICA

Que la comunicación titulada

POSTPARTUM MANAGEMENT OF ORGANOPHOSPHATE POISONING, A CASE REPORT

Pachón Ramos LJ, Osorio Velázquez B, Bustamante Villa J, Moreno Villegas V, Salazar Montoya Y, Zapata Pinto KC, Murillo García DR, Murillo García JD, Ospina Ramírez JJ and Olaya Garay SX.

Fue presentada en el XIII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, celebrado en Orlando del 16 al 19 de febrero de 2020. Orlando Convention Center

Heatherlee Bailey, MD
Presidente, SCCM

Ignacio Previgliano, MD
Presidente, Comité Científíco

Nestor Raimondi, MD
Presidente, FEPIMCTI

Society of Critical Care Medicine
The Intensive Care Professionals

Critical Care Congress
#CCC49

La Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva
otorga el presente certificado por participar en el
XIII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Sandra Ximena Olaya, MD

En calidad de **PONENTE**
Realizado en la ciudad de Orlando del 16 al 19 de febrero de 2020
Orlando Convention Center

Heatherlee Bailey, MD
Presidente, SCCM

Ignacio Previgliano, MD
Presidente, Comité Cientifíco

Nestor Raimondi, MD
Presidente, FEPIMCTI

Society of Critical Care Medicine
The Intensive Care Professionals

Critical Care Congress
#CCC49

Bogotá, 31 de agosto de 2020

Doctora:
SANDRA OLAYA
Pereira

Ref. Agradecimiento participación X Congreso Nacional de Ginecología y Obstetricia Para Médicos Generales.

Estimada Dra. Olaya:

Reciba un cordial saludo de la Federación Colombiana de Obstetricia y Ginecología -FECOLSOG-.

La siguiente comunicación tiene como propósito extenderle el más sincero agradecimiento en nombre de FECOLSOG, por su participación en el **X CONGRESO NACIONAL DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA PARA MÉDICOS GENERALES,** el cual fue desarrollado a satisfacción y con la participación de 3.600 profesionales de la salud de todo el país**.**

Su profesionalismo, experiencia y conocimientos fueron clave para los resultados obtenidos y el trabajo desarrollado conjuntamente nos permite seguir siendo líderes en Educación Médica Continuada y Salud Femenina, ofreciendo a los especialistas en Ginecologia y Obstetricia y a todos los profesionales de la salud actividades que impacten positivamente la salud de la mujer en sus diferentes etapas.

Reiteramos nuestro agradecimiento y esperamos contar con participación en futuros proyectos.

Cordialmente,

Dr. ARMANDO SOLANO G.
Presidente FECOLSOG

Dr. JIMMY CASTAÑEDA CASTAÑEDA
Director Dpto de Educación FECOLSOG

Dr. RAFAEL PADRÓN BURGOS
Director Comité Científico – FECOLSOG

Carrera 15 No. 98 - 42 oficina 204 - 205
Bogotá - Colombia
(57-1) 6016622 - 6018801 - 6018833
320 4493962
fecolsog@fecolsog.org
www.fecolsog.org

La Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

CERTIFICA

Que la comunicación titulada

ENDOCRANIAL HYPERTENSION IN A PATIENT WITH SEVERE PREECLAMPSIA AND DIAGNOSTIC UTILITY OF TRANSCRANIAL AND OCULAR DOPPLER AS A NON-INVASIVE METHOD: A CASE REPORT

Aristizabal Valencia C, Gómez Gómez MC, Castaño Tobón HF,
Agudelo AM, España A and Olaya Garay SX.

Fue presentada en el XIII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, celebrado en Orlando del 16 al 19 de febrero de 2020. Orlando Convention Center

Heatherlee Bailey, MD
Presidente, SCCM

Ignacio Previgliano, MD
Presidente, Comité Científico

Nestor Raimondi, MD
Presidente, FEPIMCTI

Society of Critical Care Medicine
The Intensive Care Professionals

Critical Care Congress
#CCC49

La Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

CERTIFICA

Que la comunicación titulada

AN INDIGENOUS PREGNANT PATIENT WITH COMPLICATED MALARIA AND LEUKEMIA

Murillo García DR, Murillo Garcia JD, Meza Cadavid FJ, Durán Henao EJ, Zuñiga Patiño AM, Osorio Velázquez B, Pachón Ramos LJ, Henao Martínez AF, Franco Paredes C and Olaya Garay SX.

Fue presentada en el XIII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, celebrado en Orlando del 16 al 19 de febrero de 2020. Orlando Convention Center

Heatherlee Bailey, MD
Presidente, SCCM

Ignacio Previgliano, MD
Presidente, Comité Científíco

Nestor Raimondi, MD
Presidente, FEPIMCTI

Society of Critical Care Medicine
The Intensive Care Professionals

Critical Care Congress
#CCC49

La Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

CERTIFICA

Que la comunicación titulada

INVASIVE VS NON-INVASIVE HEMODYNAMIC MONITORING IN PREECLAMPSIA

Olaya Garay SX, Martínez JW, Ospina Ramírez JJ, Osorio Velázquez B, Bustamante Villa J, Pachón Ramos LJ, Moreno Villegas V, Murillo García JD, Murillo García DR, Moreno Villegas V, Arenas Villamizar AR and Arenas Villamizar AR.

Fue presentada en el XIII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, celebrado en Orlando del 16 al 19 de febrero de 2020. Orlando Convention Center

Heatherlee Bailey, MD
Presidente, SCCM

Ignacio Previgliano, MD
Presidente, Comité Científíco

Nestor Raimondi, MD
Presidente, FEPIMCTI

Society of Critical Care Medicine
The Intensive Care Professionals

Critical Care Congress
#CCC49

La Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

CERTIFICA

Que la comunicación titulada

POSTPARTUM MANAGEMENT OF ORGANOPHOSPHATE POISONING, A CASE REPORT

Pachón Ramos LJ, Osorio Velázquez B, Bustamante Villa J, Moreno Villegas V, Salazar Montoya Y, Zapata Pinto KC, Murillo García DR, Murillo García JD, Ospina Ramírez JJ and Olaya Garay SX.

Fue presentada en el XIII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, celebrado en Orlando del 16 al 19 de febrero de 2020. Orlando Convention Center

Heatherlee Bailey, MD
Presidente, SCCM

Ignacio Previgliano, MD
Presidente, Comité Científíco

Nestor Raimondi, MD
Presidente, FEPIMCTI

Society of Critical Care Medicine
The Intensive Care Professionals

Critical Care Congress
#CCC49

La Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

CERTIFICA

Que la comunicación titulada

VAGINAL DELIVERY IN A PATIENT WITH MECHANICAL VENTILATION AND RENAL DIALYSIS DUE TO SEPSIS OF PULMONARY ORIGIN

Osorio Olaya Garay SX, Valencia Montoya AM, Guzmán Polania L, Moreno Villegas V, Ladino Ibarra CA, Criollo López MI, Murillo García JD, Murillo García DR, Bustamante Villa J and Velázquez Trujillo PA.

Fue presentada en el XIII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, celebrado en Orlando del 16 al 19 de febrero de 2020. Orlando Convention Center

Heatherlee Bailey, MD
Presidente, SCCM

Ignacio Previgliano, MD
Presidente, Comité Científico

Nestor Raimondi, MD
Presidente, FEPIMCTI

Society of Critical Care Medicine
The Intensive Care Professionals

Critical Care Congress
#CCC49

Premio a las mejores comunicaciones orales y poster orales presentadas en el el XIII Congreso de la FEPIMCTI en Orlando, 16-19 de febrero 2020

Primer premio Comunicaciones orales:

CULTURA DE SEGURIDAD EN LAS UNIDADES DE CUIDADOS INTENSIVOS DE LATINOAMÉRICA

Martín Delgado MC , Nin N , Loudet C, Ospina G , Friedman G , Roldán R , Marín MC , Jibaja M, Alegria L y Arguello B

Hospital Universitario Torrejón en Torrejón de Ardoz, España. Hospital Español en Montevideo, Uruguay. Hospital San Martín en La Plata, Argentina. Fundación Valle del Lili-Universidad ICESI en Cali, Colombia. Hospital de Clínicas de Porto Alegre/Universidad Federal do en Porto Alegre, Brasil. Hospital Rebagliati en Lima, Perú. ISSTE en Ciudad de México, México. Hospital Eugenio Espejo en Quito, Ecuador. Universidad Católica en Santiago de Chile, Chile. Hospital Central en Managua, Nicaragua

Primer Accésit Comunicaciones orales:

A BAYESIAN DECISION SUPPORT SEQUENTIAL MODEL OR SEVERITY OF ILLNESS PREDICTORS AND INTENSIVE CARE ADMISSIONS IN SEPSIS.

Báez A, López O, Martínez M, Cochón L, Nicolás

Medical College of Georgia, b UNPHU, c University of Barcelona, d Universidad Iberoamericana UNIBE

Segundo Accesit comunicaciones orales:

RESULTADOS DE AUTOEVALUACIÓN DEL CUMPLIMIENTO DE LAS BUENAS PRÁCTICAS EN HUMANIZACIÓN DE PROYECTO HU-CI EN ESPAÑA: CONSTRUYENDO EL MAPA DE LA HUMANIZACIÓN

Heras La Calle G , Martín Delgado MC , Velasco Bueno JM , Ortega Guerrero A ,Zaforteza Lallemand C y Proyecto HUCI

Hospital Universitario de Torrejón en Torrejón de Ardoz. Hospital Universitario Virgen de la Victoria en Málaga. Hospital Quirónsalud Málaga en Málaga. Hospital de Inca en Islas Baleares.

Accésit a los mejores poster orales

SIXTH CRANIAL NERVE PALSY: A SUBTLE SIGN OF POST-SUBARACHNOID HEMORRHAGE HYDROCEPHALUS

González L , Rodríguez-Vega G , Otero Dominguez Y y Rodriguez Cintron W a a Hospital De Veteranos En San Juan Hospital HIMA- San Pablo, Caguas.

CLINICAL AND EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERIZATION OF PREGNANT ADOLESCENTS WITH PREECLAMPSIA ADMITTED IN AN OBSTETRIC ICU

Olaya Garay SX , Osorio Velázquez B Pachón Ramos LJ , Bustamante Villa J, Moreno Villegas V , Murillo Garcia JD a Murillo Garcia DR , Ospina Ramírez JJ , Arenas AR , Martínez Villamizar JW

Hospital San Jorge, Universidad Tecnológica de Pereira en Pereira, Colombia. Unidad de paciente crítico, Clínica INDISA en Santiago de Chile, Chile.

UTILIZACIÓN DE LA RELACIÓN ENTRE LA DIFERENCIA VENO-ARTERIAL DE DIÓXIDO DE CARBONO Y LA DIFERENCIA ARTERIO- VENOSA DE OXÍGENO (DPCO2/C(A-V)O2) COMO FACTOR PRONÓSTICO EN EL POSTOPERATORIO INMEDIATO DEL TRASPLANTE HEPÁTICO.

Sáez de la Fuente I , Sánchez Izquierdo Riera JA , Chacón Alvés S , Lesmes González de Aledo A , Dominguez Aguado H , Marcos Morales A , González Fernández Ma , Delgado Moya F , Montejo González JC y Sáez de la Fuente J

Hospital 12 de Octubre en Madrid. Hospital Ramón y Cajal en Madrid.

La Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

CERTIFICA

Que la comunicación titulada

SUCCESSFUL RESUSCITATION OF A PREGNANT WOMAN WITH CORONARY DISSECTION

Gutiérrez Paternina JJ, Estupiñán Lozano JL, Galvis Mejía JC, Hincapie Porras C and Olaya Sandra SX.

Fue presentada en el XIII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, celebrado en Orlando del 16 al 19 de febrero de 2020. Orlando Convention Center

Heatherlee Bailey, MD
Presidente, SCCM

Ignacio Previgliano, MD
Presidente, Comité Científico

Nestor Raimondi, MD
Presidente, FEPIMCTI

Society of Critical Care Medicine
The Intensive Care Professionals

Critical Care Congress
#CCC49

Universidad Tecnológica de Pereira

La Universidad Tecnológica de Pereira
y la Vicerrectoría Académica

CERTIFICA

Que:

SANDRA XIMENA OLAYA GARAY

Documento de identidad:
65784811

Asistió y aprobó el taller:

EXPRESIÓN ORAL Y HABILIDADES COMUNICATIVAS

Realizado del 04 de mayo al 05 de junio de 2020.
Acto administrativo mediante el cual se aprobó:
memorando 02-121-67 del 13 de febrero de 2020.
con una intensidad de 20 horas.

En constancia se firma en la ciudad de Pereira en septiembre de 2020.

YETSIKA NATALIA VILLA MONTES
Directora Admisiones, Registro y Control Académico
Universidad Tecnológica de Pereira

JHONIERS GILBERTO GUERRERO ERAZO
Vicerrector Académico
Universidad Tecnológica de Pereira

La Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

CERTIFICA

Que la comunicación titulada

SEPTIC SHOCK, ARDS, AND MECHANICAL VENTILATION IN PREGNANCY, A CASE REPORT

Osorio Velázquez B, Pachón Ramos LJ, Molano Franco D, Nieto Estrada V, España Chamorro JA, Bustamante Villa J, Moro Villegas V, Murillo García DR, Ospina Ramírez JJ and Olaya Garay SX

Fue presentada en el XIII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, celebrado en Orlando del 16 al 19 de febrero de 2020. Orlando Convention Center

Heatherlee Bailey, MD
Presidente, SCCM

Ignacio Previgliano, MD
Presidente, Comité Científíco

Nestor Raimondi, MD
Presidente, FEPIMCTI

Society of Critical Care Medicine
The Intensive Care Professionals

Critical Care Congress
#CCC49

Fepimcti

santiago2018

14 al 17 NOVIEMBRE

XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA CRÍTICA Y URGENCIAS (RED INTENSIVA)

Se otorga el presente certificado a:

Dra. Sandra Olaya

Por su participación en calidad de DOCENTE y DIRECTORA en el "XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias en Santiago de Chile.

Dr. Nicolás Urrutia G.
Presidente Sociedad Chilena de Medicina Crítica y Urgencias (Red Intensiva)

Dr. Néstor Raimondi
Presidente Federación Panamericana e Ibérica de sociedades de medicina crítica y terapia intensiva

Dr. Sebastián Ugarte U.
Presidente del Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

Fepimcti

santiago2018

14 al 17 NOVIEMBRE

XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA CRÍTICA Y URGENCIAS (RED INTENSIVA)

El Comité Científico del XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias otorga el siguiente certificado de participación a:

Dra. Sandra Ximena Olaya Garay

Por la presentación de trabajo titulado:

"ENVENENAMIENTOS POR ORGANOFOSFORADOS EN EMBARAZO: UNA SERIE DE CASOS"

Autores: 1Sandra X. Olaya Garay, 2Héctor Osorio, 3Paula Velásquez Trujillo, 1David Ricardo Murillo-García, 4Jorge Ramos.

Dr. Nicolás Urrutia G.
Presidente Sociedad Chilena de Medicina Crítica y Urgencias (Red Intensiva)

Dr. Néstor Raimondi
Presidente Federación Panamericana e Ibérica de sociedades de medicina crítica y terapia intensiva

Dr. Sebastián Ugarte U.
Presidente del Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

Fepimcti

santiago2018

14 al 17 NOVIEMBRE

XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA CRÍTICA Y URGENCIAS (RED INTENSIVA)

El Comité Científico del XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias otorga el siguiente certificado de participación a:

Dra. Sandra Ximena Olaya Garay

Por la presentación de trabajo titulado:

"CÓDIGO ROJO: HEMORRAGIA POSPARTO PRIMARIA. REPORTE DE CASO"

Autores: Santiago Henao Sánchez, Guillermo S. Chicaiza Viveros, Juan Ospina Ramírez, David Ricardo Murillo-García, Claudia P. Cardona Ocampo, Sandra X. Olaya Garay.

Dr. Nicolás Urrutia G.
Presidente Sociedad Chilena de Medicina Crítica y Urgencias (Red Intensiva)

Dr. Néstor Raimondi
Presidente Federación Panamericana e Ibérica de sociedades de medicina crítica y terapia intensiva

Dr. Sebastián Ugarte U.
Presidente del Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

Fepimcti

santiago2018

14 al 17 NOVIEMBRE

XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA CRÍTICA Y URGENCIAS (RED INTENSIVA)

El Comité Científico del XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias otorga el siguiente certificado de participación a:

Dra. Sandra Ximena Olaya Garay

Por la presentación de trabajo titulado:

"SEPSIS Y MOLA HIDATIFORME, PRESENTACIÓN DE UN CASO"

Autores: Laura Pachón Ramos, Juan Ospina Ramírez, David Ricardo Murillo-García, Sandra X. Olaya Garay

Dr. Nicolás Urrutia G.
Presidente Sociedad Chilena de Medicina Crítica y Urgencias (Red Intensiva)

Dr. Néstor Raimondi
Presidente Federación Panamericana e Ibérica de sociedades de medicina crítica y terapia intensiva

Dr. Sebastián Ugarte U.
Presidente del Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

Fepimcti

santiago2018

14 al 17 NOVIEMBRE

XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA CRÍTICA Y URGENCIAS (RED INTENSIVA)

El Comité Científico del XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias otorga el siguiente certificado de participación a:

Dra. Sandra Ximena Olaya Garay

Por la presentación de trabajo titulado:

"PARTO PRE-TERMINO DEBIDO A SEPSIS POR LISTERIA MONOCYTOGENES, REPORTE DE CASO"

Autores: Alexandra Ramírez Castro, Juan José Ospina Ramírez, David Ricardo Murillo-García, Sandra X. Olaya Garay

Dr. Nicolás Urrutia G.
Presidente Sociedad Chilena de Medicina Crítica y Urgencias (Red Intensiva)

Dr. Néstor Raimondi
Presidente Federación Panamericana e Ibérica de sociedades de medicina crítica y terapia intensiva

Dr. Sebastián Ugarte U.
Presidente del Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

Fepimcti

santiago2018

14 al 17 NOVIEMBRE

XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA CRÍTICA Y URGENCIAS (RED INTENSIVA)

El Comité Científico del XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias otorga el siguiente certificado de participación a:

Dra. Sandra Ximena Olaya Garay

Por la presentación de trabajo titulado:

"EDEMA AGUDO DE PULMÓN EN EL POSTPARTO, COMPLICACIÓN DE LA PREECLAMPSIA"

Autores: Brahyan Osorio Velásquez , Juan José Ospina Ramírez, David Ricardo Murillo-García, Sandra X. Olaya Garay.

Dr. Nicolás Urrutia G.
Presidente Sociedad Chilena de Medicina Crítica y Urgencias (Red Intensiva)

Dr. Néstor Raimondi
Presidente Federación Panamericana e Ibérica de sociedades de medicina crítica y terapia intensiva

Dr. Sebastián Ugarte U.
Presidente del Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

Fepimcti

santiago2018

14 al 17 NOVIEMBRE

XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA CRÍTICA Y URGENCIAS (RED INTENSIVA)

El Comité Científico del XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias otorga el siguiente certificado de participación a:

Dra. Sandra Ximena Olaya Garay

Por la presentación de trabajo titulado:

"**HEMORRAGIA CRÍTICA OBSTÉTRICA Y USO DE CONCENTRADO PROTROMBÍNICO:A PROPÓSITO DE UN CASO**. "

Autores: Sandra X. Olaya Garay, Ever Eduardo Salcedo Briceño, Paula Andrea Velásquez Trujillo , Juan Ospina Ramírez, David Ricardo Murillo-García, Claudia P. Cardona Ocampo.

Dr. Nicolás Urrutia G.
Presidente Sociedad Chilena de Medicina Crítica y Urgencias (Red Intensiva)

Dr. Néstor Raimondi
Presidente Federación Panamericana e Ibérica de sociedades de medicina crítica y terapia intensiva

Dr. Sebastián Ugarte U.
Presidente del Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

Fepimcti

santiago2018

14 al 17 NOVIEMBRE

XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA CRÍTICA Y URGENCIAS (RED INTENSIVA)

El Comité Científico del XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias otorga el siguiente certificado de participación a:

Dra. Sandra Ximena Olaya Garay

Por la presentación de trabajo titulado:

" **AISLAMIENTO MICROBIOLÓGICO, PERFIL DE SENSIBILIDAD ANTIBIÓTICA Y FACTORES DE RIESGO PARA RESISTENCIA EN GÉRMENES AISLADOS DE POBLACIÓN OBSTÉTRICA CRÍTICAMENTE ENFERMA**"

Autores: Paula Andrea Velásquez Trujillo, Yudy Lorena Delgado Pascuaza, Juan José Ospina Ramírez, Sandra X. Olaya Garay..

Dr. Nicolás Urrutia G.
Presidente Sociedad Chilena de Medicina Crítica y Urgencias (Red Intensiva)

Dr. Néstor Raimondi
Presidente Federación Panamericana e Ibérica de sociedades de medicina crítica y terapia intensiva

Dr. Sebastián Ugarte U.
Presidente del Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

Fepimcti

santiago2018

14 al 17 NOVIEMBRE

XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA CRÍTICA Y URGENCIAS (RED INTENSIVA)

El Comité Científico del XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias otorga el siguiente certificado de participación a:

Dra. Sandra Ximena Olaya Garay

Por la presentación de trabajo titulado:

" ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE GESTANTES ATENDIDAS EN UNA UNIDAD DE CUIDADO INTENSIVO OBSTÉTRICA EN LATINOAMÉRICA "

Autores: Sandra X. Olaya Garay, Juan Ospina Ramírez , David Ricardo Murillo-García, Alexandra Ramírez Castro, Laura Pachón Ramos, Brahyan Osorio Velázquez, Jacobo Bustamante Villa, Santiago Henao Sánchez, Guillermo S. Chicaiza Vivero.

Dr. Nicolás Urrutia G.
Presidente Sociedad Chilena de Medicina Crítica y Urgencias (Red Intensiva)

Dr. Néstor Raimondi
Presidente Federación Panamericana e Ibérica de sociedades de medicina crítica y terapia intensiva

Dr. Sebastián Ugarte U.
Presidente del Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

Fepimcti

santiago2018

14 al 17 NOVIEMBRE

XII Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

SOCIEDAD CHILENA DE MEDICINA CRÍTICA Y URGENCIAS (RED INTENSIVA)

La sociedad Chilena de Medicina Crítica y Urgencias en reconocimiento a su premiación, otorga una beca de post título a su elección para un curso dictado por nuestra sociedad

a:

Dra. Sandra Ximena Olaya Garay

USECC ULTRASOUND IN EMERGENCY & CRITICAL CARE

FCCS Fundamental Critical Care Support

AMECC AIRWAY MANAGEMENT IN EMERGENCY & CRITICAL CARE

CURSO AVANZADO VENTILACIÓN MECANICA VENTILA

ENNCC EMERGENCY NEUROLOGY AND NEUROCRITICAL CARE CERTIFICATION

Dr. Nicolás Urrutia G.
Presidente Sociedad Chilena de Medicina Crítica y Urgencias (Red Intensiva)

Dr. Néstor Raimondi
Presidente Federación Panamericana e Ibérica de sociedades de medicina crítica y terapia intensiva

Dr. Sebastián Ugarte U.
Presidente del Congreso Panamericano e Ibérico de Medicina Intensiva y Urgencias

Scanned with CamScanner

ARTÍCULO ORIGINAL

RECIBIDO:
28 abril 2021
APROBADO:
8 junio 2021

COVID-19 y obstetricia crítica en cuatro países de Latinoamérica

COVID-19 and Critical Care Obstetrics in Four Latin American Countries

José Antonio Viruez-Soto[1], Sandra Ximena Olaya-Garay[2], Edgardo Quiñones-Quiñones[3], David R. Murillo-García[4], Cecilia Eloisa Ibáñez-Rodríguez[5], Gustavo Adolfo Franco-Hernández[6], Dayanne Gonzáles-Lozano[7], Sara Carrillo J.[8], Renato Castaño-Alarcón[9], Vicente Vega[10], Liliana Correa[11], Paula Andrea Velásquez-Trujillo[12], Alberto Martín Díaz-Seminario[5], Daniel Molano-Franco[13]

1. Hospital del Norte, El Alto, La Paz (Bolivia)
2. Fundación Universitaria Autónoma de las Américas (Colombia)
3. Fundación Valle del Lili (Cali) y Clínica Santa Bárbara en Palmira (Colombia)
4. The Jewish Hospital, Cincinnati, Ohio (Estados Unidos de América)
5. Instituto Materno Perinatal, Lima (Perú)
6. Camino Universitario, Barranquilla (Colombia)
7. Hospital San Jorge de Pereira, Risaralda (Colombia)
8. Clínica San José de Cúcuta y Hospital Regional Universitario La Samaritana Sede Zipaquirá (Colombia)
9. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva, Huila (Colombia)
10. Hospital Materno-Infantil San Pablo, Asunción (Paraguay)
11. Universidad del Rosario y Universidad Ciencias Aplicadas y Ambientales (Colombia)
12. Clínica de Occidente, Cali, Valle del Cauca (Colombia)
13. Hospital San José, Bogotá (Colombia)

Comité de Obstetricia Crítica de la Federación Panamericana e Ibérica de Medicina Crítica y Terapia Intensiva (FEPIMCTI)

AUTOR RESPONSABLE:
José Antonio Viruez-Soto
antonioviruez@hotmail.com

Resumen

La primera serie de casos de pacientes embarazadas diagnosticadas con COVID-19 en Wuhan, reportó que la evolución clínica, así como la gravedad de la enfermedad, no difieren en gran medida de las mujeres no embarazadas. El objetivo del presente estudio es describir las características de las pacientes obstétricas con COVID-19 ingresadas a cuidados intensivos en Latinoamérica. Estudio multicéntrico, retrospectivo, transversal, observacional llevado a cabo durante los meses de mayo a noviembre de 2020. Se incluyó un total de 40 pacientes obstétricas con diagnóstico de COVID-19, procedente de 4 países (Perú, Colombia, Bolivia, Paraguay). La mortalidad materna reportada fue de 6 casos (15%) y la mortalidad perinatal fue de 1 caso (2,5%). La edad media materna fue de 27,2 años (DE 6,2). Entre las patologías asociadas destacan preeclampsia severa en 10 casos (25%), HELLP en 2 casos (5%) e hipertensión gestacional en 5 casos (12,5%), 10 pacientes recibieron ventilación mecánica invasiva desde el ingreso a

UCI (25%). El presente trabajo expone a la embarazada como población de riesgo para desarrollar formas graves de COVID-19.

Palabras clave: COVID-19, obstetricia crítica, Latinoamérica.

Abstract

The first case series of pregnant patients diagnosed with COVID-19 in Wuhan reported that clinical presentation as well as the severity of the disease do not differ from non-pregnant women. The objective of this study is to describe the characteristics of obstetric patients with COVID-19 admitted to Intensive Care Units in Latin America. Multicenter observational cross-sectional study conducted during the months of May to November 2020. A total of 40 obstetric patients diagnosed with COVID-19 from 4 countries (Peru, Colombia, Bolivia, Paraguay) were included. Reported maternal mortality was 6 cases (15%) and perinatal mortality was 1 case (2.5%). The average maternal age was 27.2 years (SD 6.2). Associated pathologies include severe preeclampsia in 10 cases (25%), HELLP in 2 cases (5%) and gestational hypertension in 5 cases (12.5%), 10 patients received invasive mechanical ventilation since admission to ICU (25%). This paper exposes pregnant women as a population at risk to develop severe forms of COVID-19.

Keywords: COVID-19, Critical Care Obstetrics, Latin America.

Introducción

El coronavirus del síndrome respiratorio agudo severo tipo 2 (SARS-CoV-2), causante de la pandemia por enfermedad por coronavirus de 2019 (COVID-19),[1,2] ingresa a las células hospedadoras susceptibles a través del receptor para la enzima convertidora de angiotensina tipo 2, receptor expresado en las células epiteliales alveolares tipo II del tracto respiratorio bajo pero así también en el tracto respiratorio superior, faringe e intestino delgado. Los niños y jóvenes son menos susceptibles al COVID-19, en contraste con los adultos mayores portadores de comorbilidades como hipertensión arterial sistémica o diabetes mellitus, quienes reportan mayor mortalidad. La mayoría de los individuos infectados puede ser asintomática o presentar síntomas leves como fiebre, tos y malestar general.[1,3] Los casos severos que cursan con destrucción tisular pulmonar y, por ende, peor pronóstico, se cree que se deben a una importante liberación de citocinas a nivel sistémico y a la formación de microtrombos a nivel pulmonar. A su vez, se cree que las embarazadas presentan un estado de inmunomodulación, que las hace menos proclives a los efectos inflamatorios de las citocinas. Sin embargo, existen dos preocupaciones principales del COVID-19 durante el embarazo:

- El pronóstico de la paciente embarazada: la creencia típica es que el embarazo es una condición de inmunosupresión, lo cual no resulta cierto ya que las embarazadas tienen la capacidad de rechazar aloinjertos.[1,2]
- La posibilidad de transmisión vertical: podría asociarse a óbito fetal, malformaciones fetales y a restricción del crecimiento intrauterino. Aunque muchos estudios han demostrado la presencia del virus en la placenta y sincitiotrofoblasto, no se puede considerar como tal a una transmisión vertical, ya que esta última ocurre cuando el virus puede ser detectado en órganos fetales.[4-9]

La primera serie de casos de embarazadas diagnosticadas con COVID-19 en Wuhan, reportó que la evolución clínica así como la gravedad del cuadro no difieren en gran medida de las mujeres no embarazadas.[10-13] Las embarazadas diagnosticadas con COVID-19 deben ser hospitalizadas, ya que el autocuidado en domicilio no está recomendado aun cuando la mayoría de los casos son leves y tienen adecuada recuperación.[13,14] Al momento, no existe una medicación específica completamente efectiva contra el COVID-19, se aplica el mismo tratamiento en mujeres embarazadas que en mujeres no embarazadas, especialmente en relación con el reposo, nutrición y oxigenoterapia; sin embargo, algunas apreciaciones específicas que deben ser realizadas incluyen:

- **Antivirales:** los más utilizados son el favipiravir y el remdesivir. El primero se encuentra contraindicado en pacientes embarazadas, así como en hombres y mujeres que desean concebir por su teratogenicidad; y el segundo lamentablemente reporta efectos adversos frecuentes como disfunción hepática severa, diarrea, erupción cutánea e insuficiencia renal aguda.
- **Antimaláricos:** la hidroxicloroquina, un deriva-

do del antimalárico cloroquina, se ha utilizado de forma amplia en Europa y América, sin resultados alentadores.

- **Esteroides:** se destaca la dexametasona para el tratamiento del COVID-19 en el embarazo aprovechando el efecto sobre la maduración pulmonar.[15]
- **Anticuerpos monoclonales:** el tocilizumab, un anticuerpo monoclonal contra el receptor de interleucina-6, fue discutido, pero el estudio RECOVERY en COVID-19 con hipoxia e inflamación sistémica tuvo mejores resultados clínicos independiente del soporte respiratorio y sumados a los beneficios de los corticoides sistémicos.[16']
- **Terapia anticoagulante:** una característica importante del COVID-19 es su efecto sobre el sistema de coagulación, generando tromboembolismo, por lo que las embarazadas hospitalizadas con COVID-19 deben recibir de forma rutinaria dosis profiláctica de heparina de bajo peso molecular.[17]
- **Plasma hiperinmune:** otorga la alotransfusión de anticuerpos policlonales, sin efectos francamente favorables.
- **Ventilación mecánica y analgosedación:** sin duda, el pilar principal en el COVID-19 es el tratamiento de soporte, incluyendo la ventilación mecánica. En caso de considerar la posición prona puede tomar en cuenta el valor del índice PaO_2/FiO_2 de 150 a nivel del mar, así como por otro lado se puede considerar la corrección reportada para muy alta altitud a 4150 metros sobre el nivel del mar del índice PaO_2/FiO_2 de 90, buscando optimizar la oxigenación y así la supervivencia.[18-19] El mejor régimen de analgosedación en la ventilación mecánica durante el embarazo es aún incierto, el propofol puede asociarse a hipotensión y la dexmedetomidina a contracciones uterinas (por ser alfa-2 agonista).[20]
- **Cobertura antibiótica:** para infección bacteriana confirmada o sospechada.
- **Terapia de reemplazo renal:** en casos de insuficiencia renal aguda.[14]
- **Finalización del embarazo:** es un tema sin duda controversial. Con base en reportes iniciales de China, los casos a término y pretérmino con COVID-19 que cursaron con compromiso materno grave o con distrés respiratorio fueron interrumpidos mediante cesárea.[21] Así también, resulta razonable optar por la cesárea para reducir la carga respiratoria materna así como la oportunidad de transmisión viral de embarazadas con COVID-19 hacia otros neonatos y al personal de salud.[22,23] Por otro lado, es de suponer el riesgo de que la neumonía pueda ser más severa en pacientes embarazadas debido a que el útero gestante desplaza el diafragma hacia cefálico y ejerce un fenómeno compresivo contra los pulmones, lo que los vuelve más proclives a la congestión y al colapso alveolar por disminución del volumen residual, también durante el parto.[24-27]

El objetivo de este estudio es describir las características de las pacientes obstétricas con COVID-19 ingresadas a cuidados intensivos en Latinoamérica.

Material y métodos

Estudio multicéntrico, retrospectivo, transversal, observacional llevado a cabo durante los meses de mayo a noviembre de 2020 mediante la recolección de información en línea a través de Google Forms, siendo la base de datos exportada y analizada en Excel 2019. No se empleó cálculo estadístico del tamaño muestral *a priori* sino un muestreo no probabilístico de forma consecutiva por conveniencia. En las variables categóricas se aplicó distribución de frecuencias absolutas y relativas. Para las variables numéricas se utilizó la media y desviación estándar. Se respetó lo descrito en la Declaración de Helsinki para investigación en seres humanos así como la confidencialidad de los datos manteniendo la identidad de los pacientes de forma anónima. El estudio cuenta con la aprobación del Comité de Bioética en Investigación Institucional de cada centro asistencial de acuerdo a regulaciones locales.

Resultados

Se incluyó un total de 40 pacientes embarazadas y puérperas con diagnóstico de COVID-19, cuya composición se encuentra en la Tabla 1.

La mortalidad materna reportada fue de 6 casos (15%) y la mortalidad perinatal fue de 1 caso (2,5%). La edad media materna fue de 27,22 años con desviación estándar (DE) 6,2 años. La media del tiempo de estancia en UCI fue de 6,42 días con DE 4,9 días. Las comorbilidades más frecuentes incluyeron hipertensión arterial sistémica en 3 casos (8%), asma bronquial en 2 casos (5%), hipotiroidismo con obesidad en 1 caso (3%). En la fórmula obstétrica destacaron los promedios de gesta 2,95 con DE 1,5, partos 1,2 con DE 1,3, abortos 0,37 con DE 0.6, cesárea 0,38 con DE 0,6, recién nacidos vivos 1,98 con DE 1,6, y mortinatos 0,025 con DE 0,2. El estado obstétrico fue de gestan-

Tabla 1.
Composición de la muestra.

País	Número	%	Centro	Número	%
Perú	17	42,5	Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima	17	42,5
			Camino Universitario Distrital, Barranquilla	4	10
			Hospital San Jorge de Pereira, Risaralda	4	10
			Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva, Huila	3	7,5
			Hospital Regional Universitario La Samaritana Sede Zipaquirá	2	5
			Clínica San José de Cúcuta	1	2,5
Colombia	15	37,5	Clínica de Occidente, Cali, Valle del Cauca	1	2,5
Bolivia	6	15	Hospital del Norte, El Alto, La Paz	6	15
Paraguay	2	5	Hospital Materno Infantil San Pablo, Asunción	2	5

Tabla 2.
Características clínicas del binomio al ingreso *.

Signos vitales	Media	Desvío estándar
Presión arterial media materna (mmHg)	96.6	19.6
Presión arterial sistólica materna (mmHg)	128.2	25.1
Presión arterial diastólica materna (mmHg)	78.5	17.5
Frecuencia cardíaca materna (latidos por minuto)	95.7	15.1
Frecuencia respiratoria materna (ciclos por minuto)	21.0	6.1
Frecuencia cardíaca fetal (latidos por minuto)	142.1	12.7
Temperatura materna (°C)	36.7	1.0
Saturación por oximetría de pulso (%)	94.4	4.2
Signo-sintomatología	**Casos**	**Porcentaje**
Fiebre	18	45
Tos no productiva o seca	15	37.5
Mialgias	12	30
Dificultad respiratoria	9	22.5
Cefalea	7	17.5
Ageusia	4	10
Diarrea	3	7.5
Anosmia	2	5
Disminución de movimientos fetales	1	2.5
Escalas Pronóstico	**Media**	**Desvío Estándar**
CURB 65	2.1	0.3
APACHE II al ingreso	9.0	4.6
SOFA	3.8	3.1
Falla Orgánica	**Casos**	**Porcentaje**
Insuficiencia respiratoria aguda	14	35
Choque séptico	5	12.5
Coagulopatía que justifique hemotransfusión	3	7.5
Falla renal (con diálisis)	3	7.5
Falla renal (sin diálisis)	1	2.5

* Las características paraclínicas e imagenológicas se encuentran en la Tabla 3.

Tabla 3.
Características laboratoriales e imagenológicas de la muestra.

Variables de laboratorio	Media	Desvío estándar
Hemoglobina (g/dL)	12,0	2,3
Leucocitos (/mm^3)	11008,3	4006,7
Linfocitos (conteo absoluto)	2161,6	721,5
Plaquetas (/mm^3)	216 097,5	121 929,8
Creatinina (mg/dL)	0,7	0,2
Procalcitonina (ng/mL)	0,44	0,21
Proteína C reactiva (mg/dL)	22,.8	3,7
Ferritina (ug/L)	284,8	186,1
Fibrinógeno (mg/dL)	485,6	270,1
pH	7,36	0,05
pO_2 (mmHg)	83,2	24,2
pCO_2 (mmHg)	32,0	7,7
HCO_3 (mmol/L)	18,6	3,0
BE	-3,1	4,6
PaO_2/FiO_2	222,5	150,8
Variables de laboratorio	**Casos**	**Porcentaje**
Dímero D aumentado entre 2-5 veces	10	25,0
Dímero D aumentado más de 5 veces	4	10,0
Troponina positiva	1	2,5
Hallazgos imagenológicos	**Casos**	**Porcentaje**
Opacidades en vidrio esmerilado bilaterales	13	32,5
Opacidades alveolares bilaterales	7	17,5
Crazy paving (empedrado)	1	2,5

Tabla 4.
Monitorización ventilatoria invasiva.

Monitorización ventilatoria	Media	Desvío estándar
Volumen tidal o corriente (ml/kg)	6,4	1,1
Frecuencia respiratoria (ciclos por minuto)	17,6	4
Presión plateau o meseta (cmH_2O)	27,5	4,1
Presión media de la vía aérea (cmH_2O)	16,5	1.7
Presión pico (cmH_2O)	29,9	5,5
Presión positiva telespiratoria PEEP (cmH_2O)	9,9	2,3
Driving pressure o presión de conducción (cmH_2O)	15,6	1,9
Compliance dinámica (ml/cmH_2O)	37,2	16,2
Compliance estática (ml/cmH_2O)	38,7	15,3
Fracción inspiratoria de oxígeno (%)	56,9	34, 1

te en 32 casos (80%) y puérpera en 8 casos (20%). El número de controles prenatales fue 3,68 con DE 2,8. Entre las patologías asociadas destacan preeclampsia severa en 10 casos (25%), acrónimo HELLP como parte del espectro de la preeclampsia en 2 casos (5%) e hipertensión gestacional en 5 casos (12,5%). El ini-

cio de los síntomas se desarrolló en promedio de 4,55 días con DE 2,54 días. El diagnóstico fue realizado por PCR-TR en 17 casos (42,5%) y por prueba rápida en 23 casos (57,5%). Las características clínicas del binomio al ingreso se encuentran en la Tabla 2.

Cabe resaltar que en el grupo de pacientes fallecidas, el valor medio de linfocitos total fue de 1211/mm^3, muy por debajo de la media de la muestra. En cuanto al tratamiento, un antiviral fue aplicado únicamente en 3 casos (7,5%). El tratamiento antibiótico fue empleado en 25 casos (62,5%), siendo los antibióticos más utilizados ceftraxiona/azitromicina en 6 casos (24%) y ampicilina/sulbactam y claritromicina en 5 casos (20%). En relación con el soporte ventilatorio, 10 pacientes recibieron ventilación mecánica invasiva desde el ingreso (25%), 5 pacientes recibieron oxigenoterapia de alto flujo (12,5%), 3 pacientes recibieron oxigenoterapia de alto flujo seguida de ventilación mecánica invasiva (7,5%), 1 caso con ventilación no invasiva (2,5%), 1 caso con ventilación no invasiva seguida de ventilación mecánica invasiva (2,5%) y 20 pacientes (50%) recibieron oxigenoterapia por dispositivo de bajo flujo. La media de días de ventilación mecánica invasiva fue 5,6 días con DE 3 días. Las características propias de la monitorización de la ventilación invasiva inicial se encuentran en la Tabla 4.

Discusión

La mortalidad se corresponde con la literatura mencionada para Latinoamérica de COVID-19 en gestantes, reportándose desde 2,3% en México,[28] 12,7% en Brasil[29] y 15% en el presente estudio, de igual manera se encontró un caso de muerte fetal, de manera similar a la literatura publicada.[30] La comorbilidad más frecuente en las pacientes incluidas es la hipertensión arterial sistémica así como las complicaciones más frecuentemente asociadas son la preeclampsia, el acrónimo HELLP y la hipertensión gestacional. Todas las anteriores relacionadas a la esfera cardiovascular y de la coagulación que involucra sin lugar a dudas al endotelio y a los receptores para angiotensina tipo II dentro la patogénesis del COVID-19, siendo esta comorbilidad también la más prevalente en la población no obstétrica.[31] El número de controles prenatales en la muestra fue inferior al adecuado por la Organización Panamericana de la Salud.[32] La estancia promedio en la unidad de cuidados intensivos fue del doble de lo reportado en la literatura de 3,47 días lo cual expresa el impacto de la pandemia incluso en pacientes obstétricas, jóvenes en edad reproductiva y en su mayoría sin comorbilidades.[33] La sintomatología y los signos clínicos en la paciente obstétrica prácticamente son los mismos que en la paciente no embarazada, siendo la cefalea un síntoma infrecuente.[1,3] De igual manera en el laboratorio llama la atención la importante linfopenia en el grupo de fallecidos, similar a lo reportado en la literatura.[34] Las escalas CURB-65, APACHE-II y SOFA expresan un cuadro moderado, predominantemente respiratorio, con necesidad de ingreso hospitalario y mortalidad estimada predicha hasta de 9,2%.[35] Resulta interesante evidenciar que la tercera parte cursó con afectación respiratoria, una cuarta parte de los casos llegó a requerir ventilación mecánica desde el inicio, lo que expresa la importancia de la afectación pulmonar por proceso neumónico en embarazadas con COVID-19 y, de hecho, la presión de conducción refleja la baja distensibilidad por afectación del tejido pulmonar.[36] Por otro lado, llama la atención la baja proporción de casos en los cuales se aplicó terapia antiviral, presumiblemente por la preocupación existente de los efectos sobre el producto, lo cual evidentemente limita el arsenal terapéutico en este grupo de pacientes. Finalmente, se hace necesario enfatizar la principal premisa de la obstetricia crítica: la mayor garantía de bienestar fetal es el bienestar materno, por lo que se debe compensar lo antes posible el estado materno para ofrecer así un mejor pronóstico a la madre y al valioso producto de la concepción.[37,38]

Conclusión

Este es el primer estudio multicéntrico de países latinoamericanos, en el cual se describe el comportamiento demográfico, clínico, paraclínico y del tratamiento de pacientes obstétricas con COVID-19. Es importante enfatizar la mortalidad materna encontrada, por lo que el presente trabajo expone a la embarazada como población de riesgo dentro de la pandemia COVID-19 con frecuente y severo compromiso respiratorio dentro de un contexto de arsenal terapéutico limitado con interesante asociación a enfermedad hipertensiva del embarazo. Por lo tanto, la detección y el manejo de estos casos deben ser aplicados de manera temprana insistiendo en la importancia de los controles prenatales frecuentes y, en el presente caso en particular, emerge la necesidad de ampliar la presente información en más países de Latinoamérica en la búsqueda de mayores estrategias contra la pandemia COVID-19.

Conflictos de interés: los autores declaran que no tienen conflictos de intereses.

Referencias

1. Hayakawa S, Komine-Aizawa S, Mor GG. Covid-19 pandemic and pregnancy. J Obstet Gynaecol Res 2020;46:1958-66.
2. Yu N, Li W, Kang Q. Clinical features and obstetric and neonatal outcomes of pregnant patients with COVID-19 in Wuhan, China: A retrospective, single-centre, descriptive study. Lancet Infect Dis 2020;20:559–64.
3. Ryan GA, Purandare NC, McAuliffe FM, Hod M, Purandare CN. Clinical update on COVID-19 in pregnancy: A review article. J Obstet Gynaecol 2020;46:1235–45. Doi:10.1111/jog.14321.
4. Rasmussen SA, Smulian JC, Lednicky JA, Wen TS, Jamieson DJ. Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) and pregnancy: what obstetricians need to know. American Journal of Obstetrics & Gynecology 2020;415-426. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.02.017.
5. Juan J, Gil M, Rong Z, Zhang Y, Yand H, Poon C. Effect of coronavirus disease 2019 (COVID-19) on maternal, perinatal and neonatal outcome: systematic review. Ultrasound Obstet Gynecol 2020; 56: 15–27. DOI: 10.1002/uog.22088.
6. Banae M, Ghasemi V, Saei-Ghare M et al. Obstetrics and Neonatal Outcomes in Pregnant Women with COVID-19: A Systematic Review. Iran J Public Health 2020;49:38-47.
7. Karimi-Zarchi M, Neamatzadeh H, Alireza-Dastgheib S et al. Vertical Transmission of Coronavirus Disease 19 (COVID-19) from Infected Pregnant Mothers to Neonates: A Review. Fetal and Pediatric Pathology 2020;39:3,246-50. DOI: 10.1080/15513815.2020.1747120.
8. Herrera-Pérez JC, Montero-Fonseca J, Campos-Sánchez S. COVID-19 y embarazo: revisión de la bibliografía actual. Revista Médica Sinergia 2020;5:e492
9. Poon LC, Yang H, Dumont S et al. ISUOG Interim Guidance on coronavirus disease 2019 (COVID-19) during pregnancy and puerperium: information for healthcare professionals–an update. Ultrasound Obstet Gynecol 2020;55:848–62.
10. Elshafeey F, Magdi R, Hindi N et al. A systematic scoping review of COVID-19 during pregnancy and childbirth. Int J Gynecol Obstet 2020;150:47–52. DOI: 10.1002/ijgo.13182.
11. Ferrazzi EM, Frigerio L, Cetin I et al. COVID-19 Obstetrics Task Force, Lombardy, Italy: Executive management summary and short report of outcome. Int J Gynecol Obstet 2020;149:377–8. DOI: 10.1002/ijgo.13162.
12. Borre-Naranjo D, Santacruz J, Gonzalez-Hernandez J, Anichiarico W, Rubio-Romero J. Infección por SARS-CoV-2 en la paciente obstétrica: una perspectiva desde el cuidado crítico. Acta Colomb Cuid Intensivo 2020;20:98-107. https://doi.org/10.1016/j.acci.2020.04.002.
13. Wu D, Fang D, Wang R, Deng D, Liao S. Management of Pregnancy during the COVID-19 Pandemic. Global Challenges 2021;5:2000052. https://doi.org/10.1002/gch2.202000052.
14. Chen D, Yang H, Cao Y et al. Expert consensus for managing pregnant women and neonates born to mothers with suspected or confirmed novel coronavirus (COVID-19) infection. Int J Gynecol Obstet 2020;149:130–6. DOI: 10.1002/ijgo.13146.
15. Kolkova Z, Bjurströmb MF, Länsberg JK et al. Obstetric and intensive-care strategies in a high-risk pregnancy with critical respiratory failure due to COVID-19: A case report. Case Reports in Women's Health 2020;27:e00240.
16. RECOVERY RECOVERY COLLBORATIVE Group. Tocilizumab in patients admitted to hospital with COVID-19 (RECOVERY): a randomised, controlled, open-label, platform trial. Lancet 2021;397:1637-1645. doi: 10.1016/S0140-6736(21)00676-0.
17. Rimmer MP, Al Wattar BH. Provision of obstetrics and gynaecology services during the COVID-19 pandemic: a survey of junior doctors in the UK National Health Service. BJOG 2020;127:1123-8. DOI: 10.1111/1471-0528.16313.
18. Oxford-Horrey C, Savage M, Prabhu M et al. Putting It All Together: Clinical Considerations in the Care of Critically Ill Obstetric Patients with COVID-19. Am J Perinatol 2020;37:1044–51. DOI https://doi.org/10.1055/s-0040-1713121.
19. Arias-Mamani S, Viruez-Soto A, Viscarra-Machaca Z, Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Medina-Vera M. Pronación e índice PaO2/FiO2 a muy alta altitud. Revista Científica Imaraña del Hospital del Norte 2021;2:6-9.
20. D'Souza R, Ashraf R, Rowe H et al. Pregnancy and COVID-19: pharmacologic considerations. Ultrasound Obstet Gynecol 2021;57:195-203. DOI:10.1002/uog.23116.
21. Qi H, Luo X, Zheng Y et al. Safe delivery for pregnancies affected by COVID-19. BJOG 2020;127:927–9. DOI: 10.1111/1471-0528.16231.
22. Lowe B Bopp B. COVID-19 vaginal delivery – A case report. Aust N Z J Obstet Gynaecol 2020;60:465–6. DOI: 10.1111/ajo.13173.
23. Vega-Rojas D, Carreño-Manríquez L, Díaz-Echeverría C. Pronóstico Perinatal en embarazadas de tercer trimestre recuperadas de infección por COVID-19. Rev Chil Obstet Ginecol 2020;85:S23-S27.
24. Franchi M, Bosco M, Garzon S et al. Management of obstetrics and gynaecological patients with COVID-19. Italian Journal of Gynaecology & Obstetrics 2020;1-19. DOI: 10.36129/jog.32.01.01.
25. Dashraath P, Jeslyn-Wong JL, Karen-Lim MX et al. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) pandemic and pregnancy. American Journal of Obstetrics & Gynecology 2020;521-31. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2020.03.021.
26. Yu Y, Fan C, Bian J, Shen Y. Severe COVID-19 in a pregnant patient admitted to hospital in Wuhan. International Journal of Gynecology and Obstetrics 2020;262:3. DOI:10.1002/ijgo.13232.
27. Andrikopoulou M, Madden N, Wen T et al. Symptoms and Critical Illness Among Obstetric Patients With Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Infection. Obstet Gynecol 2020;136:291–9. DOI: 10.1097/AOG.0000000000003996.
28. Lumbreras-Marquez MI, Campos-Zamora M, Lizaola-Díaz de León H, Farber MK. Maternal mortality from COVID-19 in Mexico. International Journal of Gynecology and Obstetrics 2020;266-7. DOI: 10.1002/ijgo.13250.
29. Takemoto MLS, Menezes MO, Andreucci CB et al. Brazilian Group for Studies of COVID-19 and Pregnancy. Clinical characteristics and risk factors for mortality in obstetric patients with severe COVID-19 in Brazil: a surveillance database analysis. BJOG 2020;127:1618–1626.
30. Zaigham M, Andersson O. Maternal and perinatal outcomes with COVID-19: A systematic review of 108 pregnancies. Acta Obstet Gynecol Scand 2020;99:823–9. https://doi.org/10.1111/aogs.13867.
31. Gustafson D, Raju S, Wu R et al. The Endothelium As a Linchpin of Coronavirus Disease 2019 Pathogenesis? Arterioscler Thromb Vasc Biol 2020;40:1818-29. DOI: 10.1161/ATVBAHA.120.314558.
32. Tayebi T, Hamzehgardeshi Z, Shirvani M, Dayhimi M, Danesh M. Relationship between Revised Graduated Index (R-GINDEX) of Prenatal Care Utilization & Preterm Labor and Low Birth Weight. Global Journal of Health Science 2014;6:131-7.
33. Joseph CM, Bhatia G, Abraham V, Dhar T. Obstetric admissions to tertiary level intensive care unit - Prevalence, clinical characteristics and outcomes. Indian J Anaesth 2018;62:940-944. doi: 10.4103/ija.IJA_537_18. PMID: 30636794; PMCID: PMC6299771.
34. Sirpa-Choquehuanca V, Casas-Mamani R, Medina-Vera M, Montaño-Vásquez C, Vargas-Nattez S, Viruez-Soto A. Biomarcadores en COVID-19 a muy alta altitud. Revista Científica Imaraña del Hospital del Norte 2020:5-8.
35. Pereira A, Cruz-Melguizo S, Adrien M, Fuentes L, Marin E, Perez-Medina T. Clinical course of coronavirus disease-2019 en pregnancy. Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica 2020;99:839-47. doi.org/10.1111/aogs.13921.
36. Sinha S, Sardesai I, Galwankar SC et al. Optimizing respiratory care in coronavirus disease-2019: A comprehensive, protocolized, evidence based, algorithmic approach. Int J Crit Illn Inj Sci 2020;10:56-63.
37. Viruez-Soto JA, Olaya-Garay SX, Molano-Franco D, Zavala-Barrios B, Briones-Garduño JC. Manual Latinoamericano de Obstetricia Crítica. Bogotá (Colombia): Distribuna; 2017.
38. Viruez-Soto JA, Vallejo-Narváez CM, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Medicina crítica en obstetricia. Primera Edición. Prado, México, 2015.

Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2014; 14 (2): x-x.

Admisiones obstétricas a unidades de cuidados intensivos de Colombia. Estudio multicéntrico en 17 instituciones

José Rojas-Suárez[1]; Sandra Olaya[2]; Carmelo Dueñas[3]; Betty Palacio[4]; en representación del grupo colaborativo colombiano de investigación en Obstetricia crítica[5]

Resumen

OBJETIVO: determinar la prevalencia de ingresos obstétricos en 17 Unidades de Cuidados Intensivos en Colombia.

DISEÑO: estudio observacional, de corte transversal, de prevalencia de punto. *Ámbito:* 17 unidades de cuidados intensivos en hospitales de referencia de seis ciudades principales de Colombia. *Participantes:* pacientes obstétricas críticamente enfermas hospitalizadas en los centros de estudio el 24 de marzo de 2011. *Intervención y variables de interés:* determinación de la prevalencia puntual de dichas pacientes en cuidados intensivos además de una descripción de algunas características relevantes relacionadas con los diagnósticos principales y su estado en relación con el embarazo al momento de su ingreso a la unidad de cuidado intensivo.

RESULTADOS: se registraron 27 de 214 pacientes obstétricas críticamente enfermas durante el tiempo de estudio, para una prevalencia del 9,3%, con una media de edad de 27 ± 7,2 años y una edad gestacional de ingreso de 31,8±7,5 semanas. El 70,4% de los ingresos fue secundario a una complicación directa del embarazo, en cuyo caso el diagnóstico más frecuente fue la preeclampsia severa, seguida por el choque hemorrágico. La mediana de estancia en cuidados intensivos fue de 2 (rango 1 a 15) días.

CONCLUSIÓN: se estima una proporción de ingresos obstétricos en el país más alta que la registrada en otras publicaciones. Los trastornos hipertensivos representan la primera causa de ingresos a la unidad de cuidado intensivo en Colombia. Se hace necesario realizar un estudio longitudinal prospectivo que permita estimar una prevalencia de periodo de ingresos obstétricos a dichas unidades.

PALABRAS CLAVE: cuidados intensivos, Obstetricia, prevalencia, Colombia.

Hospital Universitario Hernando Moncaleano, Neiva, Colombia.
Gestión Salud, ESE Clínica de Maternidad Rafael Calvo, Cartagena, Colombia
[1]Especialista en Medicina Interna. Gestión Salud, ESE Clínica de Maternidad Rafael Calvo, Cartagena, Colombia.
[2]Obstetra intensivista. Hospital Universitario Hernando Moncaleano, Neiva, Colombia.
[3]Intensivista Neumólogo. Gestión Salud, ESE Clínica de Maternidad Rafael Calvo, Cartagena, Colombia.
[4]Médica. Universidad de Cartagena, ESE Clínica de Maternidad Rafael Calvo, Cartagena, Colombia.
[5]Anexo 1.

Correspondencia:
José Rojas-Suárez. Tel.: (57) 312 623 07 28. Correo electrónico: joseantonio.rojas.suarez@gmail.com
Dirección: Clínica Maternidad Rafael Calvo, barrio Amberes Cra. 29 N° 38-20, Cartagena-Bolívar. Fax: (57) 6 62 59 09 ext. 105.

Recibido:.
Aprobado:.

Fuente de financiación: este estudio se realizó con fondos propios de los autores.

Título en inglés

Abstract

OBJECTIVE: To determine the prevalence of obstetric admission in 17 intensive care units in Colombia.

DESIGN: An observational, cross-sectional (one-day point) prevalence study in 17 intensive care units in referral hospitals at 6 major cities of Colombia. *Participants:* critical care obstetric patients hospitalized at study centers in March 24, 2011. *Intervention and variables of interest:* to determine the prevalence of obstetric admissions and some characteristics such as age, main diagnosis and pregnancy status at the time of ICU admission.

RESULTS: There were 27/214 pregnant or postpartum critically ill patients hospitalized during One-day point prevalence (9.3%). The mean age was 27 ± 7.2 years, with a gestational age of 31.8 ± 7.5 weeks. 70.4% of all ICU admissions were secondary to a direct complication of pregnancy and the most common admission diagnosis was severe preeclampsia, followed by hemorrhagic shock. Median length of stay in ICU was 2 (range 1 to 15) days.

CONCLUSION: The estimated proportion of obstetric admission in the country is higher than reported in other studies. Hypertensive disorders are the leading cause of admission to intensive care units in Colombia. A prospective longitudinal study is required to estimate a period prevalence of obstetric patients in ICU.

KEYWORDS: intensive care, Obstetrics, prevalence, Colombia.

Introducción

Las pacientes obstétricas críticamente enfermas reúnen características especiales al compararlas con la población general que ingresa a las unidades de cuidado intensivo (UCI) polivalentes, de acuerdo con la alteración de ciertas variables fisiológicas, así como con los cambios causados por la unidad fetoplacentaria, que pueden ser un factor importante de confusión en el abordaje y tratamiento de esta población.

La prevalencia estimada de pacientes obstétricas en UCI para países desarrollados, oscila entre 1 a 9 en 1.000 embarazos y cerca del 2% de todas las admisiones a unidades de cuidado crítico, con una mortalidad en el rango del 12% al 20%. La principal causa de ingreso a la UCI es la preeclampsia severa y el choque secundario a hemorragia postparto, a pesar de lo cual se evidencia un aumento en el porcentaje de ingresos por causas diferentes, debido a una creciente cantidad de gestantes que cursan con comorbilidades como enfermedad cardiaca congénita y adquirida, trasplantes de órganos y enfermedades neurológicas. El concepto de cuidado crítico obstétrico ha demostrado tener un impacto importante no sólo en la reducción de la mortalidad sino en el análisis y la evaluación de la calidad en la atención materna. Incluso en Colombia se tienen series individuales publicadas por algunos centros con experiencia en la atención de las pacientes gestantes, pero no existe información que refleje un comportamiento nacional de las pacientes obstétricas en las UCI polivalentes. Diferentes reportes, tanto de mortalidad como de morbilidad materna, sugieren que el manejo de bases de datos nacionales podría permitir una mejor calidad de la información relacionada con el tema. Por esta razón, este estudio tiene como objetivo determinar la prevalencia de pacientes obstétricas críticamente enfermas en diferentes instituciones del país utilizando un sistema de información estándar vía internet.

Materiales y métodos

Tipo de estudio

Estudio observacional, de corte transversal, de prevalencia de punto, multicéntrico nacional en 17 instituciones ubicadas en seis ciudades principales de Colombia, de las cuales se tomaron los datos de las pacientes obstétricas hospitalizadas o que ingresaron en una fecha específica (24 de marzo de 2011), a través de una base datos en Internet previamente diseñada. Las UCI participantes eran polivalentes, a excepción de dos que son obstétricas puras, de ahí que su información se analizó por separado.

Para este estudio se envió un protocolo a los coordinadores de las unidades participantes que incluía cierta información de los ingresos obstétricos durante los cuatro meses previos al estudio, desde noviembre de 2010 hasta febrero de 2011, para su socialización y aceptación por los comités institucionales. De las historias clínicas se tomaron algunos datos demográficos y de su estancia en UCI. Con esto se estableció una caracterización de las pacientes previa al estudio.

Posteriormente se creó un aplicativo *web* en el que se consignó toda la información estandarizada requerida para el estudio de prevalencia de punto, garantizándose el anonimato de las participantes. Después de un periodo de prueba del aplicativo se programó y anunció a las instituciones la fecha del estudio para el 24 de marzo de 2011.

Criterios de inclusión y exclusión

Se tomaron los datos de todas las pacientes obstétricas hospitalizadas o que ingresaron desde las 12 antes de meridiano (a.m.) hasta las 12 pasado meridiano (p.m.) horas del mismo día. Sólo se excluyeron aquellas que ingresaron por fuera de este tiempo. Se estableció la severidad de las pacientes de acuerdo con el sistema de clasificación de disfunciones SOFA (sepsis-related organ failure assesment). Se registraron también los tratamientos instaurados a cada paciente en el momento de su ingreso.

Variables analizadas

Se definieron las variables más relevantes así:

- Paciente obstétrica: cualquier paciente con prueba de embarazo positiva independiente de la edad gestacional y puérpera hasta los 42 días.
- Patología de causa directa: aquellas complicaciones del embarazo, parto y/o puerperio, sus intervenciones, omisiones, tratamiento incorrecto o cadena de eventos resultantes de uno de ellos.
- Patología de causa indirecta: aquellas patologías preexistentes o que se desarrollan durante el embarazo y no obedecen a causas obstétricas directas, pero que son agravadas por éste.
- Indicación de ingreso a UCI: definida como falla respiratoria, disfunción orgánica múltiple (DOM), necesidad de drogas vasoactivas endovenosas (inotrópicos o vasodilatadores) y alteración del estado de conciencia.
- Preeclampsia: aquel trastorno hipertensivo durante el embarazo que se caracteriza por la presencia de proteinuria y afecta múltiples órganos.
- Eclampsia: presencia de una o más convulsiones generalizadas, estado de coma o ambos, en el contexto de preeclampsia y en ausencia de otros trastornos neurológicos identificados.
- Síndrome HELLP: variante de la preeclampsia severa caracterizado por hemólisis, enzimas hepáticas elevadas y plaquetas bajas.
- Choque séptico: estado de hipotensión definido como presión arterial sistólica (PAS) $<$ 90 mm Hg y/o diastólica (PAD) $<$ 60 mm Hg inducida por la sepsis a pesar de la adecuada administración de líquidos, asociada a signos de disfunción multiorgánica.
- Choque hipovolémico: estado fisiopatológico disparado por una falla en la entrega correcta de oxígeno a las células y perpetuado por la

respuesta celular a la hipoxia, con presencia de un cuadro clínico asociado a hipotensión severa, taquicardia, alteración de la conciencia y ausencia de pulsos periféricos, secundario a sangrado.

- Disfunción orgánica múltiple (DOM): enfermedad progresiva caracterizada por fallo combinado de dos o más órganos, por lo general después de una lesión o en el postoperatorio.
- Intervenciones: definidas como la necesidad de ventilación mecánica (invasiva o no invasiva), soporte vasoactivo (vasopresor o vasodilatador), transfusiones, terapia de reemplazo renal, catéter de arteria pulmonar y uso de sulfato de magnesio.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó con el programa Epi Info™ del *Center of Disease Control and prevention* (CDC) versión 3.5.3. Se expresaron las variables en medidas de tendencia central y dispersión según fuera el caso; las variables categóricas se expresaron como medidas de frecuencia absoluta y proporciones (porcentajes). Para evaluar si la caracterización de la prevalencia de punto podría ser representativa de la población estudiada, se estableció una comparación de los datos de estas pacientes con los encontrados en la caracterización previa de las instituciones participantes (de noviembre a febrero de 2011). Para las diferencias de medias entre estos grupos se utilizó test exacto de Fisher y U de Mann Whitney para la comparación de medianas, y ji-cuadrado para las variables categóricas. Se estableció un valor de significancia estadística para una $p<0,05$.

Resultados

Se registraron 136 pacientes obstétricas críticamente enfermas admitidas en las unidades de cuidados intensivos participantes durante el embarazo o el puerperio en los cuatro meses previos al estudio, y 27 durante el día de prevalencia (24 de marzo de 2011). En esta fecha, de las 235 camas de UCI disponibles en las instituciones seleccionadas, se tuvo una ocupación de 214 (91,1%), con una proporción de pacientes obstétricas del 12,6% incluyendo las dos instituciones que contaban con unidad obstétrica, al excluir estas últimas, la prevalencia fue del 9,3% (20 pacientes).

La media de edad fue de 27,7 $\pm$ 6,8 años y la edad gestacional de ingreso fue de 31,8 $\pm$ 7,5 semanas. La prevalencia por patologías fue del 8,8% para las directas y de 3,7% para las indirectas. Dentro del primer grupo, 13 (68,4%) se debieron a trastornos hipertensivos del embarazo, seguidos por hemorragias del embarazo y sepsis obstétrica. De los ingresos por patologías indirectas, 3/8 (38%) se debieron a infecciones, todas de origen urinario y el porcentaje restante se agrupó dentro de otros diagnósticos (tabla 1). Al momento del estudio 9/27 pacientes (33,3%) estaban aún embarazadas y de las que se encontraban en puerperio sólo 3/27 tuvieron parto vaginal. Al comparar las variables demográficas consideradas más relevantes en las pacientes ingresadas durante los dos periodos de tiempo se encontró que sólo la proporción de parto vaginal difería entre los grupos ($p<0,05$) (tabla 2).

En términos generales, para los grupos de patologías tanto directas como indirectas la principal indicación de ingreso a UCI fue la DOM y la necesidad de soporte vasoactivo (tabla 3). Las pacientes con THAE en su mayoría ingresaron a las unidades en el puerperio, 6/13 con necesidad de manejo antihipertensivo IV, por unas cifras de PAS de 170,5 $\pm$ 11,5 mm Hg. El diagnóstico de síndrome HELLP completo estuvo presente en 2 pacientes con THAE y en ninguno de estos casos se utilizaron corticoides. Las intervenciones más importantes reportadas fueron el soporte vasoactivo, la ventilación mecánica y las transfusiones; para todos los casos del grupo de THAE, a excepción de uno, se usó sulfato de magnesio (tabla 4). Todas las pacientes que estaban bajo soporte ventilatorio (6/27) requirieron soporte inotrópico concomitante; de éstas, 2 recibieron como estrategia inicialmente la ventilación mecánica no invasiva, ambas por edema pulmonar asociado a

TABLA I. Diagnósticos de ingreso agrupados por causas directas o indirectas.

Diagnóstico de ingreso	Casos reportados prevalencia de punto marzo 2011 (n=27)	Casos reportados noviembre 2010-febrero 2011 (n=136)
Causas directas[a]:	**19 (70,3)**	**115 (84,5)**
THAE[b]	13	88
Hemorragia del embarazo	5	16
Sepsis obstétrica	1	11
Causas indirectas[a]	**8 (29,7)**	**21 (15,4)**
Infecciosa	3	9
Neurológica	2	0
Respiratoria	1	4
Hematológica	1	3
Trauma	1	0
Cardiaca	0	3
Otras causas	0	3

[a] Frecuencias absolutas (porcentajes), [b]THAE: trastornos hipertensivos asociados al embarazo.

TABLA 2. Comparación de las variables principales de las pacientes obstétricas críticamente enfermas.

	Casos reportados noviembre 2010-febrero 2011 (n=136)	Casos reportados prevalencia punto marzo 2011 (n=27)
Edad en años[a]	27,1 ± 7,2	27,7 ± 6,8
Ingreso embarazada[b]	35 (21,4)	9 (33,3)
Semanas de edad gestacional	32,5 ± 7,4	31,8 ± 7,5
Parto vaginal[b,c]	59 (36,1)	3 (11,1)
Días de estancia en UCI[d,e]	3 (1-67)	2 (1-15)
Diagnóstico		
Causas directas[b]	19 (70,3)	115 (84,5)
Causas indirectas[b]	8 (29,7)	21 (15,4)

[a] Media con desviación estándar. [b] Frecuencias absolutas (porcentajes). [c] Valor de $p<0,05$. [d] Mediana con rango mínimo y máximo. [e] UCI: unidad de cuidados intensivos.

preeclampsia severa. Al comparar los datos obtenidos de la gasometría arterial de las pacientes que requirieron soporte ventilatorio de aquellas que no, se encontró que el único parámetro significativamente diferente fue la PaO_2/FiO_2 (tabla 5). El SOFA promedio al ingreso fue de 2,6 ± 2,2 y la mediana de estancia en UCI fue de 2 (rango 1 a 15) días. De las pacientes ingresadas

TABLA 3. Indicación de ingreso a UCI para las pacientes obstétricas día de prevalencia por patología directa e indirecta.

	Indicación de UCI			
Patologías directas: n=19	Falla Respiratoria	DOM[b]	Uso de vasoactivos IV	Alteración del estado de conciencia
THAE[a]: n=13	3	10	7	1
Hemorragias del embarazo: n=5	0	3	2	1
Sepsis obstétrica: 1	1	1	1	0
Patologías indirectas: n=8	2	4	4	2

[a]THAE: trastornos hipertensivos asociados al embarazo. [b]DOM: disfunción orgánica múltiple.

TABLA 4. Intervenciones realizadas en cuidados intensivos por patologías directas e indirectas.

	Intervención			
Patologías directas: n=19	Ventilación mecánica	Vasoactivos	Transfusiones	Sulfato de magnesio
THAE[a]: n=13	3	7	3	12
Hemorragias del embarazo: n=5	0	2	1	[b]N/A
Sepsis obstétrica: 1	1	1	0	N/A
Patologías indirectas: n=8	2	4	0	N/A

[a]THAE: trastornos hipertensivos asociados al embarazo. [b]N/A: no aplica.

TABLA 5. Comparación gases arteriales entre pacientes obstétricas críticamente enfermas.

Gases arteriales	No ventiladas: n=21	Ventiladas: n=6
pH[a]	7,4 ± 0,06	7,39 ± 0,08
PaO_2 (mm Hg)	107,4 ± 43,6	70,4 ± 40,9
$PaCO_2$ (mm Hg)	28,0 ± 3,0	30,8 ± 3,3
HCO_3 mmol/L	17,3 ± 2,9	19,6 ± 4,3
PaO_2/FiO_2[b] (mm Hg)	389,4 ± 144,4	191,1 ± 66,6

[a] Media con desviación estándar, [b] Valor de $p<0,05$.

aun embarazadas, en 5/9 pacientes se describió algún sistema de vigilancia fetal (monitoreo fetal continuo), a una edad gestacional promedio de 29,9 ± 7,4. No se registró ningún desenlace perinatal en el día del estudio, así como tampoco ninguna muerte materna.

Discusión

De acuerdo con el conocimiento de los autores, este es el primer estudio multicéntrico realizado en Colombia que busca identificar las pacientes embarazadas críticamente enfermas. El ingreso

de pacientes embarazadas a unidades de terapia intensiva viene reportándose de manera creciente desde hace más de 15 años en Europa, Asia, África, Norteamérica, e incluso en Suramérica, pero todos estos reportes son individuales y de instituciones de referencia, que no pueden ser inferidos como un comportamiento nacional; aun así, la prevalencia descrita por nuestro estudio es notoriamente superior a la registrada en la mayoría de la literatura publicada tanto en países desarrollados con una prevalencia tan baja como de 0,7%, como en países de África con 2,2%. Desde hace varios años el Reino Unido ha venido considerando el uso de los registros nacionales de pacientes en las unidades de cuidados intensivos como una estrategia para estimar de manera más exacta el comportamiento de los ingresos obstétricos a estas unidades, permitiendo incluso evaluar los índices predictivos de mortalidad para estas pacientes, como lo ha propuesto la Organización Mundial de la Salud. Al evaluar las características de las pacientes admitidas en el momento del estudio, sólo la proporción de partos vaginales fue significativamente diferente al comparar con lo caracterizado previamente, lo que no permite hacer observaciones al respecto. Por otro lado, las publicaciones de otros autores, el número de pacientes ingresadas aun en embarazo en nuestro estudio es mucho mayor que el descrito por Cheng y colaboradores, lo que demuestra la prevalencia creciente de admisiones por causas indirectas, preexistentes o incluso incidentales con la gestación, que no se resuelven con la terminación del embarazo y que se presentan a edades gestacionales lejos de la viabilidad fetal. La DOM fue el criterio de ingreso más utilizado en nuestro estudio para el ingreso de las pacientes, en una proporción muy superior a la reportada en otros estudios realizados en países como Colombia. Este se ha considerado como el parámetro más prometedor y sensible para identificar pacientes obstétricas gravemente enfermas ; es por esto que en nuestro estudio se consideró la definición de estas como clave para establecer los criterios que se tomaron en las diferentes instituciones participantes. La emergencia hipertensiva es una indicación de admisión a UCI prevalente en nuestro estudio, con cifras de tensión registradas en rangos de alto riesgo para desenlaces adversos en trabajos previos, y cuya subestimación es considerada recientemente como uno de los errores claves al analizar la mortalidad materna asociada a preeclampsia severa. A pesar de los pocos casos registrados de síndrome HELLP el día del estudio, se puede resaltar, de acuerdo con lo encontrado, que la evidencia no avala la utilización de esteroides en los diferentes grados de severidad de esta enfermedad. En algunas series de pacientes obstétricas se ha descrito la ventilación mecánica ; en el nuestro el número de pacientes ventiladas es inferior a los reportados por Afessa y Olarra (45% y 35% respectivamente). A pesar de ello es interesante describir que dos de estas pacientes desarrollaron edema pulmonar por preeclampsia severa y fueron tratadas con ventilación mecánica no invasiva, estrategia ya planteada en estudios previos como una opción en este escenario, y, por otra parte, la presencia de hipoxemia significativa en nuestro grupo ventilado, descrita por otros autores como un parámetro muy sensible a tener en cuenta dentro del soporte ventilatorio, en donde un valor de $PaO_2 < 70$ mm Hg sería inaceptable debido al impacto que niveles como estos generarían en la cantidad de oxígeno presente en la placenta y de manera directa sobre la cantidad liberada a través de ella, a pesar de la afinidad aumentada de la hemoglobina fetal por éste. En lo que respecta a la vigilancia fetal, todas las pacientes ingresadas a terapia intensiva aun embarazadas y con edades gestacionales consideradas viables tenían vigilancia fetal continua. Si bien no se ha descrito un método estándar para la vigilancia del feto en pacientes críticamente enfermas, publicaciones relacionadas con el tema proponen que de acuerdo con una serie de variables implicadas como la edad gestacional, entre otras, la evaluación de la frecuencia cardiaca fetal, en especial las desaceleraciones y la pérdida de variabilidad, así como el inicio súbito de actividad uterina, podrían ser interpretadas como signos tempranos de hipovolemia y deterioro del estado de la gestante en condición crítica, por lo que la monitorización continua fetal supondría no solo un buen parámetro de evaluación fetal sino también materno.

Este estudio tiene varias limitaciones. El hecho de que se haya realizado en un solo día puede implicar sesgos por cambios eventuales en la población, en periodos previos o posteriores al estudio, compensado en parte por la comparación realizada con la serie previa al estudio. Tampoco se permite estimar mortalidad en el grupo evaluado puesto que si bien no se presentó ninguna muerte en el día del estudio algunas de estas pacientes pudieron fallecer en días posteriores; sin embargo, el estudio muestra una caracterización única en Colombia y en países con condiciones similares al nuestro, buscando incentivar la creación de un sistema unificado de información nacional que incluya el registro de los ingresos obstétricos a unidades de terapia intensiva, además de parámetros clínicos, definidos dentro del concepto de morbilidad materna extrema (MME), que permitan auditar un mayor número de casos que los reportados en las muertes maternas y establecer así estándares de práctica rutinaria en las UCI y de calidad de la atención obstétrica en general.

Agradecimientos

Los autores agradecen el apoyo del estudiante de pregrado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cartagena, Richard Adie Villafañe.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Bibliografía

1. Karnad DR, Guntupalli KK. Critical illness and pregnancy: review of a global problem. Crit Care Clin. 2004; 20 (4): 555-76, vii.
2. Carlin A, Alfirevic Z. Physiological changes of pregnancy and monitoring. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2008; 22 (5): 801-23.
3. Baskett TF, Sternadel J. Maternal intensive care and near-miss mortality in obstetrics. Br J Obstet Gynaecol. 1998; 105 (9): 981-4.
4. Hazelgrove JF, Price C, Pappachan VJ, Smith GB. Multicenter study of obstetric admissions to 14 intensive care units in southern England. Crit Care Med. 2001; 29 (4): 770-5.
5. Lapinsky SE, Kruczynski K, Slutsky AS. Critical care in the pregnant patient. Am J Respir Crit Care Med. 1995; 152 (2): 427-55.
6. Simpson LL. Maternal cardiac disease: update for the clinician. Obstet Gynecol. 2012; 119 (2 Pt 1): 345-59.
7. Wagaarachchi PT, Fernando L. The impact of an intensive care unit on maternal mortality. Int J Gynaecol Obstet. 2001; 74 (2): 199-201.
8. Monsalve G, Catalina M, Gallo T, González MV, Arango G, Upegui A et al. Cuidado crítico materno: desenlaces y características de los pacientes de una unidad obstétrica combinada de alta dependencia en Medellín, Colombia. Rev Colomb Anestesiol. 2011; 39 (2): 190-205.
9. Rojas-Suárez J, Cogollo M, Miranda JE, Ramos EC, Fernández JC, Bello AM. Morbilidad materna extrema en cuidados intensivos obstétricos: Cartagena (Colombia). 2006 - 2008. Rev Colomb Obstet Ginecol. 2011; 60 (2): 131-40.
10. Harmer M. Maternal mortality -is it still relevant? Anaesthesia. 1997; 52 (2): 99-100.
11. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonca A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. Intensive Care Med. 1996; 22 (7): 707-10.
12. Bouvier-Colle MH, Varnoux N, Salanave B, Ancel PY, Breart G. Case-control study of risk factors for obstetric patients' admission to intensive care units. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 1997; 74 (2): 173-7.
13. Keizer JL, Zwart JJ, Meerman RH, Harinck BI, Feuth HD, van Roosmalen J. Obstetric intensive care admissions: a 12-year review in a tertiary care centre. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2006; 128 (1-2): 152-6.
14. Demirkiran O, Dikmen Y, Utku T, Urkmez S. Critically ill obstetric patients in the intensive care unit. Int J Obstet Anesth. 2003; 12 (4): 266-70.
15. Tripathi R, Rathore AM, Saran S. Intensive care for critically ill obstetric patients. Int J Gynaecol Obstet. 2000; 68 (3): 257-8.
16. Okafor UV, Aniebue U. Admission pattern and outcome in critical care obstetric patients. Int J Obstet Anesth. 2004; 13 (3): 164-6.
17. Lapinsky SE, Kruczynski K, Seaward GR, Farine D, Grossman RF. Critical care management of the obstetric patient. Can J Anaesth. 1997; 44 (3): 325-9.
18. Vasquez DN, Estenssoro E, Canales HS, Reina R, Saenz MG, Das Neves AV, et al. Clinical characteristics and outcomes of obstetric patients requiring ICU admission. Chest. 2007; 131 (3): 718-24.
19. Oliveira Neto AF, Parpinelli MA, Cecatti JG, Souza JP, Sousa MH. Factors associated with maternal death in women admitted to an intensive care unit with severe maternal morbidity. Int J Gynaecol Obstet. 2009; 105 (3): 252-6.
20. Harrison D, Yentis S, Fayek S and Brady A. Case mix, outcome and activity for obstetric admissions to adult, general critical care units: a secondary analysis of the ICNARC Case Mix Programme Database. Critical Care 2005; 9 (Suppl. 3): S25-S37.
21. Cecatti JG, Souza JP, Oliveira Neto AF, Parpinelli MA, Sousa MH, Say L, et al. Pre-validation of the WHO organ dysfunction based criteria for identification of maternal near miss. Reprod Health. 2011; 8: 22.

22. Cheng C, Raman S. Intensive care use by critically ill obstetric patients: a five-year review. Int J Obstet Anesth. 2003; 12 (2): 89-92.

23. Perez A, Acevedo O, Tamayo Fdel C, Oviedo R. Characterization of obstetric patients with multiple organ failure in the intensive care unit of a Havana teaching hospital, 1998 to 2006. MEDICC Rev. 2010; 12 (2): 27-32.

24. Say L, Souza JP, Pattinson RC. Maternal near miss--towards a standard tool for monitoring quality of maternal health care. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2009; 23 (3): 287-96.

25. Martin JN, Thigpen BD, Moore RC, Rose CH, Cushman J, May W. Stroke and severe preeclampsia and eclampsia: a paradigm shift focusing on systolic blood pressure. Obstet Gynecol. 2005; 105 (2): 246-54.

26. Clark SL, Hankins GD. Preventing maternal death: 10 clinical diamonds. Obstet Gynecol. 2012; 119 (2 Pt 1): 360-4.

27. Fonseca JE, Mendez F, Catano C, Arias F. Dexamethasone treatment does not improve the outcome of women with HELLP syndrome: a double-blind, placebo-controlled, randomized clinical trial. Am J Obstet Gynecol. 2005; 193 (5): 1591-8.

28. Jenkins TM, Troiano NH, Graves CR, Baird SM, Boehm FH. Mechanical ventilation in an obstetric population: characteristics and delivery rates. Am J Obstet Gynecol. 2003; 188 (2): 549-52.

29. Afessa B, Green B, Delke I, Koch K. Systemic inflammatory response syndrome, organ failure, and outcome in critically ill obstetric patients treated in an ICU. Chest. 2001; 120 (4): 1271-7.

30. Olarra J, Longarela AM, Suarez L, Palacio FJ. Critically ill obstetric patients treated in an ICU. Chest. 2002; 121 (6): 2077; author reply-8.

31. Rojas-Suarez J, Cogollo-Gonzalez M, Garcia-Rodriguez MC, Paternina-Caicedo A, Miranda-Quintero J. Non-invasive mechanical ventilation as adjuvant strategy in the management of acute respiratory failure secondary to peripartum pulmonary edema in severe preeclampsia. Med Intensiva. 2011; 35 (8): 518-9.

32. Cole DE, Taylor TL, McCullough DM, Shoff CT, Derdak S. Acute respiratory distress syndrome in pregnancy. Crit Care Med. 2005; 33 (10 Suppl): S269-78.

33. Lapinsky SE, Posadas-Calleja JG, McCullagh I. Clinical review: Ventilatory strategies for obstetric, brain-injured and obese patients. Crit Care. 2009; 13 (2): 206.

34. Mighty HE. Acute respiratory failure in pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 2010; 53 (2): 360-8.

Anexo 1. Grupo colaborativo Colombiano de investigación en Obstetricia crítica.

Leonardo Mojica (Clínica Bolivariana, Medellín), Cristiam Espinoza (Clínica Cartagena del mar, Cartagena), Juan Fernández (Clínica Crecer, Cartagena), Alejandro Castro-Sanguino (Clínica de La Mujer; Bogotá), Mario Gómez (Clínica Fundadores, Clínica La victoria, Hospital San José, Bogotá), Massimo Pareja (Clínica Colsubsidio Orquídeas, Bogotá), Daniel Alvarado (Clínica Universitaria San Juan de Dios y Clínica Madre Bernarda, Cartagena), Luis Julio (Clínica Universitaria San Juan de Dios y Clínica Madre Bernarda, Cartagena), Francisco Camargo (Clínica ZAYMA, Montería), Edgar Celis (Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá), Sánchez Y (Hospital Federico Lleras, Ibagué), Castaño HF (IPS San Rafael, Pereira), Martin Carvajal (Medihelp Services Colombia, Cartagena), Mauricio Vasco y Germán Monsalve (Sociedad Colombiana de Anestesiología y Reanimación), Orlando Girón (Clínica Crecer, Cartagena), Navas F (Clínica Colsubsidio Orquídeas, Bogotá), Daniel Molano (Clínica Fundadores, Clínica La victoria, Hospital San José, Bogotá), Clemente Tarriba (Clínica Madre Bernarda, Cartagena), Margarita Bello (Clínica Universitaria San Juan de Dios, Cartagena), María Villalba, María García, Prada L (Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá), Gómez G (Gestión Salud SAS, Cartagena), Rojas F, Polanía F (Hospital Universitario Hernando Moncaleano, Neiva).

Favor completar nombres

Revista Médica
del Instituto Mexicano
del Seguro Social

Permanyer

Check for updates

CASO CLÍNICO

Embarazada con disección coronaria espontánea resucitada de manera exitosa: reporte de caso

Pregnant woman with spontaneous coronary dissection successfully resurrected: case report

*Juan José Gutiérrez-Paternina[1], Juan Camilo Galvis-Mejía[1], José Leiner Estupiñán-Lozano[1], Sandra Ximena Olaya-Garay[1], Alexandra Ramírez-Castro[2] y Juan David Paternina-Carballo[2]**

Resumen

Introducción: *La disección coronaria espontánea consiste en la disrupción de la pared arterial, con manifestaciones clínicas que van desde la angina inestable hasta la muerte súbita cardiaca. Se presenta el caso de una paciente obstétrica resucitada exitosamente tras una disección coronaria espontánea.*

Caso clínico: *Mujer de 37 años con embarazo de 33 semanas y antecedente de preeclampsia en el embarazo anterior, quien consultó por dolor torácico de 30 minutos. Posterior a su ingreso presentó pérdida de la consciencia y paro cardiorrespiratorio. Se realizaron maniobras básicas y avanzadas de resucitación, y se trasladó a la unidad de cuidados intensivos donde se diagnosticó disección de arteria coronaria derecha. A los 14 días se dio alta hospitalaria, sin secuelas neurológicas.*

Conclusiones: *La disección coronaria espontánea en la paciente obstétrica corresponde a una urgencia médica, en la cual deben implementarse medidas farmacológicas y quirúrgicas tempranamente con el fin de promover el bienestar del binomio madre-feto.*

Palabras clave: *Disección; Enfermedad Coronaria; Resucitación; Reanimación Cardiopulmonar; Embarazo*

Abstract

Background: *Spontaneous coronary dissection is a disruption of the arterial wall, with clinical manifestations ranging from unstable angina to sudden cardiac death. It is presented a case of an obstetric patient who is successfully resuscitated after a spontaneous coronary dissection.*

Clinical case: *37-year-old female patient with a 33-week pregnancy and a history of preeclampsia in the previous pregnancy. She consulted for a 30-min chest pain. After her admission, the patient presented loss of consciousness and cardiorespiratory arrest. Basic and advanced life supports were given and then she was transferred to the intensive care unit where a dissection of the right coronary artery was diagnosed. After 14 days, the patient was discharged from the hospital without neurological sequelae.*

Conclusions: *Spontaneous coronary dissection in the obstetric patient corresponds to a medical emergency, in which pharmacological and surgical measures must be implemented early in order to promote the fetal maternal well-being.*

Keywords: *Dissection; Coronary Disease; Resuscitation; Cardiopulmonary Resuscitation; Pregnancy*

[1]Empresa Social del Estado, Hospital Universitario San Jorge de Pereira, Unidad de Cuidado Crítico Adulto; [2]Universidad Tecnológica de Pereira, Facultad de Ciencias de la Salud, Grupo de Investigación MEOCRI (Medicina Obstétrica y Cuidado Intensivo). Pereira, Colombia

Correspondencia:
*Juan David Paternina-Carballo
E-mail: juandpc1993@gmail.com

Fecha de recepción: 22/06/2020
Fecha de aceptación: 24/08/2020
DOI: 10.24875/RMIMSS.M21000057

Disponible en internet: 02-02-2021
Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(1):95-100
http://revistamedica.imss.gob.mx/

2448-5667 / © 2020 Instituto Mexicano del Seguro Social. Publicado por Permanyer. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

Introducción

La disección coronaria espontánea (DCE) resulta de la separación de cualquiera de las capas de la pared arterial con la formación de un hematoma intramural que crea un falso lumen, en ausencia de traumatismo o causa iatrogénica. Este hematoma en el falso lumen puede afectar el flujo sanguíneo anterógrado del lumen verdadero, causando isquemia miocárdica, infarto e incluso muerte súbita.[1] Constituye una patología prevalente en la mujer (relación 4:1), con una media de aparición a los 34 años, presentándose más del 50% de los casos principalmente en la primera semana posparto, seguida en frecuencia del tercer trimestre del embarazo. Además, es causa de más del 40% de los casos de infarto agudo de miocardio (IAM) durante la gestación. La mortalidad materna se ha estimado en un 4% y la fetal en un 3%, teniendo buen pronóstico los sobrevivientes.[2,3,4]

En las siguientes líneas se comenta la experiencia de los autores en el manejo de resucitación de una embarazada con muerte súbita secundaria a IAM, cuya angiografía coronaria reveló una doble disección de la arteria coronaria derecha. Se discute la evidencia referente a la realización de histerotomía de emergencia, la vigilancia hemodinámica mediante termodilución transpulmonar y algunos aspectos farmacológicos en el tratamiento del choque cardiogénico en el estado posparo.

Caso clínico

Mujer de 37 años con embarazo de 33 semanas y único antecedente de preeclampsia en el embarazo previo, sin complicaciones y con parto a término 2 años antes, que consultó por dolor torácico opresivo irradiado al cuello y asociado a disnea, el cual había iniciado aproximadamente 30 minutos antes. Se documentó presión arterial de 129/77 mmHg, frecuencia cardiaca de 79 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 19 respiraciones por minuto, temperatura de 37 °C, saturación de oxígeno del 91% y 15 puntos en la Escala de Coma de Glasgow. Durante la realización del electrocardiograma (Fig. 1) desarrolló movimientos tónico-clónicos de las cuatro extremidades sumados a relajación del esfínter vesical, pérdida de la consciencia y paro cardiorrespiratorio.

Se realizaron maniobras básicas y avanzadas de resucitación durante 30 minutos, las cuales incluyeron desplazamiento uterino bimanual, desfibrilación en una ocasión (ritmo de fibrilación ventricular) e histerotomía de emergencia a cargo del obstetra (antes del minuto 10), con extracción de un mortinato de 2450 g de peso y 45 cm de talla que se remitió a neonatología. Se estimó una pérdida hemática de 2000 ml. Posterior al retorno de la circulación espontánea se inició soporte vasopresor en infusión continua, transfusión de hemoderivados en relación 3:3:3 (glóbulos rojos, plasma y plaquetas estándar), cristaloides a 2 ml/kg/h y traslado a la unidad de cuidado intensivo (UCI), donde se completó el protocolo de «código rojo» con prostaglandina intrarrectal, oxitócico intravenoso y masaje bimanual por evidenciarse atonía uterina.

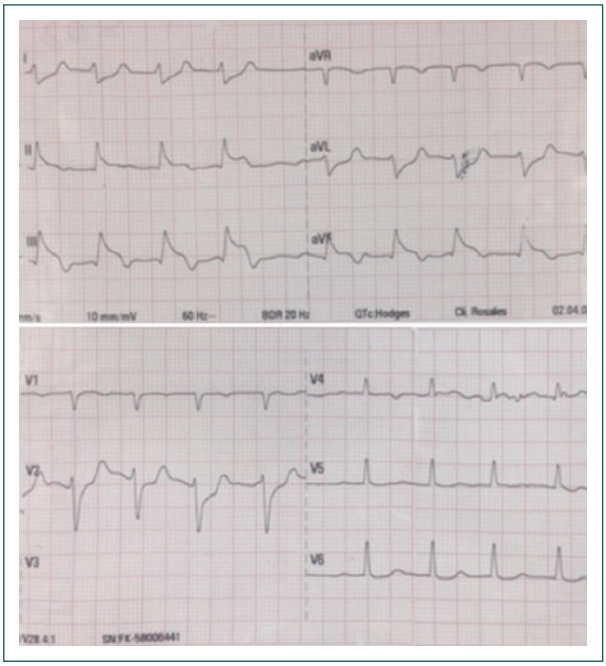


Figura 1. Electrocardiograma que muestra una elevación del segmento ST en las derivadas de la pared inferior.

Debido a la inestabilidad hemodinámica, fue trasladada de inmediato a la sala de hemodinamia. En la arteriografía coronaria se observó una disección de los tercios proximal y medio de la arteria coronaria derecha, con imagen de trombo no oclusivo y flujo distal TIMI 3 (Fig. 2). No se realizó ninguna intervención terapéutica percutánea. Durante el procedimiento se registró ritmo de fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, y se logró la cardioversión con una dosis única de 300 mg de amiodarona por vía intravenosa.

El ecocardiograma transtorácico realizado a las 12 horas de la resucitación mostró una disminución global de la contractilidad con alteraciones segmentarias en la pared inferior y posterior, insuficiencia mitral leve y tricúspide de grado II, con presión sistólica de la arteria

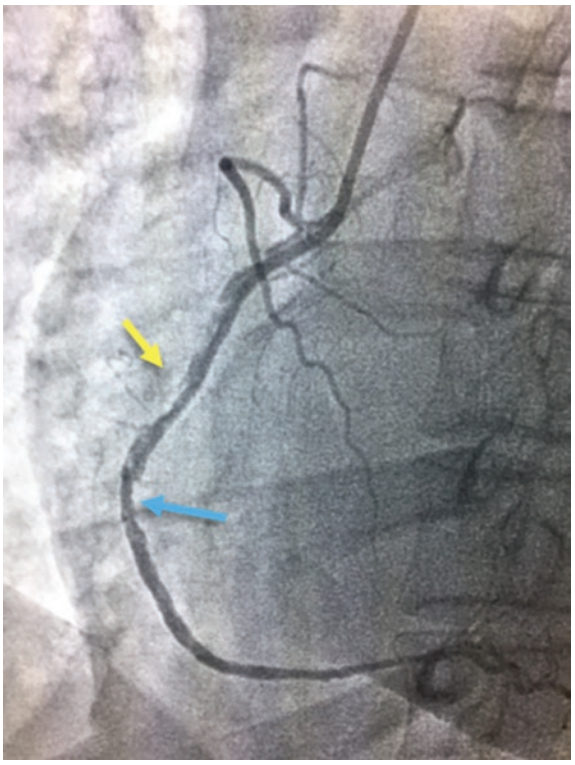


Figura 2. Angiografía coronaria que muestra una disección en el tercio proximal de la arteria coronaria derecha (flecha amarilla) y en el tercio medio (flecha azul).

pulmonar de 38 mmHg y una fracción de eyección estimada en 45%. Sin embargo, persistían la hipotensión, la hipoxemia, la oliguria y el tiempo prolongado de llenado capilar en las extremidades. Se decidió realizar vigilancia hemodinámica con sistema PiCCO® y se obtuvo una primera medición que mostró índice cardíaco de 2.8 (valores normales: 3-5 l/min/m^2), índice de función cardiaca de 4.2 (valores normales: 4.5-6.5 l/min), índice de volumen telediastólico global de 690 (valores normales: 680-800 ml/m^2), índice de resistencia vascular sistémica de 1210 (valores normales: 1600-2400 din-s-m^2/cm^5) e índice de agua pulmonar extravascular de 32 (3-7 ml/kg), que motivaron el uso de inotropía con levosimendán a razón de 0.1 µg/kg/min durante 24 horas. A las veinticuatro horas de la resucitación se documentaron azoemia, anuria, sobrecarga de volumen y acidemia metabólica. Por tanto, se practicó hemodiálisis intermitente hasta completar 7 días. El servicio de cardiología recomendó doble antiagregación y el resto del tratamiento estándar para un IAM con elevación del segmento ST (IAMCEST). La disminución lenta y progresiva de la hemoglobina durante los primeros 4 días llevó a la realización de una laparotomía exploratoria, en la que se drenó un hematoma contenido de rectos abdominales (aproximadamente 800 ml). Al décimo día egresó de la UCI con adecuada función renal, y 4 días más tarde se dio el alta hospitalaria sin secuelas neurológicas. Dos años después del evento está totalmente reincorporada a sus actividades cotidianas.

Discusión

La DCE primaria es una causa poco reconocida de dolor precordial, arritmias ventriculares y muerte súbita. Se desconoce su verdadera incidencia global; algunas series han mencionado un rango del 0.28% al 2%, pero estas cifras pueden estar subestimadas, dado que en muchos casos no se alcanza a realizar una arteriografía coronaria[5,6]. El primer reporte de un caso data de 1931, en el *British Medical Journal,* cuando Pretty[7] realizó la autopsia de una mujer de 42 años que había aquejado dolor precordial, dolor abdominal y emesis, que acabaron en muerte súbita.

Se han descrito dos teorías para la génesis de la DCE: 1) una disrupción de la capa íntima de la pared arterial debido al estrés hemodinámico, y 2) una hemorragia proveniente de los *vasa vasorum* dentro de la pared del vaso sanguíneo.[4] Además, se ha atribuido a los estrógenos y los progestágenos la generación de un estado de hipercoagulación, y al embarazo la modificación de la túnica media de los vasos sanguíneos al disminuir la producción de colágeno y mucopolisacáridos en la fibra elástica.[1]

Además de los factores de riesgo tradicionales para enfermedad coronaria, en la población general se han descrito como predisponentes para el desarrollo de DCE, en orden de frecuencia: displasia fibromuscular, multiparidad, enfermedades del tejido conectivo como los síndromes de Ehlers-Danlos y de Marfan, terapia hormonal y enfermedades autoinmunitarias como lupus eritematoso sistémico, vasculitis por hipersensibilidad y síndrome hipereosinofílico, entre otros estados. En la población obstétrica se han mencionado como posibles predisponentes la raza negra, la hipertensión crónica, la preeclampsia, los trastornos de los lípidos séricos, la depresión, la migraña, la edad mayor de 35 años y el tratamiento para la infertilidad.[4,8] Si bien en la paciente en mención no se diagnosticó preeclampsia durante la gestación, sí tenía el antecedente 2 años atrás.

La presentación clínica de la DCE se encuentra dentro del espectro de los síndromes coronarios agudos,

aunque con una media de edad menor que en la población general. La gran mayoría corresponde a IAMCEST (60-80%), seguidos de IAM sin elevación del segmento ST, angina inestable y choque cardiogénico.[3,4] No se puede afirmar que por sí sola la DCE fuera la etiología primaria del paro cardiaco en el presente caso, teniendo en cuenta que dentro de los cambios fisiológicos del embarazo para la semana 32 el incremento de la poscarga y la disminución del retorno venoso secundaria a la compresión aortovenosa por el útero grávido durante el decúbito contribuiría a una disminución aproximada del gasto cardiaco de un 60-80%.[9,10,11,12,13] Esta alteración hemodinámica posicional, sumada al estrés generado por la demanda aumentada de oxígeno en el territorio miocárdico comprometido, podrían explicar la generación la muerte súbita.

Los hallazgos del electrocardiograma (Fig. 1) fueron concordantes con la imagen de la arteriografía coronaria. En la serie de Havakuk *et al*.,[3] en el 80% de los casos de DCE se observó en el electrocardiograma un compromiso de la pared anterior, pero los territorios mayormente afectados fueron la coronaria derecha (72%), el tronco de la coronaria izquierda (36%) y la enfermedad multivaso (40%). En la serie de Tweet *et al*.[4] no se reportó la localización de las alteraciones electrocardiográficas, pero la anatomía coronaria se vio comprometida en el 70% a nivel de la arteria descendente anterior, en el 20% en la coronaria derecha y en menor medida en la circunfleja, con hallazgo de enfermedad multivaso en el 33% de los casos. En ninguna de las series se ha informado la presencia de disección en dos lugares diferentes de un mismo vaso, como sucedió en nuestra paciente.

En las series reportadas, las arritmias ventriculares pueden aparecer durante la presentación clínica en el 3-16% de los casos, ya sea en el debut de la enfermedad, durante la hospitalización o incluso posterior al alta hospitalaria, requiriendo la implantación de dispositivos intracardiacos.[3,4] El tiempo entre el paro cardiaco y el retorno a la circulación espontánea fue prolongado, pero más allá de esta cifra, se puede atribuir el éxito de las maniobras de resucitación al reconocimiento y el manejo inmediato del ritmo de paro, la realización oportuna de una histerotomía de emergencia y el soporte hemodinámico dirigido en el posparo.

Para el manejo de la DCE pueden realizarse procedimientos de revascularización, así como manejo conservador (como en este caso), con una alta probabilidad de resolución del cuadro cuando se opta por este último. Por lo anterior, mientras la clínica del paciente lo permita se pueden evadir terapias más invasivas.[5]

El paro cardiaco durante el embarazo complica alrededor de 8.5 de cada 100,000 nacimientos, con una tasa de supervivencia cercana al 59%, que resulta incluso superior que en mujeres no gestantes (~28%). Esta diferencia puede atribuirse a la mayor edad y la presencia de comorbilidad grave en el segundo grupo, además de la mayor atención que demanda el primero.[11]

En este documento se resalta la importancia de realizar cesárea *perimortem* si no se obtiene retorno a la circulación espontánea dentro de los primeros 4 minutos de iniciadas las maniobras de resucitación en una embarazada a partir de las 20 semanas de gestación; esta regla se introdujo en 1987 tras una revisión de casos y el consenso de expertos,[14] pero se ha venido revaluando en los últimos años, a la espera de la actualización de las guías.

Algunos autores han adoptado los términos «histerotomía emergente» y «resucitación» para referirse a la incisión sobre el útero grávido no con el fin de dar nacimiento, sino de aliviar la compresión aortocava y optimizar el gasto cardiaco. Este procedimiento podría llevarse a cabo por personal de atención diferente del obstetra. Contrario a la mayoría de los procedimientos quirúrgicos, el sangrado en estos casos no será un problema grave debido a la falta de perfusión uterina.[10] Una vez extraídos el feto y la placenta, deben continuarse las intervenciones de resucitación en la madre. La palpación directa de la aorta puede ayudar a evaluar el retorno de la circulación espontánea. Una vez se obtenga este último, puede empaquetarse la cavidad abdominal y trasladar a la paciente a un quirófano para el cierre de las heridas cuando su condición hemodinámica lo permita.[15] En los últimos años se ha sugerido que este procedimiento se indica en casos de ritmos de paro no desfibrilables (asistolia o actividad eléctrica sin pulso), pudiendo omitirse o verse relegado a la terapia eléctrica cuando se presenta una taquicardia ventricular sin pulso o una fibrilación ventricular, como en nuestra paciente. Sin embargo, esta afirmación requiere mayor evidencia científica. En lo concerniente al tiempo de realización de la histerotomía de emergencia, algunas series han demostrado resultados favorables en materia de supervivencia tanto materna como fetal cuando se realiza en tiempos inferiores a 7-10 minutos.[16,17,18] Es poco probable que el recurso tanto humano como material se encuentre listo en menos de 4-5 minutos de parada cardiaca, entendiendo que muchas veces el lugar del evento dista de las salas de cirugía, las salas de parto o las áreas

visitadas por el obstetra. Por tanto, se recomienda la capacitación periódica de los equipos de respuesta rápida intrahospitalarios en lo relativo a este tema, así como la facilidad de contar con un equipo instrumental de cesárea *perimortem* en áreas donde puedan presentarse estos casos (urgencias, UCI, hospitalización, consulta externa, etc.). Debe recordarse no retrasar el inicio de las maniobras de resucitación por ejecutar un traslado o por esperar la llegada de personal de atención especializado.[19]

En la literatura es muy limitada la información acerca de la vigilancia hemodinámica con el método de termodilución transpulmonar en la paciente obstétrica.[20] De hecho, aún no cuenta con validación para su empleo sistemático durante la gestación ni en el puerperio. Debe recordarse que los cambios cardiovasculares y respiratorios inducidos por el embarazo tienen vigencia hasta aproximadamente 2 semanas posparto, y por ende, aun no estando ya embarazada, deben tenerse presentes en casos como este. Nosotros consideramos inocuo el empleo de un catéter PiCCO® (Dräger) para orientar de forma objetiva el tratamiento farmacológico, procurando no pasar a un estado de sobrecarga hídrica y una liberación temprana de la ventilación mecánica. La medición indexada del agua pulmonar extravascular fue de buen rendimiento para conseguir este último objetivo, así como para limitar la dosis de ultrafiltración en la hemodiálisis.[21]

La selección del levosimendán, agente inotrópico y vasodilatador periférico, como soporte hemodinámico, se basó en: 1) la necesidad de evitar otros inotrópicos como la dobutamina o la milrinona, que aumentan el consumo de oxígeno miocárdico y podrían aumentar el tamaño del infarto;[22] 2) la reciente aparición de fibrilación auricular de etiología no clara en el intraoperatorio de la arteriografía coronaria, lo cual contraindica las anteriores opciones; 3) la búsqueda de un efecto vasodilatador pulmonar que, al hacer sinergia con el aumento de la inotropía, permitiera la depuración del edema pulmonar; 4) el requerimiento de un tiempo de acción prolongado, sin el riesgo de tolerancia farmacológica después de 48-72 horas de infusión, comprobado con la dobutamina;[23,24] y 5) los buenos resultados publicados en la literatura, en ausencia de estudios controlados aleatorizados en embarazadas.[25,26,27]

Por último, se puntualiza que aunque el compromiso de la función renal pueda reducir la excreción de levosimendán y perpetuar las concentraciones séricas del fármaco, esta molécula no se elimina mediante hemodiálisis. Sus metabolitos pueden hacerlo de forma muy lenta (100 ml/min aproximadamente), y por tanto las sesiones de hemodiálisis no tienen efectos farmacocinéticos importantes.[28]

Conclusión

La DCE es una enfermedad con consecuencias catastróficas, como la muerte súbita, por lo cual la sospecha clínica por parte del personal médico es importante para no retrasar el manejo, recordando su presentación más frecuente en las mujeres y los factores de riesgo de esta patología (incluido el embarazo). Debido a la gravedad de la DCE y a los cambios fisiológicos propios de la paciente obstétrica, la consolidación de un equipo multidisciplinario se convierte en un pilar fundamental para su diagnóstico y abordaje, ya que pueden requerirse herramientas farmacológicas, de imagenología y quirúrgicas en un corto periodo de tiempo.

Conflicto de intereses

Los autores han completado y enviado la forma traducida al español de la declaración de conflictos potenciales de interés del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, y no fue reportado ninguno relacionado con este artículo.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

Referencias

1. Yip A, Saw J. Spontaneous coronary artery dissection—a review. Cardiovas Diagn Ther. 2015;5(1):37-48. doi: 10.3978/j.issn.2223-3652.2015.01.08
2. Ya'qoub L. Spontaneous coronary artery dissection in a pregnant woman associated with fetal complication: a case report and review of literature. Cardiovasc Revasc Med. 2019;20(11S):46-48. doi: 10.1016/j.carrev.2019.05.015

3. Havakuk O, Goland S, Mehra A, Elkayam U. Pregnancy and the risk of spontaneous coronary artery dissection: an analysis of 120 contemporary cases. Circ Cardiovasc Interv. 2017;10(3):e004941. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.117.004941
4. Tweet MS, Hayes SN, Codsi E, Gulati R, Rose CH, Best PJ. Spontaneous coronary artery dissection associated with pregnancy. J Am Coll Cardiol. 2017;70(4):426-35. doi: 10.1016/j.jacc.2017.05.055
5. Al-Hussaini A, Adlam D. Spontaneous coronary artery dissection. Heart. 2017;103(13):1043-51. doi: 10.1136/heartjnl-2016-310320
6. Buppajarntham S, Junpaparp P, Shah M, Phowthongkum P, Rammohan HRS. Spontaneous coronary artery dissection following a preeclampsia pregnancy. Int J Cardiol. 2014;173(2):e3-e4. doi: 10.1016/j.ijcard.2014.03.070
7. Pretty HC. Dissecting aneurysm of coronary artery in a woman aged 42: rupture. Br Med J. 1931;1:667. doi: 10.1136/bmj.1.3667.667
8. Rosas-Peralta M, Borrayo-Sánchez G, Madrid-Miller A, Ramírez-Arias E, Pérez-Rodríguez G. Hipertensión durante el embarazo: el reto continúa. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2016;54(Suppl 1):90-111.
9. Soskin PN, Yu J. Resuscitation of the pregnant patient. Emerg Med Clin North Am. 2019;37(2):351-63. doi: 10.1016/j.emc.2019.01.011
10. Rose CH, Faksh A, Traynor KD, Cabrera D, Arendt KW, Brost BC. Challenging the 4-to 5-minute rule: from perimortem cesarean to resuscitative hysterotomy. Am J Obstet Gynecol. 2015;213(5):653-6. doi: 10.1016/j.ajog.2015.07.019
11. Bennet TA, Zelop CM. Cardiopulmonary resuscitation (CPR) in pregnancy. En: Phelan JP, editor. Critical care obstetrics. 6th ed. Hoboken, NJ: Wiley Blackwell; 2018. p. 183-92.
12. Healy ME, Kozubal DE, Horn AE, Vilke GM, Chan TC, Ufberg JW. Care of the critically ill pregnant patient and perimortem cesarean delivery in the emergency department. J Emerg Med. 2016;51(2):172-7. doi: 10.1016/j.jemermed.2016.04.029
13. Jeejeebhoy FM, Zelop CM, Lipman S, Carvalho B, Joglar J, Mhyre JM, et al. Cardiac arrest in pregnancy: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2015;132(18):1747-73. doi: 10.1161/CIR.0000000000000300
14. Katz VL, Dotters DJ, Droegemueller W. Perimortem cesarean delivery. Obstet Gynecol. 1986;68:571-6.
15. Zelop CM, Einav S, Mhyre JM, Martin S. Cardiac arrest during pregnancy: ongoing clinical conundrum. Am J Obstet Gynecol. 2018;219(1):52-61. doi: 10.1016/j.ajog.2017.12.232
16. Schaap TP, Overtoom E, van den Akker T, Zwart JJ, van Roosmalen J, Bloemenkamp KW. Maternal cardiac arrest in the Netherlands: a nationwide surveillance study. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2019;237:145-50. doi: 10.1016/j.ejogrb.2019.04.028
17. Beckett V, Knight M, Sharpe P. The CAPS Study: incidence, management and outcomes of cardiac arrest in pregnancy in the UK: a prospective, descriptive study. BJOG. 2017;124(9):1374-81. doi: 10.1111/1471-0528.14521
18. Einav S, Kaufman N, Sela HY. Maternal cardiac arrest and perimortem caesarean delivery: evidence or expert-based? Resuscitation. 2012;83(10):1191-200. doi: 10.1016/j.resuscitation.2012.05.005
19. Kikuchi J, Deering S. Cardiac arrest in pregnancy. Semin Perinatol. 2018;42(1):33-8. doi: 10.1053/j.semperi.2017.11.007
20. Brogly N, Schiraldi R, Puertas L, Maggi G, Yanci EA, Maldonado EHM, et al. Pulse contour analysis calibrated by trans-pulmonar thermodilution (Picco Plus®) for the perioperative management of a caesarean section in a patient with severe cardiomyopathy. Braz J Anesthesiol. 2016;66(3):329-32. doi: 10.1016/j.bjane.2013.09.006
21. Assaad S, Shelley B, Perrino A. Transpulmonary thermodilution: its role in assessment of lung water and pulmonary edema. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2017;31(4):1471-80. doi: 10.1053/j.jvca.2017.02.018
22. Eschenhagen T. Therapy of heart failure. En: Brunton LL, Hilal-Dandan R, Knollmann BC, editores. Goodman and Gilman's the Pharmacological Basis of Therapeutics. 13rd ed. New York: McGraw Hill; 2018. p. 527-46.
23. Harjola VP, Giannakoulas G, von Lewinski D, Matskeplishvili S, Mebazaa A, Papp Z, et al. Use of levosimendan in acute heart failure. Eur Heart J Suppl. 2018;20 (Suppl I):I2-i10. doi: 10.1093/eurheartj/suy039
24. Unverferth DV, Blanford M, Kates RE, Leier CV. Tolerance to dobutamine after a 72 hour continuous infusion. Am J Med. 1980;69(2):262-6. doi: 10.1016/0002-9343(80)90387-3
25. Schumann J, Henrich EC, Strobl H, Prondzinsky R, Weiche S, Thiele H, et al. Inotropic agents and vasodilator strategies for the treatment of cardiogenic shock or low cardiac output syndrome. Cochrane Database Syst Rev. 2018(1):CD009669. doi: 10.1002/14651858.CD009669.pub3
26. Uriarte-Rodríguez A, Santana-Cabrera L, Sánchez-Palacios M. Levosimendan use in the emergency management of decompensated peripartum cardiomyopathy. J Emerg Trauma Shock. 2010;3(1):94. doi: 10.4103/0974-2700.58651
27. Benlolo S, Lefoll C, Katchatouryan V, Payen D, Mebazaa A. Successful use of levosimendan in a patient with peripartum cardiomyopathy. Anesth Analg. 2004;98(3):822-4. doi: 10.1213/01.ane.0000099717.40471.83
28. Pierrakos C, Velissaris D, Franchi F, Muzzi L, Karanikolas M, Scolletta S. Levosimendan in critical illness: a literature review. J Clin Med Res. 2014;6(2):75-85. doi: 10.14740/jocmr1702w

Cómo citar este artículo:

Gutiérrez-Paternina JJ, Galvis-Mejía JC, Estupiñán-Lozano JL, Olaya-Garay SX, Ramírez-Castro A, Paternina-Carballo JD. Embarazada con disección coronaria espontánea resucitada de manera exitosa: reporte de caso. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2021;59(1):95-100

Scientific Research Publishing

Open Journal of Obstetrics and Gynecology, 2021, 11, 369-380
https://www.scirp.org/journal/ojog
ISSN Online: 2160-8806
ISSN Print: 2160-8792

Approach to Massive Bleeding in Obstetrics: Changing Management Paradigms Oriented by Early Goals [Early Goal Therapy in Postpartum Hemorrhage]

Sandra Ximena Olaya-Garay[1], Juan David Hernandez[2], David Ricardo Murillo-Garcia[3], Manuel Andrés Garay-Fernández[4]

[1]Obstetrics, Gynecology and Critical Care, Universidad de Manizales, Manizales, Colombia
[2]Critical Care, E.S.E. Hospital Universitario San Jorge, Pereira, Colombia
[3]The Jewish Hospital, Cincinnati, OH, USA
[4]Pulmonary and Critical Care, Hospital Santa Clara, Bogotá D.C., Colombia
Email: drmurillogarcia@gmail.com, Juanda891018@gmail.com, drmurillogarcia@gmail.com, Mandres80@hotmail.com

How to cite this paper: Olaya-Garay, S.X., Hernandez, J.D., Murillo-Garcia, D.R. and Garay-Fernández, M.A. (2021) Approach to Massive Bleeding in Obstetrics: Changing Management Paradigms Oriented by Early Goals [Early Goal Therapy in Postpartum Hemorrhage]. *Open Journal of Obstetrics and Gynecology*, **11**, 369-380.
https://doi.org/10.4236/ojog.2021.114037

Received: March 16, 2021
Accepted: April 19, 2021
Published: April 22, 2021

Copyright © 2021 by author(s) and Scientific Research Publishing Inc.
This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).
http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

Open Access

Abstract

Recent findings: Approximately 830 women die every day worldwide as a result of complications related to pregnancy or childbirth with obstetric hemorrhage that remains a major cause of maternal morbidity and mortality. A systematic analysis by the World Health Organization [WHO] on the global causes of maternal deaths from 2003 to 2009 found that bleeding was the leading direct cause of maternal mortality followed by hypertensive disorders and sepsis. Overall, bleeding accounted for 27.1% of all maternal deaths worldwide. The need to implement strategies that mitigate the impact of bleeding in this clinical scenario is increasingly growing. Purpose of review: The purpose of this review is to propose a management strategy based on goals established through dynamic coagulation assessment. Summary: Effective management of obstetric hemorrhage requires rapid recognition, rapid response and mobilization of the multidisciplinary team. Volumetric resuscitation, hemodynamic stability, as well as the simultaneous identification and treatment of the source of bleeding and the resolution of coagulopathy in the shortest possible time remain the cornerstones of the management of Postpartum Hemorrhage (PPH).

Keywords

Bleeding, Coagulopathy, Postpartum, Fibrinogen

1. Introduction

Postpartum hemorrhage is the main cause of maternal mortality worldwide, affecting pregnant patients primarily in low-income countries, mostly associated with healthcare access difficulties, lack of prenatal care, young age, amongst others. The advanced management of this entity is a challenge for healthcare professionals. The ACOG [American College of Obstetricians and Gynecologists [ACOG]] defines postpartum hemorrhage as a cumulative blood loss of 1000 ml or greater, accompanied by signs or symptoms of hypovolemia within the first 24 hours postpartum [including intrapartum hemorrhage], irrespectively of the way of birth [1]. The occurrence of this pathology is associated with factors occurring in pregnant women. Major physiological changes occur during pregnancy. One of these changes is defined by clotting alterations, with increased procoagulant factors [VI, VIII, IX, X, fibrinogen], decreased concentration of nature anticoagulants factors, such as proteins C and S, associated with the increase of fibrinolysis inhibitors such as TAFI [thrombin-activatable fibrinolysis inhibitor], PAI [plasminogen activator inhibitor] 1 and 2 [placental] producing an initial hypercoagulability state, which, depending upon the magnitude of pre and postpartum changes, could increase the risk of maternal hemorrhage and mortality [2]. Additionally, fibrinogen value during gestation is physiologically greater compared with the general population, by 4 - 6 gr/L [3]. It is important to consider that the minimum fibrinogen threshold assuring adequate hemostasis is 50% of the normal value, compared to 25% of the other factors; a mild decrease in fibrinogen will have a major impact on coagulopathy and bleeding development [4]. Therefore, the early replacement of fibrinogen is vital in the treatment of coagulopathy in order to avoid its progression during pregnancy, delivery or postpartum [5].

2. Definition

PPH [postpartum hemorrhage] refers to the excessive bleeding [more than 500 ml] in the genital tract following the delivery. However, women with Cesarean delivery, generally lose more blood; therefore a higher cut-off point of 1000 ml for a significant blood loss, is used [6] [7]. Massive PPH refers to the loss of 30% - 40% of the patient's blood volume; in this sense, the estimation of blood loss may be imprecise, so the American College of Obstetricians and Gynecologists has defined it as a drop in the hematocrit value of >10% compared to its prepartum value [1].

PPH is classified as primary if bleeding occurs within the first 24 hours following the delivery, and secondary if bleeding occurs between 24 h and 12 weeks following the delivery.

In addition to the mentioned classification, predisposing factors of hemodynamic decompensation shall be considered in the clinic scenario despite the loss of less blood volume, *i.e.* women with previous anemia or low Body Mass Index [BMI] [8]. Therefore, PPH diagnosis remains a subjective clinical assessment, including any degree of blood loss threatening the woman's hemodynamic stability [9].

3. Disseminated Intravascular Coagulopathy

Disseminated Intravascular Coagulopathy [DIC] may occur in 30% of patients coursing with major obstetric hemorrhage, which could be triggered by several causes: postpartum hemorrhage, placental abruption, preeclampsia-HELLP, retained dead fetus, fatty liver of pregnancy, amniotic fluid embolism and sepsis. On the other hand, non-pregnancy-related causes can be trauma, neoplasms, and sepsis [10] [11].

DIC can lead to a high spectrum of phenomena. On the one hand, the tissue factor, clotting factors and fibrinogen activation triggering the development of vascular thrombosis; and on the other hand, it is associated with the loss, dilution or dysfunction of clotting factors and fibrinogen, which can result in uncontrollable bleeding events and death. DIC mechanisms in pregnant women are related to the loss of clotting factors [obstetric hemorrhage], endothelial activation of coagulation [preeclampsia], trophoblast disruption with an excess of tissue factor [placental abruption or amniotic fluid embolism] or dysfunction of the hepatic synthesis of clotting factors [fatty liver]. By several pathways, those mechanisms lead to the final outcome, which is the fibrinogen decrease. [10].

Regarding the DIC diagnosis in pregnancy, there are some difficulties in the interpretation of the clotting test due to the dynamic changes occurring in pregnancy, which imply a challenge in the clinical approach. Of evaluable clotting factors, the fibrinogen has a more rapid decrease being an early indicator of bleeding severity and progression to DIC. Levels below 2 gr/L in the pregnant woman are associated with greater bleeding, requirements of massive transfusions, requirements of surgical procedures, and procedures such as embolization and admission to ICU [12] [13] [14].

Traditional scores of DIC diagnosis have a high positive predictive value for the diagnosis of non-pregnant women. However, they have not been validated in pregnant women [15] [16]. A specific score for pregnant women has been recently proposed, which has shown to have high sensitiveness and specificity for DIC diagnosis. When patients with placental abruption, preeclampsia and postpartum hemorrhage were included in the model, the area under the curve of ROC analysis was 0.969 [p, 0.001] and the cut-off point of >26 points, had 85.4% of sensitiveness and 96.8% of specificity, establishing a greater discriminative power compared to traditional scores for DIC diagnosis when extrapolated to pregnant women. This score includes the assessment of clotting times and fibrinogen factor value as basic elements for the diagnosis, demonstrating its importance in the detection of the changes identifying the occurrence of DIC in this patient group [17] (**Table 1**).

4. Utility of Viscoelastic Testing in Postpartum Hemorrhage

Principles ruling viscoelastic tests assessing the functional properties in clot formation, fibrin polymerization and fibrinolysis process, have been developed since 1948. ROTEM or thromboelastometry test was developed in 1990, being

Table 1. DIC score in pregnant women was developed by Erez O, *et al.* Being able to demonstrate the increased risk of presenting disseminated intravascular coagulation based on three basic elements, prothrombin time (PT), platelets count and fibrinogen concentration. *Score > 26 points: High probability of DIC (OR 26.1, AUC 0.98; 95%CI: (0.96; 0.99)) [10] [11].

Parameter	Values	Score
PT difference (seconds)	<0.5 seconds	0
	0.5 - 1.0 seconds	5
	1.0 - 1.5 seconds	12
	>1.5 seconds	25
Platelets	>185,000/mm^3	0
	100,000 - 185,000/mm^3	1
	50,000 - 100,000/mm^3	2
	<50,000	1
Fibrinogen	>4.5 gr/L	0
	4.0 - 4.5 gr/L	1
	3.0 - 4.0 gr/L	6
	3.0 gr/L	25

ruled by the same principles of traditional thromboelastography, with no impact from external stimuli or vibration which also allows the assessment of each component of the clot formation, such as clotting factors by extrinsic or intrinsic [EXTEM o INTEM] pathways, platelet function [EXTEM], fibrin polymerization [FBTEM], fibrinolysis process [APTEM], as well as the heparin effect in the clot formation [HEPTEM]. It also assesses the following parameters: CT-CFT [clotting time and clot formation time], MCF [maximum clot firmness], A5 [amplitude at 5 minutes], ML [maximum lysis percentage [%]] [18].

ROTEM offers several advantages over traditional tests, [PT, PTT, Platelets, Fibrinogen]: it takes less time to outcomes [5 minutes], allows the dynamic assessing and correction of the specific clotting disorder, reduces unnecessary transfusions, minimizes the risk of transfusion-related adverse reactions [19] [20]. Additionally, ROTEM provides information of fibrinogen function by 5-minute amplitude in FIBTEM [FIBTEM A5], which is closely correlated with early fibrin polymerization and serum fibrinogen. It is a priority measurement of assessment for the early recognition of fibrinogen disruption [21] allowing—when abnormally low—the immediate administration of hemo-components [cryoprecipitates], fibrinogen concentrate or hemostatic invasive measurements, to control the hemorrhage.

ROTEM values in pregnancy have been determined to have several changes when compared to the non-pregnant population. If clotting time [CT] is shorter, amplitude [A] and maximum clot firmness [MCF] are greater and fibrinolysis remains unchanged [ML under 15%]. This proves the hypercoagulable condition

of pregnancy [22] [23]. Therefore, ROTEM values of clinic utility in the decision-making process, such as EXTEM [CT and A5] and APTEM [% ML] do not change compared to the non-pregnant population. While FIBTEM [A5] are higher during pregnancy with a cut-off point of A5 of 15 mm compared to A5 of 10 mm in non-pregnant women [24] [25] (**Table 2**). Value for hemostatic intervention considered in several protocols in pregnant women is FIBTEM A5 under 12 mm [or fibrinogen below 2 gr/dl]. Fibrinogen replacement from these cut-off points is correlated to a lower magnitude of bleeding and less need for hemoderivative transfusions [26] [27].

When comparing ROTEM test with traditional clotting tests, the only traditional test highly correlated is the fibrinogen quantification with FIBTEM-A5-A10-A20 value [5, 10 and 20 minutes], while PT and PTT have a low correlation with EXTEM or INTEM values [22].

Therefore the level for hypofibrinogenemia during pregnancy has been defined as a value under 2 gr/L or as a FIBTEM5min value < 12 mm, with an adequate correlation between serum values and functional assessment by thromboelastometry [21] [28].

5. Management of Hypofibrinogenemia

There are 3 plasma derivative products that could be used for the replacement of fibrinogen levels [29]: fresh frozen plasma [FFP], cryoprecipitates and fibrinogen concentrate. Fibrinogen replacement using fresh frozen plasma requires a longer replacement time due to the need of unfreezing and process the sample, establish the group compatibility, associated with the administration of high volumes, risk of pulmonary edema, transfusion-associated circulatory overload—TACO [30] or transfusion-related acute lung injury—TRALI [31]. On the other side, fibrinogen replacement is low or null, given the limited quantity of this factor contained in the plasma. Each 250 ml bag has 250 - 500 mg with a concentration of only 1 - 2 gr per liter; therefore, coagulopathy will not be corrected even with the administration of high volumes of this hemoderivative; by the contrary, it will cause greater dilution, which will result in the worsening of the coagulopathy. A dose of 33.7 ml/kg will be required to achieve an increase of 1 gr/L in serum fibrinogen [32] [33].

Table 2. ROTEM® parameters defining interventions in the associated coagulopathy. (EXTEM® [tissue factor activation], FIBTEM® [tissue factor activation with platelet inhibition], and APTEM® [tissue factor activation with tranexamic acid/aprotinin]) [18] [27].

ROTEM® parameter	Assessed component	Pregnant woman value	Non-pregnant woman value	Replacement component
FIBTEM-A5	Fibrinogen	Above 15 mm	Above 10 mm	Fibrinogen concentrate Cryoprecipitate
EXTEM-A5	Platelets	Above 47 mm	Above 47 mm	Platelets
EXTEM-CT	Clotting factors	Below 55 seconds	Below 55 seconds	Fresh frozen plasma Prothrombin complex
APTEM-ML%	Fibrinolysis	Below 15%	Below 15%	Tranexamic acid

The use of cryoprecipitates requires a lower volume of administration; each bag contains 10 and 20 ml with approximately 150 mg of fibrinogen and the concentration is 12 - 15 gr per liter. Its main disadvantage is the need to unfreeze, compatibility, procedure, risk of infections and its scant availability.

Fibrinogen concentrate [5], is produced by the plasma fractionation in a great plasma human pool; it includes viral removal and inactivation processes [minimizing the risk of viral infection], its presentation is a lyophilized powder; during the process, all donor's antigens and antibodies are removed reducing the risk of transfusion-related reactions, with a low risk of thrombotic events. In addition to the detailed characteristics, it has advantages in terms of its low administration volume and rapid preparation, with no need to unfreeze. Fibronogen concentrate presentation is 1 gr per each 50 ml, with a concentration of 20 gr/L liter. Serum fibrinogen increase after the administration of 1 gr of fibrinogen is between 0.25 - 0.35 gl/L. Additionally, the impact of fibrinogen concentrate infusion has been studied in FIBTEM correction, evidencing that a vial of fibrinogen concentrate [1 gr], can achieve an increase of 2 mm in FIBTEM; a dose of 25 - 30 ml/kg increases 4 mm. Therefore, regular administration of 3 - 4 gr of fibrinogen as the initial dose in the case of obstetric haemorrhage and hypofibrinogenemia is recommended [34] (**Table 3**).

The role of fibrinogen has been assessed in several sceneries of coagulopathy in pregnant women, but the greater portion of the recently cumulative evidence comes from the postpartum hemorrhage [5].

6. Obstetric Hemorrhage Postpartum

The use of fibrinogen concentrate in postpartum haemorrhage has been the most studied scenario of this component. However, its benefit has not been proven in terms of transfused volume and blood loss when fibrinogen concentrate is administered to a patient with normal fibrinogen values [>2 g/L] [18] [26]. On the contrary, under the evidence of hypofibrinogenemia during bleeding [Fibrinogen < 2 gr/L or FIBTEM < 12 mm], the use of fibrinogen concentrate generates a dose-dependent increase in fibrinogen serum concentration, reduces the need for fresh frozen plasma and reduces the incidence of pulmonary edema [35] [36]. Considering useful the use of fibrinogen concentrates in cases of severe haemorrhage and coagulopathy.

Table 3. Sources of factors (fibrinogen) replacement. Fresh frozen plasma, cryoprecipitates, fibrinogen concentrate. Sour [30] [31] [32] [33].

Fibrinogen replacement	Volume per bag	Fibrinogen contents	Fibrinogen concentration	Increase of serum fibrinogen
Fresh frozen plasma	250 - 300 mL	250 - 500 mg	1 - 2 gr/L	15 - 30 mL/kg to increase 1 gr/L
Cryoprecipitate	10 - 20 mL	150 mg	12 - 15 gr/L	15 - 20 U to increase 1 gr/dL
Fibrinogen concentrate	50 mL	1000 mg	20 gr/L	50 mL increases 0.25 to 0.35 gr/L

Mercier and Bonnet [37] assessed the optimum use of blood derivatives considered the indications of the pro-hemostatic drugs in obstetric haemorrhage, establishing the utility of the previous transfusion of packed red blood cells and platelets, and in defined proportions preventing the dilutional coagulopathy during obstetric haemorrhage. Also, the administration of fibrinogen concentrate, when fibrinogen plasma level remains below 1.0 g/L, and even as soon as evidenced as below 1.5 a 2.0 g/L, the addition of tranexamic acid [1 g], a useful and safe measure. Data on proactive platelets administration are insufficient to recommend this practice routinely.

7. Amniotic Fluid Embolism

The utility of fibrinogen concentrate in amniotic fluid embolism has been evidenced from case reports. A characteristic of amniotic fluid embolism is its catastrophic manifestation during labor with cardiovascular collapse, hypoxemia, cardiac arrest and severe coagulopathy, being the latter one a pathognomonic indication of the entity. Pathophysiology of coagulopathy is related to the exaggerated consumption of clotting factors and hyperfibrinolysis [38] [39]. Marked hypofibrinogenemia [serum values or even non-quantifiable FIBTEM 5] has been observed, with successful improvement by the administration of high doses of fibrinogen concentrate of up to 14 gr, obtaining a rapid replacement of fibrinogen serum levels and thromboelastometry and the successful correction of coagulopathy [39].

8. Placental Abruption

Placental abruption is an entity characterized by the consumption and loss of clotting factors. It is manifested as severe or hidden obstetric bleeding, associated with intrauterine death and early coagulopathy. Lyophilized fibrinogen concentrate has shown to be efficient, safe, and free of adverse reactions [thrombosis or anaphylaxis] with an easy dosage. Furthermore, placental abruption was the only group not reporting deaths following the fibrinogen replacement, which suggests a probable benefit in terms of survival [40]. A series of cases using the ROTEM test and traditional tests driving the coagulopathy therapy by placental abruption, evidenced a marked fibrinogen decrease in all cases [Fibrinogen < 1 gr/L or FIBTEM < 5 mm]. FFP was used in two cases, being ineffective to correct the coagulopathy and replacing the fibrinogen, requiring high plasma volumes [8 - 12 units] with the additional issue of overload, pulmonary edema, mechanical ventilation and admission to ICU. On the other side, fibrinogen concentrate was used in 2 patients for the management of coagulopathy, with a rapid correction of fibrinogen levels and coagulopathy improvement with no overload, no pulmonary edema or need of mechanical ventilation [41].

9. Fatty Liver of Pregnancy

Fatty liver is a rare condition in pregnancy, characterized by acute liver failure

more frequently occurring in the 3rd trimester with high mortality when not treated early. Coagulopathy is one of the most frequent of its manifestations, characterized by hypercoagulability and hypofibrinogenemia. In a case report of a patient with fatty liver, a severe status of hypofibrinogenemia was evidenced using the ROTEM test and fibrinogen serum levels, achieving a complete and rapid fibrinogen replacement improving the coagulopathy, with no need of fresh plasma, cryoprecipitate or other components, *i.e.*, with none of the complications associated to the hemoderivative transfusions [42]

Clotting assessment in several sceneries of obstetric bleeding, defines the priorities for its management, including the early recognition of hypofibrinogenemia, the early use of antifibrinolytic agents [especially in postpartum bleeding] and the efficient replacement of fibrinogen. Interventions aimed to mitigate the impact of coagulopathy in the morbidity and mortality related to this patient group.

10. Conclusions

Postpartum hemorrhage continues to be the most common cause of maternal mortality worldwide. Interventions aimed at improving outcomes should be based on early evaluation, surgical and medical control, and re-evaluation of the coagulation compromise (**Figure 1**).

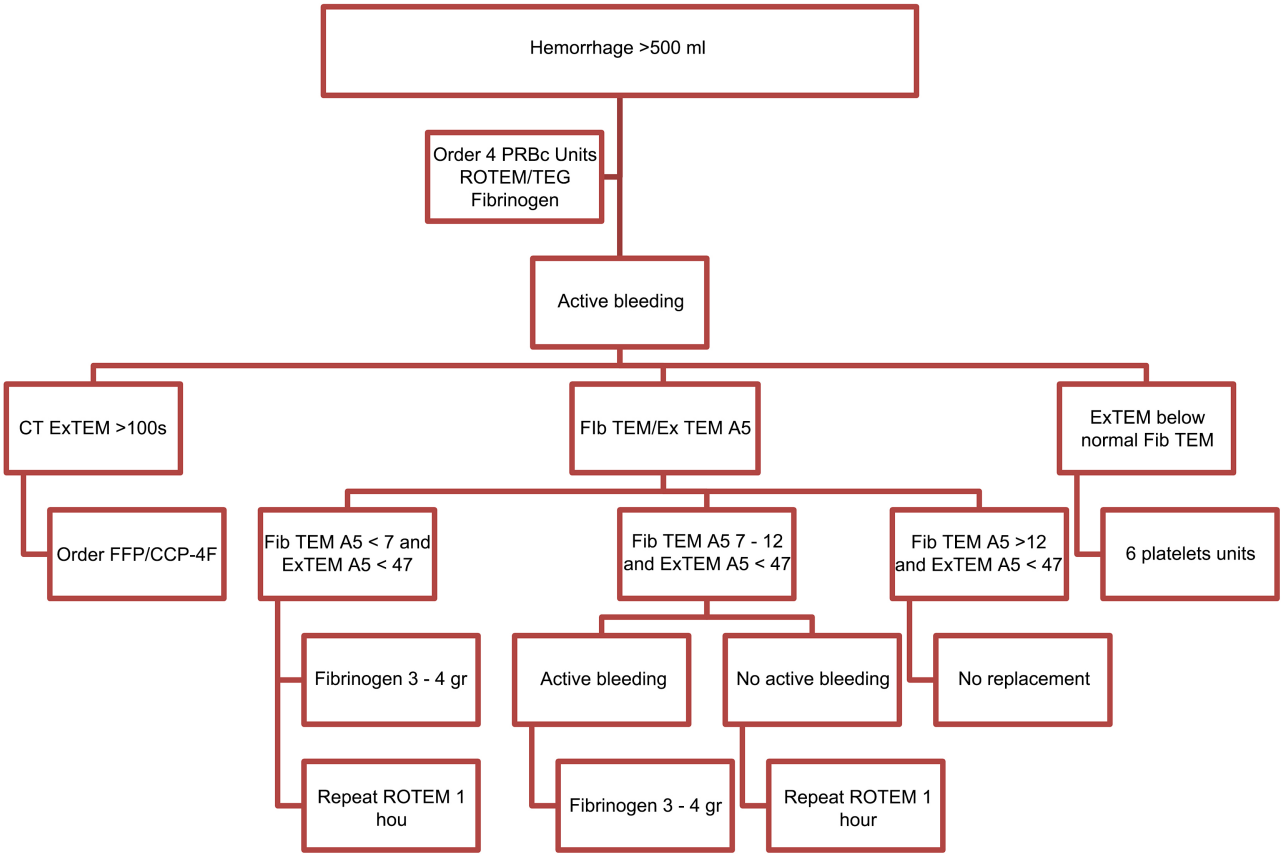


Figure 1. Algorithm proposed for the management of postpartum bleeding.

Uterine atony is the most common cause of postpartum hemorrhage with more and more frequent cases. However other causes include trauma to the genital tract [*i.e.*, vaginal or cervical lacerations], uterine rupture, retained placental tissue, and maternal coagulation disorders.

11. Key Points

- The proper use of tranexamic acid has been shown to improve outcomes in the treatment of established postpartum hemorrhage.
- Viscoelastic testing helps guide the administration of factor concentrates or transfusion, which can result in decreased use of blood products and better outcomes. Detecting low fibrinogen levels should be a priority.
- The use of adjuvant pharmacological agents and clotting factor concentrates, along with appropriate blood product transfusion and surgical treatment, is becoming part of the standard of care and will likely improve maternal outcomes. 4.1. Authors and Affiliations template is designed so that author affiliations are not repeated each time for multiple authors of the same affiliation. Please keep your affiliations as succinct as possible (for example, do NOT post your job titles, positions, academic degrees, zip codes, names of building/street/district/province/state, etc.). This template was designed for two affiliations.

Conflicts of Interest

The authors declare no conflicts of interest regarding the publication of this paper.

References

[1] Committee on Practice Bulletins-Obstetrics (2017) Practice Bulletin: Clinical Management Guidelines for Obstetrician-Gynecologists. *Obstetrics & Gynecology*, **130**, e168-e186. https://doi.org/10.1097/aog.0000000000002351

[2] Katz, D. and Beilin, Y. (2015) Disorders of Coagulation in Pregnancy. *British Journal of Anaesthesia*, **115**, ii75-ii88. https://doi.org/10.1093/bja/aev374

[3] Szecsi, P.B., Jørgensen, M., Klajnbard, A., Andersen, M.R., Colov, N.P. and Stender, S. (2010) Haemostatic Reference Intervals in Pregnancy. *Thrombosis and Haemostasis*, **103**, 718-727. https://doi.org/10.1160/TH09-10-0704

[4] Hiippala, S.T., Myllyla, G.J. and Vahtera, E.M. (1995) Hemostatic Factors and Replacement of Major Blood Loss with Plasma-Poor Red Cell Concentrates. *Anesthesia & Analgesia*, **81**, 360-365. https://doi.org/10.1213/00000539-199508000-00026

[5] Matsunaga, S., Takai, Y. and Seki, H. (2019) Fibrinogen for the Management of Critical Obstetric Hemorrhage. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Research*, **45**, 13-21. https://doi.org/10.1111/jog.13788

[6] Mousa, H.A., Blum, J., Abou El Senoun, G., Shakur, H. and Alfirevic, Z. (2014) Treatment for Primary Postpartum Haemorrhage. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, **2**, Article No. CD003249. https://doi.org/10.1002/14651858.CD003249.pub3

[7] World Health Organization (2012) WHO Recommendations for the Prevention and Treatment of Postpartum Haemorrhage. World Health Organization, Geneva.

[8] Sentilhes, L., Merlot, B., Madar, H., Sztark, F., Brun, S. and Deneux-Tharaux, C. (2016) Postpartum Haemorrhage: Prevention and Treatment. *Expert Review of Hematology*, **9**, 1043-1061. https://doi.org/10.1080/17474086.2016.1245135

[9] Begley, C.M., Gyte, G.M., Devane, D., McGuire, W. and Weeks, A. (2011) Active versus Expectant Management for Women in the Third Stage of Labour. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, **3**, Article No. CD007412. https://doi.org/10.1002/14651858.CD007412.pub3

[10] Erez, O. (2017) Disseminated Intravascular Coagulation in Pregnancy—Clinical Phenotypes and Diagnostic Scores. *Thrombosis Research*, **151**, S56-S60. https://doi.org/10.1016/S0049-3848(17)30069-5

[11] Erez, O., Mastrolia, S.A. and Thachil, J. (2015) Disseminated Intravascular Coagulation in Pregnancy: Insights in Pathophysiology, Diagnosis and Management. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, **213**, 452-463. https://doi.org/10.1016/j.ajog.2015.03.054

[12] Cortet, M., Deneux-Tharaux, C., Dupont, C., Colin, C., Rudigoz, R.C., Bouvier-Colle, M.H., *et al.* (2012) Association between Fibrinogen Level and Severity of Postpartum Haemorrhage: Secondary Analysis of a Prospective Trial. *British Journal of Anaesthesia*, **108**, 984-989. https://doi.org/10.1093/bja/aes096

[13] Charbit, B., Mandelbrot, L., Samain, E., Baron, G., Haddaoui, B., Keita, H., *et al.* (2007) The Decrease of Fibrinogen is an Early Predictor of the Severity of Postpartum Hemorrhage. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, **5**, 266-273. https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2007.02297.x

[14] Collins, P.W., Lilley, G., Bruynseels, D., Laurent, D.B.S., Cannings-John, R., Precious, E., *et al.* (2014) Fibrin-Based Clot Formation as an Early and Rapid Biomarker for Progression of Postpartum Hemorrhage: A Prospective Study. *Blood*, **124**, 1727-1736. https://doi.org/10.1182/blood-2014-04-567891

[15] Gando, S., Iba, T., Eguchi, Y., Ohtomo, Y., Okamoto, K., Koseki, K., *et al.* (2006) A Multicenter, Prospective Validation of Disseminated Intravascular Coagulation Diagnostic Criteria for Critically Ill Patients: Comparing Current Criteria. *Critical Care Medicine*, **34**, 625-631. https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000202209.42491.38

[16] Taylor, J., Toh, C.H., Hoots, W.K., Wada, H. and Levi, M. (2001) Towards Definition, Clinical and Laboratory Criteria, and a Scoring System for Disseminated Intravascular Coagulation: On Behalf of the Scientific Subcommittee on Disseminated Intravascular Coagulation [DIC] of the International Society on Thrombosis and Haematostasis [ISTH]. *Thrombosis and Haemostasis*, **86**, 1327-1330. https://doi.org/10.1055/s-0037-1616068

[17] Erez, O., Novack, L., Beer-Weisel, R., Dukler, D., Press, F., Zlotnik, A., *et al.* (2014) DIC Score in Pregnant Women—A Population-Based Modification of the International Society on Thrombosis and Hemostasis Score. *PLoS ONE*, **9**, e93240. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0093240

[18] Johansson, P.I., Stissing, T., Bochsen, L. and Ostrowski, S.R. (2009) Thrombelastography and Tromboelastometry in Assessing Coagulopathy in Trauma. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, **17**, Article No. 45. https://doi.org/10.1186/1757-7241-17-45

[19] Haas, T., Görlinger, K., Grassetto, A., Agostini, V., Simioni, P., Nardi, G., *et al.* (2014) Thromboelastometry for Guiding Bleeding Management of the Critically Ill Patient: A Systematic Review of the Literature. *Minerva Anestesiologica*, **80**, 1320-1335.

[20] Drumheller, B.C., Stein, D.M., Moore, L.J., Rizoli, S.B. and Cohen, M.J. (2019) Thromboelastography and Rotational Thromboelastometry for the Surgical Inten-

sivist: A Narrative Review. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, **86**, 710-721. https://doi.org/10.1097/TA.0000000000002206

[21] Huissoud, C., Carrabin, N., Audibert, F., Levrat, A., Massignon, D., Berland, M., *et al.* (2009) Bedside Assessment of Fibrinogen Level in Postpartum Haemorrhage by Thrombelastometry. *BJOG: An International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, **116**, 1097-1102. https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2009.02187.x

[22] De Lange, N.M., Van Rheenen-Flach, L.E., Lance, M.D., Mooyman, L., Woiski, M., Van Pampus, E.C., *et al.* (2014) Peri-Partum Reference Ranges for ROTEM® Thromboelastometry. *British Journal of Anaesthesia*, **112**, 852-859. https://doi.org/10.1093/bja/aet480

[23] Armstrong, S., Fernando, R., Ashpole, K., Simons, R. and Columb, M. (2011) Assessment of Coagulation in the Obstetric Population Using ROTEM® Thromboelastometry. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, **20**, 293-298. https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2011.05.004

[24] Huissoud, C., Carrabin, N., Benchaib, M., Fontaine, O., Levrat, A., Massignon, D., *et al.* (2009) Coagulation Assessment by Rotation Thrombelastometry in Normal Pregnancy. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, **101**, 755-761. https://doi.org/10.1160/TH08-06-0386

[25] Duraj, L., Stasko, J., Hasko, M., Chudy, P., Sokol, J., Danko, J., *et al.* (2015) Monitoring of Hemostasis by Rotational Thrombelastometry during Normal Pregnancy and Postpartum. *Acta Medica Martiniana*, **15**, 5-12. https://doi.org/10.1515/acm-2015-0006

[26] McNamara, H., Mallaiah, S. (2019) Managing Coagulopathy Following PPH. *Best Practice and Research: Clinical Obstetrics and Gynaecology*, **61**, 106-120.

[27] Padmanabhan, A., Schwartz, J. and Spitalnik, S.L. (2009) Transfusion Therapy in Postpartum Hemorrhage. *Seminars in Perinatology*, **33**, 124-127.

[28] Abad, M.T., Koller, T., Gual, F.A., Llop, R.N., Caro, G.A.M. and Restrepo, C.S. (2014) Goal Directed Fibrinogen Concentrate [FC] Therapy Guided by Thrombelastometry [ROTEM ®] in Massive Postpartum Hemorrhage [PPH] with Uterus atony and Severe Hypofibrinogenemia [HF]. *European Journal of Anaesthesiology*, **31**, 103. https://doi.org/10.1097/00003643-201406001-00283

[29] Levy, J.H., Szlam, F., Tanaka, K.A. and Sniecienski, R.M. (2012) Fibrinogen and Hemostasis: A Primary Hemostatic Target for the Management of Acquired Bleeding. *Anesthesia & Analgesia*, **114**, 261-274. https://doi.org/10.1213/ANE.0b013e31822e1853

[30] Clifford, L. and Kor, D.J. (2015) Transfusion-Associated Circulatory Overload. In: Juffermans, N. and Walsh, T., Eds., *Transfusion in the Intensive Care Unit*, Springer, Cham, 171-182. https://doi.org/10.1007/978-3-319-08735-1_16

[31] Toy, P., Popovsky, M.A., Abraham, E., Ambruso, D.R., Holness, L.G., Kopko, P.M., *et al.* (2005) Transfusion-Related Acute Lung Injury: Definition and Review. *Critical Care Medicine*, **33**, 721-726. https://doi.org/10.1097/01.CCM.0000159849.94750.51

[32] Duguid, J., O'Shaughnessy, D.F., Atterbury, C., Maggs, P.B., Murphy, M., Thomas, D., *et al.* (2004) Guidelines for the Use of Fresh-Frozen Plasma, Cryoprecipitate and Cryosupernatant. *British Journal of Haematology*, **126**, 11-28. https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.2004.04972.x

[33] Levy, J.H., Welsby, I. and Goodnough, L.T. (2014) Fibrinogen as a Therapeutic Target for Bleeding: A Review of Critical Levels and Replacement Therapy. *Transfusion*, **54**, 1389-1405. https://doi.org/10.1111/trf.12431

[34] Collins, P.W., Solomon, C., Sutor, K., Crispin, D., Hochleitner, G., Rizoli, S., *et al.*

(2014) Theoretical Modeling of Fibrinogen Supplementation with Therapeutic Plasma, Cryoprecipitate, or Fibrinogen Concentrate. *British Journal of Anaesthesia*, **113**, 585-595. https://doi.org/10.1093/bja/aeu086

[35] Matsunaga, S., Takai, Y., Nakamura, E., Era, S., Ono, Y., Yamamoto, K., *et al.* (2017) The Clinical Efficacy of Fibrinogen Concentrate in Massive Obstetric Haemorrhage with Hypofibrinogenaemia. *Scientific Reports*, **7**, Article No. 46749. https://doi.org/10.1038/srep46749

[36] McNamara, H., Kenyon, C., Smith, R., Mallaiah, S. and Barclay, P. (2019) Four Years' Experience of a ROTEM®-Guided Algorithm for Treatment of Coagulopathy in Obstetric Haemorrhage. *Anaesthesia*, **74**, 984-991. https://doi.org/10.1111/anae.14628

[37] Mercier, F.J. and Bonnet, M.P. (2010) Use of Clotting Factors and Other Prohemostatic Drugs for Obstetric Hemorrhage. *Current Opinion in Anaesthesiology*, **23**, 310-316. https://doi.org/10.1097/ACO.0b013e32833835a2

[38] Collins, N.F., Bloor, M. and McDonnell, N.J. (2013) Hyperfibrinolysis Diagnosed by Rotational Thromboelastometry in a Case of Suspected Amniotic Fluid Embolism. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, **22**, 71-76. https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2012.09.008

[39] Loughran, J.A., Kitchen, T.L., Sindhakar, S., Ashraf, M., Awad, M. and Kealaher, E.J. (2019) Rotational Thromboelastometry [ROTEM®]-Guided Diagnosis and Management of Amniotic Fluid Embolism. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, **38**, 127-130. https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2018.09.001

[40] Weinkove, R. and Rangarajan, S. (2008) Fibrinogen Concentrate for Acquired Hypofibrinogenaemic States. *Transfusion Medicine*, **18**, 151-157. https://doi.org/10.1111/j.1365-3148.2008.00854.x

[41] McNamara, H., Mallaiah, S., Barclay, P., Chevannes, C. and Bhalla, A. (2015) Coagulopathy and Placental Abruption: Changing Management with ROTEM-Guided Fibrinogen Concentrate Therapy. *International Journal of Obstetric Anesthesia*, **24**, 174-179. https://doi.org/10.1016/j.ijoa.2014.12.005

[42] Crochemore, T., De Toledo Piza, F.M., Silva, E. and Corrêa, T.D. (2015) Thromboelastometry-Guided Hemostatic Therapy: An Efficacious Approach to Manage Bleeding Risk in Acute Fatty Liver of Pregnancy: A Case Report. *Journal of Medical Case Reports*, **9**, Article No. 202. https://doi.org/10.1186/s13256-015-0690-9

Hindawi Publishing Corporation
Critical Care Research and Practice
Volume 2016, Article ID 2175436, 7 pages
http://dx.doi.org/10.1155/2016/2175436

Research Article

Perceived versus Observed Patient Safety Measures in a Critical Care Unit from a Teaching Hospital in Southern Colombia

Jorge Hernan Montenegro,[1] Adriana Fernanda Romero,[1] Paola Andrea Tejada,[1,2] Sandra Ximena Olaya,[1,2] and Andres Mariano Rubiano[3,4]

[1]*South Colombian University, Neiva, Colombia*
[2]*Neiva University Hospital, Neiva, Colombia*
[3]*Trauma and Emergency Service, Neiva University Hospital, Neiva, Colombia*
[4]*MEDITECH Foundation, Neiva, Colombia*

Correspondence should be addressed to Andres Mariano Rubiano; andresrubiano@aol.com

Received 22 November 2015; Accepted 24 January 2016

Academic Editor: Larry M. Gentilello

Copyright © 2016 Jorge Hernan Montenegro et al. This is an open access article distributed under the Creative Commons Attribution License, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Introduction. Patient safety is an important topic. The purpose of this study is to evaluate the perceived versus observed patient safety measures (PSM) in critically ill patients in a teaching hospital in Latin America. *Materials and Methods*. The level of perceived patient safety was evaluated with the patient safety hospital survey. Three months later, a qualitative study was conducted, including video recording of procedures, graded according to adherence to PSM. Levels of adherence were scored during patient mobilization (PM), placement of central catheters (PCC), other invasive procedures (OIP), infection control (IC), and endotracheal intubation (ETI). *Results*. The perceived adherence of PSM in the prestudy survey was considered fair by 89.1% of the ICU staff. After the survey, 829 ICU procedures were video-recorded. Mean observed adherence for fair patient safety measures was 20.8%. Perceived adherence was higher than the real patient safety protocol measures observed in the videos. *Conclusion*. Perception of PSM was higher than observed in the management of critically ill patients in a teaching hospital in southern Colombia.

1. Introduction

Patient safety has been defined as the reduction or mitigation of unsafe acts within the health services [1]. Unsafe acts are not intentional and are associated with errors in the application of standardized protocols of care. These unsafe acts affect the outcome of patients and may vary between 1 and 22% depending on the service where they are measured and the type of institution and the method used for the measurement [2]. It has been reported that between 30 and 70% of them are preventable and can have a significant impact in terms of cost of care and patient outcome, including aspects like prolongation of the hospital stay, residual disability, and mortality.

Due to this, in the last few years the agenda of main national and international agencies that promote patient safety seeks to establish guidelines and protocols in order to minimize the possibility of unsafe acts during the care of any patient, with emphasis on the most critical ones [3]. The scientific evidence documented in the past few years related to unsafe acts in health care has forced decision-makers to establish policies and guidelines related to the prevention on these acts. In general, these policies and guidelines are based on three main topics: access, efficiency, and quality. Quality includes the detection of unsafe acts and its correction in order to improve patient safety. Unsafe acts include a range of acts like inappropriate hand washing (sometimes unperceived acts) to more serious acts, like inappropriate use of protocols for invasive vascular or airway procedures, which may result in injury, disability, or death [4].

Intensive care and patient safety experts have developed intense campaigns in order to minimize harm on the critical

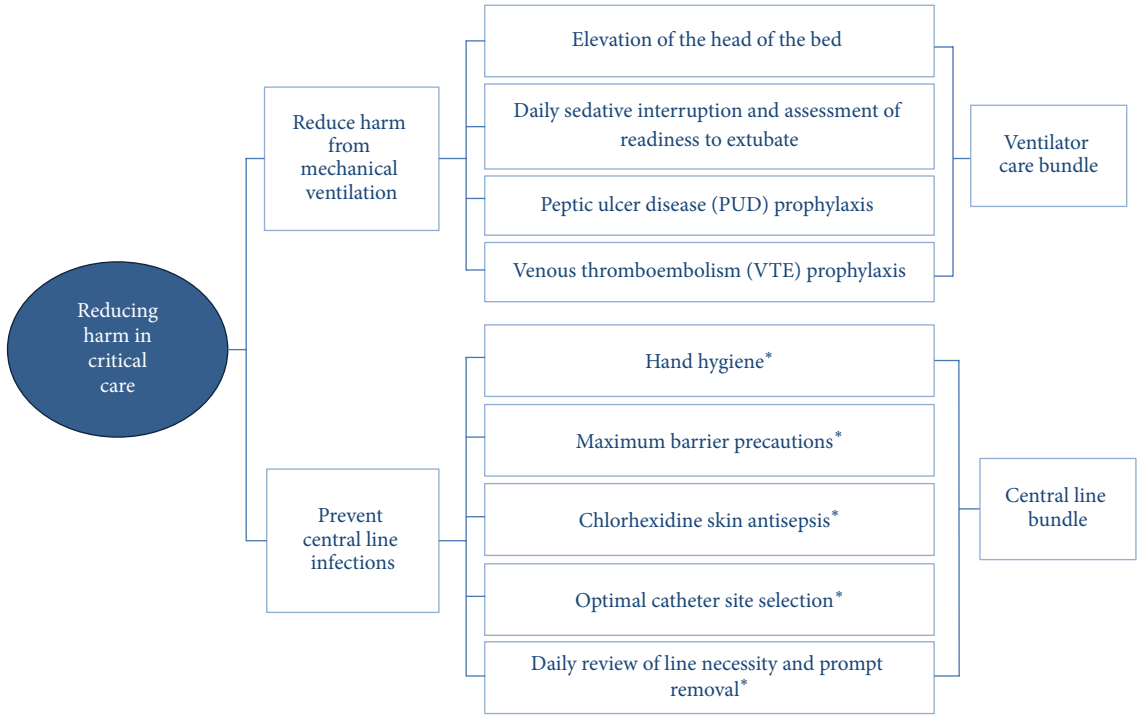


Figure 1: Example of ICU bundle of cares interventions. This study has been focused on aspects related to infection control similar to the central line bundle interventions (∗). Adapted from [8].

care patients. Aspects related to human factors and their interaction with devices, technology, and medications have been analyzed and organized in bundles of care with the aim of minimizing unsafe acts (Figure 1) [5–8]. One of the most frequent errors is associated with infection control followed by failures in monitoring during the intrahospital transfers and failures in adherence to protocols during invasive procedures. These unsafe acts represent subsequently associated complications such as infections and episodes of hypoxia or hypotension.

Data from studies supported by the World Health Organization show that cost of intrahospital infections exceeds 29 billion dollars annually and also that one in every 135 hospitalized patients has an infection acquired in the hospital. The vast majority of these infections are preventable if appropriate adherence with the bundles of care is maintained [9].

In low- and middle-income countries, studies regarding patient safety in ICUs are very limited. The few studies on this topic almost always suggest a proposal for further research [1, 3, 10, 11]. The three main axes for future studies include the following [12–14]:

(1) Identification of the climate of patient care quality in different intrahospital scenarios.

(2) Determinations of what are the possible failures during the care of the patient.

(3) Creation of checklists in different scenarios during critical moments of the care: including resuscitation of the patient and monitoring during the bath or patient transfer and during invasive procedures.

Our objective with this study was to compare perceived patient safety measures compared with observed measures in the management of critical care patients in a university hospital in southern Colombia. This issue is important for evaluation as false perception of safety in environments of real unsafe acts brings an important bias over the quality of care in patients, affecting future decisions on patient safety policies.

2. Materials and Methods

We perform an exploratory descriptive study crossed with direct observations. A survey including aspects of perceived adherence to patient safety measures was performed 3 months before the start of the study using the "Hospital Survey on Patient Safety" questionnaire [15]. Posteriorly, a qualitative analysis was conducted between July and September of 2012, with video cameras in 6 randomized cubicles of 28 from two intensive care units (ICUs) from the hospital.

An instrument based on the measures described in local patient safety protocols for the management of the critically ill patients was designed with a scale to evaluate real patient safety measures adherence in specific procedures like patient mobilization (PM), placement of central catheters (PCC), and other invasive procedures (OIP) such as thoracotomies, pleural puncture, and lumbar and abdominal punctures. Infection control (IC) and endotracheal intubation (ETI) procedure measures were also evaluated. A six-item scale

was developed, including the accomplishment of basic steps required to follow adherence to each specific patient safety protocol (see supplementary file in Supplementary Material available online at http://dx.doi.org/10.1155/2016/2175436). Each item was graded with one point and the final adherence level was measured as follows:

(i) 0 positive items: failing patient safety measures adherence.

(ii) 1-2 positive items: poor patient safety measures adherence.

(iii) 3 positive items: acceptable patient safety measures adherence.

(iv) 4-5 positive items: very good patient safety measures adherence.

(v) 6 positive items: excellent patient safety measures adherence.

This design was oriented to match the overall grade of Section E of the "Hospital Survey on Patient Safety," where the evaluated personnel was able to give a general perception over the patient safety conditions in their work unit (Appendix 1) three months before the study. This survey shows a fair perception of safety in 89.1% of the staff (excellent: 27%; very good: 37.8%; acceptable: 24.3%).

Three months after the survey, the staff of the ICU was informed of the objectives of the new study and we obtain informed consent for video recording by the local IRB. Patients or family members were informed of the 3 months of planned observations, taking all the precautions to protect patient identity. Six video cameras that start recording only with motion were distributed in 6 randomized cubicles and were focused in the main hallways with the idea of obtaining additional information over the main hand washing areas. Two independently trained members of the research team conducted the observational data collection. Some good practice cases were performed with each data collector in order to evaluate quality of the process, but interobserver variability was not evaluated. The methodology and data collection tools were piloted in a prestudy test. In each unit, the data collectors observed physicians, nurses, or technicians and answer the questions of the evaluated protocol (PM, PCC, OIP, IC, and ETI). Each procedure performed by the staff involved in the management of the critically ill patients at the ICU was recorded. However, only the abovementioned procedures were scored and other recordings were eliminated.

After obtaining the videos, the instrument was administered to all procedures in the collected videos (Figures 2 and 3). Subsequent verification was conducted with personnel trained in the use of patient safety bundle checklists.

2.1. Statistical Analysis. A scale was developed to score the level of measure adherence for each protocol depending on the number of points answered positively in the questionnaire: 0 positive answers (failing patient safety measures adherence), 1 to 2 positive answers (poor patient safety measures adherence), 3 positive answers (acceptable patient safety measures adherence), 4 to 5 positive answers (very good patient safety measures adherence), and 6 positive answers (excellent patient safety measures adherence.). The adherence on each instrument for specific procedures was analyzed as a categorical variable (failing, poor, acceptable, very good, and excellent) using descriptive statistics of frequency. The statistical package for social sciences (SPSS) version 19.0 (Chicago, IL, USA) was used to analyze the data of the study.

Figure 2: Video image of an ICU procedure while being performed by a resident of a surgical specialty in critical care patient. Photo: authors.

Figure 3: Video of area between ICU cubicles. This area was under observation for evaluating the team behavior during mobilization of patients outside the cubicles. Photo: authors.

2.2. Ethical Considerations. The local institutional ethics committee approved the study. The ethical standards of research were followed in the basis of the Declaration of Helsinki, including the ethical national guidelines for ethics in research. All participants were informed about the study and it was clarified that participation was voluntary and that they could be withdrawn at any time. There was no personal information to identify patients or health care personnel and the principal investigators, as members of the ICU staff, did not participate in the study to avoid conflict of interests or bias.

3. Results

The prestudy survey was performed 3 months before the start of the study. It includes 10 sections of questions of the Safety Attitude Questionnaire of the Agency for Health Research and Quality of USA. The main idea was to compare and understand the general perceived climate of patient safety in

Table 1: Mean level of observed patient safety measures including the 5 different groups of procedures compared with the general perception of patient safety described in the survey.

Level of patient safety measures	Perceived		Observed	
	n	%	*n*	%
Excellent	10	27	21	2.5
Very good	14	37.9	73	8.8
Acceptable	9	24.3	79	9.5
Poor	2	5.4	511	61.6
Failing	2	5.4	145	17.6
Total	37	100	829	100

the ICU. Thirty-seven members of the staff answer the survey, including Section 6 (patient safety grade). Ten (27%) of the staff perceived an excellent patient safety environment at the ICU, 14 (37.9%) a very good one, 9 (24.3%) an acceptable level, 2 (5.4%) a poor level, and 2 (5.4%) a failing patient safety environment.

During the 7,200 hours of filming, 829 procedures were detected for evaluation of specific patient safety protocols adherence on different procedures, using the scale described in Section 2. IC (689 procedures), PM (61 procedures), OIP (52 procedures), PCC (23 procedures), and ETI (4 procedures) were analyzed and evaluated. Other procedures not relevant to the study (monitoring of vital signs, etc.) were not included. There were 511 (61.6%) procedures during weekdays, 186 (22.5%) on weekends 7a.m.–5p.m., and 132 (15.9%) during evenings (17:00–06:59). Mean level of observed patient safety measures adherence including the 5 different groups of procedures was obtained and compared with the general perception of patient safety described in the survey (Table 1).

In the protocol for IC, failing patient safety measures were present in 138 (20%) procedures and poor in 464 (67.3%); 43 (6.2%) were acceptable, 40 (5.8%) of the procedures were very good, and 4 (0.6%) were excellent. The use of sterile gloves by all the members of the team during care was not met in 93.3% of the cases (Table 2).

During PM measures of patient safety were failing in 12 (19.7%) of the cases, were poor in 19 (31.1%), were acceptable in 7 (11.5%), were very good in 18 (29.5%), and were excellent in only 5 (8.2%) of the cases. As an example in this specific protocol, during transport of patients outside the ICU, in only 17 (27.9%) cases, a specific member of the team was fully dedicated to management and monitoring of the airway. In the other 44 (72.1%) cases, the person in charge of the airway was also in charge of additional tasks related to mobilization of the stretcher or mobilization of the carrier for the portable oxygen cylinder.

Protocol measures for OIP were failing in 3 (5.8%) of the observations and were poor in 10 (19.2%), were acceptable in 16 (30.8%), were very good in 21 (40.4%), and were excellent in only 2 (3.8%) of the procedures. As an example, the use of sterile fields for invasive punctures or incisions was met only in 17.3% of the observations. The same percentage was found for the use of sterile gown, facemasks, and lenses for members of the involved team.

For the PCC protocol, poor measures were present in 7 (30.4%) cases, were acceptable in 12 (52.2%), were very good in 2 (8.7%), and were excellent in 2 (8.7%). As an example the use of sterile grown, facemasks, and lenses by all the members of the team during the process was met in only 2 (8.6%) of the procedures.

Only 2 (50%) of the ETI had very good measures following the protocol, while the remaining 2 (25%) were acceptable and poor, respectively.

4. Discussion

Patient safety must be a fundamental element during critical care of patients worldwide. Since the important report "To Err Is Human" health institutions have developed policies and protocols oriented to the safety of the patient. Different factors, and especially the human factor and its interaction with other humans, technology, devices, and medications, can make the everyday practice for other health care providers and the patients more difficult, resulting in unsafe acts like medical errors, adverse events, and mostly preventable deaths [13]. Processes of care in the ICU are becoming more and more complex and require commitment, continuous monitoring, and reporting of deficiencies to avoid errors in patient care [15, 16]. The report of these errors has been studied and very often health care providers do not report these events [17–21]. High adherence to protocols has been shown to improve patient safety and minimize unsafe acts in the ICU [22, 23]. Frequently, these errors are related to the administration of medications, but this event was not included in this study because it has been commonly studied and we were more centered in the already established protocols of procedures not associated with medication administration.

4.1. Placement of Central Catheters. Compliance to protocols and checklists for the correct placement of the central catheters would prevent associated devices infection (ADI) [24]. This aspect is a surrogate marker of patient safety and can influence morbidity, mortality, hospital stay, and additional costs [25, 26]. Anywhere from 8.2 to 38.5% of ADI result in bacteremia associated with a central line [27, 28]. Team members can improve the failing and poor patient safety measures (30.4%) observed in this study through the promotion of correct use of sterile gloves during the insertion procedures.

4.2. Procedures of Mobilization. Although many procedures are performed at the patient's bedside, there are others that require intrahospital mobilization like computed tomography or magnetic resonance procedures. Several studies have documented complications during the transport of patients from the ICU to perform various types of procedures, with rates from 32.4% to 75% in specific cases [29, 30]. Described complications include agitation, hypotension, and hypoxemia. In some cases unsafe acts during transport have been related to the death or severe morbidity of the patient. Adherence to protocols for transport of a critically ill patient

Table 2: Level of observed application of patient safety measures recommended for common procedures in the ICU.

Patient safety measures level	PCC protocol *n* (%)	PM protocol *n* (%)	OIP protocol *n* (%)	IC protocol *n* (%)	ETI protocol *n* (%)	Total *n* (%)
Excellent	2 (8.2%)	12 (19.6%)	3 (5.7%)	4 (0.5%)	0 (0%)	21 (2.5%)
Very good	2 (8.2%)	19 (31.1%)	10 (19.2%)	40 (5.8%)	2 (50%)	73 (8.8%)
Acceptable	12 (52.1%)	7 (11.4%)	16 (30.7%)	43 (6.2%)	1 (25%)	79 (9.5%)
Poor	7 (30.4%)	18 (29.5%)	21 (40.3%)	464 (67.3%)	1 (25%)	511 (61.6%)
Failing	0 (0%)	5 (8.1%)	2 (3.8%)	138 (20%)	0 (0%)	145 (17.6%)
Total	**23**	**61**	**52**	**689**	**4**	**829**

is essential to decrease these complications. Our study shows failing and poor patient safety measures in 37.6% of cases and the most frequent unsafe act was the unavailability of a team member to be fully dedicated to airway surveillance. This failure in patient safety during transport has been reported in the literature as a common unsafe act [31]. Measures can be improved with the organization of a group for transport, with specific roles and appropriate equipment during the process.

4.3. Other Invasive Procedures (Thoracostomy, Lumbar Puncture, Thoracentesis, or Paracentesis). Although invasive procedures in the critically ill patient are a common activity in ICUs, there are no studies evaluating the impact of adherence to protocols of these procedures in patient safety. However, specialized literature is clear in recommending the need for a standardized protocol for these types of procedures. The staff needs to incorporate high quality training, and if technology, such as the real time ultrasound, is incorporated, it can reduce complications and avoid unsafe acts [32–35].

4.4. Infection Control. The appropriate measures recommended for the management of infected or colonized patients in the ICU are important to reduce the risk of transmission to other patients or members of the care team. Infection control has been an important pillar in the development of bundles of care in the ICU environment [36–38]. Despite this very well known recommendation, our study shows that, in 87.3% of the cases, the care teams showed failing and poor measures to follow the protocol, especially in the complete use of protection gear like goggles, facemasks, or surgical caps. The hand hygiene after manipulation of patients was scored low in most of the cases. Both are issues that can be easily improved if an educational process with policies of surveillance of adherence is implemented.

4.5. Endotracheal Intubation. ICU patients are dependent on airway devices as part of the respiratory support therapy and to protect airways in neurological injuries. Airway devices like tracheal and tracheostomy tubes are associated with significant risks, especially during initial placement and during subsequent use. In different reviews of unsafe acts, most of the incidents were associated with the initial ETI and post-procedure issues. The most current problems were equipment problems and displacement of tubes, resulting in more than temporary harm to the patients [39–41]. In our study 25% of the procedures were performed with poor measures to follow the protocol and the lowest scored questions were related to the use of appropriate equipment including facemasks and protective lenses. In order to improve adherence, it needs to be an educational process and maintain the general supply of appropriate equipment on daily basis.

4.6. Video Observation of the Cases. The method used in this study allows direct observation to objectively evaluate use of protocol measures in contrast with additional ways of reporting adherence. This method allows for better identification of deficiencies especially during emergency procedures and additionally the video can be available for patient safety educational activities. Few studies have used similar methodologies and we encourage patient safety researchers to use it more frequently, especially in areas with a low degree of organization [42, 43]. It would be a useful method for conducting research in other departments such as emergency rooms, operating rooms, or general wards.

4.7. Limitations. The study has limitations. It is clear that, in teaching hospitals, members of the team currently in training stages do not perform procedures correctly, and these conditions can influence the results. Additionally we are comparing a general subjective scale used in the hospital patient safety survey instrument with an objective scale to measure patient safety procedures at bedside of the patient. It can introduce a bias but it will also raise a question for the need of specific tools for objective evaluation of patient safety in future studies.

5. Conclusion

Perception of patient safety measures was higher than observed in the management of critically ill patients in a teaching hospital in southern Colombia. Infection control was the most frequently underused measure during ICU care. Promotion of ICU bundles of care and frequent audit of their application is a useful option in order to decrease unsafe acts during health care delivery.

Conflict of Interests

The authors declare that there is no conflict of interests regarding the publication of this paper.

Acknowledgments

The authors acknowledge the support from MEDITECH Foundation Research Group and the Public Health Research Group of South Colombian University (Alejandra Rivas PS, Jimena Lozada NS, Sebastian Cuellar MS, and Johanna Bahamon NT). This study was supported by an internal grant of South Colombian University awarded to the Public Health Research Group (Contract VIPS 145-2012).

References

[1] H. Gaitán-Duarte, J. Eslava-Schmalbach, N. Rodríguez-Malagon, V. Forero-Supelano, D. Santofimio-Sierra, and H. Altahona, "Incidencia y evitabilidad de eventos adversos en pacientes hospitalizados en tres instituciones hospitalarias en Colombia, 2006," *Revista de Salud Pública*, vol. 10, no. 2, pp. 215–226, 2006.

[2] L. L. Leape, T. A. Brennan, N. Laird et al., "The nature of adverse events in hospitalized patients: results of the Harvard medical practice study II," *The New England Journal of Medicine*, vol. 324, no. 6, pp. 377–384, 1991.

[3] Ministerio de Protección Social de Colombia, *Estudio IBEAS, Prevalencia de Eventos Adversos en Hospitales de Latinoamérica*, Direccion Nacional de Calidad de Servicios, Protocolo del Proyecto para Colombia, 2007, https://www.minsalud.gov.co/salud/PServicios/Paginas/Seguridad-del-Paciente.aspx.

[4] Ministerio de la Protección Social de Colombia. Dirección General de Calidad de Servicios, *Lineamientos para la Implementación de la Política de Seguridad del Paciente en la República de Colombia*, 2nd edition, 2008, http://www.paho.org/col/index.php?option=com_content&view=article&id=345.

[5] P. J. Pronovost, S. M. Berenholtz, C. Goeschel et al., "Improving patient safety in intensive care units in Michigan," *Journal of Critical Care*, vol. 23, no. 2, pp. 207–221, 2008.

[6] R. Resar, P. Pronovost, C. Haraden, T. Simmonds, T. Rainey, and T. Nolan, "Using a bundle approach to improve ventilator care processes and reduce ventilator-associated pneumonia," *The Joint Commission Journal on Quality and Patient Safety*, vol. 31, no. 5, pp. 243–248, 2005.

[7] H. B. Nguyen, S. W. Corbett, R. Steele et al., "Implementation of a bundle of quality indicators for the early management of severe sepsis and septic shock is associated with decreased mortality," *Critical Care Medicine*, vol. 35, no. 4, pp. 1105–1112, 2007.

[8] *Patient Safety First Campaign: To Improve the Care of Patients Receiving Critical Care through the Reliable Application of Care Bundles*, Patient Safety First, London, UK, 2015, http://www.institute.nhs.uk/images//documents/SaferCare/Critical-Care-1.1_17Sept08.pdf.

[9] P. Pronovost, B. Weast, B. Rosenstein et al., "Implementing and validating a comprehensive unit-based safety program," *Journal of Patient Safety*, vol. 1, no. 1, pp. 33–40, 2005.

[10] H. Gaitán-Duarte, P. I. Gómez Sánchez, and J. Eslava-Schmalbach, "Actitudes del personal en la vigilancia de eventos adversos intrahospitalarios en Colombia," *Revista de Salud Pública*, vol. 11, no. 5, pp. 745–753, 2009.

[11] A. Franco, "La seguridad clínica de los pacientes: entendiendo el problema," *Colombia Médica*, vol. 36, no. 2, pp. 130–133, 2005.

[12] D. J. Cullen, D. W. Bates, S. D. Small, J. B. Cooper, A. R. Nemeskal, and L. L. Leape, "The incident reporting system does not detect adverse drug events," *The Joint Commission Journal on Quality Improvement*, vol. 21, no. 10, pp. 541–548, 1995.

[13] Institute of Medicine (US) Committee on Quality of Health Care in America, L. T. Kohn, J. M. Corrigan, and M. S. Donaldson, Eds., *To Err Is Human: Building a Safer Health System*, National Academies Press, Washington, DC, USA, 2000.

[14] R. A. Hayward and T. P. Hofer, "Estimating hospital deaths due to medical errors: preventability is in the eye of the reviewer," *The Journal of the American Medical Association*, vol. 286, no. 4, pp. 415–420, 2001.

[15] *Hospital Survey on Patient Safety Culture*, Agency for Healthcare Research and Quality, Rockville, Md, USA, 2015, http://www.ahrq.gov/professionals/quality-patient-safety/patient-safetyculture/hospital/index.html.

[16] M. Odell, "Human factors and patient safety: changing roles in critical care," *Australian Critical Care*, vol. 24, no. 4, pp. 215–217, 2011.

[17] Z. R. Paterick, B. B. Paterick, B. E. Waterhouse, and T. E. Paterick, "The challenges to transparency in reporting medical errors," *Journal of Patient Safety*, vol. 5, no. 4, pp. 205–209, 2009.

[18] J. R. Clarke, "How a system for reporting medical errors can and cannot improve patient safety," *The American Surgeon*, vol. 72, no. 11, pp. 1088–1091, 2006.

[19] L. C. Kaldjian, E. W. Jones, B. J. Wu, V. L. Forman-Hoffman, B. H. Levi, and G. E. Rosenthal, "Reporting medical errors to improve patient safety: a survey of physicians in teaching hospitals," *Archives of Internal Medicine*, vol. 168, no. 1, pp. 40–46, 2008.

[20] D. R. Woolever, *The Impact of a Patient Safety Program on Medical Error Reporting*, vol. 1 of *Advances in Patient Safety: From Research to Implementation*, Agency for Healthcare Research and Quality (US), Rockville, Md, USA, 2005.

[21] K. G. Shojania, B. W. Duncan, K. M. McDonald, R. M. Wachter, and A. J. Markowitz, "Making health care safer: a critical analysis of patient safety practices," Evidence Report/Technology Assessment (Summary) 43, Agency for Healthcare Research and Quality, 2001.

[22] B. Hoffmann and J. Rohe, "Patient safety and error management: what causes adverse events and how can they be prevented?" *Deutsches Arzteblatt*, vol. 107, no. 6, pp. 92–99, 2010.

[23] J. M. Rothschild, C. P. Landrigan, J. W. Cronin et al., "The Critical Care Safety Study: the incidence and nature of adverse events and serious medical errors in intensive care," *Critical Care Medicine*, vol. 33, no. 8, pp. 1694–1700, 2005.

[24] I. Gross, C. Block, S. Benenson, M. J. Cohen, and M. Brezis, "The effect of an intervention on rates of central vascular catheter-related bloodstream infection in intensive care units at the Hadassah Medical Center," *Harefuah*, vol. 152, no. 1, pp. 16–60, 2013.

[25] D. J. Anderson, K. B. Kirkland, K. S. Kaye et al., "Underresourced hospital infection control and prevention programs: penny wise, pound foolish?" *Infection Control and Hospital Epidemiology*, vol. 28, no. 7, pp. 767–773, 2007.

[26] P. W. Stone, D. Braccia, and E. Larson, "Systematic review of economic analyses of health care-associated infections," *American Journal of Infection Control*, vol. 33, no. 9, pp. 501–509, 2005.

[27] J. A. Al-Tawfiq, A. Amalraj, and Z. A. Memish, "Reduction and surveillance of device-associated infections in adult intensive care units at a Saudi Arabian hospital, 2004–2011," *International*

Journal of Infectious Diseases, vol. 17, no. 12, pp. e1207–e1211, 2013.

[28] A. El-Kholy, T. Saied, M. Gaber et al., "Device-associated nosocomial infection rates in intensive care units at Cairo University hospitals: first step toward initiating surveillance programs in a resource-limited country," *American Journal of Infection Control*, vol. 40, no. 6, pp. e216–e220, 2012.

[29] S. S. Braman, S. M. Dunn, C. A. Amico, and R. P. Millman, "Complications of intrahospital transport in critically ill patients," *Annals of Internal Medicine*, vol. 107, no. 4, pp. 469–473, 1987.

[30] B. F. Mazza, J. L. do Amaral, H. Rosseti et al., "Safety in intrahospital transportation: evaluation of respiratory and hemodynamic parameters. A prospective cohort study," *Sao Paulo Medical Journal*, vol. 126, no. 6, pp. 319–322, 2008.

[31] P. J. Rossi and C. E. Edmiston Jr., "Patient safety in the critical care environment," *Surgical Clinics of North America*, vol. 92, no. 6, pp. 1369–1386, 2012.

[32] C. E. Daniels and J. H. Ryu, "Improving the safety of thoracentesis," *Current Opinion in Pulmonary Medicine*, vol. 17, no. 4, pp. 232–236, 2011.

[33] D. Lichtenstein, "Lung ultrasound in the critically ill," *Current Opinion in Critical Care*, vol. 20, no. 3, pp. 315–322, 2014.

[34] D. J. Jakobson and I. Shemesh, "Merging ultrasound in the intensive care routine," *Israel Medical Association Journal*, vol. 15, no. 11, pp. 688–692, 2013.

[35] R. K. Guillory and O. L. Gunter, "Ultrasound in the surgical intensive care unit," *Current Opinion in Critical Care*, vol. 14, no. 4, pp. 415–422, 2008.

[36] K. Nichol, A. McGeer, P. Bigelow, L. O'Brien-Pallas, J. Scott, and D. L. Holness, "Behind the mask: determinants of nurse's adherence to facial protective equipment," *American Journal of Infection Control*, vol. 41, no. 1, pp. 8–13, 2013.

[37] J. Bathke, P. A. de Cunico, E. C. S. Maziero, F. L. F. Cauduro, L. M. M. Sarquis, and E. D. A. de Cruz, "Infrastructure and adherence to hand hygiene: challenges to patient safety," *Revista Gaúcha de Enfermagem*, vol. 34, no. 2, pp. 78–85, 2013.

[38] J. Schneider, D. Moromisato, B. Zemetra et al., "Hand hygiene adherence is influenced by the behavior of role models," *Pediatric Critical Care Medicine*, vol. 10, no. 3, pp. 360–363, 2009.

[39] J. H. Eichhorn, "Review article: practical current issues in perioperative patient safety," *Canadian Journal of Anesthesia*, vol. 60, no. 2, pp. 111–118, 2013.

[40] J. Wacker and S. Staender, "The role of the anesthesiologist in perioperative patient safety," *Current Opinion in Anaesthesiology*, vol. 27, no. 6, pp. 649–656, 2014.

[41] A. N. Thomas and B. A. McGrath, "Patient safety incidents associated with airway devices in critical care: a review of reports to the UK National Patient Safety Agency," *Anaesthesia*, vol. 64, no. 4, pp. 358–365, 2009.

[42] C. F. Mackenzie and Y. Xiao, "Video techniques and data compared with observation in emergency trauma care," *Quality and Safety in Health Care*, vol. 12, supplement 2, pp. ii51–ii57, 2003.

[43] M. B. Weinger, D. C. Gonzales, J. Slagle, and M. Syeed, "Video capture of clinical care to enhance patient safety," *Quality and Safety in Health Care*, vol. 13, no. 2, pp. 136–144, 2004.

Reporte de Caso

Parto por cesárea con coartación de aorta, reporte de un caso

Cesarean delivery with coarctation of the aorta, case report.

Sandra Ximena Olaya[1], Carlos Andrés Calderón[2], Paula Andrea Velásquez Trujillo[3], Mayra Cristancho[1],

Resumen

Paciente de 21 años con embarazo de 31.1 semanas con cifras tensionales en rango de severidad, de difícil control, con proteinuria negativa, se decide desembarazar por cifras tensionales. Se encuentra soplo cardiaco holosistólico por lo cual se da anestesia general y en posoperatorio se diagnostica coartación de aorta torácica. A su evolución con persistencia de presión elevada, desarrolla falla renal AKIN I secundario a contraste que resuelve espontáneamente se considera iniciar estudios de extensión, entre los cuales se realiza aortograma.

Palabra clave: *Coartación de aorta, Embarazo, Cesarea.*

Abstract

A 21-year-old female patient with 31.1 weeks' gestation with blood pressure in a severity range, difficult to control, with negative proteinuria, was decided to It is decided to terminate the pregnancy by tensional figures. A holosystolic heart murmur is present, giving general anesthesia and post-operative coarctation of the thoracic aorta. In its evolution with persistence of elevated pressure, develops AKIN I renal failure secondary to contrast that resolves spontaneously.it is considered to initiate studies of extension, among which is performed aortogram is performed.

keywords: *Aorta coarctation, Pregnancy, Cesarean*

Introducción

Las enfermedades cardíacas se presentan en 4% de todos los embarazos, con un riesgo de muerte entre 10% y 25%[1]. De estas enfermedades congénitas el 5% y 8% corresponde a coartación de la aorta[2], cuyas complicaciones en el embarazo son graves. Existe riesgo de enfermedades asociadas como aorta bicúspide (34%), aneurisma intracraneal (10% *vs*. 2% en población general), por esto todas las pacientes deben ser estudiadas con angioresonancia de aorta torácica y vasos intracraneales[3]. Se presenta un caso que llegó de urgencia, sin controles prenatales, desconociendo su enfermedad y que fue manejada con éxito.

Reporte de caso

Paciente de 21 años remitida de la consulta de perinatología por presentar segundo embarazo de 31.1 semanas con cifras tensionales

[1] Docente de Catedra pregrado y post grado, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Colombia. Ginecóloga y obstetra, Universidad Sur Colombiana, Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud. e-mail: drcact@hotmail.com

[2] Residente de Anestesiología, Universidad Surcolombiana, Huila, Colombia.

[3] Residents de Ginecología y Obstetricia, Universidad Libre Seccional Cali, Cali, Colombia. e-mail: paulis04_08@hotmail.com

[4] Ginecología y Obstetricia, Universidad Industrial de Santander, Medicina Crítica y Cuidado Intensivo, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia.

Recibido: febrero 2 de 2016 Revisado marzo 19 de 2016 Aceptado: junio 20 de 2016

Como citar: , Calderón C,Velásquez Trujillo PA, Cristancho M. Parto por cesárea con coartación de aorta, reporte de un caso. *Rev Colomb Salud Libre,* 2016; *11 (supl)*: 95-97.

elevadas en rango de severidad sin respuesta al manejo antihipertensivo, sin controles prenatales previos y con antecedente de cesárea por preeclampsia.

Examen físico: tensión arterial 170/70 mmHg, frecuencia cardíaca 86 min, frecuencia respiratoria 17 min, soplo holosistólico grado V, útero grávido con altura de 28 cm, feto único, cefálico, dorso derecho, fetocardia 145 min, reflejos osteotendinosos 2/5, cifras tensionales refractarias al manejo médico con labetalol y nifedipina. No se documenta proteinuria significativa, ni alteración del perfil renal, ni alteración de las pruebas de coagulación ni de enzimas hepáticas.

Ingresa con impresión diagnóstica de preeclampsia severa, soplo holosistólico a estudio. Electrocardiograma con desviación del eje la izquierda, sin hipertrofia, ni isquemia (Figura 1).

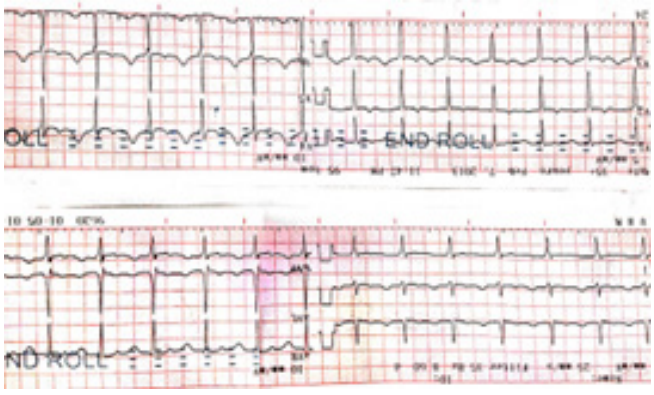


Figura 1. Electrocardiograma prequirúrgico.

Figura 1. Electrocardiograma prequirúrgico.
Es valorada por anestesiología sin predictores de vía aérea difícil, ASA 3 urgente, no se pudo realizar ecocardiograma transtorácico en el momento de ingreso, se decide realizar cesárea segmentara más salpingectomía bilateral bajo anestesia general (inducción: lidocaína, propofol, succinilcolina, intubación orotraqueal con Tubo #7,5; sostenimiento anestésico con: sevoflurano, remifentanil; analgesia: diclofenac, morfina). Se obtiene recién nacido masculino con APGAR 8/10 al minuto y 9/10 a los 5 minutos. Se extuba paciente y se traslada a unidad de cuidados intensivos obstétricos; el mismo día se realiza ecocardiografía transtorácica que revela hipertrofia concéntrica leve no obstructiva, fracción de eyección de 55%, buena función sistólica y diastólica con patrón pseudonormalizado, buena función sistodiastólica ventricular derecha, valvuloesclerosis mitroaórtica con insuficiencia aórtica grado I, GP 25 mmHg, PsAP 30 mmHg, insuficiencia tricuspídea leve, imagen con coartación aórtica. Persiste con cifras tensionales elevadas y requiere nitroprusiato.

Cuatro días más tarde se realiza arteriografía coronaria más aortograma torácico, creatinina previa de 0.6 mg/dl, se hace nefroprotección con solución salina normal 200 ml/hora 5 horas antes y 5 horas después del procedimiento. Reportó coronarias epicárdicas sanas, función ventricular izquierda preservada, coartación aórtica severa después del nacimiento de la arteria subclavia izquierda, la estrechez se ocluye por completo con el paso del catéter de 4 f usado para el aortograma, gradiente aórtico de 73 mmHg, con una sorprendente circulación colateral de predominio por las arterias torácicas internas (Figuras 2 y 3).

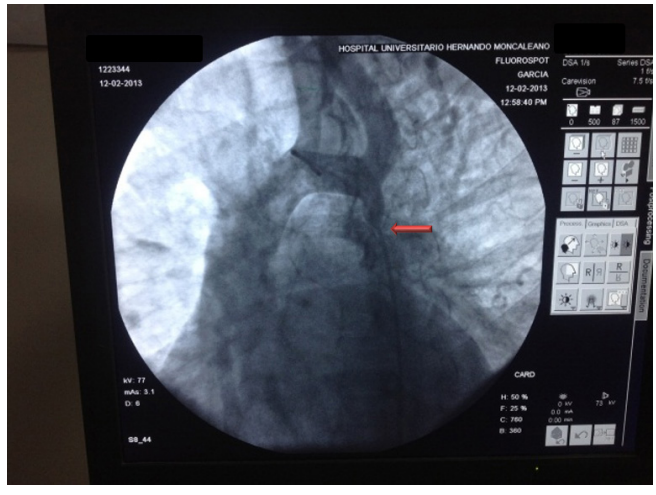


Figura 2. Coartación de aorta.

En el posoperatorio del aortograma presentó deterioro de la función renal con creatininas de 1.2 sin compromiso de la diuresis, se debatió la necesidad de intervenir de inmediato, pero se decidió manejo conservador y un día después

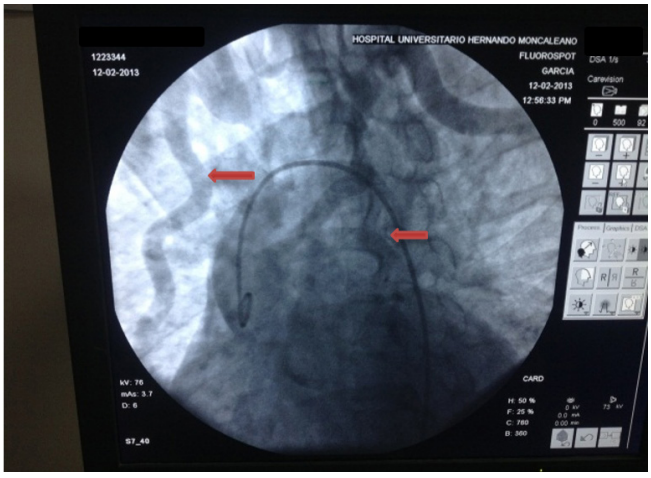


Figura 3 Circulación colateral.

la creatinina descendió a 0.8 mg/dl, con lo cual se comprobó afección renal por contraste y no por descenso de la perfusión por redistribución del flujo en el puerperio.

Discusión

La presentación clínica más frecuente de la coartación de la aorta en adultos es la hipertensión; el lugar más usual es distal a la arteria subclavia por eso la tensión arterial y el pulso es igual en los brazos pero diferente en comparación con los miembros inferiores. El gradiente de presión es la diferencia entre la presión pico entre un sitio proximal y distal a la coartación. Si este gradiente es >20 mmHg se recomienda reparación quirúrgica[3]. La paciente en mención tiene gradiente aórtico de 73 mmHg, no hay discusión que debe ser intervenida para provenir las complicaciones.

El electrocardiograma habitualmente es normal o puede encontrarse hipertrofia ventricular izquierda, la auscultación puede ser normal o soplos asociados con la circulación colateral. Los mayores riesgos de la no intervención quirúrgica es la disección aórtica o la falla cardíaca; estos riesgos son mayores en el embarazo.
Los principales cuidados en el manejo de estos pacientes es recordar que es una enfermedad de "gasto fijo" y se debe evitar todo aquello que disminuya el gasto cardíaco como descenso de la precarga (pérdida de sangre), depresores miocárdicos o bradicardizantes (beta-bloqueadores) y evitar esfuerzos o maniobras de Valsalva que aumenten la poscarga al igual que los vasopresores.

Este caso sin duda en su evento quirúrgico y anestésico fue manejado en condiciones ideales, pero se debe recordar que en casos donde el gasto cardíaco está disminuido la sola nefroprotección puede ser insuficiente porque el gasto cardíaco no aumenta con la precarga y puede someter al miocardio a una carga adicional. La reparación quirúrgica puede tener complicaciones como la reestenosis, aneurisma, disección e hipertensión residual.

Conflicto de interés

Los autores no tienen conflictos de interés.

Referencias

1. Berg CJ, Chang J, Callaghan WM, Whitehead SJ. Pregnancy-related mortality in the United States, 1991-1997. *Obstet Gynecol.* 2003; *101 (2):* 289-296. URL disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12576252
2. Baumgartner H, Bonhoeffer P, De Groot N, de Hann F, Deanfield JE, Galie N, *et al*. ESC Guidelines for the management of grown-up congenital heart disease (new version 2010). *Europ Heart J.* 2010; *31 (23):* ,2915-57. URL disponible en: http://eurheartj.oxfordjournals.org/content/ehj/31/23/2915.full.pdf DOI:10.1093/eurheartj/ehq249
3. Warnes CA, Williams RG, Bashore TM, Shild JS, Connolly HM, Dearani JA, *et al.* ACC/AHA 2008 Guidelines for the management of adults with congenital heart disease: executive summary. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation.* 2008;*118*: 2395-451. URL disponible en: http://circ.ahajournals.org/content/118/23/2395 DOI: http://dx.doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.190811
4. Foley M, Strong T, Garite T. *Obstetric intensive care manual.* 3rd edition. New York, Chicago, San Francisco: McGraw Hill; 2011. URL disponible en: https://www.amazon.com/Obstetric-Intensive-Care-Manual-Third/dp/0071637729

República de Colombia
Dirección General de Salud Pública
Coordinación Promoción y Prevención

Diagramas de Flujo para la Atención de la Emergencia Obstétrica

Anexo Técnico

Colaboradores

Arturo Cardona Ospina.
Carlos Alberto Quintero J.
Catalina Valencia.
Edgar Ivan Ortiz Lizcano.
Eduardo Romero
Héctor Augusto González G.
Gustavo Adolfo Vásquez Z.
Javier Enrique Fonseca P.
José Antonio Rojas Suárez.
Jorge Andrés Rubio Romero
Jorge Hernan Gutiérrez Marin
Jorge Mejia Lopez
Julian Delgado Gutierrez.
Luis Alfonso López Jimenez
Maria Fernanda Escobar.
Mauricio Vasco Ramirez.
Monica beltran
Sandra Ximena Olaya Garay
Virna Patricia Medina P.

1. JUSTIFICACION

A partir de la implementación de la Vigilancia de la Morbilidad Materna Extrema en Colombia, iniciativa auspiciada desde el año 2007 por el Ministerio de la Protección Social con el apoyo del Fondo de Población de las Naciones Unidas, el proceso de notificación de casos se ha incrementado paulatinamente hasta obtener en el año 2010 una muestra que permitió un análisis agregado de casos para la caracterización del evento en nuestro país.

Esta caracterización facilitó el reconocimiento de los eventos causales y la elaboración de indicadores de compromiso de la salud de la gestante identificada como Morbilidad Materna Extrema, concluyéndose que la severidad está relacionada con la oportunidad con que se reconoce la emergencia obstétrica y con la pertinencia del manejo inicial de esta condición, especialmente cuando la gestante requiere ser remitida para manejo en una institución de mediana o alta complejidad.

En ese orden de ideas el Ministerio de la Protección Social con el apoyo del Fondo de Población de las Naciones Unidas y la asesoría técnica de la Corporación Científica Pediátrica acordaron la elaboración de los diagramas de flujo para el manejo de las emergencias obstétricas y como complemento se optó por la conformación de los kits para el manejo de estas emergencias, los cuales contienen los insumos necesarios para el cumplimiento de lo previsto en los diagramas de flujo, de tal manera que se garantice el manejo inicial más adecuado de la condición que compromete la salud de la gestante y en caso necesario la remisión en condiciones que salven vidas.

Se espera que en la medida en que las direcciones territoriales de salud garanticen la capacitación de sus equipos de salud en los contenidos contemplados en el presente anexo técnico " Diagramas de flujo para el manejo de la emergencia obstétrica " y promuevan el uso de los insumos que conforman el kit, disminuya la severidad del compromiso de la salud de la gestante y se mejore la oportunidad de sobrevida al momento de ser intervenida la gestante con Morbilidad materna Extrema en las instituciones de referencia, lográndose un gran impacto en la reducción de las muertes maternas en Colombia

- ✓ Trastornos hipertensivos del embarazo (THE)
- ✓ Sepsis

5.1 DIAGRAMAS DE FLUJO PARA EL MANEJO DE LA HEMORRAGIA OBSTÉTRICA POSPARTO (HPP)

El anexo técnico incluye la protocolización del manejo activo del tercer periodo del parto como una actividad para la prevención de la HPP.

MANEJO ACTIVO DEL TERCER PERIODO DEL PARTO

- Oxitocina 10 unidades intramusculares al salir hombro anterior.
- Si la paciente tiene vena canalizada, utilizar 10 unidades endovenosas diluidas para pasar en no menos de 3 minutos.
- Tracción controlada del cordón.
- Pinzamiento del cordón según protocolos.
- Masaje uterino.

En lugares donde no está disponible la oxitocina, esta recomendado el uso de otros uterotonicos inyectables o de misoprostol oral (600 mcg)

En lugares donde no es posible la atención por personal de salud y no está disponible la oxitocina, la administración de misoprostol por legos de la comunidad está recomendado para la prevención de la HPP, bajo la consideración de una adecuado entrenamiento y monitoria continua de la administración – distribución del medicamento.

La tracción controlada del cordón no está recomendada en lugares donde la atención es por personal no médico.

El pinzamiento temprano del cordón (menor a 1 minuto) está recomendado en pacientes con sospecha de asfixia perinatal, Desprendimiento de placenta, Ruptura uterina, Desgarro del cordón o Paro cardiaco materno.

La determinación del tono uterino en el postparto para la identificación temprana de la atonía uterina está recomendado en todas las pacientes.

5.1.2 MANEJO HPP

Puerperio inmediato con sangrado vaginal >500mL (o sangrado vaginal lento y continuo o sangrado repentino abundante con inestabilidad hemodinámica).

- Evalúe el grado de choque aplicando el cuadro diagnóstico del **código rojo obstétrico**, utilizando para ello el parámetro mas alterado:

Pérdida de volumen (%) y ml para una mujer entre 50-70Kg	Sensorio	Perfusión	Pulso	Presión Arterial Sistólica (mm/Hg)	Grado de Choque	Trasfusión
10 – 15% 500 – 1000 mL	Normal	Normal	60-90	>90	Compensado	Usualmente no requerida
16– 25% 1000 – 1500 mL	Normal y/o agitada	Palidez, frialdad	91-100	80 - 90	Leve	Posible
26– 35% 1500 – 2000 mL	Agitada	Palidez, frialdad, Más sudoración	101-120	70 - 79	Moderado	Usualmente requerida
35% 2000 mL	Letárgica o inconsciente	Palidez, frialdad, Más sudoración, y llenado capilar >3 segundos	>120	< 70	Severo	Transfusión Masiva probable

- **Active Código rojo obstétrico** cuando la evaluación permita establecer algún grado de choque y notifique a nivel de mayor complejidad.
- Realice ABC a la paciente (evalué y garantice vía aérea, ventilación y circulación).
- Si se dispone de oximetría de pulso proporcione oxigeno suplementario para alcanzar %satO2 >95. Si no se dispone entonces administre oxigeno por cánula nasal a 3Lt/minuto.
- Levante las piernas de la paciente a 15 grados (no trendelemburg)
- Canalice 2 venas con catéter venoso No. 16 o 18.
- Inserte sonda Foley 14 o 16 F para drenaje vesical.

- Reanime con líquidos endovenosos cristaloides (SSN 0.9% ó Hartman) preferentemente a 39º C, con bolos iniciales de 500mL cada 30 minutos, los cuales se repetirán hasta alcanzar TAS ≥ 90 mmHg, pulso radial presente y sensorio normal.

- Evite la hipotermia con sábanas o mantas precalentadas y la administración de todos los líquidos endovenosos (cristaloides) a 39º centígrados.

- Evalué la respuesta a la reanimación con cristaloides y al levantamiento de las piernas de la siguiente forma:

Parámetros de evaluación	Rápida respuesta	Respuesta transitoria	No Respuesta
Signos vitales (las metas son: PAS>90mmHg, sensorio normal y pulso radial firme)	Retoman a lo normal	Hipotensión recurrente (PAS<90mmHg); sensorio comprometido; pulso radial débil; taquicardia	Permanecen anormales o no se consiguen metas en ningún momento
Pérdida sanguínea estimada (% del volumen circulante o mL)	10-25% ó 500-1500mL (choque compensado o leve)	26-40% ó 1500-2000mL (choque moderado)	>40% ó >2000mL (choque severo)
Cristaloides adicionales	Improbable	SI	SI
Necesidad de transfusión	Poco probable, casi siempre NO necesaria	Probable (paquete globular de emergencia: 2 UGRE)	Paquete transfusional de emergencia: 4 UGRE/SU PFD/SU PLT, ABO compatibles
Preparación de la transfusión	Sangre tipo compatible con pruebas cruzadas (45-60 minutos)	Paquete globular de emergencia tipo específica sin pruebas cruzadas (15 minutos). En caso de no disponibilidad, O- u O+	Inmediato: paquete globular O- (u O+); PFC O- (u O+); PLT O Rh compatibles

- **Si dispone de sangre proceda como se describe a continuación:**

- Evalúe tempranamente la necesidad de paquete de transfusión de glóbulos rojos de emergencia: 2 unidades de glóbulos rojos compatibles sin pruebas cruzadas u O(-) en presencia de choque hemorrágico moderado; sino se dispone de estos utilice 0 (+). Considere la transfusión temprana de plasma fresco congelado (si existe disponibilidad) en relación 1:1.5 en caso de datos de coagulopatía (PTT o INR >1.5)

- Reanimación con paquete de transfusión masiva en HPP en presencia de choque hemorrágico severo con glóbulos rojos 6 unidades (incluidas 2 unidades o-), plasma 6 unidades, 1 aféresis de plaquetas (o 6 unidades de plaquetas).

  - De manera simultanea evalué la causa del sangrado: Nemotecnia de 4Ts.

- **Si no dispone de sangre remita una vez haya realizado las medidas iniciales de reanimación y para tratar la causa como se describe a continuación**

5.1.2.1 TONO UTERINO (atonía o hipotonía uterina):

• Realice masaje uterino externo de forma continua y permanente durante el manejo integral y hasta que el sangrado haya cedido; cuando el masaje uterino externo ha sido ineficaz realice masaje uterino bimanual durante al menos 20 minutos o hasta que haya cedido el sangrado y compresión extrínseca de la aorta.

En casos de masaje uterino bimanual aplique antibiótico profiláctico endovenoso: Ampicilina 2gr ´ó Clindamicina 600mg + Gentamicina 80mg (en alergia a la penicilina)

Realizar manejo simultáneo con:

- Oxitocina a dosis de 80 miliunidades por minuto: 20 U diluidas en 500mL de SSN 0.9% para pasar en 4 horas (a 125mL/hora por bomba de infusión; 20 gotas minuto por macrogotero de 10 gotas por 1cc ó 40 gotas minuto por macrogotero de 20 gotas por 1cc).

- Methergin amp x 0,2 mg: 1 ampolla IM, seguida por otra dosis a los 20 minutos y después 0,2 miligramos IM cada 4 horas hasta un total de 5 dosis como dosis máxima en 24 horas (si no hay hipertensión).

- Misoprostol tabletas x 200 mcg 4 tabletas intrarrectales

- El ácido tranexamico en dosis de 1gr por vía IV, se puede ofrecer como un tratamiento para HPP si la administración de la oxitocina seguido de las opciones de tratamiento de segunda línea y el misoprostol no han logrado detener la hemorragia; o como complemento a la sutura de traumatismos del canal del parto identificados como causa del sangrado

- Si los uterotonicos no han controlado el sangrado o no están disponibles, se recomienda el taponamiento uterino con balón hidrostático en atonía uterina

- La compresión manual uterina, compresión aortica y los sistemas neumáticos de compresión son medidas temporales de manejo hasta maneo medico definitivo.

- No está recomendado el empaquetamiento uterino para el manejo de la HPP por atonía uterina.

- Evalué tempranamente la necesidad de paquete globular de emergencia: 2 unidades de glóbulos rojos compatibles sin pruebas cruzadas u O(-) en presencia de choque hemorrágico moderado; sino se dispone de estos utilice 2 unidades de glóbulos rojos O(+).

- Reanimación con paquete de transfusión masiva en presencia de choque hemorrágico severo con glóbulos rojos 4 unidades, plasma 6 unidades, 1 aféresis de plaquetas (6 unidades de plaquetas).

Una vez estabilizada la paciente: Remita a nivel de mayor complejidad que garantice presencia de ginecólogo, uso de medicamentos y transfusión sanguínea. Ambulancia medicalizada con médico, enfermera o paramédico entrenado que:

Realice vigilancia continua de signos vitales cada 15-30 minutos (presión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria), diuresis horaria y evaluación permanente del tono uterino.

Garantice permeabilidad de dos (2) venas periféricas en extremidades diferentes con catéter No. 16 o 18.

Asegure y controle el manejo con cristaloides: bolos de 500mL cada 30 minutos para mantener TAS ≥ 90 mmHg, sensorio normal y pulso radial firme, e infusión de mantenimiento a 100mL/hr o a 17 gotas/minuto (por macrogotero de 10 gotas = 1mL) si estas metas son alcanzadas

Remita en presencia de transfusión de glóbulos rojos si estos fueron requeridos y están disponibles.

Evite la hipotermia con uso de sábanas o mantas precalentadas

Realice masaje uterino cada 15 minutos.

En caso de presentarse nuevo episodio de sangrado realizar masaje bimanual continuo, compresión extrínseca de la aorta y aplicar 1 ampolla intramuscular de Methergin

5.1.2.2 TRAUMA

5.1.2.2.1 Desgarros del cérvix o canal vaginal

- Tiene catgut Crómico 2-0 – Suture

- Reanimación con LEV cristaloides (SSN o Hartman) preferentemente a 39ºC con un bolo inicial de 500mL cada 30 minutos según signos vitales, los cuales se repetirán hasta alcanzar TAS ≥ 90 mmHg, sensorio normal y pulso radial firme
- Evalué tempranamente la necesidad de paquete globular de emergencia: 2 unidades de glóbulos rojos compatibles sin pruebas cruzadas u O(-) en presencia de choque hemorrágico moderado; si no se dispone de estos utilice 2 unidades glóbulos rojos O(+).

- Reanimación con paquete de transfusión masiva en presencia de choque hemorrágico severo con glóbulos rojos 4 unidades, plasma 6 unidades, 1 aféresis de plaquetas (6 unidades de plaquetas).

- Antibiótico profiláctico IV: Ampicilina 2gr ó Clindamicina 600mg. + Gentamicina 80mg (en alergia a la penicilina)

- **Taponamiento vaginal con compresas húmedas: En caso de inestabilidad hemodinámica, no disponibilidad de sutura o dificultad por tamaño de la lesión**

Una vez estabilizada la paciente: remita a nivel de mayor complejidad que garantice presencia de ginecólogo, uso de medicamentos y transfusión sanguínea. Ambulancia medicalizada con médico, enfermera o paramédico entrenado que:

Realice vigilancia continua de signos vitales cada 15-30 minutos (presión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria) y diuresis horaria.

Garantice permeabilidad de dos (2) venas periféricas en extremidades diferentes con catéter No. 16 o 18.

Asegure y controle el manejo con cristaloides: bolos de 500mL cada 30 minutos para mantener TAS ≥ 90 mmHg, sensorio normal y pulso radial firme, e infusión de mantenimiento a 100mL/hr o a 17 gotas/minuto (por macrogotero de 10 gotas = 1mL) si estas metas son alcanzadas

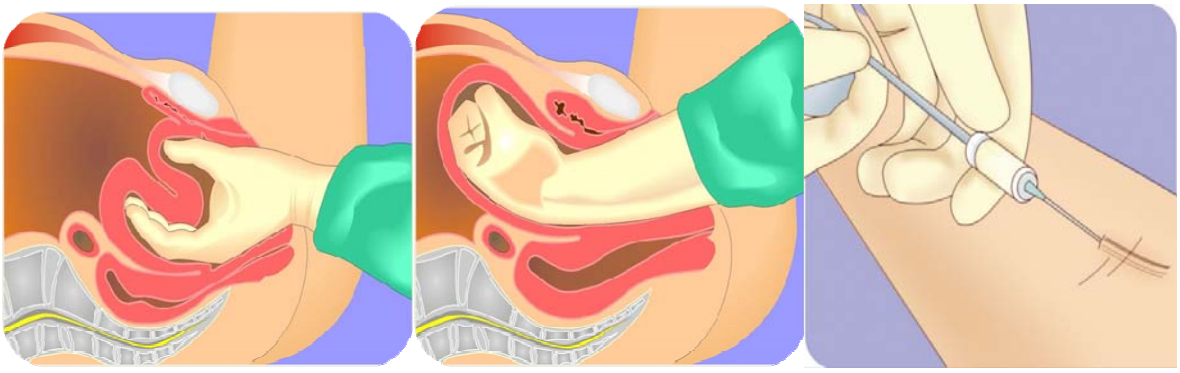
Remita en presencia de transfusión de glóbulos rojos si estos fueron requeridos y están disponibles.

Evite la hipotermia con uso de sábanas o mantas precalentadas.

Mantenga la compresión de vagina con compresas húmedas.

5.1.2.2.2 Inversión uterina

- Reposición uterina.
- Igual manejo de atonía/hipotonía uterina.



Una vez estabilizada la paciente: si es necesario remita a nivel de mayor complejidad que garantice presencia de ginecólogo, uso de medicamentos y transfusión sanguínea. Ambulancia medicalizada con médico, enfermera o paramédico entrenado que:

Realice vigilancia continua de signos vitales cada 15-30 minutos (presión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria) y diuresis horaria.

Garantice permeabilidad de dos (2) venas periféricas en extremidades diferentes con catéter No. 16 o 18.

Asegure y controle el manejo con cristaloides: bolos de 500mL cada 30 minutos para mantener TAS ≥ 90 mmHg, sensorio normal y pulso radial firme, e infusión de mantenimiento a 100mL/hr o a 17 gotas/minuto (por macrogotero de 10 gotas = 1mL) 2cc/kg/hr si estas metas son alcanzadas.

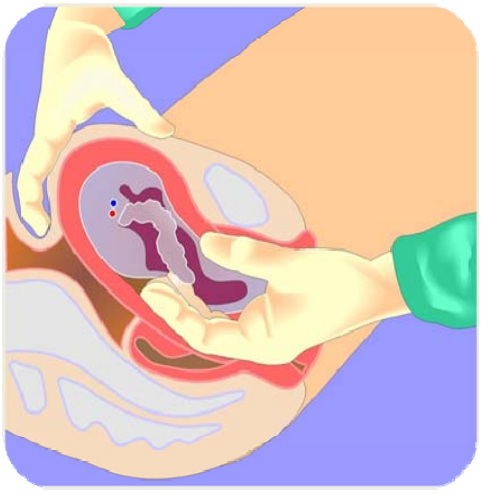
Remita en presencia de transfusión de glóbulos rojos si estos fueron requeridos y están disponibles.

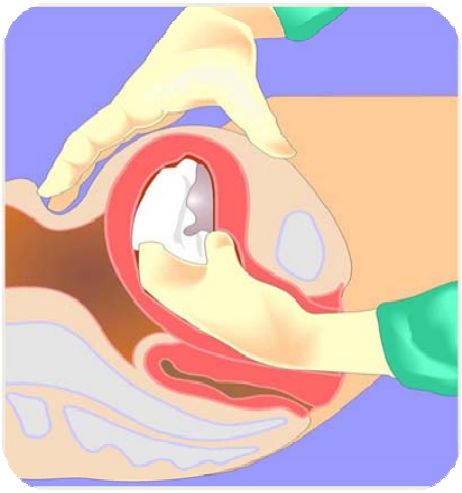
Evite la hipotermia con uso de sábanas o mantas precalentadas y la administración de todos los líquidos endovenosos (cristaloides) a 39º centígrados..

5.1.2.3 TEJIDO

5.1.2.3.1 Placenta retenida o Retención de restos placentarios

- Extracción Manual
- Revisión manual de cavidad uterina
- Igual manejo de atonía/hipotonía uterina





Una vez estabilizada la paciente remita a nivel de mayor complejidad que garantice presencia de ginecólogo, uso de medicamentos y transfusión sanguínea. Ambulancia medicalizada con médico, enfermera o paramédico entrenado que:

Realice vigilancia continua de signos vitales cada 15 – 30 minutos (presión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria), diuresis horaria y evaluación permanente del tono uterino.

Garantice permeabilidad de dos (2) venas periféricas en extremidades diferentes con catéter No. 16 o 18.

Asegure y controle manejo con cristaloides: bolos de 500mL cada 30 minutos para mantener TAS 90 mmHg, sensorio normal y pulso radial firme, e infusión de mantenimiento a 100mL/hr o a 17 gotas/minuto (por macrogotero de 10 gotas = 1mL) si estas metas son alcanzadas.

Remita en presencia de transfusión de glóbulos rojos si estos fueron requeridos y están disponibles.

Evite la hipotermia con uso de sábanas y mantas precalentadas.

Realice masaje uterino cada 15 minutos.

En caso de presentarse nuevo episodio de sangrado realizar masaje bimanual continuo, compresión extrínseca de la aorta y aplicar 1 ampolla intramuscular de Methergyn.

Antibiótico profiláctico IV: ampicilina 2gr + metronidazol 500mg IV ó clindamicina 600mg

Restos placentarios: Revisión manual de cavidad uterina idealmente bajo anestesia

5.2 DIAGRAMAS DE FLUJO PARA EL MANEJO DE MANEJO DE LAS HEMORRAGIAS DE LA PRIMERA MITAD DEL EMBARAZO: ABORTO – EMBARAZO ECTÓPICO – EMBARAZO MOLAR

Embarazo del 1er trimestre y primera mitad del segundo trimestre con sangrado vaginal y/o dolor pélvico

Signos vitales estables: **SI**

Establezca la etiología. Remita para ecografía, BhGC cualitativa y control en Nivel II o III por especialista

Signos vitales estables: **NO**

Reanimación con LEV cristaloides (SSN o Hartman) preferentemente a 39ºC con un bolo inicial de 500mL cada 30 minutos según signos vitales, los cuales se repetirán hasta alcanzar TAS ≥ 90 mmHg, sensorio normal y pulso radial firme.

Evalué tempranamente la necesidad de paquete globular de emergencia: 2 unidades de glóbulos rojos compatibles sin pruebas cruzadas u O(-) en presencia de choque hemorrágico moderado; si no se dispone de estos utilice 2 unidades glóbulos rojos O(+).

Reanimación con paquete de transfusión masiva en presencia de choque hemorrágico severo con glóbulos rojos 6 unidades, plasma 6 unidades, 1 aféresis de plaquetas (6 unidades de plaquetas).

Conducta quirúrgica según indicación: laparotomía vs laparoscopia, legrado.

Una vez estabilizada la paciente: Remita a nivel de mayor complejidad que garantice presencia de ginecólogo, uso de medicamentos y transfusión sanguínea.

5.3 DIAGRAMAS DE FLUJO PARA EL MANEJO DE MANEJO DE LAS HEMORRAGIAS DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO.

Ante la presencia de hemorragia en un embarazo de la segunda mitad del segundo trimestre y tercer trimestre de la gestación proceda de la siguiente manera:

- Evalué signos vitales: tensión arterial, frecuencia cardiaca y respiratoria, llenado capilar, estado de conciencia, viabilidad fetal con evaluación de fetocardia.
- Evalué el tono uterino: ausencia de contracciones, contracciones uterinas irregulares o regulares, o hipertonia uterina (contracciones sin periodos de relajación uterina)
- **No realice tacto vaginal**
- Especuloscopia: evalué procedencia del sangrado (de cérvix o de canal cervical; descarte: cáncer de cérvix, pólipos cervicales, cervicitis), las características del sangrado (escaso, moderado o abundante), el color del sangrado (rojo vivo o achocolatado)

Signos vitales estables: **SI**

Establezca la etiología. Remita para ecografía, BhGC cualitativa y control en Nivel II o III por especialista

Signos vitales estables: **NO**

Reanimación con LEV cristaloides (SSN o Hartman) preferentemente a 39ºC con un bolo inicial de 500mL cada 30 minutos según signos vitales, los cuales se repetirán hasta alcanzar TAS ≥ 90 mmHg, sensorio normal y pulso radial firme.

Evalué tempranamente la necesidad de paquete globular de emergencia: 2 unidades de glóbulos rojos compatibles sin pruebas cruzadas u O(-) en presencia de choque hemorrágico moderado; si no se dispone de estos utilice 2 unidades glóbulos rojos O(+).

Reanimación con paquete de transfusión masiva en presencia de choque hemorrágico severo con glóbulos rojos 6 unidades, plasma 6 unidades, 1 aféresis de plaquetas (6 unidades de plaquetas).

Conducta obstétrica según indicación materna o fetal: cesárea o parto vaginal.

Una vez estabilizada la paciente: Remita a nivel de mayor complejidad que garantice presencia de ginecólogo, uso de medicamentos y transfusión sanguínea.

5.4 DIAGRAMAS DE FLUJO PARA EL MANEJO DE LAS URGENCIAS Y EMERGENCIAS HIPERTENSIVAS DEL EMBARAZO.

5.4.1 Trastorno hipertensivo del embarazo con criterio de severidad

Criterio de Hipertensión: Embarazo de ≥ 20 semanas ó en las primeras 4 semanas del puerperio con TAS ≥ 140 mmHg y/o TAD ≥ 90 mmHg

Toda gestante con criterio de hipertensión debe ser remitida a un nivel de atención de mayor complejidad para clasificación del trastorno hipertensivo y manejo.

Criterios de severidad:

- TAS ≥ 160 mmHg y/o TAD ≥ 110 mmHg

- Presencia de signos premonitorios: (cefalea global o en "casco", fosfenos o visión borrosa, tinitus); epigastralgia irradiada a hipocondrio derecho; clonus; oliguria (0,5 cc/kg/h en 6 horas)

- Compromiso de órgano blanco materno:

❖ Paraclinico: hemograma con plaquetas menor a 100.000; LDH mayor a 600 mg/dl; AST y ALT mayor a 70 mg/dl (síndrome HELLP) creatinina mayor a 1,2 mg/dl
❖ Clínico: edema agudo de pulmón – injuria renal aguda – infarto agudo de miocardio.

- Compromiso fetal: Restricción crecimiento intrauterino

Ante la presencia de uno o más criterios de severidad:

- Realice examen físico completo, incluyendo evaluación de vitalidad fetal por auscultación o empleo de doppler fetal.

- Asegure 2 accesos venosos con catéter 16 o 18.

- Si se dispone de oximetría de pulso, proporcione oxigeno suplementario para alcanzar %satO2 >95. Si no se dispone, entonces administre oxigeno por cánula nasal a 3Lt/minuto.
- Coloque sonda vesical a drenaje con bolsa de recolección (sonda Foley 14 o 16).

- Inicie cristaloides 1 cc/Kg/h (como volumen total administrado incluido el goteo de sulfato de magnesio).

- Inicie sulfato de magnesio ampollas al 20% x 10 ml (2 g):

Impregnación: 2 ampollas + 150mL SSN 0.9% en 20 minutos (4 g).
Mantenimiento: 4 ampollas + 500mL SSN 0.9% por bomba de infusión a 67mL/hora (1g/h) ó a 10 gotas/minuto por macrogotero 10 gotas = 1mL ó a 20 gotas/minuto por macrogotero 20 gotas = 1mL (Ajustar dosis según monitorización de reflejos osteotendinosos, gasto urinario, sensorio y frecuencia respiratoria).

- En caso de toxicidad por sulfato de magnesio : aplique 1g endovenoso de gluconato de calcio en 10 minutos.

TOXICIDAD POR SULFATO DE MAGNESIO

CONCENTRACIÓN (mg/dL)	MANIFESTACIÓN CLÍNICA
<3 (normal)	Ninguna
4-7 (rango terapéutico)	Ninguna
5-10	Cambios electrocardiográficos
8-12	Pérdida de reflejos patelares
10-12	Somnolencia, lenguaje alterado
<15	Parálisis muscular, paro cardiaco

- Si la TAS ≥ 150 y/o TAD ≥ 100 mmHg (pero <160/110) inicie terapia anti-hipertensiva: Nifedipino tabletas x 30 mg 1 tableta VO cada 8 horas ó tabletas x 10 mg 1 tableta VO cada 6 horas.

- Tome exámenes de laboratorio: hemograma con recuento de plaquetas, pruebas hepáticas (lactato deshidrogenasa LDH , transaminasas AST y ALT) y creatinina.

Una vez estabilizada la paciente, REMITA a un nivel superior que garantice la atención por especialista a la madre y al neonato. Ambulancia con médico o personal de enfermería o paramédico que:

- Realice vigilancia continua de signos vitales (presión arterial, sensorio, frecuencia cardiaca y respiratoria), frecuencia cardiaca fetal y reflejos osteotendinosos cada 15 minutos.

- Asegure el suministro de oxígeno suplementario durante el transporte para mantener %sato2 >95 si se dispone de oximetría de pulso ó a 3Lt/minuto por cánula nasal.

- Evalué continuamente la presencia de síntomas premonitorios o de encefalopatía hipertensiva.

- Control y registro de diuresis horaria

- Si TAS ≥ 160 mmHg y/o TAD ≥ 110 mmHg aplique protocolo de crisis hipertensiva que está a continuación.

- Si presenta episodio convulsivo (eclampsia): garantice ABC (vía aérea-ventilación-circulación), aplique nuevo bolo de sulfato de magnesio 2 ampollas + 150mL SSN 0.9% en 20 minutos (4 g) y continúe infusión o goteo de sulfato de magnesio pero con un incremento a 2g/h.

5.4.2 Crisis Hipertensiva.

Gestante que durante el embarazo o el puerperio presente TAS ≥ 160mmHg y/o TAD ≥ 110mmHg en una toma con o sin síntomas premonitorios de eclampsia

Ante esta situación:

- Realice examen físico completo, incluyendo evaluación de vitalidad fetal por auscultación o empleo de doppler fetal
- Asegure 2 accesos venosos con catéter 16 o 18.
- Si se dispone de oximetría de pulso, proporcione oxigeno suplementario para alcanzar %satO2 >95. Si no se dispone, entonces administrar oxigeno por cánula nasal a 3Lt/minuto.
- Coloque sonda vesical a drenaje con bolsa de recolección (sonda Foley 14 o 16).
- Inicie cristaloides 1 cc/Kg/h (como volumen total administrado incluido el goteo de sulfato de magnesio).

Inicie manejo antihipertensivo de inmediato hasta lograr TAS entre 140 -150 mmHg y TAD entre 90 – 100 mmHg

- Nifedipina cápsulas o tabletas de 10mg cada 20 minutos por 3 dosis y luego 10mg cada 6 horas.

- En caso de NO alcanzar meta de presión arterial en la primera hora administre :

  Labetalol ampollas de 100 mg/20cc: 20 mg (4 cc) endovenosos cada 20 minutos si no hay respuesta aumentar a 40 mg (8 mL), luego a 80 mg (16 mL) hasta dosis acumulada de 300 mg/día

  Terapia de mantenimiento con:

  Nifedipino cápsulas o tabletas x 10mg 1 cápsula o tableta vía oral cada 6 horas
  ó
  Nifedipino cápsulas o tabletas x 30mg 1 cápsula o tableta vía oral cada 8 horas.

- Inicie sulfato de magnesio ampollas al 20%-10ml (2g) de la siguiente forma:

  Impregnación: 2 ampollas + 150mL SSN 0.9% en 20 minutos (4 g) y continuar .
  Mantenimiento: 4 ampollas + 500mL SSN 0.9% por bomba de infusión a 67mL /hora (1g/h) ó a 10 gotas/minuto por macrogotero a 10 gotas = 1mL o 20 gotas/minuto por macrogotero 20 gotas = 1mL

- Tome exámenes de laboratorio: hemograma con recuento de plaquetas, pruebas hepáticas (lactato deshidrogenasa LDH , transaminasas AST y ALT) y creatinina

Una vez estabilizada la paciente, REMITA a un nivel superior que garantice la atención por especialista a la madre y al neonato. Ambulancia con médico o personal de enfermería o paramédico que:

- Realice vigilancia continua de signos vitales (presión arterial, sensorio, frecuencia cardiaca y respiratoria), frecuencia cardiaca fetal y reflejos osteotendinosos cada 15 minutos.

- Asegure el suministro de oxígeno suplementario durante el transporte para mantener %sato2 >95 si se dispone de oximetría de pulso ó a 3Lt/minuto por cánula nasal.

- Evalué continuamente la presencia de síntomas premonitorios o de encefalopatía hipertensiva.

- Control y registro de diuresis horaria

- Si TAS ≥ 160 mmHg y/o TAD ≥ 110 mmHg aplique protocolo de crisis hipertensiva.

- Si presenta episodio convulsivo (eclampsia): garantice ABC (vía aérea-ventilación-circulación), aplique nuevo bolo de sulfato de magnesio 2 ampollas + 150mL SSN 0.9% en 20 minutos (4 g) y continúe infusión o goteo de sulfato de magnesio pero con un incremento a 2g/h.

5.4.3 Eclampsia.

Gestante con embarazo de 20 semanas o más ó en las primeras 4 semanas del puerperio con criterios de trastorno hipertensivo del embarazo que presenta convulsión o coma

- Inicie sulfato de magnesio ampollas al 20%-10ml (2g) de la siguiente forma:

  Impregnación: 2 ampollas + 150mL SSN 0.9% en 20 minutos (4 g) y continuar .
  Mantenimiento: 4 ampollas + 500mL SSN 0.9% por bomba de infusión a 67mL /hora (1g/h) ó a 10 gotas/minuto por macrogotero a 10 gotas = 1mL o 20 gotas/minuto por macrogotero 20 gotas = 1mL

En presencia de crisis hipertensiva inicie manejo antihipertensivo de inmediato hasta lograr TAS entre 140 -150mmHg y TAD entre 90 – 100mmHg

- Nifedipina cápsulas o tabletas de 10mg cada 20 minutos por 3 dosis y luego 10mg cada 6 horas.

- En caso de NO alcanzar meta de presión arterial en la primera hora administre :

  Labetalol ampollas de 100 mg/20cc: 20 mg (4 cc) endovenosos cada 20 minutos si no hay respuesta aumentar a 40 mg (8 mL), luego a 80 mg (16 mL) hasta dosis acumulada de 300 mg/día

  Terapia de mantenimiento con:

  Nifedipino cápsulas o tabletas x 10mg 1 cápsula o tableta vía oral cada 6 horas
  ó
  Nifedipino cápsulas o tabletas x 30mg 1 cápsula o tableta vía oral cada 8 horas.

Ante la NO presencia de crisis hipertensiva garantice manejo antihipertensivo con:

- Nifedipina cápsulas o tabletas de 10mg 1 VO cada 6 horas ó Nifedipina tabletas de 30mg 1 VO cada 8 horas.

Una vez estabilizada la paciente, REMITA a un nivel superior que garantice la atención por especialista a la madre y al neonato. Ambulancia con médico o personal de enfermería o paramédico que:

- Realice vigilancia continua de signos vitales (presión arterial, sensorio, frecuencia cardiaca y respiratoria), frecuencia cardiaca fetal y reflejos osteotendinosos cada 15 minutos.

- Asegure el suministro de oxígeno suplementario durante el transporte para mantener %sato2 >95 si se dispone de oximetría de pulso ó a 3Lt/minuto por cánula nasal.

- Evalué continuamente la presencia de síntomas premonitorios o de encefalopatía hipertensiva.

- Control y registro de diuresis horaria

- Si TAS ≥ 160 mmHg y/o TAD ≥ 110 mmHg aplique protocolo de crisis hipertensiva.

- Si presenta episodio convulsivo (eclampsia): garantice ABC (vía aérea-ventilación-circulación), aplique nuevo bolo de sulfato de magnesio 2 ampollas + 150mL SSN 0.9% en 20 minutos (4 g) y continúe infusión o goteo de sulfato de magnesio pero con un incremento a 2g/h.

5.5 SEPSIS Y EMBARAZO.

Mujer en amenorrea con prueba de embarazo (+) ó gestante en cualquier trimestre del embarazo ó materna durante su etapa de puerperio con signos de SIRS:

Criterios (2 o más):
•T > 38 o < 36

•Fc > 90 x min

•Fr > 20 x min o PaCO2 < 32 mmHg

•Leuc > 12000 o < 4000 o bandas 10%

Y foco septico identificado o cultivo positivo

- Identifique la posible etiología del foco septico:

Obstétrico:

- Aborto
- Coriamnionitis
- Endometritis
- Mastitis
- Infección de episiorrafia
- Otras

No obstétrico:

- Neumonía
- Infección de vías urinarias
- Apendicitis aguda
- Pancreatitis aguda
- Meningitis
- Infección de tejidos blandos y herida quirúrgica
- Malaria
- Dengue
- Otras

- Clasifique el grado de severidad del compromiso de la gestante:

  - **Sepsis severa:**

❖ **Disfunción de uno o más órganos:**

- Sistema nervioso central (estado de conciencia alterado)
- Renal (oliguria)
- Pulmonar (taquipnea, dificultad respiratoria)
- Cardiovascular (taquicardia, hipotensión)
- Hepático (hipoglicemia, hiperbilirrubinemia)
- Coagulopatia
- Acidosis metabólica

❖ **Marcadores de hipoperfusión:**

- Ácido láctico mayor de 4, déficit de base > -6

- **Choque septico:**

❖ Sepsis severa asociado a signos de hipoperfusión (lactato >4 mmol/L) e hipotensión (TAS<90mmHg o TAM<65mmHg) que no revierte con la administración de un desafío de cristaloides de 20-30mL/kg proporcionado en bolos de 500mL cada 30 minutos.

Si no tiene disponibilidad de manejo multidisciplinario o disponibilidad de Unidad de Cuidado Intensivo REMITA a nivel de mayor complejidad que los garantice, previa estabilización clínica

- **Si al momento de la evaluación no hay criterios de severidad o choque:**

❖ Asegure permeabilidad de la vía aérea.

- ❖ Suministre suplemento de oxigeno: si dispone de oximetría de pulso proporcione oxigeno suplementario para alcanzar %satO2 > 95. Si no dispone, administre oxigeno por cánula nasal a 3Lt/minuto.

- ❖ Canalice 2 venas con catéter venoso No. 16 o 18

- ❖ Coloque sonda vesical a drenaje con bolsa de recolección (sonda Foley 14 o 16) para vigilancia de gasto urinario.

- ❖ Inicie manejo con líquidos endovenosos (SSN 0.9% o Hartman): bolos de 500mL cada 30 minutos para mantener TAM ≥ 65mmHg y sensorio normal, y continuar aporte de mantenimiento a 150-200mL/h de acuerdo a respuesta clínica y metas alcanzadas.
- ❖ Inicie antibiótico: Ampicilina/Sulbactam 3gr endovenosos en la primera hora y continúe según protocolo de la institución local o de referencia.

- ❖ Proporcione protección gástrica: Ranitidina ampollas x 50mg 1 ampolla endovenosa cada 12hrs u Omeprazol ampollas x 20mg 1 ampolla endovenosa cada 12hrs.

- ❖ Toma de paraclínicos: hemograma, PCR, Hemocultivos, cultivos locales según etiología del probable foco, pruebas hepáticas y renales, gases arteriales y ácido láctico.

- **Si al momento de la evaluación hay criterios de severidad o choque:**

- ❖ Movilice equipo de emergencia, asegure respuesta rápida de equipo multidisciplinario e inicie inmediatamente campaña de supervivencia que incluye:

- ❖ Reanimación inicial guiada por metas (en las primeras 6 hrs):

    - Presión venosa central entre 8-12mmHg
    - TAM ≥ 65mmHg
    - Saturación venosa central (SatvcO2) ≥ 70
    - Gasto urinario ≥ 0.5mL/kg/h

- ❖ Inicio de antibiótico en la primera hora previa toma de muestras para cultivos

- ❖ Identificación y control de foco infeccioso

- Asegure permeabilidad de la vía aérea y suministre suplemento de oxigeno: si dispone de oximetría de pulso proporcione oxigeno suplementario para alcanzar %satO2 > 95. Sino dispone, administre oxigeno por cánula nasal a 3Lt/minuto. En caso de Glasgow < 9 o insuficiencia respiratoria realice IOT y ventilación mecánica.

- Canalice 2 venas con catéter venoso No. 16 o 18.

- Realice paso de catéter venoso central bilumen, si tiene experiencia y disponibilidad del mismo.

- Coloque sonda vesical a drenaje con bolsa de recolección (sonda Foley 14 o 16) para vigilancia de gasto urinario.

- Inicie manejo con líquidos endovenosos (SSN 0.9% o Hartman): bolos de 500mL cada 30 minutos para mantener PVC entre 8-12mmHg, TAM ≥ 65mmHg y sensorio normal; continúe aporte de mantenimiento a 150-200mL/h de acuerdo a respuesta clínica y metas alcanzadas.

- Si la TAM persiste < 65mmHg después de un adecuado reto de líquidos (1000mL en una hora) y PVC entre 8-12mmHg (si dispone de catéter central para PVC), inicie cuanto antes infusión de agentes vasoactivos: dopamina premezclada a 5mcg/kg/minuto ó norepinefrina a 0.1mcg/kg/minuto que se van incrementando cada 30 minutos hasta alcanzar la meta (TAM ≥ 65mmHg).

- Tome gases venosos por el catéter venoso central y mida SatvcO2. Si esta es < 70 inicie dobutamina a 2.5mcg/kg/minuto.

- Inicie antibiótico empírico en la primera hora de reconocimiento del diagnóstico de Sepsis Severa con Ceftriaxona 1 gramo endovenoso cada 12 horas más Metronidazol 500 miligramos endovenosos cada 8 horas o Piperacilina Tazobactam 4.5 gramos endovenosos cada 6 horas.

- Proporcione protección gástrica: Ranitidina ampollas x 50mg 1 ampolla endovenosa cada 12hrs u Omeprazol ampollas x 20mg 1 ampolla endovenosa cada 12hrs.

- Toma de paraclínicos: hemograma, PCR, hemocultivos, cultivos locales según etiología del probable foco, pruebas hepáticas y renales, glucometrías cada 4hrs, gases arteriales y ácido láctico.

❖ Manejo de terapia antitrombotica con heparina en el nivel de mayor complejidad.

Una vez realizado el manejo inicial y estabilizada la paciente, si es necesario REMITIR a un nivel superior, garantice la remisión en una ambulancia con médico, enfermera o paramédico entrenado que:

- Asegure permeabilidad de la vía aérea y garantice el suministro de oxigeno suplementario durante el transporte para mantener %satO2 >95 si se dispone de oximetría de pulso ó a 3Lt/minuto por cánula nasal sino dispone.

- Realice vigilancia continua de signos vitales (presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria) y sensorio cada 15 minutos, además de diuresis horaria.

- Asegure y controle el manejo con cristaloides: bolos de 500mL cada 30 minutos para mantener TAM ≥ 65 mmHg y sensorio normal, e infusión de mantenimiento 150-200mL/h si estas metas son alcanzadas.

- Realice vigilancia de frecuencia cardiaca fetal (si aplica) con fonendoscopio o doppler cada 15 minutos durante el transporte

- .Esté atento a la presencia de ruidos pulmonares sobreagregados (estertores) asociados a oliguria, lo cual indica congestión o edema agudo pulmonar: iniciar manejo con Furosemida 20mg endovenosos.

6. ORGANIZACIÓN ADMINISTRATIVA Y RESPONSABILIDAD DE LOS ACTORES

Para una atención integral, estas actividades, procedimientos e intervenciones deben realizarse en todos los niveles de atención, de acuerdo al grado de complejidad. Los niveles mayores podrán brindarlas en su totalidad.

Los responsables de la atención deben garantizar los mecanismos administrativos y organizacionales en su red de prestadores para una efectiva, ágil, e integral atención de las usuarias y los usuarios. Esto incluye la disponibilidad inmediata y permanente de los Diagramas de flujo y los insumos.

Para garantizar la disponibilidad de los insumos se han dispuestos los kits para el manejo de la emergencia obstétrica los cuales contienen:

- Angiocat 16
- Angiocat 18
- Macrogotero
- Microgotero
- Soluciones de Hartman de 500 mL
- Solución salina de 500 mL
- Sulfato de magnesio ampollas por 2g (20%)
- Labetalol Frascos por 100mg/20mL
- Nifedipino tabletas por 10 mg
- Nifedipino tabletas por 30 mg
- Oxitocina ampollas por 10 unidades
- Metil ergonovina ampollas por 0.2 miligramos
- Misoprostol tabletas por 200 microgramos
- Ampicilina/Sulbactam ampollas x 1.5g
- Betametasona Ampollas por 4 mg

En todo caso, las acciones previstas en esta norma se soportan en la garantía de una red de servicios competente en la atencion de la emergencia obstétrica La disponibilidad real de los insumos que conforman el kit para el manejo de la emergencia obstétrica es uno de los elementos más importantes en el logro de los resultados esperados de esta norma técnica.

7. RESULTADOS ESPERADOS Y METAS

Con la aplicación de esta norma se espera disminuir la mortalidad materna, en la perspectiva que al mejorar la oportunidad en el reconocimiento, manejo y remisión de la morbilidad materna extrema, asociada a las condiciones de emergencia obstétrica contenidas en el presente Anexo Técnico, se garantice la atencion con

calidad y seguridad de la gestante críticamente enferma. Se espera que las instituciones de mediana y alta complejidad sean tributarias de gestantes y puérperas con un menor compromiso de su salud en la medida que estos diagramas sean aplicados correctamente en todos los niveles de atencion, mejorando así la sobrevida de las gestantes.

8. INDICADORES DE SEGUIMIENTO

Los indicadores definidos para el monitoreo de esta norma técnica son:

- ✓ Razón de mortalidad materna
- ✓ Razón de morbilidad materna extrema
- ✓ Índice de mortalidad
- ✓ Relación MME/MM
- ✓ Relación criterio /caso
- ✓ % de gestantes con 3 o más criterios de inclusión de MME

REVISTA FACULTAD DE SALUD

Artículo de investigación

Injuria renal aguda en gestantes de la Unidad de Cuidado Intensivo del Hospital Universitario de Neiva, periodo 2010-2012

Acute renal injury in pregnant women from the intensive care unit at Hernando Moncaleano Perdomo University Hospital in Neiva

Julián Andrés Valverde Cortes[1], Sandra Ximena Olaya Garay[2], Sandra Milena Rojas[3], Claudia Marcela Hernández[4]

Resumen

Los esfuerzos en el tratamiento de pacientes obstétricas, están dirigidos a la disminución de la morbi-mortalidad, con resultados favorables al término de la gestación, disminuyendo el riesgo de complicaciones, desarrollo de enfermedades crónicas o posibles secuelas para la madre y el producto; esta es la importancia de determinar la presentación de injuria renal aguda en pacientes obstétricas gravemente enfermas atendidas en la unidad cuidado intensivo gineco-obstétrico del Hospital Universitario de Neiva.

Se desarrolló un estudio descriptivo, retrospectivo, tipo de serie de casos, se encontró que el 47,8%, eran primigestantes, y el 11,7% presentaron injuria renal aguda, con una edad promedio de 25,3 años IC 95%, con diagnóstico previo de alto riesgo obstétrico (ARO) en el 52,2%.

La edad gestacional promedio fue de 35,6 semanas IC 95%, predominando la preeclampsia severa en el 34%, clasificadas como AKIN 1 en el 48,7%, oliguricas en el 23,9%, el 13% del requirió hemodiálisis y la muerte fue el desenlace en el 4,3%.

Se establece de esta forma, la importancia de seguimientos continuos a las primigestantes jóvenes, alto riesgo obstétrico, en el tercer trimestre del embarazo o en puerperio inmediato, hospitalizadas en unidad de cuidados intensivos con alteración del valor de creatinina, los volúmenes urinarios y diagnóstico de preeclampsia severa.

Palabras clave: Injuria renal aguda, embarazo, unidad de cuidado intensivo.

Abstract

Efforts made when treating obstetric patients are aimed at decreasing morbidity and mortality. Outcomes have been favorable at the end of gestation, decreasing complication risks, development of chronic diseases or possible consequences for the mother and baby; this is the importance of determining the presentation of acute kidney injury in critically ill obstetric patients treated in the intensive obstetric and gynecological care unit at the University Hospital in Neiva.

A descriptive, retrospective, case series study was conducted. It was found that 47.8% were primigravida, and 11.7% had acute kidney injury, with an average age of 25.3 years; 95% CI, with high obstetric risk (HOR) previously diagnosed in 52.2%. of patients.

Average gestational age was 35.6 weeks 95% IC, predominantly severe preeclampsia by 34% referred as AKIN 1 by 48.7%, 23.9% oliguria by 23.9%, 13% underwent hemodialysis and 4.3% died.

Thus, it is demonstrated the importance of continuous follow-up on young primigravida with high obstetric risk in the third trimester of pregnancy or immediately postpartum, hospitalized at the intensive care unit with altered creatinine, urinary volume and diagnosis of severe preeclampsia.

Key words: acute renal injury, pregnancy, intensive care unit

Recibido: 3 de abril de 2013 - Aceptado: 28 de junio de 2014

1 MD. Internista, Universidad Surcolombiana, Neiva, Colombia

2 MD. Ginecóloga, Especialista en Cuidado Crítico, Profesora auxiliar de Gineco-obstetricia Universidad Surcolombiana, Coordinadora UCI Obstétrica, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva, Colombia.

3 MD. Epidemiólogo, Facultad de Salud, Universidad Surcolombiana, Neiva, Colombia.

4 MD. Internista. Especialización en Nefróloga, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva, Colombia.

Correspondencia: Julián Andrés Valverde Cortes, correo electrónico: julianvalverdec@hotmail.com

Introducción

La gestación es un estado fisiológico de la mujer que puede ser afectado por un gran número de patologías donde el compromiso renal es un común denominador,[1] La injuria renal aguda, es una complicación potencialmente mortal en el embarazo,[2] en los últimos 40 años su incidencia se ha reducido drásticamente en los países desarrollados de 0,5 por cada 1000 embarazos a 1 por cada 20.000,[3] sin embargo el embarazo es un factor de riesgo en el 15 al 20% de los casos que desarrollan IRA en los países en desarrollo,[4] y su incidencia varia ampliamente, entre el 4% y el 36% dependiendo del estudio[5]

La injuria renal aguda se evidencia en forma frecuente en condiciones como preeclampsia severa[6, 7], síndrome HELLP[8] e hígado graso agudo del embarazo; además de múltiples complicaciones obstétricas como es el caso de hemorragia anteparto y posparto[9] así como procesos infecciosos asociados[10-12], los cuales pueden variar desde un estado subclínico hasta el requerimiento de terapia dialítica de forma permanente[13].

La injuria renal aguda está determinada como el aumento de 0.3 mg/dl de creatinina, o un incremento 1.5 veces con respecto a la basal, o la disminución del gasto urinario por debajo de 0.5 cc/kg/hr por 6 horas[8]; en la mujer embarazada esta alteración incrementa la morbilidad y el riesgo de mortalidad, lo cual genera mayor dificultad en su tratamiento y ensombrece el pronóstico, siendo importante determinar las características de esta población, su tratamiento y pronóstico[13].

En nuestro país son pocas las publicaciones al respecto, en gran parte de tipo descriptivo, relacionadas a alteraciones del embarazo o a la adaptación del organismo materno con modificaciones fisiológicas que de una u otra forma contribuyen a que se presenten ciertas complicaciones[14].

En nuestra región, el principal centro de atención de las pacientes obstétricas gravemente enfermas es la unidad de cuidad de cuidado intensivo gineco-obstétrico, ubicada en el Hospital universitario de Neiva, lo cual motiva la realización de este trabajo, debido a que no se cuentan con estudios al respecto y son pocos con similares características a nivel nacional, en los que se consideren las alteraciones de las gestantes manejadas en unidad de cuidado intensivo que presenten injuria renal aguda.

Materiales y métodos

Se desarrolló un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo tipo serie de casos, a partir de pacientes femeninas con diagnósticos médico-quirúrgicos y obstétricos, hospitalizadas en la Unidad de cuidado intensivo gineco-obstétrico del Hospital Universitario de Neiva, obteniéndose una muestra por conveniencia de 46 pacientes en las cuales se estableció el diagnostico de injuria renal aguda, asociada al embarazo, entre el 01 de febrero de 2010 y el 31 de mayo de 2012.

Se procedió a la revisión de las historias clínicas, durante 1 mes, con el diligenciamiento de un instrumento, realizado en base a las variables edad, área de procedencia, antecedentes patológicos, antecedentes gineco-obstétricos, edad gestacional, apache al ingreso, diagnósticos principales, nivel de creatinina, estratificación de la falla renal, presencia de oliguria, trastorno de otros sistemas, requerimiento transfusional, requerimiento de diálisis y el desenlace.

La información fue organizada en el programa de EXCEL versión 2010 e importada al programa SPSS 18 para el respectivo análisis; para las variables de escala numéricas se calcularon las medidas de tendencia central y dispersión; para las variables cualitativas de escala nominal se calcularon los porcentajes.

EL estudio se realizó previa autorización del comité de ética del Hospital Universitario de Neiva y de la Universidad Surcolombiana. Según la Resolución número 8430 de 1993, del ministerio de salud, por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud, artículo 11, el presente estudio se clasifica como investigación sin riesgo debido a que la técnica y el método fue documental, realizándose revisión de historias clínicas y aplicación del instrumento sin que se le identifiquen ni se traten aspectos sensitivos de la conducta de los pacientes.

Resultados

Entre el 01 de febrero de 2010 hasta el 31 de mayo de 2012, fueron atendidas en la unidad de cuidados intensivos gineco-obstétrico del Hospital Universitario de la ciudad de Neiva 1061 mujeres, de las cuales 392 pacientes eran obstétricas lo que corresponde al 36,94%, de estas pacientes 46 presentaron injuria renal aguda asociada, con un 2,3% del total de la población y el 11,7% de las pacientes gestantes; además se pudo determinar que por cada 8.5 mujeres obstétricas atendidas en la unidad de cuidado intensivo sin injuria renal, se presentó 1 caso de injuria renal aguda.

La edad promedio de las pacientes fue de 25,33 años IC 95% (22,76, 27,89), (Figura 1) en su mayoría procedentes del área urbana de la ciudad de Neiva-Huila en el 41,3%, el 50% se encontraban en unión libre y con estrato socioeconómico 1 en el 41,3%.

El principal antecedente patológico personal fueron las infecciones de vías urinarias en el 6,5%, el 80,4% no registro ningún

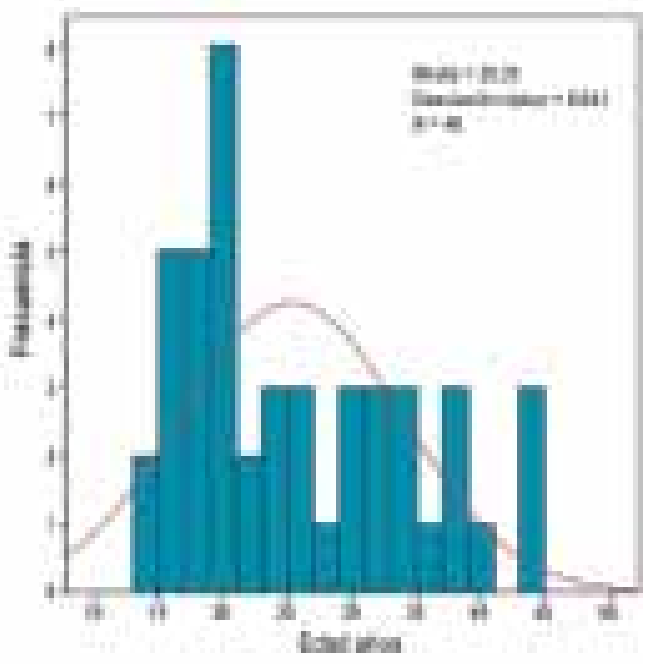


Figura 1. Distribución de la edad en años en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo gineco-obstétrico, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

antecedente patológico personal, pero si predomino la clasificación de alto riesgo obstétrico (ARO) en el 52,2%, (Tabla 1) siendo las primigestantes adolescentes y los pobres controles prenatales con el 10 % los predominantes.

Tabla 1. Frecuencia según antecedente de Alto Riesgo Obstétrico (ARO), pacientes con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo gineco-obstétrico del Hospital Universitario de Neiva.

Alto riesgo obstetrico	Frecuencia	Porcentaje (%)
NO	22	47.8
SI	24	52.2
Total	46	100%

Se pudo determinar en los antecedentes ginecológicos que la mayor frecuencia fue de 1 gestación en el 47,8%, sin trabajo de parto en el 78,3%, sin antecedentes de abortos en el 87% y sin hijos en el momento del estudio en el 43%.

La media de la edad gestacional fue de 35,6 semanas IC 95% (34,42-36,76), (Figura 2) al 73,9% de las pacientes se les realizo cesárea, el 6,5% requirió histerectomía y al 4,3% salpingectomía parcial bilateral.

El principal diagnostico encontrado fue la preeclampsia severa en el 56,52% de los casos, seguido del síndrome de HELLP en el 17,39% (Figura 3).

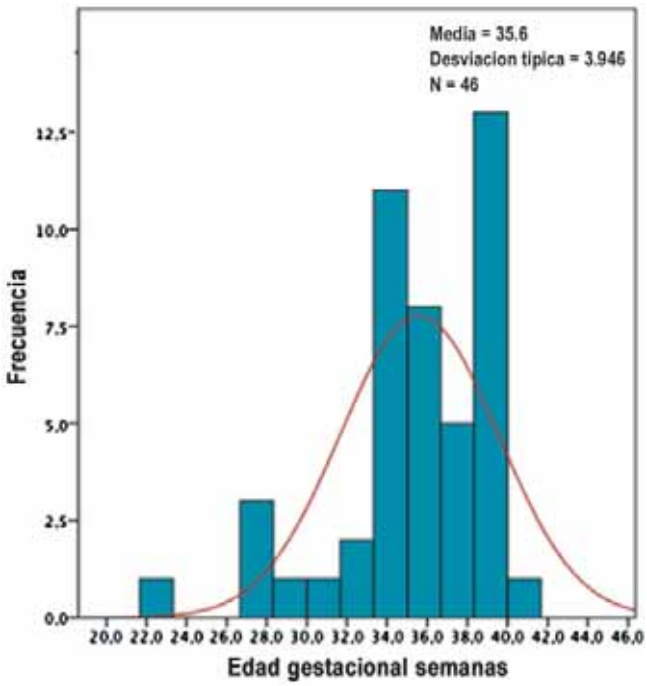


Figura 2. Edad gestacional, pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo gineco-obstétrico del Hospital Universitario de Neiva.

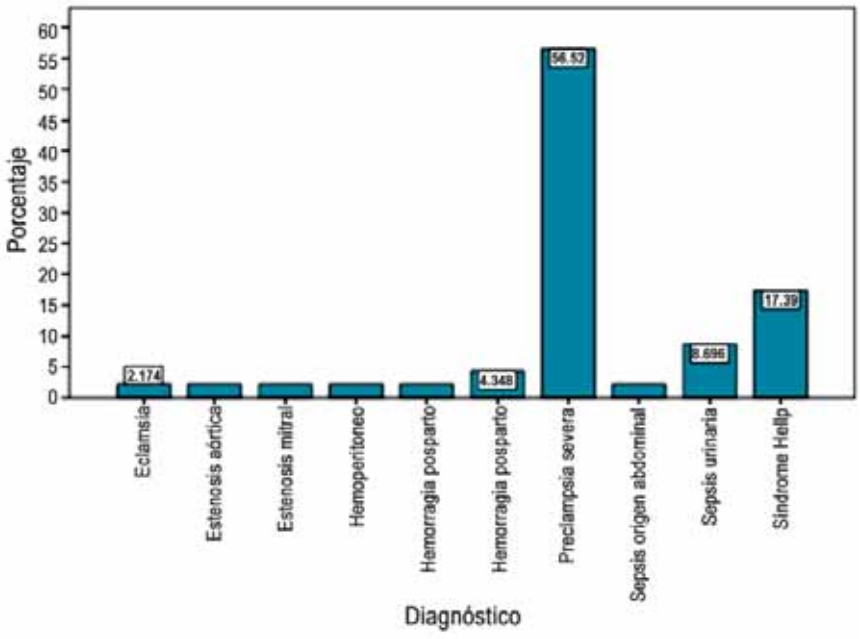


Figura 3. Distribución según los diagnósticos más frecuentes al ingreso de las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, unidad de cuidado intensivo gineco- obstétrico del Hospital Universitario de Neiva-Huila.

Según la escala de APACHE II al ingreso a la unidad el valor más frecuente fue de 2 en el 21,7%, sin compromiso de otro sistema en el 39,1%, seguido de las alteraciones hematológicas en el 15,2% y la muerte fue el desenlace en el 4,3%.

El valor promedio de creatinina fue de 1,56 mg/dl IC 95 % (1,12 – 2,00), el 23,9 % presento oliguria, (Tabla 2) el 21,7% requirió manejo con furosemida y el 13% requirió hemodiálisis (Tabla 3).

La alteración paraclínica predominante fue la anemia en el 80,4%, seguido de trombocitopenia con recuento plaquetario inferior a 50.000 en el 76,1%, el 41,3% de estas pacientes necesito transfusión de hemoderivados.

Se pudo establecer que la mayoría de las pacientes fueron clasificadas como AKIN 1 en el 47,8%, (Tabla 4) pero las pacientes a las cuales se les realizo hemodiálisis se reportaron como AKIN 3, y las que fallecieron se reportaron como AKIN 2 y 3.

En los casos reportados como fallecidos el diagnóstico más frecuente fue la preeclampsia severa asociada a Lupus eritematoso sistémico (LES) en el 50% y preeclampsia severa asociada a hemorragia postparto y accidente cerebrovascular hemorrágico (ACV hemorrágico) en el 50% restante (Tabla 5).

Tabla 2. Distribución según la presencia de oliguria en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo gineco-obstétrico del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

Oliguria	Frecuencia	Porcentaje (%)
NO	35	76.1
SI	11	23.9
Total	46	100%

Tabla 3. Distribución según la necesidad de realización de Hemodiálisis en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo gineco-obstétrico del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

Hemodialisis	Frecuencia	Porcentaje (%)
NO	40	87.0
SI	6	13.0
Total	46	100%

Tabla 4. Distribución según la Clasificación de AKIN en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, en la unidad de cuidado intensivo gineco-obstétrico del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

Akin	Frecuencia	Porcentaje (%)
1	22	47.8
2	14	30.4
3	10	21.7
Total	46	100%

Tabla 5. Frecuencia de muerte en las pacientes obstétricas con injuria renal aguda del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

Muerte	Frecuencia	Porcentaje (%)
NO	44	95.6
SI	2	4.4
Total	46	100%

Discusión

El estudio revelo la presentación de injuria renal aguda en las pacientes embarazadas atendidas en una unidad de cuidados intensivos gineco-obstétrico de la ciudad de Neiva, principalmente en pacientes jóvenes con edades cercanas a los 20 años, similar a lo reportado en diferentes estudios a nivel mundial, en países con mayor frecuencia de esta problemática [12-15].

La preeclampsia severa y síndrome de HELLP en el tercer trimestre de la gestación, continúan siendo los diagnósticos más frecuentes en la mayoría de los países occidentales[15, 16], al igual que el porcentaje de aquellas que requirieron manejo con terapia dialítica[17], pero cabe destacar las diferencias en países como India y Pakistán en donde la injuria renal aguda se presenta con mayor frecuencia en el primer trimestre de la gestación asociado a estados graves de sepsis.[18, 19]

Predomina la clasificación AKIN 1 de forma generalizada, pero en el presente estudio aquellas pacientes que fallecieron estaban catalogadas con AKIN 2 y 3.[20]

No se establecieron posibles factores de riesgo que favorecen las complicaciones o el incremento de la mortalidad de estas pacientes, de manera global solo se ha podido establecer la mayor frecuencia de enfermedad hipertensiva y daño renal previo.[18]

Conclusiones

Es importante realizar seguimientos continuos a las pacientes primigestantes jóvenes, principalmente si han sido clasificadas como ARO, con antecedentes de infección del tracto urinario o preeclampsia.

Todas aquellas pacientes obstétricas hospitalizadas en unidad de cuidados intensivos deben recibir un seguimiento del valor de creatinina y los volúmenes urinarios de manera estricta además de la vigilancia paraclínica permanente principalmente si presentan preeclampsia severa y síndrome de HELLP.

Es importante establecer programas de vigilancia encaminados a la prevención de complicaciones, mayor seguridad y disminución de la mortalidad de las pacientes obstétricas con injuria renal aguda, aplicables en todos los niveles de atención en salud.

En el estudio realizado se establecieron frecuencias, porcentajes y en algunos casos cruces de variables sin poder determinar verdaderas medidas de asociación ya que se trata de un estudio de tipo descriptivo; es importante puntualizar, que debido a que no existen estudios similares en la región y son pocos en el país, se realizó un estudio de serie de casos para proponer por primera vez variables de interés en esta población, realizando su caracterización planteando posibles relaciones, efectos o factores de riesgo, que sirvan de base para el planteamiento de hipótesis de causalidad a estudiar en investigaciones posteriores.

Bibliografia

1. Taal, M.W., B.M. Brenner, and F.C. Rector, *Brenner & Rector's the kidney*. 9th ed. ed. 2012, Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders.
2. Gammill, H.S. and A. Jeyabalan, *Acute renal failure in pregnancy.* Crit Care Med, 2005. **33**(10 Suppl): S372-84.
3. Randeree, I.G., et al., *Acute renal failure in pregnancy in South Africa.* Ren Fail, 1995. **17**(2):147-53.
4. *ACOG (American College of Obstetrics and Gynecology) Practice Bulletin: nausea and vomiting of pregnancy.* Obstet Gynecol, 2004. **103**(4):803-14.
5. Naqvi, R., et al., *Acute renal failure of obstetrical origin during 1994 at one center.* Ren Fail, 1996. **18**(4):681-3.
6. *ACOG Practice Bulletin. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists number 34, February 2002. Management of infertility caused by ovulatory dysfunction. American College of Obstetricians and Gynecologists.* Obstet Gynecol, 2002. **99**(2):347-58.
7. Hallak, M., *Effect of parenteral magnesium sulfate administration on excitatory amino acid receptors in the rat brain.* Magnes Res, 1998. **11**(2):117-31.
8. Sibai, B.M., et al., *Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome).* Am J Obstet Gynecol, 1993. **169**(4):1000-6.
9. *Management of the third stage of labour to prevent postpartum hemorrhage.* J Obstet Gynaecol Can, 2003. **25**(11):952-5.
10. Sriskandan, S., *Severe peripartum sepsis.* J R Coll Physicians Edinb, 2011. **41**(4):39-46.
11. Odegard, R.A., et al., *Preeclampsia and fetal growth.* Obstet Gynecol, 2000. **96**(6):950-5.
12. Bentata, Y., et al., *Acute kidney injury related to pregnancy in developing countries: etiology and risk factors in an intensive care unit.* J Nephrol, 2012. **25**(5): 764-75.
13. *Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy.* Am J Obstet Gynecol, 2000. **183**(1):S1-S22.
14. Hassan, I., A.M. Junejo, and M.L. Dawani, *Etiology and outcome of acute renal failure in pregnancy.* J Coll Physicians Surg Pak, 2009. **19**(11):714-7.
15. Ansari, M.R., M.S. Laghari, and K.B. Solangi, *Acute renal failure in pregnancy: one year observational study at Liaquat University Hospital, Hyderabad.* J Pak Med Assoc, 2008. **58**(2):61-4.
16. Sánchez Valdivia, A.J., et al., *Fallo renal agudo en la paciente obstétrica gravemente enferma.* Revista Cubana de Obstetricia y Ginecología, 2011. **37**:457-470.
17. Drakeley, A.J., et al., *Acute renal failure complicating severe preeclampsia requiring admission to an obstetric intensive care unit.* Am J Obstet Gynecol, 2002. **186**(2): 253-6.
18. Gurrieri, C., et al., *Kidney injury during pregnancy: associated comorbid conditions and outcomes.* Arch Gynecol Obstet, 2012. **286**(3):567-73.
19. Montejo Hernandez, J.D. and A.N. Jaramillo Cataño, *Falla renal aguda en pacientes embarazadas. Caso clínico y revisión de la literatura. Caso clínico y revisión de la literatura.* Medicina UPB, 2005:171-181.
20. Prakash, J., et al., *Acute kidney injury in late pregnancy in developing countries.* Ren Fail, 2010. **32**(3):309-13.

HÍGADO GRASO AGUDO DEL EMBARAZO

ACUTE FATTY LIVER OF PREGNANCY

Ericka Neida Eduardo-Pino*, José Antonio Viruez-Soto**, Marco Antonio Aliaga-Aguilar***, Adrián Ávila-Hilari****, Berenice Zavala-Barrios*****, Jesús Carlos Briones-Garduño******, Sandra Ximena Olaya-Garay*******.

* Médico Residente de Ginecología y Obstetricia del Hospital Municipal Boliviano Holandés de El Alto, La Paz (Bolivia)
** Médico Intensivista Obstétrico del Hospital de la Mujer, Miembro LATIN-OBSTE-CRIT, La Paz (Bolivia)
*** Médico Anatomopatólogo del Hospital de la Mujer, La Paz (Bolivia)
**** Médico Intensivista del Hospital Boliviano Holandés de El Alto, La Paz (Bolivia)
***** Médico Ginecoobstetra Materno Fetal, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Miembro LATIN-OBSTE-CRIT
****** Jefe del Servicio de Ginecología y Obstetricia del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", Miembro LATIN-OBSTE-CRIT
******* Médico Ginecoobstetra Intensivista, Pereira (Colombia), Miembro LATIN-OBSTE-CRIT
LATIN-OBSTE-CRIT: Latin American Obstetric Critical Care Group
Autor Responsable de Correspondencia: Dr. José Antonio Viruez Soto. Celular 591+78910609, email antonioviruez@hotmail.com

RECIBIDO: 28/07/2016
ACEPTADO: 09/09/2016

RESUMEN

El hígado graso agudo del embarazo, descrito en 1934, es una complicación gestacional poco frecuente y potencialmente fatal. El daño hepático materno ocurre por depósito citoplasmático perinuclear de microvesículas de grasa en el hepatocito relacionada con deficiencia enzimática autosómica recesiva en la vía de la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos del feto. El objetivo de este artículo es exponer un caso de hígado graso agudo del embarazo acontecido en nuestro medio con criterios clínicos compatibles así como estudio histopatológico confirmatorio. Se trata de una paciente de 43 años procedente y residente de la ciudad de El Alto, La Paz (Bolivia), presenta ictericia, coluria, se automedica con paracetamol, asociándose al cuadro clínico nauseas acompañadas con vómitos, ausencia de movimientos fetales de producto único de 35 semanas; durante su evolución en UTI presenta encefalopatía hepática grado II y hemorragia digestiva, fallece a los 3 días de internación en UTI, se realiza necropsia hepática compatible con hígado graso agudo del embarazo. Cabe destacar la realización de estudio histopatológico en el presente caso, la cual no se realiza de manera rutinaria en nuestro medio, el cual reporta esteatosis hepática macro y microvacuolar asociada a proceso inflamatorio crónico activo acentuado difuso compatible con hígado graso agudo del embarazo, lo cual apoya los criterios clínicos de *Swansea*.

Palabras clave: Hígado graso agudo del embarazo, obstetricia crítica, necropsia

ABSTRACT

Acute fatty liver of pregnancy, described in 1934, is a rare but potentially fatal gestational complication. The damage in mother´s liver is produced by perinuclear cytoplasmic deposit of fat micro vesicles in hepatocyte related with autosomal recessive enzymatic deficiency in mitochondrial oxidative fatty acids pathway of fetus. The objective of this paper is present an acute fatty liver of pregnancy occurred with

clinical criteria and confirmation histopathological study. The present case is about a 43-year old patient, resident of El Alto, La Paz (Bolivia), with jaundice, choluria, auto medicated with acetaminophen, curses also with nausea and vomiting, absence of fetal movements of 35-week fetus, during her evolution in ICU presents hepatic encephalopathy and digestive hemorrhage, dies at 3th day in ICU, hepatic necropsy confirms acute fatty liver of pregnancy. It´s worth mentioning the histopathological study, scarcely performed in our country, which, in this case, reports macro and microvacuolar steatosis in liver, associated to an active diffuse chronic inflammatory process compatible with acute fatty liver of pregnancy, in concordance with clinical Swansea criteria.

Key words: *Acute fatty liver of pregnancy, critical care obstetrics, necropsy*

INTRODUCCIÓN

El hígado graso agudo del embarazo (HGAE), descrito en 1934 es una complicación gestacional poco frecuente y potencialmente fatal.[1,2] Aparece típicamente durante el tercer trimestre, aunque se han reportado casos durante el segundo trimestre, así como durante el puerperio. La incidencia reportada es de 1:6692-20000 embarazos con prevalencia de 1:10000-15000 embarazos.[3,4] El daño hepático materno ocurre por depósito citoplasmático perinuclear de microvesículas de grasa en el hepatocito y como resultado, diversos grados de insuficiencia hepática relacionada con deficiencia enzimática autosómica recesiva en la vía de la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos del feto por deficiencia de la 3-hidroxiacil coenzima A deshidrogenasa de cadena larga (DHACCL) y en el complejo trifuncional enzimático (enoil coenzima A hidratasa de cadena larga, 3-hidroxilo coenzima A deshidrogenasa de cadena larga, y 3-cetoacil coenzima A tiolasa de cadena larga), componentes fundamentales en la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos.[5,6,7] Esta vía de la oxidación mitocondrial ha sido implicada en otros desórdenes microvesiculares como en la intoxicación por aspirina (enfermedad de Reyé), acetaminofeno, ácido valproico o tetraciclina.[6,7] El cuadro clínico se inicia con síntomas inespecíficos como anorexia, cefalea, nauseas, ictericia de intensidad creciente, vómitos, dolor abdominal, ascitis y deterioro del estado de conciencia secundario a encefalopatía hepática. Finalmente, surgen graves complicaciones, entre ellas, coma hepático, hemorragia digestiva (20-60%) y con elevada frecuencia insuficiencia renal aguda (40-60%).[9,10] De todos, ellos, los rasgos sobresalientes son ictericia, encefalopatía y coagulopatía; por ello el diagnóstico es clínico. Las transaminasas se elevan de forma leve a moderada; sin embargo, suele ser menor que la observada en hepatitis aguda. La hiperbilirrubinemia suele encontrarse entre 3-10mg/dL. La fosfatasa alcalina puede elevarse hasta 10 veces.[3] Otra característica es la prolongación del tiempo de protrombina y del tiempo de tromboplastina parcial activado. Con frecuencia existe hipoglucemia por deterioro de la glucogenólisis por glucosa-6-fosfatasa por lo que los pacientes presentan hipoglucemia severa. El diagnóstico puede realizarse si se cumplen 6 o más de los criterios de *Swansea* (Cuadro 1), entre los cuales los predictores de recuperación más fiables son los niveles de bilirrubinas y el tiempo de protrombina.[3,11,12]

Cuadro Nº 1

Criterios de *Swansea* para el Diagnóstico de Hígado Graso Agudo del Embarazo[13]

- Vómitos
- Dolor abdominal
- Polidipsia/poliuria
- Encefalopatía
- Bilirrubinas elevadas
- Hipoglucemia
- Urea elevada
- Leucocitosis
- Ascitis o hígado brillante en el ultrasonido
- Hipertransaminasemia
- Hiperamonemia
- Insuficiencia renal
- Coagulopatía: Tiempo de protrombina o TPTA prolongados
- Esteatosis microvesicular en la biopsia hepática

El diagnóstico diferencial se realiza con otras patologías asociadas a microangiopatía trombótica y hemolisis intravascular (Cuadro 2).

Cuadro Nº 2

Diagnóstico Diferencial del Hígado Graso Agudo del Embarazo[13,14]

Entidad	Inicio	Clínica	Laboratorio				Otros	Histología	Tratamiento
			BT	Ts	FAL	TP			
HGAE	II/III	Nauseas, vómitos, ictericia, alteración del sensorio, hipertensión, dolor abdominal, hemorragia	↑↑	↑	↑	↑	Antitrombina III muy ↓	Grasa microvesicular centrolobular, colestasis	Tratamiento de soporte, considerar plasmaféresis
HELLP (microangiopatía trombótica y hemólisis intravascular asociada a preeclmapsia)	II/III	Malestar, hipertensión, proteinuria, nauseas, dolor abdominal, raras veces ictericia, +/- convulsiones +/- oliguria, +/- coagulopatía	↑	↑↑	↑	=	Plaquetopenia	Depósitos periportales de fibrina, necrosis hemorrágica hepatocelular, inflamación	Tratamiento de soporte
Hepatitis viral aguda	I,II,III	Malestar, nauseas/ vómitos, ictericia, dolor abdominal	↑	↑↑	↑	↑	Serología para hepatitis (+), antitrombina III	Inflamación marcada y necrosis	Tratamiento de soporte
Colestasis del embarazo	III	Prurito (palmas y plantas), +/- ictericia, antecedente de anticoncepción oral	↑ (< 5)	↑	↑	=↑	Ácidos biliares séricos	Colestasis centrolobular, ninguna inflamación	Ácido ursodesoxicólico, corticoides de beneficio reportado, VitK
Síndrome Urémico Hemolítico (SUH)	I,II,III	Hipertensión, insuficiencia renal aguda, nauseas,/ vómitos, fiebre,	↑ (no conjugada)	=	=	=	Anemia microangiopática, trombocitopenia severa, antitrombina III normal, fibrinógeno normal, leucopenia, plaquetopenia, azotemia	Desconocida	Intercambio plasmático para el SUH no asociado con diarrea, PFC, hemodiálisis, ¿corticoides?, inmunosupresores
Púrpura trombocitopénica trombótica	I,II,III	Hallazgos neurológicos, fiebre, disfunción renal.	↑ (no conjugada)	=	=	=	Anemia microangiopática y trombocitopenia severa, antitrombina III normal, fibrinógeno normal, leucocitosis, azotemia leve, LDH , proteinuria, actividad disminuida de ADAMTS13 y anticuerpos antiADAMTS13	Desconocida	Intercambio plasmático, PFC en espera por el inicio del intercambio plasmático, ¿corticoides?, agentes inmunosupresores

Dónde: HGAE: Hígado graso agudo del embarazo, I: Primer trimestre del embarazo, II: Segundo trimestre del embarazo, III. Tercer trimestre del embarazo, BT: Bilirrubina total, Ts: Transaminasas, FAL: Fosfatasa alcalina, TP: Tiempo de protrombina, PFC: Plasma fresco congelado.

En relación al tratamiento, el componente más importante es la interrupción del embarazo. Así también se debe considerar la administración de plasma fresco congelado (PFC) y antitrombina III (ATIII), buscando corregir la coagulopatía, de acuerdo a los niveles plasmáticos.[3,5] El PFC en dosis de 15-20 ml/kg peso aporta todos los componentes de los sistemas de coagulación y factores inhibidores, en forma balanceada y es de elección ante los concentrados de complejo protrombínico que puede desencadenar complicaciones tromboembólicas fatales, en especial en casos con hepatopatías severas.[13] La administración de plaquetas no resulta necesaria si el recuento es superior a 50.000/mm3. La diálisis de albúmina o sistema de recirculación molecular absorbente (MARS) han sido utilizadas en pacientes no embarazadas con encefalopatía hepática y también se han reportado resultados adecuados en pacientes con hígado graso agudo del embarazo (HGAE).[3,15,16,17,18] Las causas de fallecimiento materno reportadas se vinculan con sepsis (45%), hemorragia digestiva (33%) e insuficiencia renal aguda (60%). El HGAE puede recurrir en embarazos subsecuentes. El feto sobreviviente con deficiencia enzimática, estará expuesto a insuficiencia cardíaca, insuficiencia hepática fulminante, neuromiopatía progresiva e incluso muerte súbita. La recurrencia en ulteriores gestaciones es excepcional, salvo en casos con deficiencia de 3-hidroxiacil coenzima A deshidrogenasa de cadena larga en cuyo caso la recurrencia llega alrededor del 25%.[1,3,19,20]

CASO CLÍNICO

Paciente de 43 años, procedente y residente de la ciudad de El Alto, La Paz (Bolivia), hábito tóxico alcohólico de manera ocasional, sin llegar a la embriaguez, gesta 3, para 2, menarca a los 14 años, ciclo menstrual regular 28/5, inicio de vida sexual a los 18 años, 3 parejas sexuales, sin método de planificación familiar. Ingresa al Hospital Boliviano Holandés por cuadro de 10 días de evolución con ictericia, coluria y cefalea holocraneana de moderada intensidad, sin predominio horario, por lo que se auto medica con paracetamol, asociándose náuseas que llegan al vómito, dolor pungitivo en hipogastrio y ausencia de movimientos fetales de producto único de 35 semanas; al ingreso destaca presión arterial 140/100(113)mmHg e índice de masa corporal 36.1 (obesidad grado II), en mal estado general, deshidratada, Glasgow 14 (RO3RV5RM6), con ictericia generalizada, mamas secretantes de calostro, abdomen globoso con altura de fondo uterino (AFU) 30cm, ausencia de fetocardia, dinámica uterina 2/20/10, situación longitudinal dorso izquierdo y presentación cefálica, al tacto vagina amplia elástica, cérvix con borramiento de 50%, dilatación 4 cm, membranas integras, polo cefálico flotante, pelvis ginecoide; se establece diagnóstico de óbito extrainstitucional, preeclampsia severa y trabajo de parto. Los exámenes de laboratorio destacan, plaquetas 200.000, glucemia 41mg/dl, creatinina 2.1mg/dL, NUS 26mg/dL, BT 12.3mg/dL, BD 8.7mg/dL, BI 3.6mg/dL, GOT 154 UI/L, GPT 130 UI/L, ácido úrico 8.2mg/dL, actividad protrombínica 68%, INR 1.36, TPTA 42 seg. Se realiza histerectomía abdominal subtotal en bloque con óbito fetal, sin datos de maceración, placenta sin desprendimiento, membranas amnióticas adheridas al óbito, útero de paredes blanquecinas, con tinte ictérico. Es admitida en la UTI con los diagnósticos de sepsis a foco obstétrico, hígado séptico, insuficiencia renal pre renal, hipoglucemia; se realiza reanimación con líquidos, antibióticos, presenta creatinina 2.3 mg/dl, NUS 22 BT 9.2 BD 6.3 BI 2.9 TGO 103, TGP 82 FAL 447, plaquetas 140.000, gasometría arterial con pH 7.1 pO2 60, pCO2 11.8, HCO3 3.8, Sat 90%, SOFA 10pts, APACHE 31pts con probabilidad de mortalidad 74%. Durante su evolución en UTI presenta encefalopatía hepática grado II y hemorragia digestiva, triglicéridos 221mg/dL, colesterol 68mg/dL, cursa con marcada hipotensión arterial refractaria a reanimación con líquidos intravenosos y tratamiento vasoactivo, falleciendo a los 3 días de internación en UTI; finalmente, se recibe cultivo de líquido abdominal con aislamiento de *Enterococcus faecium* sensible a vancomicina y gentamicina (antibióticos que recibió), urocultivo negativo. En las figuras 1 y 2 se observan las imágenes obtenidas por necropsia hepática.

Figura Nº 1

Cambios de esteatosis mixta, macro y microvacuolar difusa, sin fibrosis regenerativa, así como discreto balonamiento de los hepatocitos, compatible con hígado graso agudo del embarazo.

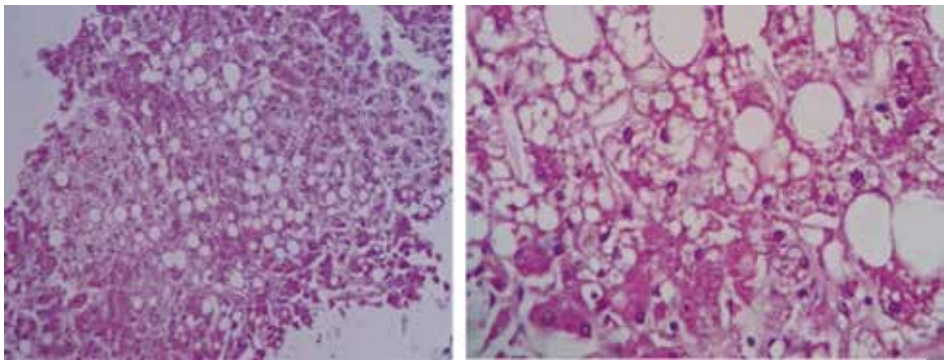
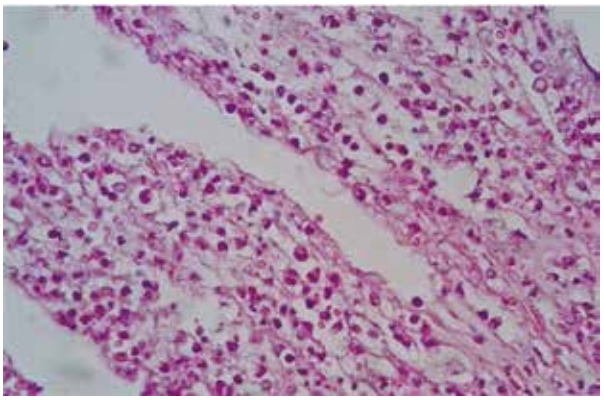


Figura Nº 2

Tejido Hepático Necrótico con Importante Infiltrado Inflamatorio Linfoplasmocitario y Escasos Neutrófilos en Relación a Fibras de Colágena Laxa.



DISCUSIÓN

El caso presenta varias características interesantes, tales como la edad avanzada de la paciente, lo cual induce a pensar inicialmente en un cuadro de preeclampsia, por la hipertensión arterial sistémica y el óbito fetal de ingreso; sin embargo, destaca hipoglucemia, presencia de ictericia e insuficiencia renal, curiosamente asociados a la automedicación con paracetamol, conocido hepatotóxico. Señalar también que en todo momento se manejó la posibilidad de sepsis obstétrica por el óbito fetal; sin embargo, al extraer el mismo se evidencia ausencia de fetidez y datos de maceración, por otro lado se obtiene un cultivo con desarrollo de *Enterococcus faecium* varios días después, lo cual apoya la principal causa de muerte en éstas pacientes (sepsis). La paciente cumplió 8 criterios de *Swansea* (considerándose 6 como mínimo para establecer el diagnóstico de HGAE): Vómitos, dolor abdominal, encefalopatía, bilirrubinas elevadas, hipoglucemia, hipertransaminasemia, insuficiencia renal, tiempo de protrombina elevado y finalmente la biopsia (necropsia) compatible con HGAE. Cabe destacar la realización de estudio histopatológico, el cual no es realizado de manera rutinaria en nuestro medio, estudio invaluable para determinar la causa de un deceso y tomar las previsiones correspondientes de forma ulterior. En relación al estudio histopatológico destacar que el diagnóstico de esteatosis hepática o hígado graso presenta dos posibilidades diagnósticas: la esteatosis hepática alcohólica (cirrótica) y la esteatosis hepática no alcohólica (no cirrótica) que generalmente se asocia a un síndrome metabólico o hígado graso agudo del embarazo, como en el presente caso, encontrándose en ambos casos balonamiento de los hepatocitos, fibrosis, cambios de esteatosis macro y microvacuolar que generalmente en la esteatosis no cirrótica es difusa y mixta, así como la fibrosis perisinusoidal que en este último caso presenta fibras delicadas a diferencia de fibrosis densa de su contraparte, asociado a un proceso inflamatorio crónico acentuado, lo cual indica una esteatosis no alcohólica, ya que en la alcohólica destaca fibrosis perivenular, periportal, necrosis hialina esclerosante, lesiones vénulo-oclusivas y colestasis canalicular.[21,22] De esta manera, el hígado graso agudo del embarazo es una enfermedad que siempre debe tenerse en mente en pacientes obstétricas críticas, ya que a pesar de ser infrecuente, puede ser de curso fatal.

REFERENCIAS

1. *Bremer L, Schramm C, Tiegs G. Immunology of hepatic diseases during pregnancy. Semin Immunopathol 2016;1-4.*
2. *Châtel P, Ronot M, Roux O, Bedossa P, Vilgrain V, Bernuau J, et al. Transient excess of liver fat detected by magnetic resonance imaging in woman with acute fatty liver of pregnancy. Am J Obstet Ginecol 2016:127-129.*
3. *Viruez-Soto JA, Vallejo-Narváez CM, Briones-Garduño JC, Díaz de León-Ponce MA. Medicina crítica en obstetricia. México: Prado; 2015.*
4. *Sánchez L, Olivares JM, Valdés V, Millán MP, Rodríguez C. Hígado graso agudo del embarazo, una patología infradiagnosticada. A propósito de 2 casos clínicos 2015;58(2): Prog Obstet Ginecol 2015;58(2):81—87.*
5. *Sonali P, Sephr GJ, Allison HV. Abnormal Liver Function Tests in the Third Trimester: A Diagnostic Dilemma. Gastroenterology 2014;146:910–913.*
6. *Zhang YP, Kong WQ, Zhou SP, Gong YH, Zhou R. Acute Fatty Liver of Pregnancy: A Retrospective Analysis of 56 Cases. Chin Med J 2016;129:1208-14.*
7. *Kobayashi T, Minami S, Mitani A, Tanizaki Y, Booka M, Okutani T, et al. Acute fatty liver of pregnancy associated with fetal mitochondrial trifunctional protein deficiency. J Obstet Gynaecol 2014:1-4.*
8. *Cheng N, Xiang T, Wu X, Li M, Xie Y, Zhang L. Acute fatty liver of pregnancy: a retrospective study of 32 cases in South China. J Matern Fetal Neonatal Med 2014;1-5.*
9. *De Oliveira CV, Moreira A, Baima JP, Franzoni LC, Lima TB, Yamashiro FS, e al. Acute fatty liver of pregnancy associated with severe acute pancreatitis: A case report. World J Hepatol 2014;6(7):527-531.*
10. *Maruyama S, Sato Y, Nakaki A, Satake Y, Emoto I, Kim T. Postpartum duodenal perforation after acute fatty liver of pregnancy. Journal of Obstetrics and Gynaecology 2016;36:58-59.*
11. *Dey M, Kumar R, Narula GK, Vadhera MA. Acute fatty liver of pregnancy. Medical Journal Armed Forces India 2014;70:392-393.*
12. *Meng J, Wang S, Gu Y, Lu H, Jiang J, Wang X. Prenatal predictors in postpartum recovery for acute fatty liver of pregnancy: experiences at a tertiary referral center. Arch Gynecol Obstet 2016;293:1185-1191.*
13. *K S, Thunga S, Narayanan A, Singh P. Recombinant activated factor VII in the management of acute fatty liver of pregnancy: A case report. J Obstet Gynaecol Res. 2015 Jul;41(7):1122-1125.*
14. *Maier JT, Schalinski E, HäberleinC, Gottschalk U, Hellmeyer L. Acute Fatty Liver of Pregnancy and its Differentiation from Other Liver Diseases in Pregnancy. Geburtsh Frauenheilk 2015;75:844–847.*
15. *Shoba P, Sachin G, Sunil G. Acute fatty liver of pregnancy complicating a twin pregnancy. Indian Journal of Anaesthesia 2014;58(1):73-75.*
16. *Ding J, Han LP; Lou XP, Geng LN, Liu D, Yang Q. Effectiveness of Combining Plasma Exchange with Plasma Perfusion in Acute Fatty Liver of Pregnancy: A Retrospective Analysis. Gynecol Obstet Invest 2015;79:97-100.*
17. *Hartwell L, Ma T. Acute Fatty Liver of Pregnancy Treated with Plasma Exchange. Dig Dis Sci 2014;59:2076-2080.*
18. *Cheng-Bo Y, Jia-Jia C, Wei-Bo D, Ping C, Jian-Rong H, Yue-Mei C, et al. Effects of plasma exchange combined with continuous renal replacement therapy on acute fatty liver of pregnancy. Hepatobiliary Pancreat Dis Int 2014;13:179-183.*
19. *Wang HY, Jiang Q, Shi H, Xu YQ, Shi AC, Sun YL, et al. Effect of caesarean section on maternal and foetal outcomes in acute fatty liver of pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Sci Rep 2016;1-9.*
20. *Xiong HF, Liu JY, Guo LM, Li XW. Acute fatty liver of pregnancy: Over six months follow-up study of twenty-five patients. World J Gastroenterol 2015;21(6):1927-1931.*
21. *Odze R, Goldblum J. Surgical Pathology of the GI Tract, Liver, Biliary tract and Pancreas. 2 Ed. Saunders, Elsevier. Philadelphia 2009; 1096-1106.*
22. *Arias I, Alter H, et al. The liver, biology and pathology, 5ta ed., Ed. Wiley-Blackwell, India 2009; 719-730.*

ARTÍCULO DE REVISIÓN
REVIEW PAPER

1. Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira, Colombia
2. Grupo de investigación MEOCRI (Medicina Obstétrica y cuidado intensivo).
   a. Estudiante de medicina
   b. Médico docente, epidemiólogo clínico, gerente de calidad y auditoría en salud, maestría en gerencia de calidad, doctorante en ciencias de la educación
   c. Médico Ginecoobstetra intensivista, doctorante en ciencias de la educación

Este trabajo no ha sido publicado o remitido a otra revista biomédica.

Conflicto en interés: Los autores declaran no tener conflictos de interés

Financiación: Autofinanciado

Recibido: 28 julio 2018

Aceptado: 10 setiembre 2018

Correspondencia:
Juan José Ospina
Facultad Ciencias de la Salud, Programa de Medicina, Universidad Tecnológica de Pereira, Área Materno infantil. Carrera 27 No. 10-02 Barrio Los Álamos, Risaralda, Colombia – A.A 97 – Código postal: 66003
juanjoospina@utp.edu.co

Citar como: Franco-Herrera D, Córdoba Díaz D, González Ocampo D, Ospina JJ, Olaya Garay SX, Murillo García DR. Hipertiroidismo en el embarazo. Rev Peru Ginecol Obstet.2018;64(4):569-579 DOI: https://doi.org/10.31403/rpgo.v64i2125

Hipertiroidismo en el embarazo
Hyperthyroidism in pregnancy

Daniela Franco-Herrera[1,2,a], Daniela Córdoba Díaz[1,2,a], Daniela González Ocampo[1,2,a], Juan José Ospina[1,2,b], Sandra Ximena Olaya Garay[1,2,c], David Ricardo Murillo García[1,2,a]

DOI: https://doi.org/10.31403/rpgo.v64i2125

ABSTRACT
The association of hyperthyroidism and pregnancy is rare. Its importance resides in the prognosis of mother and fetus. The recognition of thyroid alterations during pregnancy differs from the general population; in this special group, it is necessary to correlate diagnostic tests and normal physiological changes. The main cause of hyperthyroidism is Graves disease, with its autoimmune component. Transient gestational thyrotoxicosis becomes important during pregnancy and is critical in the differential diagnosis, especially during the first trimester. Management of hyperthyroidism during pregnancy has special implications; first-line therapies are contraindicated, and antithyroid drugs become relevant. No therapy is completely safe during pregnancy; possible adverse effects and mother and fetus implications must be evaluated. In this review, we want to consider the physiological changes in thyroid function during pregnancy. Also, we want to point out the best actions for the proper recognition, diagnosis and management of hyperthyroidism during pregnancy, in order to reduce maternal and fetal morbidity and mortality. A review of the literature was performed in PubMed and Science Direct using MeSH words and connectors. We included the most relevant articles published by scientific societies in the last 20 years on the diagnosis and management of hyperthyroidism during pregnancy.
Key words: Hyperthyroidism, Pregnancy, Thyrotoxicosis, Graves disease, Thyroid crisis, Antithyroid agents.

RESUMEN
La relación hipertiroidismo y embarazo es poco común. Su importancia recae en el pronóstico de la madre y el feto. El reconocimiento de las alteraciones tiroideas durante el embarazo difiere de la población general. En este grupo poblacional es necesario correlacionar las pruebas diagnósticas con los cambios fisiológicos durante este periodo. La principal causa de hipertiroidismo es la enfermedad de Graves, con su componente autoinmune. La tirotoxicosis gestacional transitoria toma relevancia durante el embarazo y es un diagnóstico diferencial importante durante el primer trimestre. El manejo del hipertiroidismo durante el embarazo tiene implicaciones especiales. Las terapias de primera línea convencionales están contraindicadas, y toman relevancia los medicamentos antitiroideos. Ninguna terapia es totalmente segura durante el embarazo y se deben evaluar los posibles efectos adversos e implicaciones para la madre y el feto. En esta revisión queremos dar a conocer los cambios en la función tiroidea durante la gestación; además, las pautas necesarias para el adecuado reconocimiento, diagnóstico y manejo del hipertiroidismo durante el embarazo, con el fin de disminuir la morbilidad y mortalidad materno-fetal. Se realizó una revisión de la literatura en PubMed y Science Direct utilizando palabras MeSH y conectores. Se incluyeron artículos especiales más relevantes publicados por las sociedades internacionales en los últimos 20 años sobre el diagnóstico y manejo del hipertiroidismo durante el embarazo
Palabras clave. Hipertiroidismo, Embarazo, Tirotoxicosis, Enfermedad de Graves, Crisis tiroidea, Agentes antitiroideos.

Introducción

Durante el embarazo ocurren numerosos cambios hormonales; la función tiroidea sufre modificaciones complejas que toman relevancia en el desarrollo fetal y en diferentes procesos fisiopatológicos[1]. Las enfermedades tiroideas afectan hasta el 4% de los embarazos, siendo la segunda causa más común de enfermedad endocrina que afecta a la mujer en edad reproductiva (2,3). Este grupo de enfermedades tienen repercusiones importantes durante la gestación; la deficiencia o exceso de hormonas tiroideas pueden resultar en morbilidad significativa en ausencia de un manejo adecuado. Posibles efectos adversos dependientes son el aumento en la prevalencia de abortos, hemorragia posparto, desprendimiento prematuro de la placenta, hipertensión gestacional, parto pretérmino, lesión cerebral en el neonato y alteraciones en el neurodesarrollo[2-4].

Es de especial relevancia la presencia de hipertiroidismo durante el embarazo. Esta patología puede producir desenlaces desfavorables para la madre y el feto, siendo además un desafío para el médico. En esta revisión se muestran los cambios en la función tiroidea durante la gestación, además de las características, tamizaje, diagnóstico, manejo y consecuencias del hipertiroidismo durante el embarazo.

Metodología

Se realizó una búsqueda de la literatura en diferentes bases de datos, las cuales contenían datos en diferentes idiomas según la búsqueda, como PUBMED, ClinicalKey, SciELO, ScienceDirect y Google Académico.

La búsqueda se realizó usando palabras claves como: hipertiroidismo, embarazo, enfermedad de Graves, enfermedad tiroidea, terapia antitiroidea, tirotoxicosis, tormenta tiroidea, complicaciones.

Posteriormente, se filtraron las categorías del MeSH, según el idioma (inglés y español), revistas indexadas de alto impacto, artículos de revisión, guías de manejo y artículos originales, permitiendo que la búsqueda tuviera un tiempo máximo de 20 años desde su publicación; sin embargo, se buscó utilizar las referencias más actualizadas según el tema que se estuviera desarrollando. Se usaron conectores en la búsqueda, como AND y OR, logrando depurar los mejores artículos relacionados con el tema.

Desarrollo del tema

Fisiología tiroidea en el embarazo

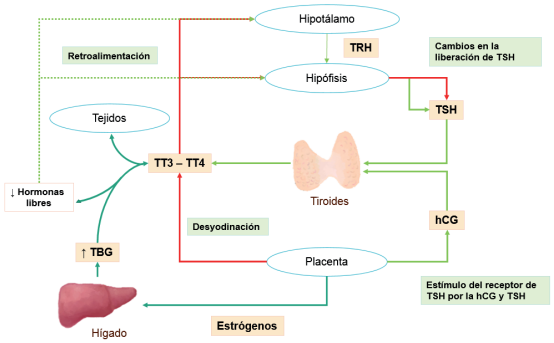
La función tiroidea materna cambia significativamente durante la gestación. Estos cambios son esenciales para el crecimiento y desarrollo cerebral del feto y neonato, además de otros aspectos del embarazo[5,6].

Las modificaciones son el resultado de diferentes procesos que inician tempranamente con el estímulo de la gonadotropina coriónica humana (hCG) a los receptores tiroideos para la hormona tirotrópica (TSH)[7]. También aumentan las globulinas fijadoras de tiroxina (TBG) debido al incremento de estrógenos[6], y hay modificaciones en el metabolismo periférico de las hormonas tiroideas maternas y cambios en las reservas materna de yodo[4] (figura 1).

Estimulación de los receptores de TSH por la gonadotropina coriónica humana (hCG)

La hCG es una glicoproteína secretada por el sincitotrofoblasto, que cuenta con una estructura similar a la TSH, teniendo la capacidad de unirse y estimular los receptores de TSH en la glándula tiroidea[8]. Durante las primeras semanas de gestación, la glándula tiroidea materna es estimulada directamente por la hCG, logrando el pico de concentración en las primeras 8 a 11 semanas[9]. La acción tirotrópica de la hCG es la responsable del aumento brusco en la producción de tiroxina (T4)[4,10] y de la disminución de las concentraciones séricas de TSH (20%) durante el primer trimestre[10-12]. Este proceso puede causar hipertiroidismo transitorio en algunas mujeres[6].

Figura 1. Fisiología tiroidea durante el embarazo



Aumento en los niveles de séricos de globulinas fijadoras de tiroxina (TBG)

El aumento en los niveles de estrógeno es determinante en la elevación de las TBG[7]. Tiene inicio aproximadamente entre las 6 y 8 semanas, alcanza una meseta alrededor de la semana 16 de gestación y se mantiene posteriormente[13]. Los mecanismos de este aumento están relacionados tanto a la mayor síntesis hepática de TBG como a la reducción en la eliminación de esta proteína[4]. Produce reducción de hormonas libres (T4 y T3 libres), con mayor afinidad por T4 que por T3[10]. Por medio de mecanismos de retroalimentación, hay mayor liberación de TSH y aumento en los niveles circulantes de T3 y T4 total, buscando lograr el equilibrio y homeostasis hormonal durante el embarazo[4,5].

Cambios en las reservas de yodo

La disminución en las reservas de yodo antes de la semana 20 se debe a: 1) aumento en la síntesis de T4, la cual puede llegar a exceder hasta el 50% de la producción normal; 2) aumento en la eliminación renal, secundario al incremento fisiológico del flujo sanguíneo renal y tasa de filtración glomerular; y, 3) a la transferencia de la madre al feto[4,10,11,14]. Después de este periodo, el aumento de las necesidades de yodo se debe a la producción fetal de hormonas tiroideas[15].

La presentación de enfermedades tiroideas se ha asociado con la cantidad de yodo disponible, presentando variaciones entre grupos poblacionales; tanto el exceso como el déficit de yodo aumentan la incidencia de enfermedades tiroideas autoinmunes[16].

Modificaciones en el metabolismo periférico

Los cambios en el metabolismo periférico de las hormonas tiroideas se deben a la elevada actividad de desyonidación placentaria[10]. Las yodotironinas desyodinasas expresadas por la placenta son de tipo 2 (D2) y tipo 3 (D3). El tipo de desyodinasa predominante en la placenta es la forma D3, la cual se caracteriza por tener un nivel de actividad 200 veces mayor que la forma D2[17], aunque su actividad disminuye a medida que progresa la gestación[4,10]. Su función es limitar la transferencia de hormonas tiroideas al feto, catalizan la desyonidación de T4 a T3 y esta a su forma inactiva; y regulan los niveles de T3 fetal, evitando la presentación de tirotoxicosis fetal[18]. En general, el aumento en la degradación de las hormonas tiroideas por las desyodinasas placentarias contribuye al aumento en la demanda hormonal[10].

Evaluación de la función tiroidea durante el embarazo

Los cambios fisiológicos influyen en los exámenes de función tiroidea en la paciente embarazada[19]. Igualmente, los rangos de referencia pueden cambiar significativamente entre grupos poblacionales[19], debido a la diferencia de etnias, tamaño corporal, así como la disponibilidad de yodo en la dieta[20]. Actualmente, los niveles de TSH y T4 libre (FT4) son los indicadores más comúnmente utilizados en el diagnóstico de las alteraciones tiroideas durante el embarazo[21].

TSH

Los cambios en la TSH dependen de las variaciones de hCG, entre otros factores, por lo que su concentración es diferente en cada trimestre[22]. Consecuentemente, las diferentes sociedades científicas han buscado establecer rangos de referencia específicos para cada trimestre (tabla 1). La recomendación actual es la de utilizar, siempre que sea posible, los rangos de referencia de TSH sérico específicos para la población y trimestre[19,23-25].

Hormonas tiroideas

Los niveles de T3 y T4 circulantes mantienen un equilibrio tanto de sus formas libres como de las unidas a proteínas (>99%); estas últimas aumentan hasta 50% en relación con la elevación de las TBG[8,26]. Si bien se presenta en menor concentración, su forma libre (FT4) es la biológicamente activa[26]. La medición de FT4 se realiza por técnica de inmunoensayo, siendo un método indirecto influenciado por las proteínas transportadoras y por lo tanto menos confiable[27]. Su interpretación requiere valores de referencia dependientes

Tabla 1. Rangos de referencia de TSH.

	Valor de TSH (mU/L)		
Sociedad	Primer trimestre	Segundo Trimestre	Tercer Trimestre
ETA 2014	< 2,5	< 3	< 3,5
ATA 2017			
Endo 2012	0,1 a 2,5	< 3	< 3

de la edad gestacional[28], a diferencia de técnicas más precisas como la ultrafiltración o *equilibrium dialysis*[19,27].

Debido a la incertidumbre con las técnicas de medición de FT4, se ha sugerido estrategias alternativas. La primera, la concentración de T4 total (TT4) aumenta gradualmente y de forma predecible de la semana 7 a 16 para mantenerse elevada[29], calculándose 50% el valor superior normal; este cálculo se utiliza a partir de la semana 16. Los valores de TT4 antes de este tiempo pueden calcularse aumentando 5% por semana a partir de la semana 7[19]. La segunda técnica es el índice FT4; ha sido considerado un indicador confiable durante el embarazo, aunque su cálculo parte de variables inexactas (captación de T3 por resina y la estimación de TT4 por inmunoensayo); no hay rangos de referencia trimestrales y es raramente disponible[23].

Anticuerpos

Los receptores de TSH, tiroglobulina y la peroxidasa tiroidea (TPO) son blancos inmunes de las células T y anticuerpos autorreactivos en las enfermedades tiroideas autoinmunes[30]. Mientras los anticuerpos anti TPO y tiroglobulina pueden detectarse también en sujeto sanos, los anticuerpos antirreceptor TSH (TRAbs) solo pueden encontrarse en pacientes con enfermedad de Graves y en 10% a 15% de pacientes con tiroiditis de Hashimoto[31].

Las concentraciones de TRAbs tienden a disminuir durante la gestación y aumentar durante el posparto; sin embargo, en ocasiones se pueden mantener elevados durante el embarazo[32]. Los TRAbs cruzan la placenta libremente desde las primeras semanas de gestación y la tiroides fetal es funcional desde la semana 16 a 20 de gestación; por lo tanto, puede verse afectada por los anticuerpos alrededor de esta época; esta situación aumenta el riesgo de que se presenten hipertiroidismo/tirotoxicosis y bocio[31-33].

Los TRAbs, aparte de su importancia clínica en el diagnóstico de hipertiroidismo materno, tiene implicaciones en la función tiroidea fetal y neonatal[31]. Por ende, se debe determinar el riesgo fetal con la medición de estos anticuerpos. En pacientes con antecedentes de hipertiroidismo se deben medir al inicio de la gestación y, en caso se estar elevados, repetir a la semana 18 a 20 (19). Los niveles que excedan tres veces el límite superior normal son predictores de hipertiroidismo fetal y neonatal, por lo que requerirán vigilancia fetal estricta[19,34].

Hipertiroidismo

La frecuencia de hipertiroidismo es de 0,75% en Europa[35] y 1,3% en Estados Unidos. Su etiología principal es la enfermedad de Graves, responsable de 85 a 90% de los casos[36]. Su incidencia aumenta con la edad y es más frecuente en mujeres en edad reproductiva[37]. Está presente en 55 a 80 y 35 a 50 casos por 100 000 personas/año en mujeres mayores de 30 y entre 20 a 29 años, respectivamente; en mujeres menores de 20 años, el riesgo es mucho menor[38]. El riesgo teórico de desarrollar hipertiroidismo durante el embarazo es aproximadamente 0,5%; pese a esto, las enfermedades tiroideas autoinmunes tienden a mejorar durante la gestación. No obstante, hay mayor probabilidad de detección de hipertiroidismo no diagnosticado debido a que la estimulación por la hCG puede hacerlo clínicamente manifiesto[38].

El hipertiroidismo durante el embarazo se puede presentar de diferentes maneras y sus manifestaciones clínicas pueden ser enmascaradas por cambios normales de la gestación[36]. Las pacientes pueden manifestar los signos y síntomas clásicos, tales como taquicardia (que no mejora con la maniobra de Valsalva), diaforesis excesiva, hipertensión, palpitaciones, disnea, nerviosismo, insomnio, aumento de frecuencia de defecación, intolerancia al calor, bocio, temblor de extremidades, pérdida de peso o ganancia inadecuada, polidipsia[7,36]. La tirotoxicosis es un síndrome clínico caracterizado por un estado hipermetabólico e hiperactivo que resulta cuando una persona es expuesta a cantidades suprafisiológicas de hormonas tiroideas[19]. En su forma más severa puede presentarse con tormenta tiroidea y falla cardiaca tirotóxica[7,36,37].

Durante la valoración de la función tiroidea, si se detectan concentraciones de TSH anormales, debe evaluarse los niveles de TT4 (o FT4) y T3[19]. Inicialmente, el diagnóstico por bioquímica es directo; los niveles de TSH por debajo del rango de referencia con valores séricos de TT4/FT4 y/o T3 elevados, caracteriza el hipertiroidismo franco; mientras que su forma subclínica se presenta con disminución de los valores de TSH pero T3 y T4 en rangos normales[39].

Durante el abordaje de la paciente con exceso de hormonas tiroideas, se debe tratar de diferenciar los cambios fisiológicos, cambios fisiológicos del hipertiroidismo y la tirotoxicosis gestacional transitoria; esta diferenciación tiene implicaciones en los efectos adversos y manejo[24] (figura 2).

Etiología del hipertiroidismo

La causa más común de tirotoxicosis es la hiperfunción tiroidea (hipertiroidismo), y la causa más frecuente de hipertiroidismo en la mujer en edad reproductiva es la enfermedad de Graves autoinmune[37,40]. Otras causas menos comunes incluyen el bocio tóxico multinodular, el adenoma tóxico, tiroiditis subaguda, adenoma pituitario, metástasis tiroideas funcionales o mutaciones de la línea germinal del receptor de TSH[7,41] (tabla2).

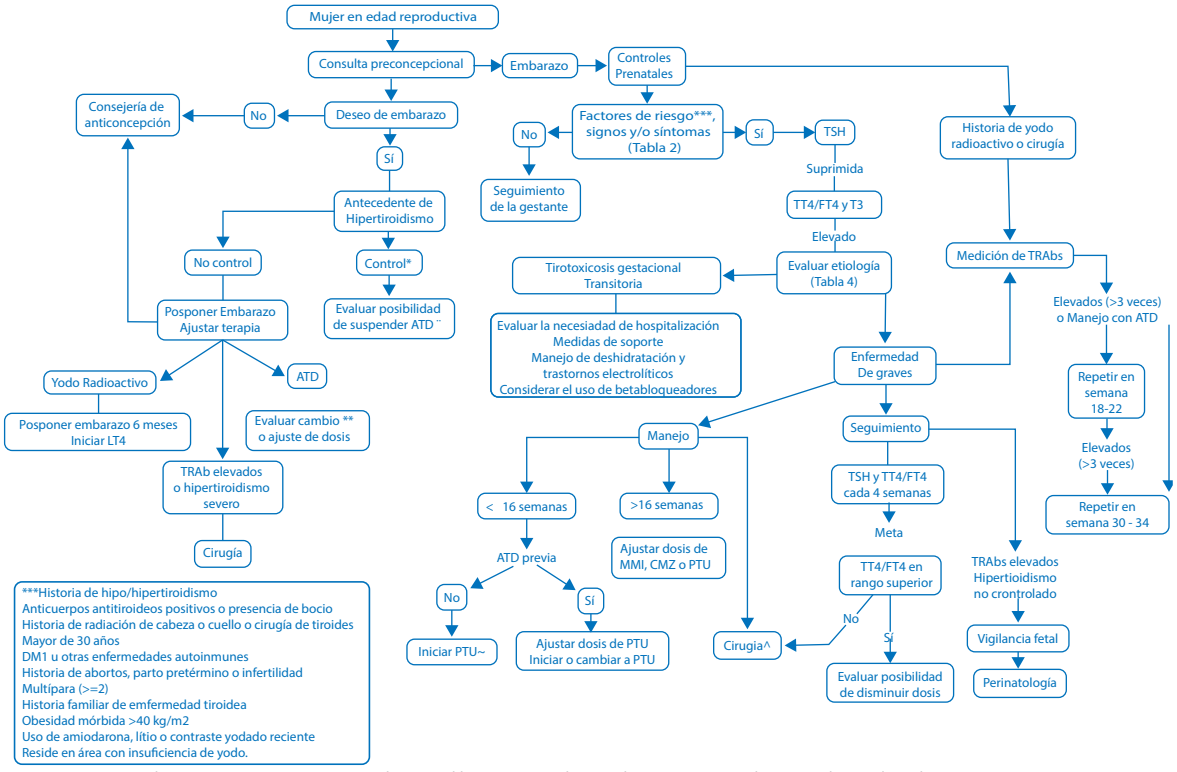
Tirotoxicosis gestacional transitoria

Es definida como tirotoxicosis en mujeres con un embarazo aparentemente normal y se produce por la estimulación excesiva inducida por la elevación de la hCG[42,43]. Ocurre alrededor de 2% a 3% de todos los embarazos, especialmente durante el pico de la hCG[36]. Se ha asociado con enfermedad trofoblástica y embarazos múltiples, debido principalmente por los altos niveles de hCG encontrados en estos tipos de embarazos[44-48].

Los niveles de FT4 y TT4 están aumentados y la TSH sérica se encuentra en niveles indetectables o suprimidos; sin embargo, los valores de TT3 y FT3 están aumentados en solo 30% a 40% de las mujeres afectadas[41]. Se diferencia de la enfermedad de Graves por la ausencia de TRAbs, bocio, anormalidades al ultrasonido o la presencia de oftalmopatía[49] (tabla 3).

Los signos y síntomas hipermetabólicos característicos de hipertiroidismo están ausentes o son leves. La severidad de presentación puede variar desde náuseas matutinas hasta hiperémesis gravídica[41]. Los altos niveles de hCG se correlacionan con la presentación de hiperémesis gravídica[50], definida como náuseas y vómito severo que lleva a la pérdida del 5% del peso corporal, deshidrata-

Figura 2. Flujograma hipertiroidismo y embarazo.



ATD: terapia antitiroidea; TSH: tirotropina; TT4: T4 total; FT4: T4 libre; PTU: propiltiouracilo; MMI: metimazol; CMZ: carbimazol; TRAbs: anticuerpos antirreceptor TSH
** Control: 2 pruebas de función tiroidea en rangos normales con 1 mes de diferencia, sin cambios en el manejo*
*** El MMI y CMZ se ha asociado a defectos en el desarrollo; se debe evitar su uso durante el primer trimestre*
¨Suspender: estado de eutiroidismo con dosis bajas de ATD (MMI <5 a 10 mg/d; PTU <100 a 200 mg/d)
~Durante el embarazo se deben utilizar las dosis mínimas efectivas de ATD
^Cirugía: en casos de alergia/contraindicaciones para ATD o fracaso para lograr eutiroidismo, aún con altas dosis.

Tabla 2. Etiología del hipertiroidismo durante el embarazo.

	Enfermedad de Graves
Enfermedad tiroidea	Tiroiditis crónica Tiroiditis indolora Tiroiditis subaguda Adenoma tóxico Bocio multinodular
No autoinmunes	Tirotoxicosis gestacional transitoria Gestaciones múltiples Enfermedad trofoblástica Mutación del receptor de TSH Hiperplacentosis Hyperreactio luteinalis Adenoma hipofisiario productor de TSH
Iatrogenia	Ingesta excesiva de levotiroxina sobretratamiento, facticia Medicamentos Yodo, amiodarona, litio.

Tabla 3. Características de las etiologías más comunes.

Tirotoxicosis gestacional transitoria	Enfermedad de Graves
• Ausencia de antecedentes familiares de enfermedad de Graves o enfermedades autoinmunes • Diagnóstico en primer trimestre • Ausencia de síntomas previos al embarazo • Común con hiperémesis • Común en embarazos múltiples • Sin manifestaciones de enfermedad de Graves • Anticuerpos ausentes • Relación TT3/TT4 <20 • Evolución de la enfermedad autolimitada	• Posible antecedente familiar de enfermedad de Graves • Diagnóstico en cualquier momento de la gestación, pero más frecuente en etapas tempranas • Sin relación específica con hiperémesis • Sin relación específica con embarazos múltiples • Signos y síntomas pueden estar presentes previo al embarazo • Presencia de otras manifestaciones • Hipertiroidismo en cualquier grado clínico • Anticuerpos presentes • Relación TT3/TT4 >20 • Evolución impredecible

ción, cetonuria, pruebas de función hepática alterada[36]. Generalmente, se resuelve en el segundo trimestre, no conlleva a desenlaces adversos importantes y no requiere tratamiento[36,50,51].

El manejo de la tirotoxicosis gestacional transitoria depende de la severidad de los síntomas; cuando sea necesario, se pueden utilizar bajas dosis de betabloqueadores y generalmente no se requiere terapia antitiroidea[19]. En hiperémesis gravídica, el tratamiento debe estar enfocado en el manejo del vómito, deshidratación y anormalidades electrolíticas; necesitando en algunos casos manejo intrahospitalario[19,43].

Enfermedad de Graves

La enfermedad de Graves es la causa más frecuente de hipertiroidismo, con una prevalencia aproximada de 0,5%[49]. Su incidencia fluctúa a lo largo de la gestación; frecuentemente se exacerba durante el primer trimestre debido a los efectos adicionales de la estimulación por la hCG al receptor de TSH[52,53]. Mejora en la segunda mitad del embarazo por la remisión inmunológica y se exacerba en el posparto, como consecuencia de la reactivación[53,54].

La fisiopatología consiste en la presencia de anticuerpos que se unen y activan el receptor para la TSH, produciendo una liberación anormal de hormonas tiroideas[39]. Ya que los anticuerpos maternos circulantes pueden cruzar la placenta y causar hipertiroidismo fetal, estos deben ser medidos al inicio de la gestación, a la semana 18 a 22 y en la semana 30 o 34, según sea el caso[49,55]. Si los anticuerpos están elevados, el feto requerirá valoración para disfunción tiroidea, con ultrasonidos seriados para evaluar crecimiento fetal y detectar signos de hipertiroidismo[55].

Los signos y síntomas son similares a los de la paciente no gestante[40]. El diagnóstico de enfermedad de Graves se debe sospechar en la mujer embarazada que: 1) haya presentado síntomas previos al embarazo, 2) tenga diagnóstico previo de hipertiroidismo, o 3) haya tenido un hijo previo con disfunción tiroidea[56].

Complicaciones

El hipertiroidismo durante el embarazo tiene consideraciones especiales, además de implicaciones importantes en la sobrevida y morbilidad materno-fetal (tabla 4). En retrospectiva, las complicaciones han disminuido por el uso de medicamentos antitiroideos como propiltiouracilo y metimazol[49].

Tratamiento

Medicamentos antitiroideos

Antes de iniciar un manejo específico, es primordial realizar una consejería apropiada, teniendo en cuenta los efectos adversos que los medicamentos pueden producir[57]. Los medicamentos antitiroideos (ATD) son la base en el manejo; el yodo radiactivo está contraindicado durante el embarazo y la tiroidectomía solo se recomienda en casos específicos[58].

Los ATD son tioamidas que disminuyen la organificación del yodo y su unión a monoyodotirosina

y diyodotirosina, con consecuente inhibición de la síntesis de las hormonas tiroideas[59]. Esta inhibición no es completa y su efecto es gradual hasta llegar a la normalización en algunas semanas[19]. Los medicamentos disponibles de este grupo incluyen el metimazol (MMI), carbimazol (CMZ) y propiltiouracilo (PTU); todos estos fármacos cruzan la placenta y son igualmente efectivos en el manejo del hipertiroidismo durante el embarazo[19,58,59]. La dosis inicial depende de la severidad de los síntomas y el grado de hipertiroxinemia[19] (tabla 5).

La terapia antitiroidea se relaciona a potenciales efectos adversos, particularmente cuando se utilizan durante etapas tempranas del embarazo[58]. El uso de MMI o CMZ se ha asociado con casos de agranulocitosis y un riesgo aumentado de defectos del desarrollo, como atresia de coanas o esofágica, defectos oculares aplasia cutis y onfalocele. El PTU se ha asociado a defectos del desarrollo, como quistes faciales e hidronefrosis; frecuentemente son defectos menores y menos severos; otros efectos de este medicamento incluyen agranulocitosis, hepatoxicidad y vasculitis[58-63].

Las recomendaciones actuales consisten en evaluar la necesidad de continuar la terapia antitiroidea o la posibilidad de suspenderla[19,23,24]. Si la paciente se encuentra eutiroidea con dosis bajas de MMI o PTU, se puede considerar suspender la ATD y continuar con seguimiento materno-fetal[19]. En gestantes con alto riesgo de desarrollar tirotoxicosis (fuera de metas o altas dosis de ATD), se recomienda continuar la ATD con PTU de primera línea durante el primer trimestre[19,24].

Hay discusión sobre la continuación de la terapia después del primer trimestre, pudiendo ser razonable continuar con el PTU instaurado en el primer trimestre evaluando la función hepática materna; o cambiar a MMI, disminuyendo el riesgo de hepatotoxicidad[59,60]. La decisión debe ser individualizada, ya que existe la posibilidad de producirse un periodo de menor control tiroideo, lo cual tiene consecuencias para la madre y el feto[19,24,59,60].

La meta del tratamiento es mantener los niveles de hormonas tiroideas lo más cercano a rangos normales, utilizando las dosis más bajas posibles; en la mayoría de los casos, la dosis se puede disminuir después del primer trimestre[19,49]. El seguimiento de la función tiroidea es importante; las recaídas pueden presentarse aproximadamente en 30% a 50%; se debe evaluar con frecuencia, cada 2 a 4 semanas desde el inicio de la terapia y cada 4 a 6 semanas al alcanzar las metas[19,61]. El exceso de tratamiento (sobretratamiento) puede inducir hipotiroidismo y bocio fetal[19,59,60].

Los betabloqueadores, como el propanolol (10 a 40 mg cada 6 a 8 horas), pueden ser utilizados para controlar los síntomas; la dosis debe ser reducida según la respuesta, ya que su uso a largo plazo se ha relacionado con restricción del crecimiento intrauterino (RCIU), bradicardia fetal e hipoglicemia neonatal[19].

Tabla 4. Complicaciones y efectos del hipertiroidismo.

Maternas	Fetales	Neonatales y del desarrollo
Preeclampsia Tormenta tiroidea Diabetes gestacional Cesáreas Inducción del parto Hemorragias posparto Falla cardíaca	Abortos espontáneos Restricción de crecimiento intrauterino Óbitos fetales Hipertiroidismo/ tormenta tiroidea Bocio	Parto pretérmino Bajo peso al nacer Hipotiroidismo Anormalidades del neurodesarrollo y del comportamiento

Tabla 5. Dosis medicamentos antitiroideos durante el embarazo.

Medicamento	Dosis
Metimazol	5 a 30 mg/día (promedio 10-20mg)
Carbimazol	10 a 40 mg/día
Propiltiouracilo	100 a 600 mg/día (promedio 100 a 600 mg/día). 2 a 3 veces al día

Manejo quirúrgico

La tiroidectomía debe ser considerada en caso de reacciones adversas severas a los medicamentos antitiroideos; en la paciente en quien no se logra el eutiroidismo a pesar de las dosis elevadas; o en caso de no adherencia con hipertiroidismo no controlado[24,64]. Si está indicada, se considera que el momento óptimo de realizar la cirugía es el segundo trimestre, aunque el riesgo de pérdida fetal persiste[19,24,40]. Posterior a la tiroidectomía, se produce una disminución gradual de los anticuerpos y es necesario continuar la terapia antitiroidea; su suspensión puede resultar en hipertiroidismo fetal, lo que hace necesario un control fetal a pesar de la adecuada respuesta materna[19].

Tormenta tiroidea

La tormenta tiroidea es el estado de mayor descompensación del hipertiroidismo. Generalmente se presenta en pacientes pobremente o no controlados y se asocia a mayor mortalidad materna y fetal[7]. Puede ser desencadenada por infecciones, preeclampsia, parto o cesárea, entre otras situaciones[65]. Clínicamente, los pacientes presentan fiebre, alteración del estado mental, taquicardia severa o taquiarritmias, intolerancia al frío, náuseas y vómito, y diarrea severa[38]. Estos síntomas son la manifestación del inicio abrupto de un estado hipermetabólico que puede resultar en algunos casos en insuficiencia cardiaca y falla orgánica múltiple. Aunque el diagnóstico es clínico, debe haber evidencia en las pruebas de función tiroidea de hipertiroidismo[7,38,66].

Es necesario el ingreso a la unidad de cuidados intensivos, contando con monitorización continua y medidas de soporte (líquidos endovenosos, oxígeno, medidas de enfriamiento, corrección de anormalidades electrolíticas)[38]. La fiebre debe ser manejada con acetaminofén; se debe evitar la aspirina, ya que puede aumentar las hormonas tiroideas libres[38,67]. Las taquiarritmias o síntomas hiperadrenérgicos son manejados con betabloqueadores, como propanolol o esmolol; en caso de insuficiencia cardiaca, se indica la digoxina[38,66,67].

La terapia antitiroidea a dosis altas debe iniciarse tan pronto como sea posible, siendo preferible el uso de PTU por su capacidad de bloquear la conversión de T4 a T3[65,67]. Una hora después del inicio de la ATD, debe adicionarse alguna forma de yodo por vía oral, para bloquear la liberación hormonal desde la glándula tiroidea; se debe iniciar el yodo solo una vez que se haya empezado la ATD; de lo contrario puede empeorar la tirotoxicosis[38,65]. Los glucocorticoides (hidrocortisona o dexametasona) pueden ser útiles en el bloqueo periférico de las hormonas tiroideas[65]. El factor desencadenante debe ser detectado y tratado siempre que sea posible. El parto y la cesárea deben ser postergados hasta que la condición materna se estabilice, porque pueden exacerbar la tormenta tiroidea[66,67]. En general, la tormenta tiroidea es una condición que amenaza la vida, requiere una detección temprana y un manejo en unidades de cuidado intensivo y monitoreo materno-fetal continuo[7,38,66,67] (tabla 6).

Tabla 6. Manejo de la tormenta tiroidea.

	Manejo
Medidas de soporte	Líquidos endovenosos, enfriamiento (acetaminofén), monitorización en cuidados intensivos.
Inhibición de hormonas tiroideas	PTU 400 mg cada 6 horas Yodo VO 1 a 2 horas después de PTU
Inhibición periférica de hormonas tiroideas	Dexametasona 2 a 4 mg IV cada 8 horas Hidrocortisona 50 a 100 mg cada 8 horas
Control de taquicardia	Betabloqueadores: Propanolol 60 a 80 mg VO o IV cada 4 a 6 horas o 1 mg/min Esmolol 250 a 500 mcg/kg, seguido de 50 a 100 mcg/kg/min
Insuficiencia cardíaca congestiva	Digoxina

Conclusiones

Las alteraciones tiroideas se presentan con relativa frecuencia en mujeres en edad reproductiva, lo que hace importante su reconocimiento durante el embarazo[2-4]. Según estudios internacionales de prevalencia e incidencia, la presentación de hipertiroidismo depende del grupo poblacional al cual pertenezca[35,53]. A nivel nacional y regional, no se cuenta con estrategias de notificación obligatoria que permitan evaluar el comportamiento de esta patología en nuestra población, especialmente en la población embarazada.

Durante la evaluación de la función tiroidea en la gestante se deben tener en cuenta los cambios fisiológicos[5,6,19]. Diversas sociedades han tratado de establecer rangos de referencias que se ajusten a todas las poblaciones, aunque preferiblemente se debe contar con valores propios[19,23,24]. A nivel mundial ya se cuenta con estudios de esta clase[20,22,25,28]. En nuestro país, es necesario incitar este tipo de investigaciones para lograr estrategias de detección precisa y apropiada para las características propias de nuestra población.

Agradecimientos

A nuestros maestros.

Referencias bibliográficas

1. Krassas G, Karras SN, Pontikides N. Thyroid diseases during pregnancy: a number of important issues. Hormones (Athens, Greece). 2015;14(1):59-69. DOI: 10.14310/horm.2002.1574.
2. Carney LA, Quinlan JD, West JM. Thyroid disease in pregnancy. Am Fam Phys. 2014;89(4):273-8.
3. Mannisto T, Mendola P, Grewal J, Xie Y, Chen Z, Laughon SK. Thyroid diseases and adverse pregnancy outcomes

in a contemporary US cohort. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98(7):2725-33. DOI: 10.1210/jc.2012-4233.

4. Giacobbe AM, Grasso R, Triolo O, Tonni G, Granese R. Thyroid diseases in pregnancy: a current and controversial topic on diagnosis and treatment over the past 20 years. Arch Gynecol Obstet. 2015;292(5):995-1002. DOI: 10.1007/s00404-015-3741-y.
5. Pearce EN. Thyroid disorders during pregnancy and postpartum. Best practice & research Clin Obstet Gynaecol. 2015;29(5):700-6. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2015.04.007.
6. Alemu A, Terefe B, Abebe M, Biadgo B. Thyroid hormone dysfunction during pregnancy: A review. Int J Reprod Biomed (Yazd, Iran). 2016;14(11):677-86. DOI: 10.29252/ijrm.14.11.677.
7. King JR, Lachica R, Lee RH, Montoro M, Mestman J. Diagnosis and management of hyperthyroidism in pregnancy: a review. Obstet Gynecol Survey. 2016;71(11):675-85. DOI: 10.1097/ogx.0000000000000367.
8. Leung AM. Thyroid function in pregnancy. J Trace Elem Med Biol. 2012;26(2-3):137-40. DOI: 10.1016/j.jtemb.2012.03.004.
9. Feldt-Rasmussen U, Mathiesen ER. Endocrine disorders in pregnancy: physiological and hormonal aspects of pregnancy. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2011;25(6):875-84. DOI: 10.1016/j.beem.2011.07.004.
10. Moleti M, Trimarchi F, Vermiglio F. Thyroid physiology in pregnancy. Endoc Prac. 2014;20(6):589-96. DOI: 10.4158/ep13341.ra.
11. Yalamanchi S, Cooper DS. Thyroid disorders in pregnancy. Curr Op Obstet Gynecol. 2015;27(6):406-15. DOI: 10.1097/gco.0000000000000226.
12. Korevaar TI, de Rijke YB, Chaker L, Medici M, Jaddoe VW, Steegers EA, et al. Stimulation of thyroid function by human chorionic gonadotropin during pregnancy: a risk factor for thyroid disease and a mechanism for known risk factors. Thyroid. 2017;27(3):440-50. DOI: 10.1089/thy.2016.0527.
13. Tingi E, Syed AA, Kyriacou A, Mastorakos G, Kyriacou A. Benign thyroid disease in pregnancy: A state of the art review. J Clin Translat Endocrinol. 2016;6:37-49. DOI: 10.1016/j.jcte.2016.11.001.
14. Zimmermann MB. The effects of iodine deficiency in pregnancy and infancy. Paed Perinat Epidemiol. 2012;26 Suppl 1:108-17. DOI: 10.1111/j.1365-3016.2012.01275.x.
15. Amouzegar A, Khazan M, Hedayati M, Azizi F. An assessment of the iodine status and the correlation between iodine nutrition and thyroid function during pregnancy in an iodine sufficient area. Eur J Clin Nutr. 2014;68(3):397-400. DOI: 10.1038/ejcn.2013.273.
16. Laurberg P, Cerqueira C, Ovesen L, Rasmussen LB, Perrild H, Andersen S, et al. Iodine intake as a determinant of thyroid disorders in populations. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2010;24(1):13-27. DOI: 10.1016/j.beem.2009.08.013.
17. Chan SY, Vasilopoulou E, Kilby MD. The role of the placenta in thyroid hormone delivery to the fetus. Nature Clin Pract Endocrinol Metab. 2009;5:45. DOI: 10.1038/ncpendmet1026.
18. Santini F, Chiovato L, Ghirri P, Lapi P, Mammoli C, Montanelli L, et al. Serum iodothyronines in the human fetus and the newborn: evidence for an important role of placenta in fetal thyroid hormone homeostasis. J Clin Endocrinol Metab. 1999;84(2):493-8. DOI: 10.1210/jcem.84.2.5439.
19. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. Thyroid. 2017;27(3):315-89. DOI: 10.1089/thy.2016.0457.
20. Kim HJ, Cho YY, Kim SW, Kim TH, Jang HW, Lee S-Y, Choi S-J, Roh C-R, Kim J-H, Chung JH, Oh SY. Reference intervals of thyroid hormones during pregnancy in Korea, an iodine-replete area Korean J Intern Med. 2017;0(0):0-. DOI: 10.3904/kjim.2016.051.
21. Practice Bulletin No. 148: Thyroid disease in pregnancy. Obstet Gynecol. 2015;125(4):996-1005. DOI: 10.1097/01.aog.0000462945.27539.93.
22. Xing J, Yuan E, Li J, Zhang Y, Meng X, Zhang X, et al. Trimester- and assay-specific thyroid reference intervals for pregnant women in China. Int J Endocrinol. 2016;2016:3754213. DOI: 10.1155/2016/3754213.
23. Lazarus J, Brown RS, Daumerie C, Hubalewska-Dydejczyk A, Negro R, Vaidya B. 2014 European Thyroid Association Guidelines for the Management of Subclinical Hypothyroidism in Pregnancy and in Children. Eur Thyroid J. 2014;3(2):76-94. DOI: 10.1159/000362597.
24. De Groot L, Abalovich M, Alexander EK, Amino N, Barbour L, Cobin RH, et al. Management of thyroid dysfunction during pregnancy and postpartum: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2012;97(8):2543-65. DOI: 10.1210/jc.2011-2803.
25. Ortega Carpio A, Vazquez Rico I, Castano Lopez MA, Duarte Gonzalez L, Montilla Alvaro M, Ruiz Reina A. [Thyrotropin reference ranges during pregnancy in the province of Huelva, Spain]. Semergen. 2017. DOI: 10.1016/j.semerg.2017.08.008.
26. Lazarus JH. Thyroid function in pregnancy. British Medical Bulletin. 2011;97(1):137-48. DOI: 10.1093/bmb/ldq039.
27. Gargallo Fernandez M. Hyperthyroidism and pregnancy. Endocrinol Nutr. 2013;60(9):535-43. DOI: 10.1016/j.endonu.2012.11.006.
28. Kostecka-Matyja M, Fedorowicz A, Bar-Andziak E, Bednarczuk T, Buziak-Bereza M, Dumnicka P, et al. Reference values for TSH and free thyroid hormones in healthy pregnant women in Poland: A prospective, multicenter study. Eur Thyroid J. 2017;6(2):82-8. DOI: 10.1159/000453061.
29. Wilson KL, Casey BM, McIntire DD, Cunningham FG. Is total thyroxine better than free thyroxine during pregnancy? Am J Obstet Gynecol. 2014;211(2):132.e1-.e6. DOI: 10.1016/j.ajog.2014.02.029.
30. Kotwal A, Stan M. Thyrotropin receptor antibodies-an overview. Ophth Plastic Reconstr Surg. 2018. DOI: 10.1097/iop.0000000000001052.
31. Bucci I, Giuliani C, Napolitano G. Thyroid-stimulating hormone receptor antibodies in pregnancy: clinical relevance. Front Endocrinol. 2017;8:137. DOI: 10.3389/fendo.2017.00137.
32. De Leo S, Pearce EN. Autoimmune thyroid disease

during pregnancy. Lancet Diab Endocrinol. 2017. DOI: 10.1016/s2213-8587(17)30402-3.

33. van Dijk MM, Smits IH, Fliers E, Bisschop PH. Maternal thyrotropin receptor antibody concentration and the risk of fetal and neonatal thyrotoxicosis: a systematic review. Thyroid. 2018;28(2):257-64. DOI: 10.1089/thy.2017.0413.
34. Abeillon-du Payrat J, Chikh K, Bossard N, Bretones P, Gaucherand P, Claris O, et al. Predictive value of maternal second-generation thyroid-binding inhibitory immunoglobulin assay for neonatal autoimmune hyperthyroidism. Eur J Endocrinol. 2014;171(4):451-60. DOI: 10.1530/eje-14-0254.
35. Garmendia Madariaga A, Santos Palacios S, Guillen-Grima F, Galofre JC. The incidence and prevalence of thyroid dysfunction in Europe: a meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2014;99(3):923-31. DOI: 10.1210/jc.2013-2409.
36. Galofre JC, Davies TF. Autoimmune thyroid disease in pregnancy: a review. J Women's Health. 2009;18(11):1847-56. DOI: 10.1089/jwh.2008.1234.
37. De Leo S, Lee SY, Braverman LE. Hyperthyroidism. Lancet. 2016;388(10047):906-18. DOI: 10.1016/s0140-6736(16)00278-6.
38. Cooper DS, Laurberg P. Hyperthyroidism in pregnancy. Lancet Diab Endocrinol. 2013;1(3):238-49. DOI: 10.1016/s2213-8587(13)70086-x.
39. Laurberg P, Andersen SL. Endocrinology in pregnancy: Pregnancy and the incidence, diagnosing and therapy of Graves' disease. Eur J Endocrinol. 2016;175(5):R219-30. DOI: 10.1530/eje-16-0410.
40. Franklyn JA, Boelaert K. Thyrotoxicosis. Lancet. 2012;379(9821):1155-66. DOI: 10.1016/s0140-6736(11)60782-4.
41. Mestman JH. Hyperthyroidism in pregnancy. Curr Op Endocrinol Diab Obes. 2012;19(5):394-401. DOI: 10.1097/MED.0b013e328357f3d5.
42. Diez JJ, Iglesias P, Donnay S. [Thyroid dysfunction during pregnancy]. Med Clin (Barc). 2015;145(8):344-9. DOI: 10.1016/j.medcli.2014.08.007.
43. Kopp P. Thyrotoxicosis of other etiologies. Endotext. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000.
44. Virmani S, Srinivas SB, Bhat R, Rao R, Kudva R. Transient thyrotoxicosis in molar pregnancy. J Clin Diagn Res. 2017;11(7):Qd01-qd2. DOI: 10.7860/jcdr/2017/28561.10133.
45. Moskovitz JB, Bond MC. Molar pregnancy-induced thyroid storm. J Emerg Med. 2010;38(5):e71-6. DOI: 10.1016/j.jemermed.2009.08.053.
46. Suksai M, Suwanrath C, Kor-Anantakul O, Geater A, Hanprasertpong T, Atjimakul T, et al. Complete hydatidiform mole with co-existing fetus: Predictors of live birth. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2017;212:1-8. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2017.03.013.
47. Higuchi R, Minami S, Yagi S, Otani T, Kioka N, Hiramatsu C, et al. Gestational thyrotoxicosis during a triplet pregnancy. J Obstet Gynaecol. 2008;28(4):444-5. DOI: 10.1080/01443610802164318.
48. Chiniwala NU, Woolf PD, Bruno CP, Kaur S, Spector H, Yacono K. Thyroid storm caused by a partial hydatidiform mole. Thyroid. 2008;18(4):479-81. DOI: 10.1089/thy.2007.0212.
49. Negro R, Stagnaro-Green A. Clinical aspects of hyperthyroidism, hypothyroidism, and thyroid screening in pregnancy. Endocr Pract. 2014;20(6):597-607. DOI: 10.4158/ep13350.ra.
50. Sun S, Qiu X, Zhou J. Clinical analysis of 65 cases of hyperemesis gravidarum with gestational transient thyrotoxicosis. J Obstet Gynaecol Res. 2014;40(6):1567-72. DOI: 10.1111/jog.12372.
51. Kinomoto-Kondo S, Umehara N, Sato S, Ogawa K, Fujiwara T, Arata N, et al. The effects of gestational transient thyrotoxicosis on the perinatal outcomes: a case-control study. Arch Gynecol Obstet. 2017;295(1):87-93. DOI: 10.1007/s00404-016-4219-2.
52. Stagnaro-Green A. Overt hyperthyroidism and hypothyroidism during pregnancy. Clin Obstet Gynecol. 2011;54(3):478-87. DOI: 10.1097/GRF.0b013e3182272f32.
53. Andersen SL, Olsen J, Carle A, Laurberg P. Hyperthyroidism incidence fluctuates widely in and around pregnancy and is at variance with some other autoimmune diseases: a Danish population-based study. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100(3):1164-71. DOI: 10.1210/jc.2014-3588.
54. Ide A, Amino N, Kudo T, Yoshioka W, Hisakado M, Nishihara E, et al. Comparative frequency of four different types of pregnancy-associated thyrotoxicosis in a single thyroid centre. Thyroid Res. 2017;10:4. DOI: 10.1186/s13044-017-0039-0.
55. Smith A, Eccles-Smith J, D'Emden M, Lust K. Thyroid disorders in pregnancy and postpartum. Australian Prescriber. 2017;40(6):214-9. DOI: 10.18773/austprescr.2017.075.
56. Nguyen CT, Sasso EB, Barton L, Mestman JH. Graves' hyperthyroidism in pregnancy: a clinical review. Clin Diab Endocrinol. 2018;4:4. DOI: 10.1186/s40842-018-0054-7.
57. Lazarus JH. Management of hyperthyroidism in pregnancy. Endocrine. 2014;45(2):190-4. DOI: 10.1007/s12020-013-0086-9.
58. Andersen SL. Risk of embryopathies with use of antithyroidal medications. Curr Op Endocrinol Diab Obes. 2017;24(5):364-71. DOI: 10.1097/med.0000000000000353.
59. Matteo C, Marta D, Elena DG, Maurizio C. Pharmacologic treatment of hyperthyroidism during pregnancy. Birth Defects Research Part A. Clin Mol Teratol. 2012;94(8):612-9. DOI: doi:10.1002/bdra.23012.
60. Taylor PN, Vaidya B. Side effects of anti-thyroid drugs and their impact on the choice of treatment for thyrotoxicosis in pregnancy. Eur Thyroid J. 2012;1(3):176-85. DOI: 10.1159/000342920.
61. Korevaar TIM, Medici M, Visser TJ, Peeters RP. Thyroid disease in pregnancy: new insights in diagnosis and clinical management. Nature Rev Endocrinol. 2017;13(10):610-22. DOI: 10.1038/nrendo.2017.93.
62. Song R, Lin H, Chen Y, Zhang X, Feng W. Effects of methimazole and propylthiouracil exposure during pregnancy on the risk of neonatal congenital malformations: A meta-analysis. PLoS One. 2017;12(7):e0180108. DOI: 10.1371/journal.pone.0180108.

63. Akmal A, Kung J. Propylthiouracil, and methimazole, and carbimazole-related hepatotoxicity. Expert Op Drug Safety. 2014;13(10):1397-406. DOI: 10.1517/14740338.2014.953796.
64. Piantanida E. Preoperative management in patients with Graves' disease. Gland Surg. 2017;6(5):476-81. DOI: 10.21037/gs.2017.05.09.
65. Chan GW, Mandel SJ. Therapy insight: management of Graves' disease during pregnancy. Nat Clin Pract Endocrinol Metab. 2007;3(6):470-8. DOI: 10.1038/ncpendmet0508.
66. Fitzpatrick DL, Russell MA. Diagnosis and management of thyroid disease in pregnancy. Obstet Gynecol Clin N Am. 2010;37(2):173-93. DOI: 10.1016/j.ogc.2010.02.007.
67. Khoo CM, Lee KO. Endocrine emergencies in pregnancy. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2013;27(6):885-91. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2013.08.005.
68. Andersen SL, Andersen S, Vestergaard P, Olsen J. Maternal thyroid function in early pregnancy and child neurodevelopmental disorders: A Danish nationwide case-cohort study. Thyroid. 2018;28(4):537-46. DOI: 10.1089/thy.2017.0425.
69. Sheehan PM, Nankervis A, Araujo Junior E, Da Silva Costa F. Maternal thyroid disease and preterm birth: systematic review and meta-analysis. J Clin Endocrinol Metab. 2015;100(11):4325-31. DOI: 10.1210/jc.2015-3074.
70. Phoojaroenchanachai M, Sriussadaporn S, Peerapatdit T, Vannasaeng S, Nitiyanant W, Boonnamsiri V, et al. Effect of maternal hyperthyroidism during late pregnancy on the risk of neonatal low birth weight. Clin Endocrinol. 2001;54(3):365-70. DOI: 10.1046/j.1365-2265.2001.01224.x.
71. Korevaar TIM, Tiemeier H, Peeters RP. Clinical associations of maternal thyroid function with fetal brain development:Epidemiological interpretation and overview of available evidence. Clin Endocrinol. 2018. DOI: 10.1111/cen.13724.
72. Aggarawal N, Suri V, Singla R, Chopra S, Sikka P, Shah VN, et al. Pregnancy outcome in hyperthyroidism: a case control study. Gynecol Obstet Invest. 2014;77(2):94-9. DOI: 10.1159/000357615.
73. Azizi F, Mehran L, Hosseinpanah F, Delshad H, Amouzegar A. Secondary and tertiary preventions of thyroid disease. Endoc Res. 2018;43(2):124-40. DOI: 10.1080/07435800.2018.1424720.
74. Sheffield JS, Cunningham FG. Thyrotoxicosis and heart failure that complicate pregnancy. American journal of obstetrics and gynecology. 2004;190(1):211-7. DOI: 10.1016/s0002-9378(03)00944-x.re that complicate pregnancy. Am J Obstet Gynecol. 2004;190(1):211-7.

International Journal of Gynecology and Obstetrics xxx (2015) xxx–xxx

Contents lists available at ScienceDirect

International Journal of Gynecology and Obstetrics

journal homepage: www.elsevier.com/locate/ijgo

www.figo.org

CLINICAL ARTICLE

Incidence of eclampsia with HELLP syndrome and associated mortality in Latin America

Paulino Vigil-De Gracia [a,*], José Rojas-Suarez [b], Edwin Ramos [c], Osvaldo Reyes [d], Jorge Collantes [e], Arelys Quintero [f], Erasmo Huertas [g], Andrés Calle [h], Eduardo Turcios [i], Vicente Y. Chon [j]

[a] Critical Care Unit, Department of Obstetrics and Gynecology, Complejo Hospitalario de la Caja de Seguro Social, Panama City, Panama
[b] Critical Care Unit, Clínica de Maternidad Rafael Calvo, Cartagena, Colombia
[c] Department of Gynecology and Obstetrics, Hospital Universitario Dr Luis Razetti, Barcelona, Venezuela
[d] Unit of Research, Department of Gynecology and Obstetrics, Hospital Santo Tomás, Panama City, Panama
[e] Department of Gynecology and Obstetrics, Hospital Regional de Cajamarca, Cajamarca, Peru
[f] Department of Gynecology and Obstetrics, Hospital José Domingo de Obaldía, David, Panama
[g] Unit of Perinatology, Department of Gynecology and Obstetrics, Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, Peru
[h] Department of Gynecology and Obstetrics, Hospital Carlos Andrade Marín, Quito, Ecuador
[i] Unit of Research, Department of Gynecology and Obstetrics, Hospital Primero de Mayo de Seguridad Social, San Salvador, El Salvador
[j] Department of Gynecology and Obstetrics, Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil, Ecuador

ARTICLE INFO

Article history:
Received 7 July 2014
Received in revised form 14 November 2014
Accepted 30 January 2015

Keywords:
Eclampsia
HELLP syndrome
Hypertensive encephalopathy
Latin America
Maternal mortality

ABSTRACT

Objective: To describe the maternal outcome among women with eclampsia with and without HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). *Methods:* A cross-sectional study of women with eclampsia was undertaken in 14 maternity units in Latin America between January 1 and December 31, 2012. Outcomes were compared between women with and without concomitant HELLP syndrome. Logistic regression analysis was performed to identify independent risk factors of maternal mortality. *Results:* There were 196 eclampsia cases among 115 038 deliveries; 142 (72.4%) women had eclampsia alone and 54 (27.6%) women had concomitant HELLP syndrome. Severe systolic hypertension (≥160 mm Hg), severe diastolic hypertension (≥110 mm Hg), and hypertensive encephalopathy were significantly more common among women with HELLP than among those with eclampsia alone ($P = 0.01$ for all). There were 8 (4.1%) maternal deaths, all in the group with HELLP syndrome, and 18 (9.1%) perinatal deaths. In a multivariate regression model, maternal mortality was significantly associated with low platelet count and severe systolic hypertension ($P < 0.05$). *Conclusion:* Eclampsia with HELLP syndrome is a dangerous complication associated with pregnancy. Low platelet count secondary to HELLP syndrome and severe systolic hypertension were independently associated with maternal mortality from eclampsia.

© 2015 Published by Elsevier Ireland Ltd. on behalf of International Federation of Gynecology and Obstetrics.

1. Introduction

Eclampsia is defined as the occurrence of grand mal seizures during pregnancy or during/after delivery in a woman with pre-eclampsia, gestational hypertension, or superimposed pre-eclampsia [1,2]. Eclampsia increases the risks of morbidity and mortality for mother and child. The maternal mortality rate associated with eclampsia ranges from 0% in high-income countries to 15% in low-income countries [3].

The management of pre-eclampsia and eclampsia has changed considerably since the 1980s, with advances including early and accurate diagnosis, frequent use of magnesium for the management of severe pre-eclampsia, and use of antihypertensives for the treatment of severe hypertension [1–4]. However, the information available on the incidence and risk factors of death associated with eclampsia is based on studies conducted several decades ago [1,5].

HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) is a complication of pregnancy affecting 2%–30% of women with pre-eclampsia/eclampsia [3,6]. The clinical course of this syndrome can be characterized by a progressive and sometimes rapid deterioration in the health of mother and fetus [6]. The maternal outcomes of HELLP syndrome include complications such as subcapsular liver hematoma, renal failure, and retinal detachment; maternal and perinatal mortality are also increased [4,7]. Prompt recognition and precise diagnosis are necessary for adequate treatment.

Mortality among women with eclampsia and HELLP syndrome has been evaluated in a literature review [3]. However, no large prospective studies were found that investigated the risk of death in this population.

* Corresponding author at: Critical Care Unit, Department of Obstetrics and Gynecology, Complejo Hospitalario de la Caja de Seguro Social, Calle 2, Casa 86, Condado del Rey, Panama City, Panama. Tel.: +507 66143240; fax: +507 3909956.
E-mail address: pvigild@hotmail.com (P. Vigil-De Gracia).

http://dx.doi.org/10.1016/j.ijgo.2014.11.024
0020-7292/© 2015 Published by Elsevier Ireland Ltd. on behalf of International Federation of Gynecology and Obstetrics.

Please cite this article as: Vigil-De Gracia P, et al, Incidence of eclampsia with HELLP syndrome and associated mortality in Latin America, Int J Gynecol Obstet (2015), http://dx.doi.org/10.1016/j.ijgo.2014.11.024

UNCORRECTED PROOF

The objective of the present study was to evaluate the maternal outcome of women with eclampsia with or without HELLP syndrome who were treated at one of 14 maternity units in Latin America during a 1-year period.

2. Materials and methods

The present cross-sectional study was conducted from January 1 to December 31, 2012, in 14 tertiary teaching hospitals with experience in the treatment of severe pre-eclampsia and eclampsia across Colombia, Ecuador, El Salvador, Panama, Peru, and Venezuela. All women diagnosed with eclampsia were included in the study. The ethics committees or institutional review boards of all participating hospitals approved the protocol. Oral informed consent was obtained from the women or a relative if the mother was of adolescent age.

Eclampsia was defined as the occurrence of generalized convulsions among women with pre-eclampsia, gestational hypertension, or superimposed pre-eclampsia not due to epilepsy or causes not related to pregnancy. It was diagnosed according to the clinical judgment of the treating physician during admission or hospital stay. Prepartum eclampsia was defined as the occurrence of convulsions before delivery; postpartum eclampsia was defined as the occurrence of convulsions after delivery.

Magnesium sulfate (4 g loading dose given over 10–20 minutes; maintenance dose of 1 g/hour) was administered to control seizures in women with severe pre-eclampsia or eclampsia. It was also administered for 24 hours post partum if eclampsia was diagnosed before or during delivery, and for 24 hours after a convulsion if eclampsia was diagnosed post partum. All women were admitted to hospital and carefully monitored. The management policy was prompt delivery in women with eclampsia or HELLP syndrome. Blood transfusion was used to treat anemia, and platelet transfusion was used if the platelet count was 50 000 per μL or less before delivery. The following medications were given as necessary to maintain the blood pressure at 160/110 mm Hg or lower: 5 mg hydralazine as an intravenous bolus every 20 minutes; labetalol as an intravenous bolus every 20 minutes at increasing doses (20 mg, 40 mg, 80 mg, 80 mg, and 80 mg); or 10 mg nifedipine given orally every 20 minutes.

Data for age, pregnancy duration, systolic and diastolic blood pressure, platelet count, admission to the intensive care unit, cesarean delivery, and maternal complications (pulmonary aspiration, hypertensive encephalopathy, death) were collected. The pregnancy duration was established using the date of last menstrual period or ultrasonography if the duration was less than 20 weeks.

The women were divided in two groups: women with eclampsia who did not have HELLP syndrome, and women with both eclampsia and HELLP syndrome. The cohort was also divided by whether patients survived or died.

The diagnosis of HELLP syndrome was made if a woman with eclampsia presented with hemolysis (lactate dehydrogenase ≥600 IU/L and elevated serum bilirubin levels), a platelet count of ≤150 000 per μL, and hepatic dysfunction (increased levels of aspartate aminotransferase, lactate dehydrogenase, and alanine transaminase). A systolic blood pressure of 160 mm Hg or more, or a diastolic blood pressure of 110 mm Hg or more was classified as severe hypertension. Hypertensive encephalopathy was defined by the presence of severe hypertension that was difficult to control, with accompanying central nervous system symptoms.

Statistical analysis was performed with Epi Info version 7 (Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA, USA). The χ^2 test was used to compare categorical variables. When appropriate, the Fisher exact test was used. $P < 0.05$ was considered statistically significant. A logistic regression model was constructed with variables that were significantly different between women with and without HELLP syndrome to assess a possible association with maternal mortality. The following variables were entered into the model: severe systolic hypertension, HELLP syndrome, platelet count, hypertensive encephalopathy, and pulmonary aspiration.

3. Results

The total number of deliveries in the 14 hospitals during the study period was 115 038. Overall, 196 women had eclampsia, giving an incidence of 1 in 587 deliveries. Among the study patients, 142 (72.4%) had eclampsia alone and 54 (27.6%) had eclampsia with HELLP syndrome. Patients with HELLP syndrome were significantly older than were those without this disorder ($P = 0.02$), but they had a shorter pregnancy duration ($P = 0.03$) (Table 1). In the entire cohort, 109 (55.6%) women were aged 20 years or younger.

More patients with HELLP than those with eclampsia alone had prepartum eclampsia ($P = 0.05$) (Table 1). Severe systolic hypertension, severe diastolic hypertension, and hypertensive encephalopathy were significantly more common in the group with HELLP syndrome ($P = 0.01$ for all) (Table 1). Platelet count was significantly lower among women with HELLP syndrome ($P = 0.001$) (Table 1). In the entire cohort, 146 (74.5%) women were diagnosed with eclampsia before admission to hospital, with no difference in frequency between the groups (Table 1).

There were 8 (4.1%) deaths in the entire cohort (all in the HELLP group) and 18 (9.2%) perinatal deaths; both events were significantly more common in women with HELLP syndrome than in those with eclampsia alone ($P = 0.01$ for both) (Table 1). Characteristics of the women who died are shown in Table 2. Six (3.1%) women had hypertensive encephalopathy.

Univariate analysis revealed five variables that were significantly associated with maternal mortality (Table 3): severe systolic hypertension ($P = 0.04$), HELLP syndrome ($P = 0.001$), low platelet count ($P = 0.001$), hypertensive encephalopathy ($P = 0.001$), and aspiration ($P = 0.03$). These five variables were incorporated into a multiple regression model. In this model, severe systolic hypertension ($P = 0.02$) and low platelet count ($P = 0.047$) were independently associated with maternal mortality (Table 3).

Table 1
Characteristics of women with eclampsia with/without concurrent HELLP syndrome (n = 196).[a]

Variable	Eclampsia (n = 142)	Eclampsia and HELLP syndrome (n = 54)	*P* value
Age, y	21.5 ± 6.5	24 ± 7.9	0.02
Pregnancy duration, wk	36.2 ± 3.7	34.9 ± 3.9	0.03
Prepartum eclampsia	96 (67.6)	44 (81.5)	0.05
Postpartum eclampsia	37 (26.1)	10 (18.5)	0.26
One seizure only	80 (56.3)	23 (42.6)	0.08
Eclampsia before hospital admission	103 (72.5)	43 (79.6)	0.34
Blood pressure			
Diastolic blood pressure, mm Hg	98.7 ± 14.0	103 ± 14.0	0.07
≥110 mm Hg	40 (28.2)	24 (44.4)	0.01
Systolic blood pressure, mm Hg	169 ± 25.0	154 ± 21.0	0.01
≥160 mm Hg	51 (35.9)	35 (64.8)	0.01
Urine protein, mg/24 h	941 ± 910	1362 ± 1164	0.28
Absence of albuminuria	23 (16.1)	10 (18.5)	0.80
Platelet count, cells/μL	203 481 ± 72 000	75 005 ± 30 000	0.01
Hypertensive encephalopathy	31 (21.8)	23 (42.6)	0.01
Pulmonary aspiration	45 (31.7)	7 (13.0)	0.01
Cesarean delivery	113 (79.6)	40 (74.1)	0.53
Perinatal death	7 (4.9)	11 (20.4)	0.01
Birth weight, g	2612 ± 776	2338 ± 831	0.05
Maternal death	0	8 (14.8)	0.01

Abbreviation: HELLP, hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count.
[a] Values are given as mean ± SD or number (percentage), unless indicated otherwise.

UNCORRECTED PROOF

Please cite this article as: Vigil-De Gracia P, et al, Incidence of eclampsia with HELLP syndrome and associated mortality in Latin America, Int J Gynecol Obstet (2015), http://dx.doi.org/10.1016/j.ijgo.2014.11.024

Table 2
Characteristics of patients who died (n = 8).[a]

Case	Age, y	Pregnancy duration, wk	Prepartum death	Number of seizures	Systolic blood pressure ≥160 mm Hg	Platelet count, cells/μL	Intracerebral hemorrhage[b]
1	24	39	No	1	Yes	39 000	Yes
2	18	35	Yes	3	Yes	46 000	Yes
3	33	33	Yes	2	Yes	86 000	No
4	16	37	Yes	2	Yes	36 000	NR
5	37	34	Yes	2	Yes	67 000	NR
6	27	32	Yes	1	No	70 000	Yes
7	19	39	Yes	2	NR	49 000	Yes
8	19	40	No	3	Yes	44 000	Yes

Abbreviation: NR, not reported.
[a] All women had eclampsia with HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) syndrome; six women (all except cases 6 and 8) had hypertensive encephalopathy.
[b] Diagnosed by autopsy and/or brain imaging.

4. Discussion

The present findings showed that mortality among women with eclampsia is related to the presence of low platelet count due to HELLP syndrome and severe systolic hypertension. The incidence of eclampsia was 1 in 587 deliveries, or 17 per 10 000 deliveries. Additionally, between one-third and one-quarter of women with eclampsia also had HELLP syndrome. High blood pressure, hypertensive encephalopathy, and perinatal and maternal death were significantly more common in women with HELLP syndrome. Therefore, the present prospective study confirms that eclampsia with HELLP syndrome increases the risks of maternal and perinatal morbidity and mortality.

The incidence of eclampsia in the present study was lower than has been reported in Colombia [8], Central America [9], and Morocco [10], but was higher than was reported more recently for high-income countries, such as Japan [11], the UK [12], and Canada [13]. The decline in the incidence of eclampsia in Latin America might be explained by an increased use of magnesium sulfate in women with severe hypertensive disorders of pregnancy. Use of magnesium sulfate in this region is likely to have increased since publication of the Magpie Trial [14]. Other factors possibly contributing to the decrease in eclampsia are adequate diagnosis and prompt delivery among women with severe hypertensive disorders of pregnancy. However, almost 75% of the women in the present study had an out-of-hospital seizure, with no possibility of seizure prophylaxis. The widespread use of magnesium sulfate prophylaxis needs to be maintained, but more effort also needs to be put into the diagnosis and earlier delivery of women with hypertensive disorders.

In the present prospective and multicenter study, one of three to four women with eclampsia had HELLP syndrome. The evolution of patients with HELLP syndrome is sometimes characterized by maternal complications and a sudden deterioration in maternal and fetal well-being [3,4]. Eclampsia is more dramatic in onset and can cause maternal morbidity and mortality [1,2,10]. The question is what happens if both complications occur in the same woman. Several studies [3,15–17] have evaluated this situation and have shown an increased incidence of maternal and perinatal complications.

The frequency of maternal death in the present study (4.1%) was higher than that in high-income countries [1,11,12], but lower than that reported for other low-income countries [8–10]. In the present cohort with eclampsia, 27.6% of the women had HELLP syndrome and, notably, all women who died belonged to this group. Thus, the maternal mortality in the entire cohort with eclampsia was 4.1%, but the maternal mortality among those with concurrent HELLP syndrome was 14.8%.

The main cause of death was intracerebral hemorrhage (five of six deaths in which this problem was reported). Six deaths occurred before delivery, four women were younger than 20 years, six had hypertensive encephalopathy, and six had multiple seizures. However, only severe systolic hypertension and thrombocytopenia (secondary to the HELLP syndrome) were independently associated with maternal mortality from eclampsia. Seizures did not seem to be a direct cause of death.

The present study confirmed that maternal mortality from hypertensive disorders of pregnancy is associated with a dangerous triad [18]: eclampsia, severe systolic hypertension, and thrombocytopenia secondary to HELLP syndrome. Therefore, to reduce the number of deaths from eclampsia, early diagnosis and adequate management of HELLP syndrome are required, with an avoidance of seizures and severe hypertension in women who are diagnosed with the syndrome. Furthermore, a randomized clinical trial to verify the utility of the Mississippi Protocol [16] is needed.

Eclampsia is more common among teenaged girls than in other age groups. A Latin American study [19] revealed an elevated frequency of eclampsia in pregnancies when the mother was younger than 20 years. Furthermore, a study from Japan [11] showed that the risk of eclampsia declines by 3.0% for every 1-year increase in maternal age. This reduction is in agreement with reports from the UK [20] and Finland [21]. In the present study, 56% of all women with eclampsia were aged 20 years or younger and 50% of all maternal deaths occurred in this age group.

Overall, 85% of all births among adolescent mothers occur in low-income countries [19]. Given that adolescent pregnancy is more common in these countries and that the frequency of eclampsia is increased among teenaged girls, the incidence of eclampsia in low-income countries is likely to be high. It will decline if there is a decrease in adolescent birth rates.

The limitations of the present study include the fact that it was an observational study, not a randomized trial; therefore, the results should be interpreted with caution. Additionally, some women with eclampsia might not have been admitted to a study hospital. However, few studies have been conducted on this topic. The present study was large enough to detect differences between the groups with and without HELLP syndrome, and the methodology was comprehensive and reproducible. A large study to compare the relationship between platelet count, severe systolic hypertension, and maternal mortality in women with eclampsia is necessary to investigate and confirm the present results.

In summary, eclampsia with HELLP syndrome is a dangerous complication during pregnancy and the postpartum period. The mortality

Table 3
Univariate and multivariate analysis of factors associated with maternal mortality.

Variable	Survived (n = 188)[a]	Died (n = 8)[a]	*P* value for univariate analysis	Multivariate analysis	
				Odds ratio (95% CI)	Adjusted *P* value
Systolic blood pressure ≥160 mm Hg	80 (42.6)	6 (75.0)	0.04	1.2 (1.1–1.4)	0.02
HELLP syndrome[b]	46 (85.2)	8 (14.8)	0.001	3.2 (0.1–11.6)	NS
Platelet count, cells/μL	160 250 ± 85 000	54 625 ± 17 600	0.001	15 068.0 (0.0–100 000.0)	0.047
Hypertensive encephalopathy	48 (25.5)	6 (75.0)	0.001	5.6 (0.5–60.2)	NS
Pulmonary aspiration	47 (25.0)	5 (62.5)	0.03	1.7 (0.1–26.3)	NS

Abbreviations: HELLP, hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count; NS, not significant.
[a] Values are given as number (percentage) or mean ± SD.
[b] Total number of women with HELLP syndrome used as the denominator for the calculation of percentages (n = 54).

Please cite this article as: Vigil-De Gracia P, et al, Incidence of eclampsia with HELLP syndrome and associated mortality in Latin America, Int J Gynecol Obstet (2015), http://dx.doi.org/10.1016/j.ijgo.2014.11.024

UNCORRECTED PROOF

ARTICLE IN PRESS

in eclampsia is related to the occurrence of low platelet count and severe systolic hypertension. Eclampsia without HELLP syndrome is common in the Latin American countries included in the present study but has a good prognosis.

Conflict of interest

The authors have no conflicts of interest.

Researchers

Complejo Hospitalario de la Caja de Seguro Social, Panama City, Panama: Paulino Vigil-De Gracia; Clínica de Maternidad Rafael Calvo, Cartagena, Colombia: José Rojas-Suarez, Betty Palacio; Hospital Universitario Dr Luis Razetti, Barcelona, Venezuela: Edwin Ramos; Hospital Santo Tomás, Panama City, Panama: Osvaldo Reyes; Hospital Universitario Hernando Moncaleano, Neiva, Colombia: Sandra Olaya Garay; Hospital San Jerónimo, Monteria, Colombia: Marlene Baena Nieto; Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia: Javier Carvajal; Clínica Universitaria San Juan de Dios, Cartagena, Colombia: Margarita Bello Alvarez; Hospital Regional de Cojamarca, Cajamarca, Peru: Jorge Collantes, Ronnie Romero Castro; Hospital José Domingo de Obaldía, David, Panama: Arelys Quintero; Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, Peru: Erasmo Huertas; Hospital Carlos Andrade Marín, Quito, Ecuador: Andrés Calle Miñaca; Hospital Primero de Mayo de Seguridad Social, El Salvador: Eduardo Turcios; Hospital Teodoro Maldonado Carbo, Guayaquil, Ecuador: Vicente Y. Chon.

References

[1] Mattar F, Sibai BM. Eclampsia. VIII. Risk factors for maternal morbidity. Am J Obstet Gynecol 2000;182(2):307–12.
[2] Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2000;183(1):S1–S22.
[3] Vigil-De Gracia P. Maternal deaths due to eclampsia and HELLP syndrome. Int J Gynecol Obstet 2009;104(2):90–4.
[4] Ciantar E, Walker JJ. Pre-eclampsia, severe pre-eclampsia and hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets syndrome: what is new? Womens Health (Lond Engl) 2011;7(5):555–69.
[5] Saftlas AF, Olson DR, Franks AL, Atrash HK, Pokras R. Epidemiology of preeclampsia and eclampsia in the United States, 1979-1986. Am J Obstet Gynecol 1990;163(2):460–5.
[6] Abildgaard U, Heimdal K. Pathogenesis of the syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count (HELLP): a review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2013;166(2):117–23.
[7] Miranda ML, Vallejo-Vaz AJ, Cerrillo L, Marenco ML, Villar J, Stiefel P. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets): Clinical characteristics and maternal-fetal outcome in 172 patients. Pregnancy Hypertens 2011;1(1):164–9.
[8] Conde-Agudelo A, Kafury-Goeta AC. Epidemiology of eclampsia in Colombia. Int J Gynecol Obstet 1998;61(1):1–8.
[9] Vigil-De Gracia P, Reyes W, Rodríguez-Morales F, Cruz-Breucop R. Eclampsia in Central America. Ginecol Obstet Mex 2002;70:545–50.
[10] Miguil M, Chekairi A. Eclampsia, study of 342 cases. Hypertens Pregnancy 2008;27(2):103–11.
[11] Morikawa M, Cho K, Yamada T, Yamada T, Sato S, Minakami H. Risk factors for eclampsia in Japan between 2005 and 2009. Int J Gynecol Obstet 2012;117(1):66–8.
[12] Knight M. UKOSS. Eclampsia in the United Kingdom 2005. BJOG 2007;114(9):1072–8.
[13] Liu S, Joseph KS, Liston RM, Bartholomew S, Walker M, León JA, et al. Incidence, risk factors, and associated complications of eclampsia. Obstet Gynecol 2011;118(5):987–94.
[14] Altman D, Carroli G, Duley L, Farrell B, Moodley J, Neilson J, et al. Do women with pre-eclampsia, and their babies, benefit from magnesium sulphate? The Magpie Trial: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2002;359(9321):1877–90.
[15] Keiser SD, Owens MY, Parrish MR, Cushman JL, Bufkin L, May WL, et al. HELLP syndrome with and without eclampsia. Am J Perinatol 2011;28(3):187–94.
[16] Martin Jr JN, Owens MY, Keiser SD, Parrish MR, Tam Tam KB, Brewer JM, et al. Standardized Mississippi Protocol treatment of 190 patients with HELLP syndrome: slowing disease progression and preventing new major maternal morbidity. Hypertens Pregnancy 2012;31(1):79–90.
[17] Rojas-Suarez J, Vigil-De Gracia P. Pre-eclampsia-eclampsia admitted to critical care unit. J Matern Fetal Neonatal Med 2012;25(10):2051–4.
[18] Vigil-De Gracia P, García-Cáceres E. Thrombocytopenia, hypertension and seizures in eclampsia. Int J Gynecol Obstet 1998;61(1):15–20.
[19] Conde-Agudelo A, Belizán JM, Lammers C. Maternal-perinatal morbidity and mortality associated with adolescent pregnancy in Latin America: Cross-sectional study. Am J Obstet Gynecol 2005;192(2):342–9.
[20] Douglas KA, Redman CW. Eclampsia in the United Kingdom. BMJ 1994;309(6966):1395–400.
[21] Leppälahti S, Gissler M, Mentula M, Heikinheimo O. Is teenage pregnancy an obstetric risk in a welfare society? A population-based study in Finland, from 2006 to 2011. BMJ Open 2013;3(8):e003225.

UNCORRECTED PROOF

Please cite this article as: Vigil-De Gracia P, et al, Incidence of eclampsia with HELLP syndrome and associated mortality in Latin America, Int J Gynecol Obstet (2015), http://dx.doi.org/10.1016/j.ijgo.2014.11.024

Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología Vol. 56 No. 3 • 2005 • (239-243)

SERIE DE CASOS

INFECCIÓN URINARIA DURANTE EL EMBARAZO, PERFIL DE RESISTENCIA BACTERIANA AL TRATAMIENTO EN EL HOSPITAL GENERAL DE NEIVA, COLOMBIA

Urinary infection during pregnancy: a profile of resistance to treatment in the General Hospital in Neiva, Colombia

Fidel Ernesto Ferreira, M.D.*, Sandra Ximena Olaya, M.D.**, Pedro Zúñiga, M.D., Mónica Angulo, M.D.*******

Recibido: julio 12/05 - Revisado: agosto 22/05 - Aceptado: septiembre 26/05

RESUMEN

La infección urinaria es frecuente durante el embarazo; la *Esherichia coli* es el patógeno más común, seguido por *Klebsiella pneumoniae*, diferentes tipos de *Enterobacter*, *estreptococos* y *estafilococos*. La ampicilina ha sido ampliamente usada como primera elección, sin embargo, la resistencia bacteriana a este antibiótico es alta.

Objetivo: determinar el perfil de resistencia microbiana para los gérmenes más frecuentemente implicados en la infección de vías urinarias durante el embarazo.

Metodología: se estudiaron los resultados de urocultivo y antibiograma realizados a mujeres embarazadas, en un periodo de 15 meses desde enero de 2004 hasta abril de 2005.

Resultados: un total de 45 pacientes tuvieron urocultivo positivo. El germen más frecuentemente aislado fue *Escherichia Coli* en un 64%, seguido de *Klebsiella pneumoniae*; con un porcentaje de resistencia de *Escherichia Coli* a la ampicilina del 82% y a la gentamicina del 3%.

Palabras clave: infección urinaria, embarazo, resistencia, ampicilina, Colombia

SUMMARY

Urinary tract infections are frequent during pregnancy. *Escherichia coli* is the most common pathogen, followed by *Klebsiella pneumoniae*, different types of *Enterobacter*, *Streptococcus* and *Staphylococcus*. Ampicillin has been used as first choice antibiotic, but there is high bacterial resistance to it.

Objective: to determine the level of resistance to antibiotics of the germs most frequently involved in urinary tract infection during pregnancy.

Methodology: results of urine cultures and antibiotic sensitivity studies performed on pregnant women in a period of 15 months from January 2004 to April 2005 were revised.

Results: a total of 45 patients had positive urine cultures. *Escherichia coli* was the pathogen more frequently found (64% of the cultures), followed by *Klebsiella pneumoniae*. The resistance of *Escherichia coli* to ampicillin was 82% and to gentamicin 3%.

* Ginecoobstetra, Universidad del Rosario, especialista en medicina maternofetal Universidad Católica de Chile, Jefe de medicina maternofetal, Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, Docente de la Universidad Surcolombiana, Neiva (Huila)

** Residente de III año de Ginecología y Obstetricia, Universidad Surcolombiana. Correo electrónico: olasandra@latinmail.com

*** Médico Patólogo, Universidad del Valle; Jefe del Laboratorio Clínico Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

**** Residente de I año de Ginecología y Obstetricia, Universidad Surcolombiana.

Key words: urinary tract infections, pregnancy, resistance, ampicillin, Colombia.

INTRODUCCIÓN.

La infección de vías urinarias es una de las complicaciones médicas más frecuentes en el embarazo; los cambios fisiológicos asociados al embarazo predisponen al desarrollo de complicaciones que pueden afectar significativamente a la madre y al feto. A pesar del desarrollo de nuevos antibióticos la infección de vías urinarias continúa asociándose a morbimortalidad elevada a nivel materno y fetal.[1]

La relación entre infección de vías urinarias, parto prematuro y bajo peso al nacer esta ampliamente documentada. Cerca de un 27% de los partos prematuros han sido asociados con algún tipo de infección de vías urinarias.[2,3]

La *Escherichia coli* se encuentra presente aproximadamente en el 80 a 90% de las infecciones de vías urinarias[4,5] y en el 95% de las pielonefritis agudas; otros gérmenes aislados son *Proteus mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae*, también se han aislado gérmenes grampositivos, *Streptococcus agalactiae* y estafilococo coagulasa negativo.[6,7]

En algunas series la resistencia bacteriana de *Escherichia coli* a antibióticos como ampicilina está entre 28-39%, a trimetoprim-sulfametoxazol 31%, a cefalosporinas entre 9 al 19% y a cefuroxime en 1%.[8] Por lo tanto, se ha cuestionado el uso de la ampicilina para el tratamiento inicial de la infección de vías urinarias por sus altas tasas de resistencia bacteriana en las distintas poblaciones estudiadas.[9] Sin embargo, es poco lo que se conoce a nivel local acerca de la susceptibilidad antibiótica en pacientes embarazadas con infección urinaria.

El objetivo del presente trabajo es determinar el perfil de resistencia antibiótica para los gérmenes más frecuentemente implicados en la infección de vías urinarias durante el embarazo.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño: el presente es un estudio es descriptivo, retrospectivo.

Lugar: Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, hospital general de referencia que atiende la población de la región suroriental de Colombia.

Población a estudio: pacientes gestantes con diagnóstico clínico y bacteriológico de infección de vías urinarias a quienes el resultado de urocultivo fue positivo en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2004 al 30 de abril de 2005.

Criterios de inclusión: pacientes gestantes hospitalizadas, con diagnóstico clínico de infección urinaria y resultado de urocultivo positivo.

Criterios de exclusión: paciente con antecedente de infección de vías urinarias o consumo de antibiótico previo a la hospitalización.

Muestreo: secuencial por conveniencia.

Variables: las variables estudiadas fueron la infección urinaria, resistencia bacteriana, susceptibilidad bacteriana y resultado del urocultivo

Criterios y definiciones

Infección de vías urinarias: diagnóstico identificado como tal o como infección renal o cistitis.

Criterios diagnósticos: clínico: basado en los síntomas registrados (fiebre, dolor lumbar, disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, urgencia para la micción, nicturia) y/o signos (fiebre, dolor a la palpación en hipogastrio, fosas ilíacas, flancos, dolor a la percusión lumbar, puntos costomusculares y costovertebrales dolorosos, hematuria macroscópica). Parcial de orina: de acuerdo con el registro de al menos dos de los siguientes hallazgos: pH mayor de 6,5, nitritos, leucocituria mayor de diez por campo, bacteriuria mayor de dos cruces (++) y eritrocituria, o cuando apareció consignada por el médico la interpretación del parcial de orina como infección de vías urinarias. Urocultivo: se consideró positivo cuando se encontró germen causal mayor de 10^6 unidades formadoras de colonias.

Procedimiento: la muestra del urocultivo fue tomada con sonda Nélaton estéril con previa asepsia y antisepsia del área perineal; posteriormente fue procesada la muestra en el laboratorio, a estas se

les realizó localmente estudio de susceptibilidad antibiótica mediante el método de difusión en agar con sensidiscos. Para cada microrganismo aislado se midió el halo de inhibición frente a 11 antibióticos predeterminados: ampicilina, ampicilina-sulbactam, cefalotina, cefepime, , imipenem, meropenem, gentamicina, amikacina, ciprofloxacina, nitrofurantoína y trimetoprim/sulfametoxazol. El diámetro de los halos de inhibición del crecimiento observados (mm.) fue registrado en formularios. Las muestras fueron procesadas y recolectadas en el sistema *Biomerieux Vitek Systems 595 Anglum Drive Hazelwood Mo. 63042*, se describen los resultados en tablas o gráficas, las variables categóricas se presentan como proporciones.

RESULTADOS

Un total de 50 pacientes hospitalizadas fueron seleccionadas, en un periodo de 15 meses desde enero de 2004 hasta abril de 2005; de estas 45 presentaron urocultivos positivos.

La *Escherichia coli* fue el germen aislado con mayor frecuencia (64%), seguido por *Klebsiella pneumoniae* (11%), *Enterobacter cloacae* (7%), *Klebsiella oxitoca* (4%) y otros gérmenes (14%). Entre otros gérmenes, se encontró *Citrobacter farmeri*, *Enterobacter aerogenes* y *Pseudomona fluorescens*.

El análisis de la resistencia bacteriana a los antibióticos mostró que la *Escherichia coli* es resistente a la ampicilina en un 82% y a trimetoprim-sulfa en un 54%. Si se revisan otros antibióticos, la resistencia a la amikacina, cefepime, cefotaxime, gentamicina fue de 3%, ninguna cepa de *Escherichia coli* fue resistente a nitrofurantoina, meropenem e imipenem.

Otros gérmenes implicados en la infección de vías urinarias son la *Klebsiella pneumoniae* y *Klebsiella oxytoca*, que mostraron una resistencia del 100% a la ampicilina, el perfil de resistencia bacteriana de cada germen se muestra en la **tabla 1**.

En nuestra serie no se aislaron gérmenes como estreptococo ni estafilococo, que son importantes en otras poblaciones.

DISCUSIÓN

En el tratamiento de la infección de vías urinarias durante el embarazo, desde la década de 1970 se viene utilizando la ampicilina como antibiótico de primera elección.[10] No obstante, los estudios de susceptibilidad in vitro han demostrado que muchos de los patógenos urinarios que causan pielonefritis adquirida en la comunidad son resistentes a ampicilina.[11]

En la revisión realizada por Pinto[12] en Chile, se destaca la alta resistencia a ampicilina (75%) y cotrimoxazol (55%), al igual que a los inhibidores de betalactamasas asociados a ampicilina o amoxicilina (40%); según este autor, la gentamicina y la nitrofurantoína mantienen una alta actividad sobre *E. coli* (93 y 97% respectivamente). En el caso de ciprofloxacina es preocupante el aumento progre-

Tabla 1. Perfil de resistencia bacteriana de los patógenos urinarios.

	Ampicilina	Ampicilina sulbactam	Cefalotina	Trimetoprim sulfametoxazol	Ciprofloxacina	Amikacina	Cefepime	Cefotaxime	Gentamicina	Nitrofurantoina	Imipenem	Meropenem
E coli	82%	79%	69%	54%	7%	3%	3%	3%	3%	0%	0%	0%
Klebsiella pneumoniae		0%	0%	50%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
Enterobacter cloacae			67%	33%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%	0%
Klebsiella oxytoca		50%	50%	0%	0%	0%	50%	50%	0%	0%	0%	0%
Otros	80%	40%	40%	80%	20%	20%	40%	40%	60%	20%	0%	0%

Otros: *Citrobacter farmeri, Citrobacter freudii, Enterobacter aerogenes, Pseudomona fluorescente, Strenotrophomonas maltophilia.*

sivo de la resistencia (15%) debido probablemente, a su mala utilización.

Teniendo en cuenta la recomendación de no utilizar un antibiótico de forma empírica cuando su resistencia a un germen supere el 20%, no recomendamos el uso ampicilina como antibiótico de primera elección en infección urinaria en pacientes embarazadas.[1,3,14,15]

Nuestros resultados son consistentes con reportes previos que muestran una alta resistencia de los patógenos urinarios a la ampicilina y a algunas cefalosporinas, por lo que se hace necesario buscar otras opciones de tratamiento antibiótico dentro de las cuales los aminoglucósidos y las cefalosporinas de nueva generación parecen ser adecuados.[16-18]

Los mecanismos de resistencia que han adquirido diferentes bacterias han hecho que la respuesta al tratamiento sea diferente; de lo cual se deriva la importancia de realizar seguimiento al manejo de estas infecciones y controlar el uso indiscriminado de antibióticos, la flora patógena y los índices de resistencia.[19,20]

CONCLUSIÓN

La elección de un antibiótico para el tratamiento de la infección de vías urinarias durante el embarazo requiere un conocimiento de los gérmenes más frecuentes y su perfil de resistencia bacteriana. La ampicilina debe ser eliminada como opción terapéutica inicial dada la alta tasa de resistencia que presentan los patógenos más frecuentes. En nuestra población el conocimiento del perfil de resistencia de los gérmenes implicados con mayor frecuencia en la infección de vías urinarias durante el embarazo, nos permite elegir el mejor tratamiento disponible y garantizar una alta tasa de éxito terapéutico.

REFERENCIAS

1. Hootson TM. Recurrent urinary tract infection in women. Int J Antimicrob Agents 2001;17:259-68.
2. Navas-Nacher EL, Dardick F, Venegas MF, Anderson BE, Schaeffer AJ, Duncan JL. Relatedness of Escherichia coli colonizing women longitudinally. Mol Urol 2001;5:31-6.
3. Kunin CM. Urinary tract infections in females.Clin Infect Dis 1994;18:11-2.
4. Ovalle A, Martínez MA, Wolf M, Cona E, Valderrama O, Villablanca E, et al. Estudio prospectivo randomizado comparativo de la eficacia, seguridad y costos de la cefuroxima versus cefradina en pielonefritis aguda en el embarazo. Rev Méd Chile 2000; 128:749-57.
5. Nicolle LE. Urinary tract infection: traditional pharmacologic therapies. Am J Med 2002;113 Suppl 1A:35S-44S.
6. González P, Correa R, Montiel F, et al. Tratamiento de las infecciones urinarias durante el embarazo, experiencia en pacientes. Rev Méd Chile 1988; 116:895-900.
7. Sobel JD. Pathogenesis of urinary tract infection. Role of host defenses. Infect Dis Clin North Am 1997;11:531-49.
8. Gilstrap LC 3rd, Ramin SM. Urinary tract infections during pregnancy. Obstet Gynecol Clin North Am 2001;28:581-91.
9. Romero R, Oyarzun E, Mazor M, Sirtori M, Hobbins JC, Bracken M. Meta-analysis of the relationship between asymptomatic bacteriuria and preterm delivery low birth weight. Obstet Gynecol 1989;73:576-82.
10. Van Dorsten J, Lenke RR, Schifrin BS. Pyelonephritis in pregnancy. The role of in hospital management and nitrofurantoin suppression. J Reprod Med 1987;32:895-900.
11. Naber KG. Experience with the new guidelines on evaluation of new anti-infective drugs for the treatment of urinary tract infections. Int J Antimicrob Agents 1999;11:189-96.
12. Pinto E. Antimicrobial agents resistance in Chile nowadays. Rev Chil Infectol 2002; 19 Suppl 3:S213-S218.
13. Speller DC. The clinical impact of antibiotic resistance. J Antimicrob Chemother 1988;22:583-6.
14. OMS. Contengamos la resistencia bacteriana. Informe de la OMS sobre enfermedades infecciosas 2000. Madrid: Ed. Ministerio de Sanidad y Consumo; 2001. p.1-10.
15. Gerding DN, Martone WJ. SHEA conference on antimicrobial resistance. Infect Control Hosp Epidemiol 2000;21:347-51.
16. Barza M, Ioannidis J, Cappelleri JC, Lau J. Single or multiple daily doses of aminoglycosides: a meta-analysis. BMJ 1996;312-338-45.

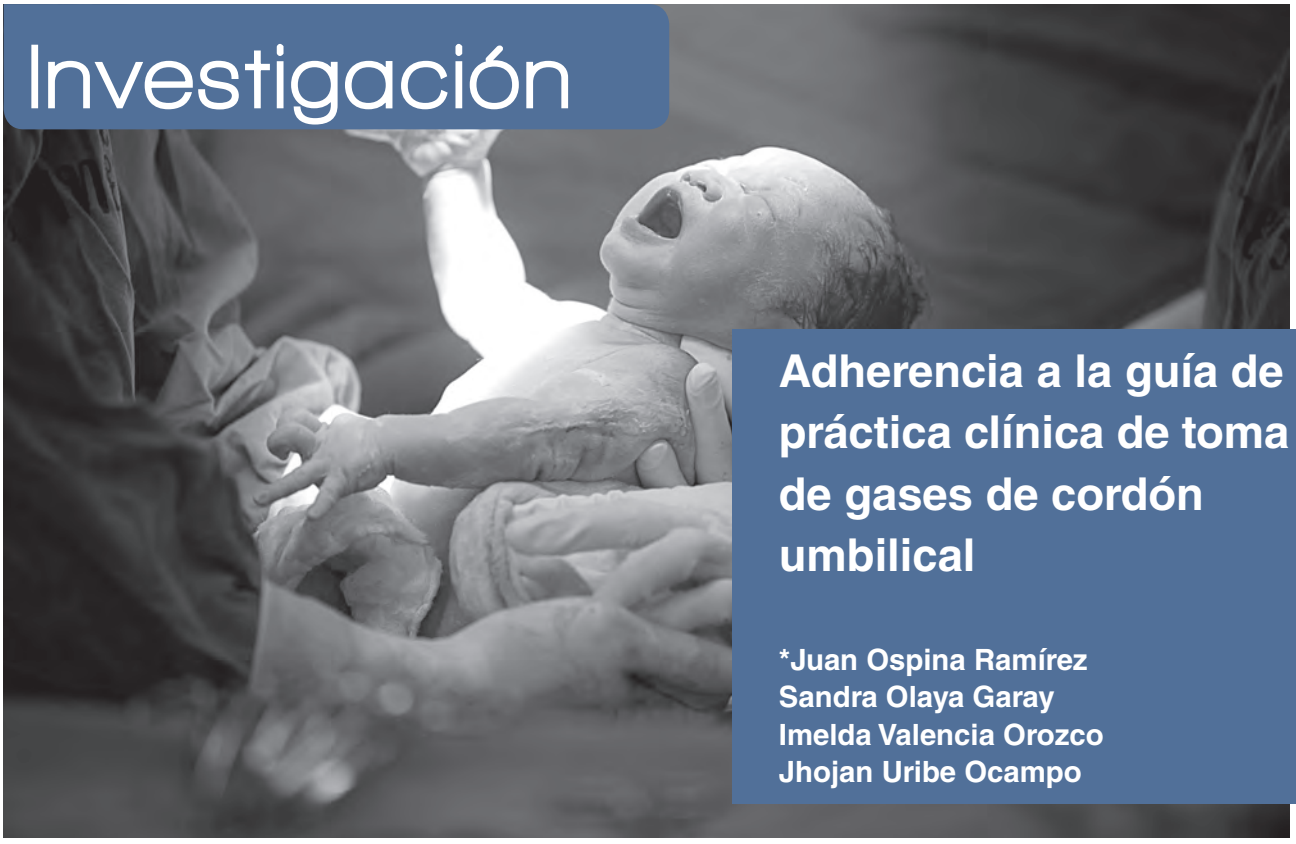
17. Abarzua F, Zajer C, Donoso B, Belmar J, Riveros JP, González P y cols. Reevaluación de la sensibilidad antimicrobiana de los patógenos urinarios en el embarazo. Rev Chil Obstet Ginecol 2002;67:226-31.

18. Sussman O. Saravia J. Estudio comparativo de la eficacia de la dosis única de ofloxacina, amoxacilina y amoxacilina clavulanato. Hospital San Juan de Dios - Santa Fe de Bogotá 1992. Revista CES Medicina 1993;7:179-81.

19. Rossi A, Tokumoto M, Galas M, Soloaga R, Corso A y red nacional de laboratorios que participan en el programa WHONET. Vigilancia de la resistencia a los antibacterianos en Argentina. Programa WHONET, 1995-1996. Rev Panam Salud Pública 1999;6:234-41.

20. Khan A, Das SC, Ramamurthy T, Sikdar A, Khanam J, Yamasaki S, et al. Antibiotic resistance, virulence gene, and molecular profiles of Shiga toxin-producing Escherichia coli isolates from diverse sources in Calcutta, India. J Clin Microbiol. 2002;40:2009-15.

Conflicto de intereses: ninguno declarado.



Adherencia a la guía de práctica clínica de toma de gases de cordón umbilical

*Juan Ospina Ramírez
Sandra Olaya Garay
Imelda Valencia Orozco
Jhojan Uribe Ocampo

Resumen

El objetivo del artículo es identificar la adherencia a la guía de toma de gases de cordón umbilical del Ministerio de Salud y el Hospital Universitario San Jorge de Pereira, en la atención del parto a recién nacidos con dificultad respiratoria, dentro del servicio de gineco-obstetricia del Hospital Universitario San Jorge Pereira.

Es un estudio descriptivo-retrospectivo de corte trasversal, basado en la revisión de historias clínicas digitalizadas de los partos atendidos con producto vivo, del primer semestre del año 2016 y la aplicación de una encuesta a 32 profesionales para evaluar el conocimiento de la toma de gases de cordón umbilical en el Hospital.

De este estudio se deduce que en el 100% de los casos se requería tomar gases de cordón umbilical y al 100% no se le tomó muestra de gases; que el 53,2% de los profesionales desconoce los criterios de asfixia perinatal, el 78,1% no sabe la técnica correcta para la toma de gases de cordón y el 62,5% tiene claridad sobre las indicaciones para la toma de gases de cordón umbilical, lo que abre una oportunidad de mejora.

*Juan Ospina Ramírez, Ciencias de la Salud, Universidad Tecnológica de Pereira Colombia, juanjoospina@hotmail.com; Sandra Olaya Garay, Ciencias de la Salud (materno – infantil), Hospital Universitario San Jorge, Médico Intensivista, saxi123@hotmail.com; Imelda Valencia Orozco, Ciencias de la Salud (Enfermería), Universidad Libre de Pereira, enfermera, imel-921@hotmail.com; *Jhojan Uribe Ocampo, Ciencias de la Salud (Enfermería), Universidad Libre de Pereira, enfermero, jguribe.enfermeria@unilibrepereira.edu.co

Palabras clave: Toma de gases de cordón umbilical, asfixia perinatal, asfixia intraparto. (Fuente: DeCs).

Introducción

Los gases de cordón umbilical representan una medición objetiva de la condición fetal previa al nacimiento y sus valores nos permiten hacer el diagnóstico de asfixia neonatal. (Ximena Alegría, 2009). Además, las mediciones de gases de cordón son útiles para diferenciar eventos agudos de crónicos, por lo que se recomienda tomarlas en caso de PA (Puntuación de Apgar), bajo al minuto 1 y 5, frecuencia cardiaca fetal baja, RCIU (Restricción Crecimiento Intrauterino), meconio espeso y embarazos múltiples. (Blickstein i, 2007), (Stenson, 2007).

La asfixia intraparto, es una importante complicación perinatal que ocurre cuando la placenta por alguna razón es hipoperfundida, produciendo como consecuencia retención de dióxido de carbono con acidosis respiratoria, que si no es corregida a tiempo, se agrava con un componente metabólico. (Ximena Alegría, 2009).

Para analizar esta problemática es necesario mencionar sus causas, las cuales reúnen en conjunto el bienestar del feto y en ellas están:

• **Complicaciones maternas:** estados hipertensivos (antes o durante la gestación), infecciones vaginales y/o urinarias, diabetes y farmacodependencia.

• **Problemas de cordón:** prolapsos, compresión y nudos verdaderos.

• **Alteraciones en el recién nacido:** infecciones, RCIU, prematurez, PA < a 7 al minuto.

• **Gestacionales:** embarazo múltiple, edad gestacional (prematurez, prolongado). (Universidad Nacional de Colombia. 2013).

El Instituto Nacional de Salud (INS), en un estudio realizado en el 2016, refleja la estadística mundial respecto a las muertes neonatales. Como causas directas está la asfixia en el 23%, y a nivel nacional el 15%, por lo que se hace imperativa una atención obstétrica adecuada que garantice que el nacimiento no sea traumático, y se reduzcan las probabilidades de mortalidad y morbilidad por asfixia durante el parto. (UNICEF, 2016).

La asfixia neonatal sigue siendo un problema frecuente en la práctica clínica y una causa importante de morbimortalidad, con una incidencia de 20 a 25 niños por 1.000 RN vivos. (Low, 2001), (Kaempffer am, 2000). En la mayoría de los casos el compromiso es leve y no se correlaciona con disfunción neurológica. Sin embargo, entre tres y cuatro de aquellos niños, presenta compromiso severo con daño multisistémico y encefalopatía de distinta gravedad, que puede llegar a provocar secuelas neurológicas en un 20% a 30% de los casos. (Salvo h, 2002).

Para el diagnóstico de asfixia neonatal es necesario que exista acidosis metabólica con pH menor a 7,0 en sangre de cordón, PA< o= 3 a los 5 minutos, compromiso encefálico y de otros órganos (Pediatrics, 1996), (Martín, 2014).

Por lo anterior, este estudio se realizó teniendo como referencia las Guías de Práctica Clínica (GPC), de recién nacido sano, adoptada por el Ministerio de Salud y Protección Social.

Metodología

Esta investigación se enmarca en las condiciones bioéticas referidas en la Resolución 008430 de 1993, mediante la cual el Ministerio de Salud y Protección Social estableció las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud (SALUD, 1993).

Después de obtener la aprobación del protocolo por los Comités de Investigación y Ética del Hospital Universitario San Jorge, se realizó un estudio descriptivo-retrospectivo de corte trasversal, basado en la revisión de historias clínicas digitalizadas de los partos atendidos con producto vivo del primer semestre del año 2016 y la aplicación de una encuesta a 32 profesionales, los cuales están en contacto con el recién nacido y la madre al momento del parto, con el fin de evaluar el conocimiento en la toma de gases de cordón umbilical.

Se aplicó el debido consentimiento informado, siguiendo los principios de la bioética, al momento de delegar en los profesionales la responsabilidad de responder de manera clara y certera, y en los investigadores, la responsabilidad de dar un buen uso a la información en el momento de análisis y publicación de los datos.

La investigación se desarrolló en dos fases: en la primera se realizó una prueba piloto a 11 profesionales, siendo valorada por medio de la escala de alfa de Cronbach, con el propósito de garantizar la confianza de la encuesta con un resultado final del 0,75.

Posteriormente, se aplicó una encuesta a los 32 profesionales de la salud y se analizó por medio de una tabla tipo Likert de 10 ítems, buscando evaluar el conocimiento sobre la toma de gases de cordón umbilical.

La segunda fase, tuvo como objetivo evaluar el quehacer de los profesionales frente a la necesidad de toma de gases de cordón y se revisaron las historias clínicas de los partos atendidos del primer semestre del 2016 (1.153 en total), a partir de un muestreo por conveniencia, basado en los criterios de inclusión tales como: Apgar< a 7 al minuto, estado insatisfactorio fetal, expulsivo prolongado, parto instrumentado y desprendimiento previo de placenta ‘’abrupción”, seleccionando 589 historias clínicas.

Posteriormente se realizó una aleatorización sistemática, donde finalmente se estudiaron 292 historias clínicas a las cuales se les aplicó una lista de chequeo.

La recolección de la información se efectuó por medio de la aplicación Google Drive-formularios, y se tabuló en una matriz en Excel 2017, mediante el cual se realizaron tablas y esquemas que sirvieron para el análisis de la información.

Criterios de inclusión

1. Apgar< a 7 al minuto.
2. Estado insatisfactorio fetal.
3. Expulsivo prolongado.
4. Parto instrumentado.
5. Desprendimiento previo de placenta ‘’abrupción”.

Enfermedades maternas tales como: estados hipertensivos (antes o durante el embarazo), diabetes mellitus, farmacodependencia e infecciones.

Problemas de cordón: prolapsos, compresión, nudos.

Recién nacido: infecciones, RCIU, prematuro, depresión respiratoria al nacer, PA < o = 3 al minuto.

Gestacionales: embarazo múltiple, edad gestacional de 28 a 7 días post- parto.

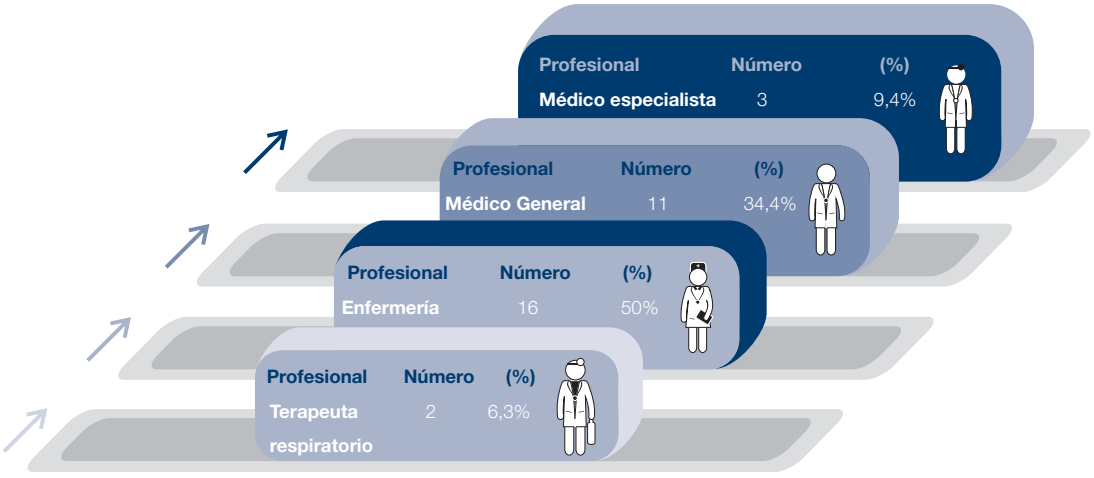
Ingreso: haber ingresado como paciente al Hospital Universitario San Jorge de Pereira, entre el 01 de enero del 2016 y el 30 de junio del 2016, de manera directa o por remisión.

Resultados

Primera fase del estudio

Se realizó una encuesta a 32 profesionales de salud que hicieron parte del estudio, previamente analizada mediante una escala tipo Likert con 10 items, con el objetivo de evaluar el conocimiento de los profesionales frente al tema de toma de gases de cordón.

Tabla 1. Profesionales participantes



Fuente: elaboración propia

Se estudiaron 32 profesionales de la salud segmentados así: médicos especialistas el 9,4%, médicos generales 34,4%, de enfermería 50%, terapeutas respiratorios 6,3%.(Tabla 1).

En la Tabla 2 se encuentran los ítems con los cuales se evaluó el conocimiento frente al tema de toma de gases de cordón umbilical, evidenciando que el 78,1% conocen la definición de asfixia perinatal, sin embargo, el 50% no saben especificar la asfixia intraparto.

Por otro lado, el 53,2% no conoce los criterios de asfixia perinatal y el 78,1% (3 especialistas, 11 médicos generales, 10 enfermeras y 1 terapeuta respiratoria) no conocen la técnica correcta para la toma de gases de cordón, mientras que el 62.5% tiene claridad sobre las indicaciones para esta toma.

El 96,8%, tiene claridad sobre los compromisos maternos, que son indicación de toma de gases de cordón en el recién nacido, presente o no dificultad respiratoria, tales como: estados

hipertensivos (antes o durante la gestación), diabetes, farmacodependencia, infecciones urinarias y/o vaginales.

Cabe señalar que el 43.7% confunde los compromisos fetales que son PA <=6 al minuto, edad gestacional (prematuro o embarazo prolongado), con los compromisos que afectan el cordón umbilical y una enfermera, que representa el 3.2% de la población, considera que solo se genera la indicación de gases para todo recién nacido con bajo peso. Con relación al mecanismo para presentarse asfixia perinatal, el 15,6% tiene claridad solo sobre los compromisos fetales, sin tener en cuenta los compromisos maternos y placentarios, y un 3.1%, que equivale a una enfermera, solo tiene en cuenta las condiciones placentarias y excluye las demás.

Los compromisos de cordón umbilical: (prolapso de cordón umbilical, nudos, cordón circular), que son indicativo para la toma de gases de cordón umbilical, el 6.2% optó por los compromisos que afectan la placenta y un 9.5% por los maternos, de manera que es evidente la presencia de confusión entre las diferentes afectaciones.

Finalmente, el 38.7% tienen claridad sobre la importancia de la toma de gases y el conocimiento de la diferencia de resultados arteriales y venosos de cordón umbilical, teniendo en cuenta que una gran diferencia entre la base exceso venosa y arterial, indicaría un evento agudo, mientras que una diferencia mínima evidenciaría que la acidosis es de curso crónico. (Tabla 2).

Tabla 2. Encuesta para evaluar el conocimiento de los profesionales frente al tema de toma de gases de cordón.

1. Definición de asfixia perinatal.

Conoce 78,1%

No conoce 21,9%

2. Criterios de asfixia perinatal.

Conoce 46,8%

No conoce 53,2%

3. Definición de asfixia intraparto.

Conoce 50%

No conoce 50%

4. Técnica correcta para la toma de gases de cordón umbilical.

Conoce 21,9%

No conoce 78,1%

5. Indicaciones para la toma de gases de cordón umbilical.

Conoce 62,5%

No conoce 37,5%

6. Compromisos maternos, son indicación para tomar gases al recién nacido.

Conoce 96,8%

No conoce 3,2%

7. Compromisos fetales son indicación de toma de gases en el recién nacido.

Conoce 53,1%

No conoce 46,9%

8. Mecanismos para presentarse asfixia perinatal.

Conoce 81,2%

No conoce 18,8%

9. Compromisos de cordón umbilical son indicación de toma de gases de cordón umbilical.

Conoce 84,3%

No conoce 15,7%

10. Importancia de la toma y el conocimiento de la diferencia de resultados arteriales y venosos de cordón umbilical.

Conoce 38,7%

No conoce 61,3%

Fuente: elaboración propia

Segunda fase del estudio

En el año 2016 se presentaron en el Hospital Universitario San Jorge, 2.929 nacidos vivos (partos y cesáreas), de los cuales se tomó como muestra el primer semestre (1 enero a 30 junio), con un total de 1.153. Según los criterios de inclusión previamente establecidos, se seleccionaron 589 y se realizó una aleatorización sistemática en la cual a 292 se les aplicó una lista de chequeo, el cual incluye 16 ítems, valorando criterios de asfixia perinatal, toma de gases, valoración al recién nacido, alteraciones de la gestante y en el cordón umbilical.

Criterios de asfixia perinatal

A pesar de los avances en el cuidado perinatal que han tenido como consecuencia una disminución de la morbilidad y la mortalidad del recién nacido, la incidencia de parálisis cerebral y de retraso mental no ha disminuido en general, donde el factor de riesgo más frecuente es la asfixia.

El 97,6% de los recién nacidos, no presentó diagnóstico médico de asfixia perinatal frente al 2,4% que sí la evidenció; el 100% requería tomar gases de cordón umbilical y al 100% no se le realizó muestra de gases de cordón umbilical. Los criterios que se presentaron de asfixia perinatal fueron, PA bajo al minuto y a los 5 minutos: dificultad respiratoria, cianosis, bradicardia, hipotonía. (Tabla 3).

Tabla 3. Criterios de asfixia perinatal

	Sí	No
Diagnóstico de asfixia	2,4%	97,6%
Requería tomar gases de cordón umbilical	100%	
Se tomó muestra de gases de cordón umbilical		100%

Fuente: elaboración propia

Valoración al recién nacido

La supervivencia de los recién nacidos con Apgar más alto (Examen rápido que se realiza al primer y quinto minuto después del nacimiento del bebé), es mayor que aquellos con Apgar bajo. Los recién nacidos a término y pretérmino con Apgar de 0-3 tienen una mayor probabilidad de muerte neonatal. (Instituto Técnico en Salud, 2014).

El 19,7% de los recién nacidos presentó Apgar< = 6 al minuto, el 11% de los recién nacidos fueron prematuros y el 21,89% de embarazos prolongados.

Más del 60% de los mellizos y prácticamente la totalidad de los nacimientos de más de dos bebés son prematuros (nacen antes de las 37 semanas). Mientras más alto es el número de fetos en el embarazo, mayor es el riesgo de nacimiento prematuro. Los bebés prematuros nacen antes de que sus cuerpos y órganos estén completamente maduros.

A menudo son pequeños, poseen un bajo peso al nacer (menos de 2.500 gramos o 5,5 libras), y es posible que necesiten ayuda para respirar, comer, combatir infecciones y mantener su temperatura corporal. *(Stanford Children's Health, 2018)*,Cabe señalar que el 95,8% de los partos atendidos

fueron con producto de feto único, paralelamente el 4,2% embarazo múltiple, y finalmente, el 5,9% de los embarazos presentaron placenta previa. (Tabla 4).

Tabla 4. Valoración al recién nacido

Ítems		Sí	No
5	¿Presentó Apgar< o = 6 al minuto?	19,7%	80,3%
6	Recién nacido prematuro	11%	89,0%
7	Embarazo múltiple	4,2%	95,8%
8	Embarazo prolongado	21,89%	78,11%
9	Placenta previa	5,9%	94,1%

Fuente: elaboración propia

Alteraciones en la gestante

La alta presión sanguínea puede aumentar las probabilidades de abrupción placentaria (desprendimiento prematuro de la placenta), y el 57,6% de las gestantes, presentaron alteraciones tales como trastornos hipertensivos (antes o durante el embarazo); en un 31,7%, adicciones a sustancias psicoactivas 7,6%; diabetes mellitus 7,6% y el 1,5% presentó infecciones tales como corioamnionitis, vaginitis, vulvovaginitis, candidiasis, infecciones urinarias. (Tabla 5).

Tabla 5. Alteraciones en la gestante

Items		Sí	No
10	¿Trastornos hipertensivos antes o durante el embarazo)	31,7%	68,3%
11	Diabetes mellitus	4,8%	95,2%
12	Farmacodependiente	7,6%	92,4%
13	Infecciones vaginal y/o urinarias	1,5%	98,5%

Fuente: elaboración propia

Alteraciones del cordón umbilical

El 9,3% al momento del parto presentó alteraciones en el cordón umbilical como prolapso en el cordón umbilical (2,8%), el 4,8% de circular de cordón y el 1,7% nudos en el cordón al momento de nacer. (Tabla 6).

Tabla 6. Alteraciones del cordón umbilical

Ítems		Sí	No
14	Prolapso de cordón umbilical	2,8%	97,2%
15	Circular de cordón	4,8%	95,2%
16	Nudo verdadero	1,7%	98,3%

Fuente: elaboración propia

Conclusiones

Aproximadamente un 15% de todas las mujeres embarazadas manifiestan alguna complicación potencialmente mortal. Analizando las circunstancias en las cuales ocurren las muertes maternas, se reconocen tres "demoras": la primera por parte de la mujer y su familia en reconocer que existe un problema grave, la segunda se presenta cuando no se busca o no se tiene acceso a la atención calificada en el momento oportuno, y la tercera, ocurre en las instituciones de salud, cuando no se presta una atención rápida y eficaz. (Instituto de Salud de Panamá, 2015).

Para disminuir la posibilidad de que ocurran la primera y la segunda demora, es deber de todo el equipo de salud educar sobre los posibles factores de riesgo que pueden amenazar el estado satisfactorio del recién nacido. Se sugiere pues, una revisión de la guía de toma de gases de cordón umbilical por parte de los profesionales de la salud que están en contacto con la gestante y el recién nacido, con el fin de realizar capacitaciones y así definir mecanismos para la retroalimentación de los errores en la atención del parto humanizado y el recién nacido y sus respectivas alternativas de solución.

Se hace necesario implementar un campo en la historia clínica que permita registrar los resultados de los gases arteriales de cordón umbilical y los criterios encontrados para tomarlos, tanto gestacionales, cordón umbilical y valoración al recién nacido, y contar con guías actualizadas para el manejo de las principales complicaciones del embarazo, parto y puerperio.

Finalmente, se debe tener en cuenta, al momento de la toma de gases de cordón umbilical, extraer muestras de gases venosos y arteriales y evaluar la condición y resultados de ambos además de cumplir con el tiempo establecido para transportar los gases.

Referencias

1. Alegría, X., Cerda, M. (2009). Gases de cordón umbilical. *Revista Obstetricia y Ginecología.*Hosp. Santiago Oriente. Dr Luis TisnéBrousse, *Volumen (12),* 78-81.

2. Blickstein i, GreenT. (2007;34). Umbilibal cord blood gases. *Clin perinatol*, 451-9.DOI: 10.1016/j.clp.2007.05.001. Recuperado de https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17765493.

3. L Armstrong y BJ Stenson (2007; 92). Uso del análisis de gas en sangre del cordón umbilical en la evaluación del recién nacido. *ArchDisChild Fetal Neonatal* Ed. Biblioteca Nacional de Medicina de EE. UU. Institutos Nacionales de Salud. DOI: 10.1136 / adc.2006.099846.

4. Bernal, E. (2013). *Características del análisis de sangre umbilical arterial y venosa al nacer y al pinzar el cordón umbilical, en recién nacidos atérmino sin factores de riesgo* (Tesis especialización). Universidad Nacional de Colombia, Facultad de Medicina. Bogotá. Recuperado de http://www.bdigital.unal.edu.co/11435/1/05599220.2013.pdf.

5. UNICEF.(2016). Análisis de las inequidades en salud reproductiva, materna, neonatal, de la niñez y de la adolescencia en América Latina y el Caribe para guiar la formulación de política. *Informe sobre Equidad en Salud 2016.*

6. Low, J.A., Killen, H. y Derrick, E.J. (2001). The prediction and prevention of intrapartum asphyxia in term pregnancies. *Obstet Gynecol,* 184: 724-30.

7. Kaempffer A. M., Medina. E. (2000). Análisis de la mortalidad infantil y factores condicionantes. Chile 1998. *Revista Chilena de Pediatría.* (71). 405-12. DOI: 10.4067/S0370-41062000000500005.

8. Salvo H., Vascopé, X., Hering, E., Pennaroly, L., Valenzuela, B. y Santos, G. (2002). Seguimiento de recién nacidos de término con encefalopatía hipóxica isquémica. *Revista Chilena de Pediatría.* (73), 357-62. DOI: 104067/ 41062002000400004.

9. American Academy of Pediatrics (1996).Committee on fetus and newborn american academy of pediatrics, and committee on obstetric practice, american college of obstetricians and gynecologist. Use and abuse of the apgar score. *Pediatrics,* (98): 141-2.

10. Martín, M. T. (2014). Equilibrio Ácido Base Fetal. *Hospital Universitario Virgen de las Nieves Granada, Servicio de Obstetricia y Ginecología.*

11. Instituto de Evaluacion en Salud. (Junio 2014). Evaluacion escala de Apgar. *Instituto de Evaluación en Salud.*

12. Stanford Children's Health, (2018), Complicaciones del embarazo múltiple, *Stanford Children'S Health*. Recuperado de http://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=complicacionesdelembarazomltiple-85-P08045.

13. Ministerio de Salud, Resolución No. 8430. (4 de octubre de 1993). *Por la cual se establecen las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud.* Colombia.

14. Instituto de Salud de Panamá, 2015, Guías de Manejo de las Complicaciones en el Embarazo, Panamá. Recuperado de https://www.minsa.gob.pa/sites/default/files/programas/guias-complicaciones-embarazo_diciembre_2015.pdf.

Accepted Article

Article Type: Clinical Article

Subheading: Obstetrics

CLINICAL ARTICLE

Blood pressure in adolescent patients with pre-eclampsia and eclampsia

Sandra X. Olaya-Garay [1], Paula A. Velásquez-Trujillo [2], Paulino Vigil-De Gracia [3*]

[1] Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Neiva Huila, Colombia.

[2] Universidad Libre. Cali, Colombia.

[3] Caja de Seguro Social, Panama City, Panama.

[*] Corresponding author: Paulino Vigil-De Gracia

Complejo Hospitalario de la Caja de Seguro Social, Panama. Investigador distinguido del Sistema Nacional de Investigación, SENACYT, Panamá, Panama. Tel.: +507 6614 3240.

E-mail address: pvigild@hotmail.com.

ABSTRACT

Objective: To compare variables among adolescent and adult patients diagnosed with severe pre-eclampsia or eclampsia.

This article has been accepted for publication and undergone full peer review but has not been through the copyediting, typesetting, pagination and proofreading process, which may lead to differences between this version and the Version of Record. Please cite this article as doi: 10.1002/ijgo.12237
This article is protected by copyright. All rights reserved.

Methods: The present cross-sectional study enrolled patients with severe pre-eclampsia or eclampsia treated at an intensive care unit in Neiva, Colombia, between January 1 and November 30, 2014. Patients were stratified using age (younger than 20 years [adolescents] and aged at least 20 years [adults]) and patient variables were compared between groups. Maternal age, pregnancy duration at delivery, eclampsia, blood pressure, severe hypertension, maternal organ damage, HELLP syndrome, obstetric hemorrhage, laboratory findings, need for blood transfusion and fetal data were analyzed by group.

Results: There were 171 patients enrolled; 154 (90.1%) with severe pre-eclampsia and 17 (9.9%) with eclampsia. There were 46 (26.9%) adolescent patients and 125 (73.1%) adults, and 13 (28.3%) and 4 (3.2%) patients had eclampsia in the adolescent and adult groups, respectively (P=0.001). The systolic (P=0.081), diastolic (P=0.174), and mean (P=0.102) blood pressure did not differ significantly between the groups but were higher in the adult group. The incidence of severe hypertension was significantly higher among adult patients (P=0.037).

Conclusion: The blood pressure used in defining pre-eclampsia and eclampsia should differ for adolescent patients in comparison with the rest of the population.

Keywords: Eclampsia; Pregnancy in adolescence; Severe pre-eclampsia; Systolic blood pressure.

Synopsis: Different blood pressure levels should be used to define pre-eclampsia and eclampsia in adolescent patients compared with the rest of the population.

This article is protected by copyright. All rights reserved.

Accepted Article

Accepted Article

1. Introduction

Pre-eclampsia and eclampsia are leadings causes of maternal death worldwide [1] that have unknown etiology; consequently, current preventive measures have little impact [2]. There are multiple known pre-eclampsia [3] and eclampsia [4] risk factors, with maternal age, multiple pregnancy, nulliparity, anemia, chronic hypertension, pre-eclampsia, pre-gestational/gestational diabetes, urinary tract infection, overweight/obesity, and family history of pre-eclampsia/eclampsia among the most important. One of the most significant eclampsia risk factors is maternal age younger than 20 years, accounting for a 2–6 fold higher risk in comparison with older women [4–7]. Although young age is a very important risk factor, most studies on this subject only provide statistical and epidemiological data on its association with eclampsia [4–7]. Indeed, pre-eclampsia/eclampsia biomarker [8], prevention [1, 2, 9], diagnosis [1, 10], and management studies [1, 10, 11] have failed to perform analyses or propose recommendations specific to this group. This is primarily because most pregnancies among adolescent patients occur in low- and middle-income countries [6] and major guidelines or recommendations originate in high-income countries [1, 12] before later being generalized to the rest of the world. It is unknown whether the blood pressure levels used for the diagnosis of pre-eclampsia have the same impact in adolescent patients as in older women. However, the same hypertension criteria are used for pre-eclampsia and severe hypertension diagnoses, regardless of maternal age [1, 3, 8, 10, 11].

This article is protected by copyright. All rights reserved.

Accepted Article

The aim of the present study was to identify differences between adolescent and adult patients with eclampsia and pre-eclampsia to explain the increased incidence of them in adolescent patients.

2. Materials and methods

The present prospective cross-sectional study included patients diagnosed with severe pre-eclampsia or eclampsia who were admitted to the intensive care unit of the Hernando Moncaleano University Hospital, Huila, Colombia, between January 1 and November 30, 2014. The institutional ethics committee approved the study and informed consent was obtained from all participants after they had received study information. All patients were invited to participate in the study at hospital admission.

The study hospital admits all women with severe pre-eclampsia/eclampsia and women admitted to the intensive care unit receive strict supervision by doctors and nurses; some patients undergo invasive maternal and fetal monitoring and others undergo noninvasive monitoring.

All consecutive patients with severe pre-eclampsia/eclampsia were eligible for inclusion and patient data were obtained and recorded using a data-collection form at admission. Data were retrieved through a daily chart review by the two researchers (S.X.O-G and P.A.V-T) as edited. If any data were unclear from the chart review, patients were interviewed to obtain further details.

This article is protected by copyright. All rights reserved.

Accepted Article

After admission to the intensive care unit, patients were observed for clinical or laboratory evidence of adverse events. These data were obtained from patient records by researchers following intensive care unit discharge (S.X.O-G and P.A.V-T). The following data were collected for each patient: maternal age, duration of pregnancy at delivery, prenatal monitoring data, patient diagnosis, systolic, diastolic, and mean blood pressure, severe hypertension, maternal-organ adverse events or damage, HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count), obstetric hemorrhage, concomitant diseases, pregnancy outcome, platelet count, hemoglobin level, laboratory findings, serum lactate, and any need for blood transfusion and blood products. The fetal data collected were any growth restriction, neonate weight, necessitating admission to neonatal intensive care, and fetal death.

Severe pre-eclampsia was defined as a patient experiencing hypertension beginning after 20 weeks of pregnancy, with blood pressure at least 140/90 mm Hg, with or without albuminuria, and in association with one or more of the following findings: (1) systolic blood pressure at least 160 mm Hg and/or diastolic blood pressure at least 110 mm Hg; (2) hypertensive symptomatology (headache, epigastric pain, visual symptoms, amaurosis); and (3) laboratory anomalies or adverse events, including HELLP syndrome, acute pulmonary edema, cerebral edema, and damage to other organs. Severe hypertension was defined as systolic blood pressure at least 160 mm Hg and/or diastolic blood pressure least 110 mm Hg, or both. Eclampsia was defined by a patient experiencing convulsions, who had pre-eclampsia or severe pre-eclampsia, with or without albuminuria, where another cause had been ruled out.

This article is protected by copyright. All rights reserved.

Accepted Article

HELLP syndrome was defined by the presence of three findings: (1) hemolysis; (2) thrombocytopenia (<150 000 cells/mm^3); and (3) hepatic dysfunction (aspartate transaminase ≥40 IU/l and/or alanine transaminase ≥40 IU/l) in patients diagnosed with pre-eclampsia or eclampsia.

Acute renal failure was defined by the elevation of acid products (creatinine >11 mg/L, urea nitrogen higher than 250 mg/L) with normal or decreased diuresis, or doubled creatinine levels. Hypertensive encephalopathy was defined as a hypertensive emergency (severe arterial hypertension) with varied and transient neurological symptomatology. Postpartum hemorrhage was defined as blood loss greater than 500 cc at delivery or more than 1000 cc during cesarean delivery.

Magnesium sulfate was routinely used to control seizures (loading dose of 4 g administered within 10–20 minutes, followed by a maintenance dose of 1 g/h until 24 hours postpartum or post-seizure). All patients underwent close monitoring in the intensive care unit. Corticosteroids were used for fetal maturation in pregnancies earlier than 34 weeks and anti-hypertensives were used to control severe hypertension.

Patients were divided into two groups based on age; an adolescent group including patients younger than 20 years and an adult group with all patients aged at least 20 years. All maternal and fetal or neonatal variables were compared between the two groups. All consenting patients with severe pre-eclampsia or eclampsia admitted during

This article is protected by copyright. All rights reserved.

the study period made up the sample. Maternal and neonatal variables were expressed as absolute numbers with percentages, and as mean±SD. Statistical analyses were performed with Epi Info version 7 (Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA, USA), and the Fisher exact and χ^2 tests were used where appropriate to compare categorical variables; $P<0.05$ was considered statistically significant.

3. Results

The total number of deliveries during the study period was 2034, and 171 (8.4%) patients experienced severe pre-eclampsia or eclampsia, including 17 (9.9%) with eclampsia and 154 (90.1%) with severe pre-eclampsia. There were 46 (26.9%) patients in the adolescent group and 125 (73.1%) patients in the adult group (Table 1). The rate of eclampsia was significantly higher in the adolescent group ($P<0.001$). There was a non-significant trend towards higher systolic, diastolic, and mean blood pressure in the adult group. Further, the adult group demonstrated a higher rate of severe hypertension compared with the adolescent group ($P=0.037$). There were five multiple pregnancies recorded with four occurring in the adult group, and five diabetic pregnancies with only one occurring in the adolescent group; these differences were not significant. Posterior reversible encephalopathy syndrome was diagnosed in 1 (0.6%) patient, and there were 3 (1.8%) patients with placental abruptions.

A lower neonatal delivery weight was recorded in the adult group ($P=0.001$). Further, prenatal corticosteroids were administered more frequently in the adult group (32

Accepted Article

This article is protected by copyright. All rights reserved.

[25.6%] vs 1 [2.2%]; *P*=0.001) and the length of pregnancy was lower in the adult group (*P*=0.013). No other differences were recorded in the neonatal variables.

Individual patient data were examined for the 17 patients with eclampsia; including four patients from the adult group and 13 patients from the adolescent group (Table 2). Among patients with eclampsia, severe hypertension was recorded in only 1 (8%) patient in the adolescent group and 2 (50%) patients in the adult group. Further, in the adolescent group, the mean systolic blood pressure (133.4 mm Hg vs 146.2 mm Hg; *P*=0.11), diastolic blood pressure (82 mm Hg vs 90.5 mm Hg; *P*=0.09) and arterial blood pressure (99 mm Hg vs 109 mm Hg; *P*=0.07) were lower.

No maternal deaths occurred in the study cohort.

4. Discussion

The present study found that eclampsia occurred predominantly among patients who were pregnant at earlier reproductive ages; lower blood pressure during severe pre-eclampsia/eclampsia was observed among adolescents but these differences were not significant. It is suggested that the blood pressure used to define pre-eclampsia and eclampsia in adolescent patients should be different from the values used currently; this could enable more timely identification of pre-eclampsia and eclampsia, and earlier prophylaxis.

Accepted Article

This article is protected by copyright. All rights reserved.

Accepted Article

The significantly higher rate of eclampsia among adolescent patients with severe pre-eclampsia or eclampsia was a finding that has been reported in the literature continuously [4–7, 12, 13]. In addition to corroborating research demonstrating that eclampsia occurs predominantly in primigravidae and adolescents, many adolescent patients with eclampsia had systolic and diastolic blood pressure below the 140 mm Hg and 90 mm Hg, respectively, that are currently used to define pre-eclampsia. A study from 1994 in the UK [5] reported that 21% of patients with eclampsia did not have hypertension, and that one in five patients with eclampsia were younger than 20 years of age. In a 1998 study from Colombia [13], 26% of patients with eclampsia had blood pressure equal to or below 140/90 mm Hg, and 40% of patients with eclampsia were aged younger than 20 years. In the USA, in a study from 2000 [14], 40% of patients with eclampsia had blood pressure no higher than 140/90 mm Hg, and 70% were nulliparous. In another 2000 study from the USA [15], the mean age among 399 patients with eclampsia was reported to be 19 years, and 16% of patients had diastolic blood pressure of 90 mmHg or lower. In a study in Tanzania in 2012 [16], 48.7% of patients with eclampsia were aged younger than 20 years, and 43.7% had normotensive blood pressure. In the present study, 76% of patients with eclampsia were younger than 20 years and 46% of these patients had blood pressure lower than 140/90 mm Hg; only 1 (8%) of these 13 patients had severe hypertension. Based on the above, it was concluded that the frequency of eclampsia in adolescents is high, and that the percentage of patients who are adolescents with blood pressure below that used to define hypertension during pregnancy is also high in both high-income [5, 14, 15] and low- and middle-income [16] countries. Many patients will likely have seizures without

This article is protected by copyright. All rights reserved.

Accepted Article

having received a diagnosis of pre-eclampsia simply because their diastolic and systolic blood pressures fail to reach 140 mm Hg or 90 mm Hg, respectively. In the present study, whether patients with eclampsia aged younger than 20 years had any increase in basal blood pressure was ignored; this can occur and should be examined in prospective studies.

In 2000, the USA working group on high blood pressure in pregnancy [17] excluded systolic and diastolic blood pressure increases of 30 mm Hg and 15 mm Hg, respectively, from the diagnostic criteria when blood pressure failed to reach 140/90 mm Hg based on findings from research studies [18, 19]. These studies included a research study conducted in New Zealand [18] that enrolled nulliparous women with a mean age of 28 years without eclampsia from the entire population, and a study conducted in the USA [19] that also evaluated nulliparous women with a mean age of 21 years and, similarly, failed to diagnose eclampsia in the study population. Both studies [18, 19] did not analyze women aged younger than 20 years separately; these patients are known to have lower basal blood pressure than adult women [20], and are one of the groups at the greatest risk for eclampsia [4–7, 13, 16]. Consequently, it is suggested that more occurrences of eclampsia (with blood pressure ≤140/90) should be reported from settings with a high frequency of pregnancies in adolescent patients once changes in pre-eclampsia definitions are published and accepted.

There were factors that could have contributed to the predominance of eclampsia in the present study population; (1) a high rate of adolescent patients with pregnancies and (2)

This article is protected by copyright. All rights reserved.

Accepted Article

disregarding pre-eclampsia in patients who were pregnant and had blood pressure of up to 140/90 mm Hg who had experienced increases in basal blood pressure. Australia is an example of a high-income country where increased frequencies of eclampsia and pregnancy among women younger than 20 years have been recorded [21, 22]. The frequency of eclampsia among patients with pre-eclampsia was 2.3% in 2000 and 4.2% in 2008 [21]; further, the delivery rate per 1000 pregnancies in women aged 15–19 years increased from 16.2 to 18.4 between 2003 and 2008 [22] and was highest in Western Australia. Conversely, studies have shown that the frequency of eclampsia per thousand adolescents who were pregnant has decreased in the USA, although the delivery rate among adolescents has also decreased [23, 24].

The present study demonstrated that women younger than 20 years with severe pre-eclampsia or eclampsia reached later pregnancy lengths and, therefore, greater neonatal delivery weight. A possible explanation for this was the delayed diagnosis resulting from not reaching minimum diagnostic blood pressure thresholds, thereby decreasing labor induction or pregnancy termination; this could lead to prolonged pregnancy and, resultant increased eclampsia rates.

No significant differences were observed in blood pressure across the entire study cohort, although a trend towards decreased blood pressure was observed among adolescent patients. A beta error could have occurred, as the adolescent group failed to meet the minimum diagnostic blood-pressure thresholds; this occurred in part owing to the high rate of patients with eclampsia with lower blood pressure. Another interesting

This article is protected by copyright. All rights reserved.

finding was the significantly lower number of patients with severe hypertension in the adolescent group, although this group had more patients with eclampsia Of all patients who delivered at the study center during the study period, approximately 10% had eclampsia; this was higher than values reported from high-income countries [21] and lower than values from low- and middle-income countries [25]. Among patients with severe pre-eclampsia/eclampsia, the frequency of HELLP syndrome was 16.4%, no maternal deaths occurred, and perinatal mortality was 8.2%.

Given an increased rate of eclampsia among adolescent patients, a decreasing rate of pregnancies during adolescence obviously decreases the total frequency of eclampsia, as observed in high-income countries [4, 11]. Undoubtedly, an explanation for the decreased rate of eclampsia in high-income countries is the decrease in pregnancies among adolescents. Conversely, using absolute systolic and diastolic blood pressure diagnostic values of 140 mm Hg and 90 mm Hg, respectively, and overlooking increases in basal blood pressure contribute to a failure to diagnose pre-eclampsia in some patients, resulting in eclampsia being diagnosed when seizures occur with blood pressure below the pre-eclampsia diagnostic thresholds. Basal blood pressure of 110/60 mm Hg in adolescent patients translates to increases in blood pressure of 30 mm Hg systolic or 30 mm Hg diastolic (a 50% increase in basal diastolic blood pressure) for a diagnose of pre-eclampsia to be made. Further, anti-hypertensive medication would only be prescribed if systolic or diastolic blood pressure increased by almost 50 mm Hg.

Accepted Article

This article is protected by copyright. All rights reserved.

The strengths of the present study included the comparison of blood pressure and other parameters between adolescent and adult patients. The limitations included the failure to randomize patients and the small sample size; this could have generated beta errors, in particular owing to the small number of patients with eclampsia in the adult group.

Cohort studies assessing blood pressure in adolescent patients should be performed that pay particular attention to increases in basal blood pressure among patients who are pregnant without adverse events and those with pre-eclampsia.

In summary, the present study confirmed that adolescent age is one of the most important pre-eclampsia risk factors. Further, blood pressure in adolescent patients, and especially in younger patients with eclampsia, appeared to be lower than the values used to define pre-eclampsia. Consequently, by using the same diagnostic parameters used for adult patients, pre-eclampsia could be defined incorrectly among adolescent patients.

Author contributions

SXS-G and PV-D conceived the study. PV-D, SXS-G, and PAV-T contributed to its design, conducted the analyses and performed the study. PV-D drafted the original manuscript, and PV-D, SXS-G, and PAV-T revised the manuscript. All authors approved the final manuscript as submitted.

This article is protected by copyright. All rights reserved.

Accepted Article

Accepted Article

Conflicts of interest

The authors have no conflicts of interest.

References

[1] ACOG. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2013.

[2] Roberge S, Sibai B, MacCow-Binns A, Bujold E. Low-Dose Aspirin in early gestation for prevention of preeclampsia and small-for-gestational-age neonates. Meta-analysis of large randomized trials. Am J Perinatol 2016;33:781-5.

[3] Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. Lancet 2005;365:785-99.

[4] Liu S, Joseph KS, Liston RM, Bartholomew S, Walker M, León JA et al. Incidence, risk factors, and associated complications of eclampsia. Obstet Gynecol 2011; 118:987-94.

[5] Douglas KA, Redman CWG. Eclampsia in the United Kingdom. BMJ 1994;309(6966):1395–4000.

[6] Conde-Agudelo A, Belizán J, Lammers C. Maternal-perinatal morbidity and mortality associated with adolescent pregnancy in Latin America: Cross-sectional study. Am J Obstet Gynecol 2005;192:342-9.

[7] Morikawa M, Cho K, Yamada T, Yamada T, Sato S, Minakami H. Risk factors for eclampsia in Japan between 2005 and 2009. Int J Gynecol Obstet 2012;117:66–8.

[8] Zeisler H, Llurba E, Chantraine F, Vatish M, B Ch, Phil D et al. Predictive value of the sFlt-1:PIGF Ratio in women with suspected preeclampsia. NEJM 2016;374:13-22.

This article is protected by copyright. All rights reserved.

Accepted Article

[9] Gillon TE, Pels A, von Dadelszen P, MacDonell K, Magee LA. Hypertensive disorders of pregnancy: systematic review of international clinical practice guidelines. PLoS One 2014;9(12):e113715.

[10] International Society for the study of hypertension in pregnancy. The classification, diagnosis and management of the hypertensive disorders of pregnancy: A revised statement from the ISSHP. Pregnancy Hypertension 2014;4:97-104.

[11] NICE. Hypertension in pregnancy. Available: http://publications nice org uk/hypertension-in- pregnancy-qs35. NICE 2013.

[12] National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1990;163:1691-1712.

[13] Conde-Agudelo A, Kafury-Goeta AC. Epidemiology of eclampsia in Colombia. Int J Gynecol Obstet 1998;61:1–8.

[14] Katz VL, Frmer R, Kuller JA. Preeclampsia into eclampsia: Toward a new paradigm. Am J Obstet Gynecol 2000;182:1389-96.

[15] Mattar F, Sibai B. Eclampsia. VIII. Risk factors for maternal morbidity. Am J Obstet Gynecol 2000;182(2):307–12.

[16] Ndaboine EM, Kihunrwa A, Rumanyika R, Beatrice H, Massinde AN. Maternal and perinatal outcomes among eclamptic patients admited to Bugando medical centre, Mwanza, Tanzania. Afr J Reprod Health 2012;16:35-41.

[17] Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2000; 183:S1–S22.

[18] North RA, Taylor RS, Schellenberg JC. Evaluation of a definition of pre-eclampsia. Br J Obstet Gynaecol 1999;106:767-73.

This article is protected by copyright. All rights reserved.

Accepted Article

[19] Levine RJ. Ewell MG, Hauth JC, Curet LB, Catalano PM, Morris CD, et al. Should the definition of preeclampsia include a rise in diastolic blood pressure ≥15 mm Hg to a level < 90 mm Hg in association with proteinuria? Am J Obstet Gynecol 2000;183:787-92.

[20] National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The fourth report on the diagnosis, evaluation, and treatment of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics. 2004; 114 (Suppl 2): 555–576.

[21] Thornton C, Dahlen H, Korda A, Hennessy A. The incidence of preeclampsia and eclampsia and associated maternal mortality in Australia population-linked datset: 2000-2008. Am J Obstet Gynecol 2013;2008:476.e1-5.

[22] Australian Bareau of Statistics 2013, Births, Australia, 2012.

[23] Ventura SJ, Hamilton BE, Mathews MS. National and state patterns of teen births in the United States, 1940-2013. NVSS Vol 66(4), 2014.

[24] Osterman MJK, Martin JA, Mathews TJ, Hamilton BE. Expanded data from the new birth certificate, 2008. NVSS Vol 59(7), 2008.

[25] Demir CS, Evruke C, Ozgunen FT, Urunsak IF, Candan E, Kadayifci O. Factors that influence morbidity and mortality in severe pre-eclampsia, eclampsia and hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count syndrome. Saudi Med J 2006;27(7):1015–8.

This article is protected by copyright. All rights reserved.

Table 1 Patient characteristics (n=171). [a]

Variable	Adolescent group (aged <20 y) (n=46)	Adult group (aged ≥20 y) (n=125)	*P* value
Age, y	16.7±1.7	29.0±5.5	>0.001
Eclampsia	13 (28.3)	4 (3.2)	>0.001
Pregnancy duration at delivery, wk	37.6±2.5	34.1±5.1	0.013
Prenatal controls ≥4	38 (82.6)	99 (79.2)	0.83
Ventilatory failure	5 (10.9)	2 (1.6)	0.035
Postpartum hemorrhage	4 (8.7)	9 (7.2)	0.584
HELLP syndrome	6 (13.0)	22 (17.6)	0.478
Systolic blood pressure, mm Hg	135.0±21.0	142.0±22.8	0.081
Diastolic blood pressure, mm Hg	80.2±21.1	90.1±16.3	0.174
Mean blood pressure, mm Hg	100.0±17.2	104.0±16.4	0.102
Severe hypertension	7 (15.2)	39 (31.2)	0.037
Chronic hypertension	1 (2.2)	9 (7.2)	0.198
Proteins, g/24 h	1138±764	1099±900	0.891
Platelets	195 000 (85 000)	192 000 (94 000)	0.853
Maternal lactate	1.89±1.14	2.13±1.12	0.064
Blood transfusion	13 (28.3)	17 (13.6)	0.012
≥2 organ failures	21 (45.7)	58 (46.4)	0.865
Cesarean delivery	35 (76.1)	101 (80.8)	0.454
Delivery weight, g	2828±846	2052±1099	0.001
Fetal growth restriction	5 (10.9)	19 (15.2)	0.322
Admission to neonatal intensive care unit	17 (37.0)	58 (46.4)	0.372
Perinatal death	3 (6.5)	11 (8.8)	0.377

Abbreviation: HELLP, hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count.
[a] Values are given as number (percentage) or mean±SD unless indicated otherwise.

Accepted Article

This article is protected by copyright. All rights reserved.

Table 2 Patients with eclampsia (n=17).

Patient	Maternal age, y	Pregnancy duration at delivery, wk	HELLP syndrome	Systolic blood pressure, mm Hg	Diastolic blood pressure, mm Hg	Mean blood pressure, mm Hg	Hypertensive crisis	Proteins, mg/24 h
1	18	38	No	118	104	108	No	540
2	20	29	Yes	161	110	127	Yes	600
3	18	37	No	110	70	83	No	880
4	14	38	Yes	145	96	115	No	3000
5	14	30	No	125	61	82	No	ND
6	16	38	No	117	63	81	No	ND
7	16	38	No	142	89	106	No	ND
8	41	37	No	120	80	93	No	700
9	15	40	No	143	96	111	No	2000
10	18	NR	Yes	114	57	76	No	1100
11	15	36	No	149	84	103	No	700
12	16	37	No	154	95	114	No	2700
13	22	35	No	136	78	97	No	660
14	23	23	No	168	94	118	Yes	1800
15	13	39	No	116	51	72	No	1600
16	19	36	No	122	87	99	No	380
17	15	37	No	180	110	133	Yes	ND

Abbreviation: HELLP, hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count; ND, not determined; NR, not registered.

Accepted Article

This article is protected by copyright. All rights reserved.

Blood Pressure Changes in Adolescents with Preeclampsia: A Multicentre, Case-Control Study in Latin American Hospitals

P. Vigil-De Gracia

Paulino Vigil-De Gracia, MD;[1] Sandra Ximena Olaya-Garay, MD;[2] Carlos Mata Hernández, MD;[3] Santiago Cabrera, MD;[4] Osvaldo Reyes-Tejada, MD;[5] Patricia Asturizaga-Soto, MD;[6] Jorge Collantes-Cubas, MD;[7] Jorge Cerrato-Ferrufino, MD[8]

[1]Hospital Complex of the Social Security Fund Hospital Doctor Arnulfo Arias Madrid, Panamá, Panamá

[2]Universidad Tecnológica, Pereira, Colombia

[3]Hospital Escuela Universitario, bloque materno infantil, Tegucigalpa, Honduras

[4]Hospital Nacional Docente Madre Niño, San Bartolomé, Lima, Perú

[5]Hospital Santo Tomás, SNI-SENACYT, Panamá, Panamá

[6]Hospital de especialidades materno infantil, La Paz, Bolivia

[7]Hospital regional de Cajamarca, Cajamarca, Perú

[8]Instituto Hondureño del seguro social, Tegucigalpa, Honduras

Abstract

Objective: To determine the minimum blood pressure increases that would confirm or exclude, with the greatest predictive values, hypertensive disorders of pregnancy (HDP) in pregnant adolescents after 24 weeks gestation.

Methods: We conducted a case-control study of pregnant women aged ≤19 years with and without HDP. Using systolic and diastolic blood pressure increases, a predictive analysis was performed, and the area under the curve was calculated.

Results: The cases and controls had systolic blood pressure increases of 45.3 ± 17.5 mm Hg and 6.4 ± 7.9 mm Hg, respectively ($P = 0.001$) and diastolic blood pressure increases of 30.8 ± 11.7 mm Hg and 3.5 ± 5.7 mm Hg, respectively ($P = 0.001$). Systolic and diastolic increases of ≥20 mm Hg showed the greatest sensitivity and specificity. A combined analysis showed that an increase of ≥20 mm Hg had a greater positive likelihood ratio of 35.4 (95% CI 22.4–55.9) and negative likelihood ratio of 0.10 (95% CI 0.07–0.13), with an area under the curve of 0.98 (95% CI 0.96–0.99).

Conclusions: Systolic and diastolic blood pressure increases of ≥20 mm Hg must be considered in the diagnostic criteria for preeclampsia and gestational hypertension among pregnant adolescents past 24 weeks gestation.

Keywords: pregnancy in adolescence; pre-eclampsia; eclampsia; systolic blood pressure; diastolic blood pressure; Latin America

Corresponding author: Paulino Vigil-De Gracia, pvigild@hotmail.com

Disclosures: The authors declare they have nothing to disclose.

All authors have indicated they meet the journal's requirements for authorship.

Received on March 14, 2020

Accepted on June 24, 2020

Available online on July 18, 2020

Résumé

Objectif : Déterminer les augmentations minimales de la pression artérielle qui confirment ou excluent, avec les meilleures valeurs prédictives, les troubles hypertensifs de la grossesse chez des adolescentes enceintes après 24 semaines d'aménorrhée.

Methods : Nous avons mené une étude cas-témoins de femmes enceintes de ≤ 19 ans atteintes ou non d'un trouble hypertensif de la grossesse. Une analyse prédictive a été effectuée au moyen des augmentations de la pression systolique et diastolique, puis l'aire sous la courbe a été calculée.

Results : Les cas et les témoins ont obtenu des augmentations de la pression systolique de 45,3 ± 17,5 mm Hg et de 6,4 ± 7,9 mm Hg, respectivement ($P = 0,001$), et des augmentations de la pression diastolique de 30,8 ± 11,7 mm Hg et de 3,5 ± 5,7 mm Hg, respectivement ($P = 0,001$). Les augmentations systoliques et diastoliques de ≥ 20 mm Hg ont indiqué la meilleure sensibilité et spécificité. Une analyse combinée indique qu'une augmentation de ≥ 20 mm Hg avait un rapport de vraisemblance positif accru de 35,4 (IC à 95 % : 22,5–55,9) et un rapport de vraisemblance négatif de 0,10 (IC à 95 % : 0,07–0,13), avec une aire sous la courbe de 0,98 (IC à 95 % : 0,96–0,99).

Conclusions : Les augmentations de la pression systolique et diastolique de ≥ 22 mm Hg doivent être prises en compte dans les critères diagnostiques de la pré-éclampsie et de l'hypertension gestationnelle chez les adolescentes enceintes après 24 semaines d'aménorrhée.

© 2020 The Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada/La Société des obstétriciens et gynécologues du Canada. Published by Elsevier Inc. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

J Obstet Gynaecol Can 2021;43(1):50–57

https://doi.org/10.1016/j.jogc.2020.06.024

INTRODUCTION

Approximately 21 million girls and women between the ages of 15 and 19 years, and a further 2 million younger than 15, become pregnant each year.[1,2] Nevertheless, the global birth rate among adolescents (<20 years old) decreased by 28% from 1990 to 2015, down to 47 births per 1000 adolescents.[3] The adolescent pregnancy rate in the Latin American and Caribbean region is estimated to be 65 births per 1000 females, whereas this rate is 24 per 1000 in the United States.[4] In general, it is estimated that for every 10 births to adolescent mothers, nine occur in low- to middle-income countries.[5]

Pregnant adolescents are at a high risk of developing preeclampsia and, in particular, eclampsia.[5] The risk of preeclampsia among those younger than 20 is 1.25 times higher than that among 20- to 24-year-old women, and the risk of eclampsia is 2.3 times higher.[5]

The definition of preeclampsia or gestational hypertension requires a systolic blood pressure (SBP) level ≥140 mm Hg or a diastolic blood pressure (DBP) level ≥90 mm Hg.[6–8] A 15-minute period of these levels is required by Canadian guidelines, a 4-hour period by the American College of Obstetricians and Gynecologists, and a single blood pressure (BP) measurement by the International Society for the Study of Hypertension in Pregnancy. These values do not consider the age of the patient, and normal BP levels in adolescents are lower than those in adults.[9] The use of BP criteria for adults might lead to a higher frequency of eclampsia among adolescents because of late diagnosis.[10]

The guidelines regarding hypertension and pregnancy[11] consider an SBP increase of 30 mm Hg or a DBP increase of 15 mm Hg above baseline as criteria for diagnosing preeclampsia. These criteria are arbitrary and may be more appropriate for patients with lower baseline BP, such as adolescents; the criteria were eliminated from subsequent guidelines.[12] Two investigations[13,14] claiming a lack of evidence to support these criteria did not evaluate the adolescent population or those with eclampsia; rather, they focused on the presence of proteinuria.

The objective of this research was to determine whether a minimum BP increase exists that would enable diagnosis of preeclampsia with a high predictive value among pregnant adolescents without using a pre-established fixed value or waiting for higher BP values.

METHODS

This multicentre case-control study of pregnant adolescents (12–19 years old) was conducted at 12 maternity wards across five Latin American countries from August 2017 to March 2018. Cases and controls were paired from each hospital in a 1:2 ratio; cases were adolescents with hypertension disorders of pregnancy (HDP), and controls were adolescents without HDP (Adolescents with Preeclampsia study).

Approval for this study was obtained from the research ethics committees and respective authorities of each hospital. Informed patient consent was not needed because of the type of study.

Inclusion Criteria

The cases consisted of pregnant adolescents aged 12 to 19 years (at the time of birth/cesarean delivery) who were ≥24 weeks gestation and had at least one prenatal care visit during which BP before 25 weeks gestation was recorded and for whom a diagnosis of HDP was made at the time of delivery. Thus, cases were chosen after a diagnosis of HDP was made and the birth or cesarean delivery data were recorded. Maternal deaths were not included. HDP classifications were made for patients with preeclampsia, severe preeclampsia, gestational hypertension, or eclampsia. Patients with an SBP ≥140 mm Hg or a DBP ≥90 mm Hg and a proteinuria level of ≥300 mg/24 hours were considered to have preeclampsia. Patients were considered to have severe preeclampsia when presenting with at least one of the following conditions (severe criteria): severe hypertension (≥160/110 mm Hg), persistent headache, epigastric pain, visual symptoms, elevated hepatic enzymes, thrombocytopenia, HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count) syndrome, acute pulmonary edema, cerebral edema, or retinal detachment. Patients with an SBP ≥140 mm Hg or a DBP ≥90 mm Hg and a proteinuria level of <300 mg/24 hours, but without the aforementioned severe conditions, were considered to have gestational hypertension. Patients were considered to have eclampsia if they presented with seizures and severe preeclampsia, preeclampsia, or gestational hypertension, or if they had elevated BP levels that did not reach 140/90 mm Hg, after other causes of seizures had been excluded.

The controls were pregnant adolescents aged 12 to 19 years (at the time of birth/cesarean delivery) at ≥24 weeks

gestation who had at least one prenatal care visit with a BP recording before 25 weeks gestation and no diagnosis of HDP at the time of delivery. The controls were recruited after birth or cesarean delivery.

Adolescents with other medical complications (e.g., chronic arterial hypertension, diabetes, collagenopathies, cardiopathies, hematological diseases, or nephropathies) were not included in this study.

Selection of Cases and Controls

Two controls with the same delivery date or the delivery date closest to the case, matched for age (or 1 year older or younger), were selected for each case. If the case patient was 19 years old, attempts were made to ensure both controls were 19 years old (or at least 18 years old).

Variables

SBP and DBP (with averages for each BP value, if more than one record existed) were recorded before week 15, between weeks 15 and 24, between weeks 25 and 34, and at the time of birth (for controls) or the time of pregnancy-induced hypertension diagnosis (for cases). The number of prenatal care visits and type of HDP (for cases) was recorded. The following data were recorded for cases: existing symptoms, level of proteinuria, laboratory test abnormalities, and the presence of complications (e.g., HELLP syndrome, renal failure, cerebral edema, pulmonary edema, encephalopathy, and others).

Sample Size and Statistical Analyses

The necessary sample size was estimated considering a pre-eclampsia incidence among adolescents of 18.3%.[15] We considered a type I error of 5%, a power of 90%, and a 1:2 ratio between cases and controls. We used 1.7 times[16] the risk of HDP as the minimum detectable odds ratio; thus, we determined that we needed to include at least 318 cases and 635 controls (chart review). Considering mistakes in case and control selection, we added 10% to the total cohort.

The primary outcome of this study was to determine differences in SBP and DBP levels between the prenatal visit before 15 weeks gestation (when not found, records from 15–24 weeks gestation were used) and those at the time of HDP diagnosis (for cases) or time of birth (for controls). In addition, we sought to determine the sensitivity, specificity, predictive values, likelihood ratios, and area under the receiver operating characteristic (ROC) curve for SBP increases of ≥10, ≥15, ≥20, ≥25, and ≥30 mm Hg and for DBP increases of ≥5, ≥10, ≥15, ≥20, and ≥25 mm Hg in both cases and controls.

The statistical analyses were completed using Epi Info version 7 (Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA), and diagnostic tests were performed using Excel for Windows (Microsoft). The primary and secondary findings for each group were compared using the *t* test for continuous variables. Dichotomic variables were compared using the chi-square test where appropriate. *P* values less than 0.05 were considered significant.

This study was registered at ClinicalTrials.gov, number NCT03360240.

RESULTS

During the study period, information was collected on 1143 patients (Figure 1). Of the cases and controls analyzed, 33% were patients from Central American hospitals and 67% were from South American hospitals. The total sample analyzed included 350 cases and 703 controls. The baseline and final characteristics of all patients are shown in Table 1.

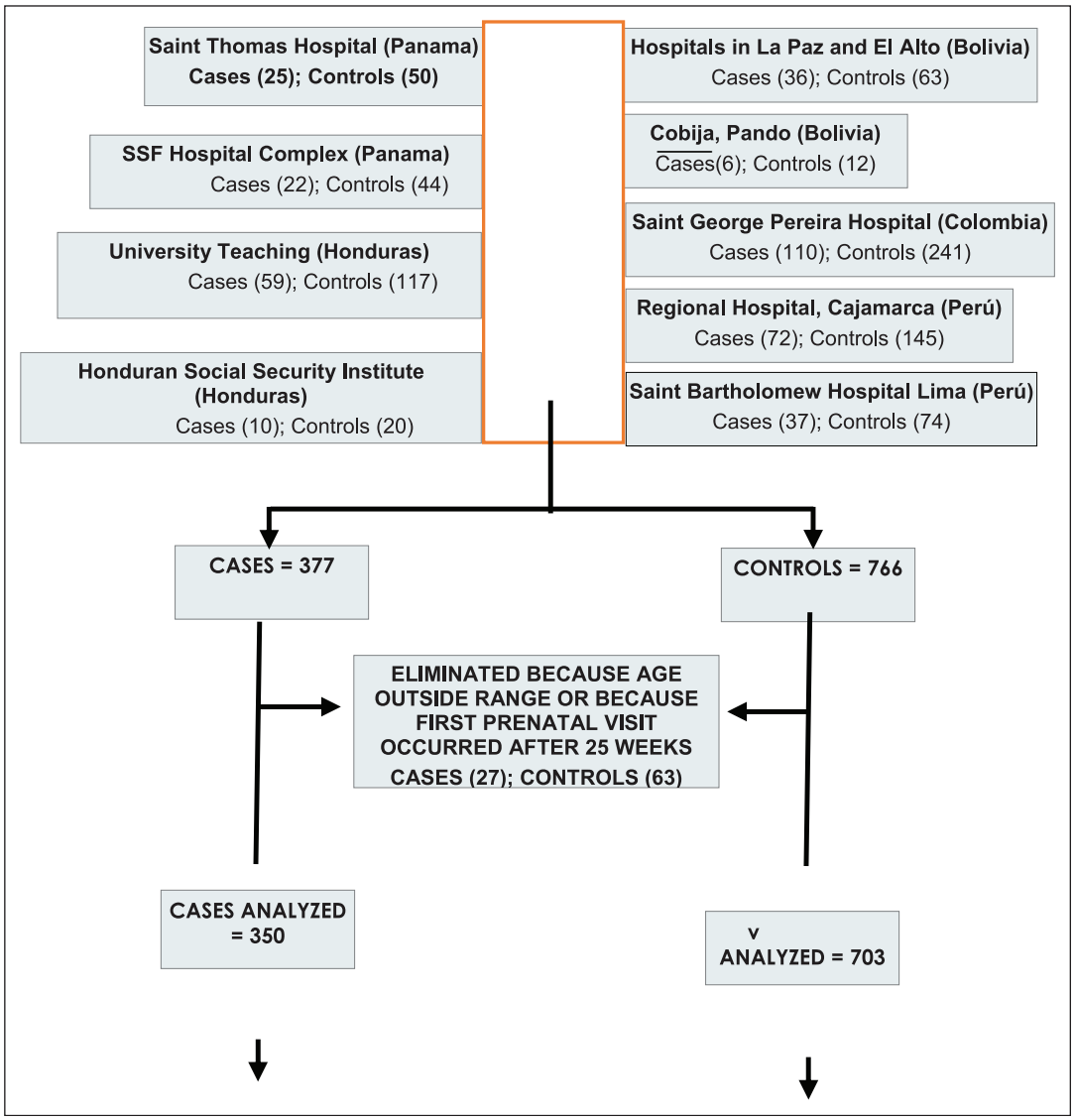
The total cases comprised 72 women with preeclampsia, 52 with gestational hypertension, 190 with severe pre-eclampsia, and 36 with eclampsia. The most common symptoms among those with severe preeclampsia or eclampsia were headache (78.3%; 177 of 226) and epigastric pain (23.0%; 52 of 226).

Of the patients with severe preeclampsia or eclampsia, 86 (38%) had one or more maternal complication. The most common complications were HELLP syndrome (17.2%; 39 of 226), acute renal failure (10.6%; 24 of 226), and encephalopathy (7.5%; 17 of 226). A total of 95 mothers (42.0%) had one or more fetal complications, the most common of which was intrauterine growth restriction, followed by prematurity. Among the entire case group, 226 mothers (64.6%) had at least one maternal or fetal complication (Table 1).

Of the patients who had seizures (eclampsia), 47% (17 of 36) presented with an SBP level ≥160 mm Hg or a DBP level ≥110 mm Hg at some point. Furthermore, 25% (9 of 36) of the eclampsia group had seizures with BP levels ≤140/90 mm Hg; 80.5% had seizures while pregnant.

Table 2 shows the analysis performed using the predictive accuracy values according to the total SBP and DBP increases at the end of pregnancy using five distinct minimum increase values. This analysis demonstrated that pregnancy-induced hypertension diagnosis was best

Figure 1. Enrollment flowchart of adolescent patients in the Adolescents with Preeclampsia study by hospital.



associated with SBP increases of ≥20 mm Hg, with a positive likelihood ratio of 9.0 (95% confidence interval [CI] 7.3–11.1), a negative likelihood ratio of 0.03 (95% CI 0.01–0.05), and an area under the ROC curve of 0.95 (95% CI 0.92–0.97). A DBP level ≥20 mm Hg also showed the best sensitivity and specificity values (Table 2). Furthermore, combinations of simultaneous increases in SBP and DBP were analyzed, and the best predictive level was an increase of ≥20 mm Hg in both pressures; this result was associated with a positive likelihood ratio of 35.4 (95% CI 22.4–55.9), a negative likelihood ratio of 0.10 (95% CI 0.07–0.13), and an area under the ROC curve of 0.98 (95% CI 0.96–0.99; Table 2, Figure 2).

The increases in SBP or DBP between the initial BP recording taken during the first trimester or before 25 weeks gestation and the BP recording at the end of pregnancy were significantly different between cases and controls for each maternal age (Table 1) but similar among the ≤15-, 16-, 17-, and 18- to 19-year-old age groups. Thus, the differences in BP increases between the cases and controls were independent of maternal age.

DISCUSSION

This case-control study evaluated pregnant adolescents with or without preeclampsia and found that SBP and DBP increases of ≥20 mm Hg above the baseline value

Table 1. Characteristics of the cases and controls in the ADPRE study (n = 1053)

Variable	Group; mean ± SD[a]		Odds ratio (95% CI)	*P* value
	Cases (n = 350)	Controls (n = 703)		
Age, y	17.2 ± 1.4	17.2 ± 1.5		0.720
Primigravid, no. (%)	312 (89.1)	584 (83.0)	1.7 (1.1–2.4)	0.005
Gestational age at first prenatal visit, wk	13.9 ± 6.6	13.7 ± 6.5		0.530
No. of prenatal visits	6.2 ± 2.0	6.7 ± 2.3	0.5 (0.2–0.9)	0.003
BP before 15 wk, mm Hg				
Systolic	102.1 ± 10.5	99.1 ± 9.9	1.4 (1.1–1.9)	0.010
Diastolic	66.0 ± 8.4	64.2 ± 10.1	1.6 (1.2–1.9)	0.010
BP at 15–24 wk, mm Hg				
Systolic	103.0 ± 10.1	100.0 ± 13.7		0.210
Diastolic	64.5 ± 9.3	63.1 ± 7.8		0.100
BP after 24 wk, mm Hg				
Systolic	101.8 ± 12.3	100.6 ± 8.9		0.060
Diastolic	66.0 ± 10.9	64.5 ± 7.7		0.090
BP at end of pregnancy, mm Hg				
Systolic	146.2 ± 14.0	105.9 ± 10.5	3.1 (1.9–4.2)	0.0001
Diastolic	95.8 ± 9.5	67.3 ± 24.8	3.7 (2.1–5.3)	0.0001
SBP increase during pregnancy, mm Hg[b]	45.30 ± 17.5	6.41 ± 7.9	6.4 (3.3–8.7)	0.0001
DBP increase during pregnancy, mm Hg[b]	30.8 ± 11.7	3.53 ± 5.7	5.1 (3.2–7.4)	0.0001
Cesarean delivery, no. (%)	199.0 (56.9)	160.0 (22.8)	4.4 (3.4–5.9)	0.0001
Gestational age, wk	37.1 ± 4.8	39.0 ± 3.4	1.7 (1.3–2.1)	0.0001
Small for gestational age, no. (%)	63 (18.0)	35 (5.0)	4.2 (2.7–6.5)	0.0001
Neonatal weight, g	2786.4 ± 620	3063 ± 542	3.3 (2.6–4.0)	0.0001
Maternal[c] or fetal complications, no. (%)	226 (64.5)	56 (8.0)	21.0 (14.8–30.0)	0.0001

[a] Unless otherwise specified.

[b] According to protocol. There are significant differences in age between the cases and controls. The increases in BP did not change significantly for either group with regard to maternal age (≤15, 16, 17, or 18–19 years).

[c] Eclampsia, HELLP syndrome, severe hypertension, renal failure, acute pulmonary edema, placental abruption, encephalopathy, cerebral edema, and others.
ADPRE: Adolescents with preeclampsia; BP: blood pressure; DBP: diastolic blood pressure; HELLP: hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count; SBP: systolic blood pressure.

obtained before 25 weeks gestation can be used to diagnose preeclampsia with a sensitivity of 90%, whereas an increase of <20 mm Hg excludes preeclampsia with a specificity of 97%, yielding an area under the ROC curve of 98%. Furthermore, with a prevalence of 5%, the positive and negative predictive values would be 61.2% and 99.5%; if the prevalence of preeclampsia was 10%, the respective values would be 77% and 99%.

One study[17] conducted in 1989 deserves mention based on the number of adolescents involved. In that study, 67% of the sample was under 20 years old, and this cohort had a high incidence of preeclampsia (19.6%). The study evaluated the increase in BP between the first and second trimester and the third trimester (the publication did not describe whether the third trimester began at the end of pregnancy or at 28–31 weeks). However, that study used an SBP increase of ≥30 mm Hg and a DBP increase of ≥15 mm Hg. Both BP increases only appeared in 5.7% of those who did not present with hypertension during pregnancy. On the other hand, the possibility of diagnosing preeclampsia using the same increases was low, perhaps because the authors did not use the end-of-pregnancy BP value, because the study clearly showed that BP values were not significantly different between hypertensive and normotensive participants at the beginning of the third trimester. That study[17] erroneously concluded that 67% of patients without hypertension showed an SBP elevation of ≥30 mm Hg and a DBP elevation of ≥15 mm Hg.

Table 2. Predictive values of BP changes (cases, n = 350; controls, n = 703)

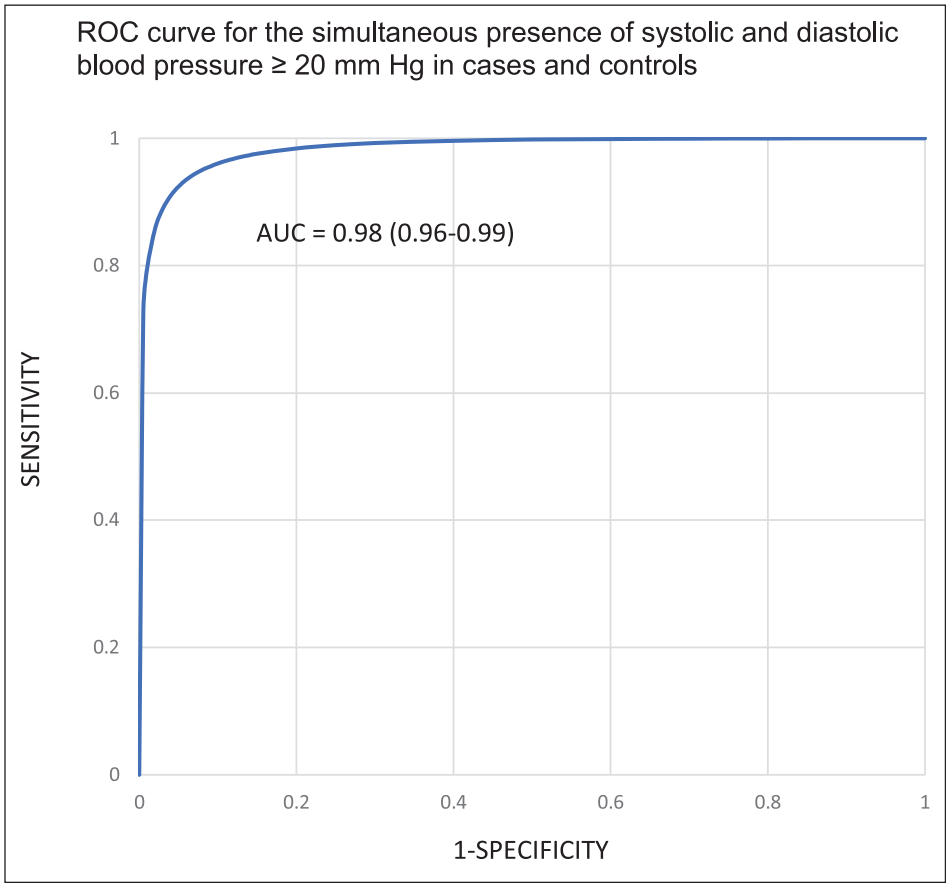
BP level	SEN (95% CI)	SPE (95% CI)	PPV (95% CI)	NPV (95% CI)	LR+ (95% CI)	LR− (95% CI)	AUC (95% CI)
SBP ≥30	86.3 (82.3–89.5)	98.6 (97.4–99.2)	96.8 (94.2–98.2)	93.5 (91.5–95.1)	60.6 (32.7–112.4)	0.1 (0.1–0.2)	0.9 (0.9–0.9)
SBP ≥25	88.0 (84.2–91.0)	97.2 (95.6–98.2)	93.9 (90.8–96.0)	94.2 (92.3–95.7)	30.9 (20.0–47.7)	0.1 (0.1–0.2)	0.9 (0.9–0.9)
SBP ≥20[a]	97.7 (95.6–98.8)	89.2 (86.7–91.3)	81.8 (77.8–85.2)	98.7 (97.5–99.4)	9.0 (7.31–11.1)	0.03 (0.01–0.1)	0.95 (0.92–1.0)
SBP ≥15	97.7 (95.6–98.8)	84.2 (81.3–86.7)	75.5 (71.3–79.2)	98.7 (97.4–99.3)	6.1 (5.2–7.3)	0.0 (0.0–0.1)	0.9 (0.9–0.9)
SBP ≥10	100.0 (98.9–100.0)	59.3 (55.6–62.9)	55.0 (51.1–58.9)	100.0 (99.1–100.0)	2.4 (2.2–2.7)	0.00 —	0.8 (0.7–0.9)
DBP ≥25	72.0 (67.1–76.4)	99.9 (99.2–100.0)	99.6 (97.8–99.9)	87.8 (85.3–89.8)	506.1 (71.3–3592.2)	0.3 (0.2–0.3)	0.8 (0.8–0.9)
DBP ≥20[a]	91.4 (87.7–93.7)	95.7 (94.0–97.0)	91.4 (88.0–93.9)	95.6 (93.8–96.9)	21.3 (15.0–30.3)	0.1 (0.1–0.1)	0.9 (0.9–1.0)
DBP ≥15	92.3 (89.0–94.6)	92.3 (89.0–94.6)	88.5 (84.8–91.4)	96.1 (94.4–97.3)	15.4 (11.5–20.7)	0.1 (0.0–0.1)	0.9 (0.9–0.9)
DBP ≥10	98.6 (96.7–99.4)	75.2 (71.9–78.3)	66.5 (62.3–70.4)	99.1 (97.8–99–6)	3.9 (3.5–4.5)	0.0 (0.0–0.1)	0.9 (0.8–0.9)
DBP ≥05	99.4 (97.9–99.8)	69.3 (65.8–72.6)	61.7 (57.6–65.6)	99.6 (98.5–99.9)	3.2 (2.9–3.6)	0.0 (0.0–0.1)	0.8 (0.8–0.9)
SBP/DBP ≥20[a]	90.6 (87.1–93.2)	97.4 (96.0–98.4)	94.6 (91.7–96.6)	95.4 (93.6–96.7)	35.4 (22.4–55.9)	0.1 (0.0–0.1)	0.9 (0.9–1.0)

[a] Simultaneous increases in both BP levels in all patients.
AUC: area under the curve; BP: blood pressure; DBP: diastolic blood pressure; LR+: positive likelihood ratio; LR−: negative likelihood ratio; NPV: negative predictive value; PPV: positive predictive value; SBP: systolic blood pressure; SEN: sensitivity; SPE: specificity.

If we analyze the normal BP values for 13- to 17-year-old adolescents as given in the new guidelines regarding hypertension for children and adolescents,[9] then we observe that, regardless of height percentile (fifth to 95th), increases in SBP and DBP according to age between the 50th and 95th percentiles (hypertension) are 17−19 mm Hg and 15−17 mm Hg, respectively. The values for both pressures are slightly lower than but similar to those found in the present study (20 mm Hg). Curiously, and without scientific support, these new guidelines for hypertension among children and adolescents[9] eliminate increases in adolescents ≥13 years old and use the values recently recommended for adults.[18]

Our study and various others have demonstrated that many adolescent patients with eclampsia have a BP ≤140/90 mm Hg at the time of seizure.[10,19–22] If an adolescent patient has a BP of 100/65 mm Hg during the first trimester (the average in this study) and both SBP and DBP increase by 20 mm Hg to 120/85 mm Hg, then preeclampsia would not be considered and the patient would be sent home. However, if each pressure increases by another 20 mm Hg to arrive at 140/105 mm Hg, then preeclampsia would be considered[6] and (in the absence of other findings) the patient would not receive magnesium sulfate as an anticonvulsant. Our findings, together with the new report on hypertension in adults,[18] enable us to assert that all cases of adolescent preeclampsia with BP ≥140/90 mm Hg should be considered severe, and these patients should receive magnesium sulfate as anticonvulsant prophylaxis.[6]

Figure 2. Receiver operating characteristic curve for the simultaneous presence of systolic and diastolic blood pressure ≥20 mm Hg in cases and controls.



One possible weakness of the current study was that it did not compare populations over 19 years old, which makes it difficult to determine whether similar findings exist in other populations. Another possible weakness of this study is its subjectivity and the possible measurement error in BP.

A great strength of this study is its contribution to the understanding of BP in pregnant adolescents, including both normal and preeclampsia populations; moreover, its adequate sample size leaves little possibility for type I or type II error. This multicentre study was conducted in an area with high frequencies of adolescent pregnancy and preeclampsia.

The results of this study should be corroborated by other similar studies or by studies using randomized populations in which the current criteria are used to diagnose hypertension during pregnancy in one group and the criteria suggested in this investigation are used in the other group.

CONCLUSIONS

This study demonstrated that using SBP and DBP increases of ≥20 mm Hg above a baseline BP value recorded before 25 weeks among pregnant adolescents can be used to diagnose and exclude preeclampsia and gestational hypertension with a high predictive value.

Acknowledgements

The authors thank the following individuals: Gabriela Sánchez Rodrigo (Northern Hospital, La Paz, Bolivia), Soledad Valdez (Hospital of the Andes, La Paz, Bolivia), Roslyn Ramirez Mercado (Roberto Galindo Terán Hospital, Cobija, Bolivia), and Brahyan Osorio Velásquez (Saint George University Hospital Pereira, Colombia).

REFERENCES

1. Darroch J, Woog V, Bankole A, et al. Adding it up: Costs and benefits of meeting the contraceptive needs of adolescents. New York: Guttmacher Institute; 2016.

2. The United Nations Population Fund (UNFPA). Girlhood, not motherhood: Preventing adolescent pregnancy. New York: UNFPA; 2015.

3. United Nations Department of Economic and Social Affairs (UN DESA). Population Division. World population prospects: the 2017 revision. DVD edition New York: UN DESA; 2017.

4. United Nations Department of Economic and Social Affairs (UN DESA), Statistics Division. SDG indicators: global database. New York: UN DESA; 2017.

5. Ganchimeg T, Ota E, Morisaki N, et al. Pregnancy and childbirth outcomes among adolescent mothers: a World Health Organization multicountry study. BJOG 2014;121(Suppl 1):40–8.

6. American College of Obstetricians and Gynecologists. Hypertension in pregnancy. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2013.

7. Magee LA, Pels A, Helewa M, et al. Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy: executive summary. J Obstet Gynaecol Can 2014;36:416–41.

8. Bouter AR, Duvekot JJ. Evaluation of the clinical impact of the revised ISSHP and ACOG definitions on preeclampsia. Pregnancy Hypertens 2020;19:206–11.

9. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, et al. Clinical practice guideline for screening and management of high blood pressure in children and adolescents. Pediatrics 2017;140:e20171904.

10. Olaya-Garay SX, Velásquez-Trujillo PA, Vigil-De Gracia P. Blood pressure in adolescent patients with pre-eclampsia and eclampsia. Int J Gynecol Obstet 2017;138:335–9.

11. National High Blood Pressure Education Program Working Group Report on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1990;163:1691–712.

12. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. Am J Obstet Gynecol 2000;183:S1–22.

13. North RA, Taylor RS, Schellenberg JC. Evaluation of a definition of pre-eclampsia. Br J Obstet Gynaecol 1999;106:767–73.

14. Levine RJ, Ewell MG, Hauth JC, et al. Should the definition of preeclampsia include a rise in diastolic blood pressure ≥15 mm Hg to a level <90 mm Hg in association with proteinuria? Am J Obstet Gynecol 2000;183:787–92.

15. Conde-Agudelo A, Belizán J, Lammers C. Maternal-perinatal morbidity and mortality associated with adolescent pregnancy in Latin America: cross-sectional study. Am J Obstet Gynecol 2005;192:342–9.

16. Wallis AB, Saftlas AF, Hsia J, et al. Secular trends in the rates of preeclampsia, eclampsia, and gestational hypertension, United States, 1987-2004. Am J Hypertens 2008;21:521–6.

17. Villar M, Siba BM. Clinical significance of elevated mean arterial blood pressure in second trimester and threshold increase in systolic or diastolic blood pressure during third trimester. Am J Obstet Gynecol 1989;160:419–23.

18. Whelton PK, Carey RM, Aranow WS, et al. 2017 ACC/ AHA/APPA/ ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/ PCNA Guideline for the prevention, detection, evaluation and management of high blood pressure in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2018;71:e127–248.

19. Douglas KA, Redman CWG. Eclampsia in the United Kingdom. BMJ 1994;309:1395–4000.

20. Conde-Agudelo A, Kafury-Goeta AC. Epidemiology of eclampsia in Colombia. Int J Gynaecol Obstet 1998;61:1–8.

21. Mattar F, Sibai B. Eclampsia. VIII. Risk factors for maternal morbidity. Am J Obstet Gynecol 2000;182:307–12.

22. Katz VL, Farmer R, Kuller JA. Preeclampsia into eclampsia: Toward a new paradigm. Am J Obstet Gynecol 2000;182:1389–96.

Acta Colombiana de Cuidado Intensivo 2013; 13 (3): 138-144.

Sepsis severa y choque séptico en pacientes obstétricas en la unidad de cuidado intensivo: características clínicas y tratamiento

Sandra Ximena Olaya Garay, MD.[1]; Daniel Molano Franco, MD.[2]; Mayra Cristancho Solano, MD.[3]

Resumen

OBJETIVO: describir las características, la evolución y el desenlace de los cuadros sépticos durante la gestación y el puerperio que requieren tratamiento en la unidad de cuidado intensivo.

MATERIALES Y MÉTODOS: estudio retrospectivo, descriptivo, multicéntrico, consistente en revisión de historias clínicas de pacientes obstétricas con sepsis que ingresaron a la unidad de cuidado intensivo en cinco instituciones durante enero de 2010 y abril de 2012.

RESULTADOS: se evaluaron 46 pacientes, con edad promedio de 25,6 años. La patología infecciosa más común de ingreso fue sepsis de origen ginecológico (30,4%), seguida por sepsis de origen urinario (28,2%). Se documentó sepsis severa en 36,9% y choque séptico en 10,8%. El principal signo de respuesta inflamatoria fue taquicardia, seguido de taquipnea, fiebre y leucocitosis. La disfunción orgánica más común fue la pulmonar (53,3%). Los antimicrobianos más empleados fueron betalactámicos (32,6%) y carbapenémicos (15,2%). La de-escalación de antibióticos se observó en 10,8%. Se realizó aislamiento y tipificación del germen en 44,4% de los casos, siendo *E. coli* multisensible el microorganismo más común, principalmente en muestra de orina. Se documentó mortalidad materna de 4,34% con mortalidad fetal de 19,5%.

CONCLUSIONES: las patologías infecciosas de origen ginecológico y renal representan las principales etiologías de los estados sépticos durante la gestación y el puerperio que ameritan ingreso a la unidad de cuidado intensivo. Los gérmenes gramnegativos son los agentes etiológicos más comunes, usualmente con bajo perfil de multirresistencia. El principal signo de respuesta inflamatoria en el embarazo es la taquicardia. La disfunción orgánica más común es la disfunción pulmonar. El APACHE II tiene poca correlación para predicción de mortalidad materna en sepsis.

PALABRAS CLAVE: sepsis, embarazo, cuidado intensivo.

Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Unidad de Cuidado Intensivo Ginecobstétrica.

[1]Ginecología y Obstetricia – Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. FUCS – Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva.
[2]Ginecología y Obstetricia – Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. FUCS – UCI Hospital San José, Bogotá.
[3]Mayra Cristancho Solano, MD. Ginecología y Obstetricia – Medicina Crítica y Cuidado Intensivo. FUS – Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, Neiva.

Correspondencia:
Dra. Mayra Cristancho Solano. Correo electrónico: mayra lcs4@yahoo.com, Calle 9, 15-25, UCI Ginecobstétrica. Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo. Neiva, Huila.

Recibido: 20/01/2013.
Aceptado: 15/06/2013.

Severe sepsis and septic shock in obstetric patients in the ICU: clinical characteristics and management

Abstract

OBJECTIVE: to describe the characteristics, evolution, and outcome of septic conditions requiring ICU management during pregnancy and puerperium.

MATERIALS AND METHODS: retrospective descriptive multicenter study. The clinical charts of obstetric patients with sepsis admitted to ICU in five institutions over the period January 2010-April 2012 were reviewed.

RESULTS: A total number of 46 patients were evaluated. The mean age was 25.6 years. The most common infectious condition on admission was sepsis of gynecologic origin (30.4%), followed by sepsis of urinary origin (28.2%). Severe sepsis was documented in 36.9% of cases, and septic shock in 10.8%. The leading sign of inflammatory response was tachycardia, followed by tachypnea, fever, and leukocytosis. The most common organ dysfunction was pulmonary dysfunction (53.3%). The most used antimicrobials were beta-lactams (32.6%) and carbapenems (15.2%). De-escalation of antibiotics was observed in 10.8%. Microbial isolation and typification was done in 44.4% of cases; multisensitive E. coli was the most common microorganism, especially in urine samples. Maternal mortality was 4.34%, and fetal mortality was 19.5%.

CONCLUSIONS: Infectious diseases of gynecologic and renal origin are the leading etiologies of septic states that require management in the ICU during pregnancy and puerperium. Gram-negative microorganisms are the most common etiologic agents, and their profile of multiresistance is usually low. The leading sign of inflammatory response in pregnancy is tachycardia. The most common organ dysfunction is pulmonary dysfunction. APACHE II is of little use for predicting maternal mortality in sepsis.

KEYWORDS: sepsis, pregnancy, intensive care.

Introducción

Las enfermedades infecciosas constituyen una de las principales causas de ingreso a las unidades de cuidado intensivo (UCI). El choque séptico representa el 10% de los ingresos a esta unidad, con una mortalidad que oscila entre 40% y 60% (1). Aunque el grupo de pacientes obstétricas que requieren ingreso a UCI es menor a 2% en países desarrollados (3), existen escasos datos estadísticos que establecen que la mayoría de estos ingresos están relacionados con patologías infecciosas. Recientemente se determinó que la tasa de admisión de pacientes obstétricas a la UCI se encuentra entre 0,9% y 1,84% del total de embarazos (3). Zwart y colaboradores (4) plantean que la tasa de ingresos está alrededor de 0,8 por 1.000 nacidos vivos y otras publicaciones establecen que la tasa de ingresos de pacientes obstétricas a la UCI se encuentra en 0,4 a 0,6 por 1.000 nacidos vivos para Estados Unidos y 0,1 a 0,3 por 1.000 nacidos vivos para Canadá (5).

Las pacientes obstétricas que ingresan a la UCI representan un grupo especial con características únicas en relación con los cambios fisiológicos del embarazo y ciertas patologías asociadas específicamente con el mismo, que condicionan un comportamiento clínico particular de los diferentes procesos sépticos, tanto adquiridos en la comunidad como nosocomiales (6).

El objetivo principal de este estudio es describir la etiología de las patologías infecciosas que determinan el ingreso de pacientes obstétricas a las UCI, así como definir los microorganismos causales y los antimicrobianos utilizados en su control. De igual forma, se plantea describir el pronóstico tanto materno como fetal, en este grupo específico de pacientes.

Materiales y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, multicéntrico, que consistió en revisión de las historias clínicas de las pacientes obstétricas con patología infecciosa que ingresaron a las Unidades de Cuidado Intensivo del Hospital de la Victoria (Bogotá, Colombia), el Hospital San José (Bogotá, Colombia), el Hospital Infantil de San José (Bogotá, Colombia), el Hospital San Rafael (Girardot, Colombia) y el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo (Neiva, Colombia), durante el periodo comprendido entre enero de 2010 y abril de 2012. Los servicios de cuidado intensivo incluidos en el estudio son dirigidos por especialistas en Medicina Crítica y las instituciones cuentan con servicio de Ginecología, Infectología y Medicina materno-fetal como especialidades interconsultantes.

Recolección de datos

Se realizó una revisión de historias clínicas en medio físico y electrónico. Se ingresaron 46 pacientes definiendo las variables edad, historia clínica, edad gestacional, causa de ingreso a la unidad, puntaje de APACHE II (7) al ingreso con la mortalidad esperada y comorbilidades generales y obstétricas (principalmente trastorno hipertensivo asociado con el embarazo). Adicionalmente, se definió la presencia de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) teniendo en cuenta dos o más de los siguientes criterios: temperatura menor a 36°C o mayor a 38°C, recuento de leucocitos menor a 4 x 103 /L o mayor a 12 x 10^3/L, frecuencia cardiaca mayor a 90 latidos por minuto y taquipnea mayor a 20 respiraciones por minuto o $PaCO_2$ menor a 32 mm Hg. Se definió sepsis severa como la presencia de sepsis más la disfunción de un órgano (SNC, cardiaco, respiratorio, renal, hepático, coagulopatía, ácido básico); se consideró choque séptico un cuadro de sepsis con hipotensión refractaria a reanimación con cristaloides y requerimiento de soporte vasopresor, y disfunción orgánica múltiple como la disfunción de dos o más órganos en relación con sepsis (8). De igual forma, se ingresaron variables relacionadas con requerimiento de ventilación mecánica, duración del soporte ventilatorio, desarrollo de SDRA de acuerdo con los criterios diagnósticos definidos (9) y duración de la estancia en UCI. Los criterios de disfunción orgánica fueron establecidos de la siguiente forma:

- Disfunción cardiovascular: hipotensión debida a hipovolemia, vasodilatación periférica con descenso de los índices de resistencia e impacto en la función ventricular izquierda.
- Disfunción respiratoria: descenso en la PaO_2, taquipnea y signos de edema pulmonar.
- Disfunción gastrointestinal: disminución en la perfusión de la mucosa intestinal, intolerancia al soporte nutricional, úlceras de estrés, pancreatitis y disfunción hepática.
- Disfunción renal: disminución en el flujo sanguíneo renal con oliguria y elevación de azoados.
- Disfunción hematológica: cambios en el recuento de glóbulos blancos por leucopenia o leucocitosis severa, anormalidades en la coagulación y coagulación intravascular diseminada (CID).
- Disfunción del sistema nervioso central: alteración del estado de conciencia y coma (10).

Se recolectaron los datos del esquema antibiótico al ingreso a la UCI y las estrategias de escalamiento y de-escalamiento en la terapia antimicrobiana. Se obtuvieron los reportes de cultivos solicitados con tipificación de germen y antibiograma. Finalmente se recolectaron los datos de edad gestacional al egreso de la UCI, desenlace del embarazo y mortalidad materna y/o fetal. La pérdida del embarazo con una edad gestacional menor a 20 semanas se definió como aborto espontáneo. Se consideró primer trimestre de gestación hasta la semana 12, segundo trimestre hasta la semana 26 y tercer trimestre hasta el momento del parto.

Análisis de datos

Los datos categóricos fueron expresados en porcentajes, mientras que los datos continuos como media ± desviación estándar. El análisis estadístico se hizo mediante el software STATA 10.0 Stata Corp.

Resultados

Se incluyeron 46 pacientes. Las características demográficas del grupo estudiado se presentan en la tabla 1. La edad promedio fue de 25,6 años. El 50% de las pacientes ingresó a la unidad en estado de gestación; la mayoría de los casos en tercer trimestre de gestación (60%), con edad gestacional promedio de 26,5 semanas. 16 pacientes (34,7%) egresaron de la unidad en gestación y 7 pacientes (15,2%) terminaron la gestación durante la estancia en la unidad.

TABLA 1. Características demográficas.

Variable	n=46	Promedio (DS/%)
Edad (años)	46	25,6 (7,61)
APACHE II	46	11,8 (6,11)
Sepsis anteparto	23	50%
I trimestre	5	11,1%
II trimestre	13	28,8%
III trimestre	27	60%
Sepsis puerperal	23	50%
Diagnóstico de ingreso		
Sepsis origen ginecológico	14	30,4%
Sepsis origen urinario	13	28,2%
Sepsis origen pulmonar	10	21,7%
Sepsis origen abdominal	6	13%
Sepsis piel y tejidos blandos	3	6,2%
Clasificación		
Sepsis	24	52,1%
Sepsis severa	17	36,9%
Choque séptico	5	10,8%
Disfunción orgánica		
Pulmonar	24	53,3%
Metabólica	23	51,1%
Hematológica	23	51,1%
Hepática	19	42,4%
Cardiaca	18	40%
Renal	16	35,5%
SNC	3	6,6%
Soporte ventilatorio	20	44,4%
Días VM	20	5,36 (4,3)
Soporte hemodinámico	22	47,8%
Estancia UCI	46	5,2 (3,8)
Mortalidad materna	2	4,34%
Mortalidad fetal	9	19,5%

La patología infecciosa más común de ingreso a la UCI fue sepsis de origen ginecológico diagnosticada en 30,4% de los casos; dentro de este grupo la endometritis fue la principal complicación infecciosa en 42,8% (6 casos), seguido de miometritis y corioamniotitis (21,4% - 3 casos, respectivamente) y por último aborto séptico en 14,2% (2 casos). En segundo lugar, se documentó sepsis de origen urinario en 28,2% de los casos, seguida de proceso infeccioso de origen pulmonar, abdominal, piel y tejidos blandos en 21,7%, 13% y 6,2% de los casos, respectivamente. De acuerdo con la severidad, el proceso séptico fue clasificado como sepsis en 52,1% de los casos, sepsis severa en 36,9% y choque séptico en 10,8% de los casos.

Respecto al tiempo de evolución del cuadro clínico, el promedio de duración de los síntomas fue de 3 días, con un rango entre 24 horas y 18 días. Dentro de los criterios clínicos para SRIS, la taquicardia fue el principal hallazgo, con un promedio de 100 latidos/min (DE 23,2), seguido de taquipnea, con promedio de 26 respiraciones/min (8,6), temperatura promedio de 36,9 grados (DE 0,71) y leucocitosis con recuento promedio de leucocitos de 28.537 (DE 73,1). Como estudio complementario se realizó PCR en 65,2% de las pacientes con un valor promedio de 20,9 (DE 28,2); de igual forma, la medición de niveles de lactato sérico evidenció un promedio de 1,54 (DE 1,02). Los valores de lactato sérico se correlacionaron con la severidad del cuadro clínico.

La disfunción orgánica más común en el momento del ingreso a la unidad fue la disfunción pulmonar en 30,4%, seguida por disfunción renal en 10,8% de los casos y por disfunción cardiaca en 8,59% de los casos. Durante la evolución del cuadro clínico, la mayoría de las pacientes (53,3%) presentó disfunción pulmonar, seguida en su orden por disfunción metabólica, hematológica, hepática, cardiaca, renal y del sistema nervioso central. La PAFI promedio durante la hospitalización fue de 239 (DE 128). El 44,4% de las pacientes analizadas requirieron soporte ventilatorio con duración promedio de 5,36 días. El 24,4% de las pacientes con disfunción pulmonar desarrolló injuria pulmonar aguda. El 47,8% requirió soporte hemodinámico, siendo la noradrenalina el agente más empleado,

en 28,8% de los casos, seguida por dopamina y dobutamina en 15,5% y 6,6% de los casos, respectivamente. La duración promedio del soporte hemodinámico fue de 2,7 días (DE 1,4). En el grupo de pacientes con disfunción hematológica se requirió terapia transfusional en 28,2% de los casos con un promedio de 6,9 unidades de GRE.

Con relación al esquema antimicrobiano, 50% de las pacientes recibió terapia previo al ingreso a la unidad, siendo el esquema clindamicina – gentamicina el más empleado en 43,4% de los casos. Posterior al ingreso a la unidad se escaló el esquema antimicrobiano usando, en primer lugar, agentes betalactámicos en 32,6% y, en segunda instancia, carbapenémicos en 15,2% de las pacientes; dentro de los agentes betalactámicos ampicilina sulbactam fue el agente más empleado (30,4%). En cuadro de neumonía adquirida en comunidad, se utilizó la asociación ampicilina sulbactam – claritromicina empleó en 70% de las pacientes. El proceso de de-escalación de terapia antimicrobiana se observó en 5 pacientes (10,8% de los casos). La tabla 2 presenta los esquemas antimicrobianos empleados en el estudio.

En 78,2% de los casos se indicó cultivo como estudio complementario, logrando aislamiento y tipificación del germen en 44,4%, distribuidos de la siguiente manera: 35% urocultivos (7/20), 40% líquido peritoneal (4/10), 50% aspirado traqueal (2/4) y 4% hemocultivos (1/25). La tabla 3 presenta la descripción del aislamiento microbiológico. De estos aislamientos, 46% correspondió a *E. coli*, principalmente en muestra de orina. En muestras de secreción orotraqueal los gérmenes aislados fueron SAMS y *Klebsiella pneumoniae*. Sólo en dos casos se aislaron microorganismos con perfil de resistencia tipo BLEE, uno de ellos correspondiente a *E. coli* aislada en líquido peritoneal en cuadro de aborto séptico con peritonitis y el segundo, *E. coli* aislada en urocultivo. Los procedimientos quirúrgicos requeridos fueron: legrado, lavados de cavidad peritoneal e histerectomía, en su orden (14%, 13% y 6,5% respectivamente).

TABLA 2. Esquemas antimicrobianos empleados.

Esquema	n=46	Porcentaje (%)
Ampicilina sulbactam	14	30,4%
Piperacilina tazobactam	12	26%
Ertapenem	8	17,3%
Ceftriaxona	3	6,5%
Vancomicina (en asociación)	3	6,5%
Clindamicina	2	4,3%
Gentamicina	2	4,3%
Meropenem	2	4,3%
Cefepime	1	2,1%
Cefazolina	1	2,1%

TABLA 3. Aislamiento microbiológico.

Germen	n=15	Porcentaje (%)
Escherichia coli	7	46,4%
SAMS	2	13,3%
Klebsiella pneumoniae	2	13,3%
Etreptococo pneumoniae	1	6,6%
Estreptococo agalactiae	1	6,6%
Enterococo faecium	1	6,6%
Candida albicans	1	6,6%

*SAMS: *Staphylococcus aureus* meticilino sensible.

La principal complicación obstétrica en el grupo estudiado fue trastorno hipertensivo asociado al embarazo, con documentación de preeclampsia en 17,3% de los casos, síndrome HELLP en 6,52% y eclampsia en 4,34%.

El puntaje promedio APACHE II al ingreso fue 11,8, con una tasa de mortalidad predicha de 14%. Sin embargo, en nuestro grupo se presentó una mortalidad materna de 4,34% con mortalidad fetal de 19,5%.

Discusión

La sepsis es una de las principales causas de muerte en el mundo con una mortalidad que oscila entre 40 y 60% de acuerdo con la severidad del proceso. En las pacientes obstétricas se ha reportado una mortalidad de 28% en casos de choque séptico (12).

A pesar de la complejidad de la condición, hasta el momento no existen guías de manejo específicas para sepsis en la población obstétrica. Las recomendaciones se han extrapolado de la Campaña de Sobrevida en Sepsis (Surviving Sepsis

Campaign) planteadas por la Sociedad Americana de Cuidado Crítico en el año 2008 (13).

Los procesos infecciosos en obstetricia crítica se pueden clasificar como infecciones asociadas al embarazo (corioamnionitis, miometritis, endometritis, endomiometritis, aborto séptico) e infecciones no asociadas al embarazo. De acuerdo con reportes de literatura, se considera que los procesos sépticos durante la gestación representan el 10% de todas las muertes maternas en África y Asia (14). En Colombia los reportes epidemiológicos establecen que la Sepsis representa la tercera causa de muerte materna en el país y junto con los trastornos hipertensivos constituye la primera causa de morbilidad materna extrema (15).

Dentro de las complicaciones de los procesos sépticos, la disfunción pulmonar ha sido relacionada con corioamnionitis, neumonía y broncoaspiración (14). En nuestra serie, 53% de las pacientes tuvo cuadros de injuria pulmonar o SDRA, convirtiéndose en la disfunción orgánica más frecuente.

El perfil microbiológico de las infecciones obstétricas ha sido definido usualmente como polimicrobiano; sin embargo, estudios recientes plantean que los gérmenes gramnegativos representan un porcentaje importante como etiología de las infecciones obstétricas (13). En nuestro estudio, 90% de los aislamientos correspondió a *E. coli*, en su mayoría en muestras de orina.

Teniendo en cuenta el porcentaje de mortalidad asociado a sepsis severa y choque séptico, las guías recomiendan el inicio temprano y agresivo de la terapia antimicrobiana desde el momento de ingreso de los pacientes a la UCI (16). Este manejo se instaura con el objetivo de cubrir múltiples gérmenes tanto grampositivos como gramnegativos, con antimicrobianos de tipo betalactámicos, aminoglicósidos, penicilinas de amplio espectro y anaerobicidas (17). En nuestro estudio los antibióticos más utilizados fueron los betalactámicos en 23,4% de los casos. De igual forma se emplearon agentes del grupo carbapenémicos en 15% con baja frecuencia de de-escalamiento. Como posible explicación a esta conducta se plantea la alta incidencia de injuria renal en el grupo estudiado de pacientes obstétricas sépticas (35% de los casos), que establece el requerimiento de monoterapia de amplio espectro, en reemplazo de la terapia conjugada que en 50% de los casos incluye un agente aminoglicósido.

Respecto a mortalidad, hasta el momento no se han reportado datos específicos en el grupo de pacientes obstétricas sépticas. Munnur y colaboradores en su serie de casos con 43% de patología séptica, reportan una mortalidad total de 2,3%, sin discriminar la severidad del evento (18). La mortalidad en nuestro grupo de pacientes se encontró por debajo de la mortalidad predicha estimada según el puntaje de APACHE II al ingreso a la UCI; este dato concuerda con reportes previamente publicados en los que la mortalidad estimada, según el puntaje de APACHE II, no se correlaciona con el desenlace de las pacientes sépticas en gestación (19-21). Los factores que pueden estar asociados con el bajo porcentaje de mortalidad en nuestra serie, podrían incluir la edad promedio de las pacientes, la detección oportuna de complicaciones y el ingreso rápido a la unidad de cuidado intensivo, el manejo agresivo que incluye reanimación guiada por metas y la baja incidencia de infecciones por gérmenes multirresistentes.

Conclusión

La sepsis continúa siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en las unidades de cuidado intensivo. A pesar de los avances y la disponibilidad de terapia antibiótica específica, la tasa de mortalidad sigue siendo alta, alrededor de 28%-30% en pacientes con sepsis no complicada y por encima de 60% en pacientes con choque séptico (22). Algunos estudios indican que la tasa de mortalidad a 28 días en pacientes con sepsis severa es mayor de 50% (23), mientras que otros establecen que la tasa de mortalidad en pacientes con sepsis severa y choque séptico en la Unidad de Cuidado Intensivo y fuera de ella, es de 48% y 55%, respectivamente (24).

En el grupo de pacientes obstétricas, los estados sépticos representan aproximadamente el 3% de los ingresos a las unidades de cuidado intensivo mundiales (14), con una tasa de mortalidad reportada de 28% en casos de choque séptico (12).

Teniendo en cuenta la severidad de la condición y el impacto materno y fetal del estado séptico durante la gestación, se considera necesario instaurar estrategias dirigidas a la detección temprana y el manejo oportuno de las pacientes. Este estudio describe el comportamiento de una serie de pacientes obstétricas con patología infecciosa que requirieron manejo en la UCI. Los resultados permiten plantear que las patologías infecciosas de origen ginecológico y renal representan las principales etiologías de los estados sépticos durante la gestación y el puerperio que ameritan ingreso a la UCI. Por lo anterior, los gérmenes gramnegativos son los agentes etiológicos más comunes, siendo *E. coli* el germen usualmente aislado con bajo perfil de resistencia. Dentro de los criterios de SRIS, la taquicardia representa el principal signo de respuesta inflamatoria en la población obstétrica, seguido de fiebre y leucocitosis. La disfunción orgánica más común al ingreso y durante la evolución del cuadro séptico es disfunción pulmonar. Los hemocultivos tienen bajo rendimiento en el grupo de pacientes obstétricas sépticas. El puntaje de APACHE II tiene poca correlación para la predicción de mortalidad materna en sepsis, teniendo en cuenta una mortalidad observada mucho menor que la mortalidad estimada (4,3% vs. 14%). Existe una asociación importante entre sepsis durante la gestación y trastornos hipertensivos asociados con el embarazo, que condiciona el manejo de este grupo de pacientes en unidades de cuidado intensivo especializadas.

Bibliografía

1. Kollef MH, Micek ST. Strategies to prevent antimicrobial resistance in the intensive care unit. Crit Care Med. 2005; 33: 1845-1853.
2. Karnad DR, Guntupalli KK. Critical illness in pregnancy: an overview. Crit Care Med. 2005; 33 (suppl): S248-S255.
3. Togal, T. Yuzel, N. Obstetrics admissions to the intensive care unit in a tertiary referral hospital. J Crit Care. 2010; 25: 628-633.
4. Zwart JJ, Dupuis JRO, Richters A, et al. Obstetric intensive care unit admission: a 2-year nationwide population based cohort study. Intensive Care Med. 2010; 36: 256-263.
5. Zhang WH, Alexander S, Bouvier-Colle HM, Macfarlane A, the MOMS-B GROUP. Incidence of severe preeclampsia, postpartum haemorrhage and sepsis as a surrogate marker for severe maternal morbidity in a European population-based study: the MOMS-B survey. BJOG. 2005; 112: 89-96.
6. Lapinsky SE, Kruczynski K, Slutsy AS. Critical care in the pregnant patient. Am J Respir Crit Care Med. 1995; 152: 427-455.
7. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, et al. APACHE II: a severity of disease classification system. Crit Care Med. 1985; 13: 818-829.
8. Levy M, Fink M, Marshall J, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. Ramsay G for the international Sepsis Definitions Conference 2011 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS. Intensive Care Med. 2003; 29: 530-538.
9. Bernard GR, Artigas A, Brigham KL, et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med. 1994; 149: 818-824.
10. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonca A, Bruining H, et al. The SOFA (sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. Intensive Care Med. 1996; 22: 707-710.
11. Sheffield J. Sepsis and septic shock in pregnancy. Crit Care Clin. 2004; 20: 651-660.
12. Levy MM, Dellinger RP, Townsend SR, et al. The Surviving Sepsis Campaign: results of an international guideline-based performance improvement program targeting severe sepsis. Intensive Care Med. 2010; 36: 222-231.
13. Paruk F. Infections in obstetrical critical care. Best Prac Res Clin Obstet Gynaecol. 2008; 22: 865-883.
14. Rojas, Jose et al. Morbilidad materna extrema en cuidados intensivos obstétricos; Cartagena – Colombia. Rev Colomb Obstet Ginecol. 2011; 62 (2): 131-140.
15. Kirshon B, Hinkley CM, Cotton DB, et al. Maternal mortality in a maternal-fetal intensive-care unit. J Reprod Med. 1990; 35: 25-28.
16. Pearlman M, Faro F. Obstetric shock: a pathophysiological basis for management. Clin Obset Gynecol. 1990; 33: 482-492.
17. Howell P R, Madej TH. Administration of drugs outside of product license: Awareness and current practice. Int J Obstet Anaesth. 1999; 8: 30-36.
18. Munnur U, Karnad DR, Bandi VDP et al. Critically ill obstetric patients in an American and an Indian public hospital: comparison of case-mix, organ dysfunction, intensive care requirements, and outcomes. Intensive Care Med. 2005; 31: 1087-1094.
19. Afessa B, Green B, Delke I et al. Systemic inflammatory response syndrome, organ failure and outcome in critically ill obstetric patients treated in an ICU. Chest. 2001; 120: 1271-1277.
20. Hazelgrove JF, Price C, Pappachan J et al. Multicenter study of obstetric admissions to 14 intensive care units in southern England. Crit Care Med. 2001; 29: 770-775.
21. Zakalik G, Chena A, Marengo J, et al. Population of obstetric patients admitted in ICU. Med Int. 2005; 22 (Suppl 1): A0134.
22. Vallet B. Bench-to-bedside review: endotelial cell dysfunction in severe sepsis: a role in organ dysfunction? Critical Care. 2003; 7 (222): 130-138.
23. Aird W. The role of the endothelium in severe sepsis and multiple organ dysfunction syndrome. Blood. 2003; 101 (10): 3765-3772.
24. Rudinger A, Stotz M, Singer M. Cellular processes in sepsis. Swiss Med Wkly. 2008; 138 (43-44): 629-634.

Travel Medicine and Infectious Disease 25 (2018) 20–25

Contents lists available at ScienceDirect

Travel Medicine and Infectious Disease

journal homepage: www.elsevier.com/locate/tmaid

Diagnosis and outcomes of pregnant women with Zika virus infection in two municipalities of Risaralda, Colombia: Second report of the ZIKERNCOL study☆

Alfonso J. Rodriguez-Morales[a,b,c,d,*], Jaime A. Cardona-Ospina[a,b,c], Valeria Ramirez-Jaramillo[a], Javier A. Gaviria[e], Gloria María González-Moreno[b,e], Juan D. Castrillón-Spitia[a,b,f,g], Alejandra López-Villegas[f], Estefania Morales-Jiménez[f], Valentina Ramírez-Zapata[f], German Eduardo Rueda-Merchán[f], Adriana M. Trujillo[a], Fredy A. Tabares-Villa[c], Valentina Henao-SanMartin[a], David R. Murillo-Garcia[a], Johana Andrea Herrera-Soto[g], Marta Liliana Buitrago-Cañas[g], Matthew H. Collins[h], Juan Carlos Sepúlveda-Arias[b,c], José J. Londoño[g], Héctor D. Bedoya-Rendón[g], Javier de Jesús Cárdenas-Pérez[g], Sandra X. Olaya[a,b,i], Guillermo J. Lagos-Grisales[a,b]

[a] Public Health and Infection Research Group, Faculty of Health Sciences, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia
[b] Colombian Collaborative Network of Zika, Chikungunya and Other Arboviruses (RECOLZIKA), Pereira, Risaralda, Colombia
[c] Infection and Immunity Research Group, Faculty of Health Sciences, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia
[d] Medical School, Faculty of Health Sciences, UniFranz, Cochabamba, Bolivia
[e] ESE Hospital Santa Mónica, Dosquebradas, Risaralda, Colombia
[f] Biomedicina, Fundación Universitaria Autónoma de Las Américas, Pereira, Risaralda, Colombia
[g] ESE Hospital San Pedro y San Pablo, La Virginia, Risaralda, Colombia
[h] Emory University, Atlanta, GA, USA
[i] Critical Care Obstetrics & Gynecology, ESE Hospital Universitario San Jorge, Pereira, Risaralda, Colombia

ARTICLE INFO

Keywords:
Zika virus
Microcephaly
Congenital Zika syndrome
Complications
Pregnant
Colombia

ABSTRACT

Background: Zika virus (ZIKV) infection has emerged as a significant threat for pregnant women and newborns in populations living in or visiting Latin America. We previously reported a preliminary analysis in Sucre, Colombia, as the first group of pregnant women with RT-PCR-confirmed ZIKV (***ZIK****a en* ***E****mbarazadas y* ***R****ecién* ***N****acidos en* ***COL****ombia*, ZIKERNCOL).

Methods: In this second report, findings of the first 86 pregnant women from La Virginia and Dosquebradas (municipalities), Risaralda, Colombia, with RT-PCR-confirmed ZIKV infection are reported. Clinical, demographical and obstetrical findings are described.

Results: All women reported ZIKV symptoms during pregnancy: 79.1% rash, 55.8% fever, among others. In addition to ZIKV, RT-PCR was positive for dengue in 18.6%; 45.3% Dengue IgM+; 5.8% RT-PCR positive for chikungunya; 3.6% Chikungunya IgM+. STORCH screening in mother: 11.6% IgG + anti-*Toxoplasma gondii*, 6% IgG + anti-rubella, 4.7% IgG + CMV. The rest of STORCH tests were negative. Microcephaly was observed in 2.4% of the newborns. No calcifications or other CNS alterations were detected. One newborn had cleft palate and one had bilateral renal ectopy.

Conclusions: The rate of microcephaly in our cohort was consistent with other studies. Pregnant women in endemic areas should be followed and tested according to standard protocols, and asymptomatic ZIKV infection should be considered. Long-term follow-up of children is required in the congenital Zika syndrome (CZS) assessment.

☆ This study was previously presented in part at the 27th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ECCMID), Vienna, Austria, April 22–25, 2017 (Session: EP072A Late-breaker: what else is being discussed out there? – Moderated ePoster: EP0381E) as well at the XVIII Pan-American Congress of Infectious Diseases (API), Panama City, Panama, May 16–20, 2017 (Oral presentation).

* Corresponding author. Public Health and Infection Research Group, Faculty of Health Sciences, Universidad Tecnológica de Pereira, Pereira, Risaralda, Colombia.
E-mail address: arodriguezm@utp.edu.co (A.J. Rodriguez-Morales).

https://doi.org/10.1016/j.tmaid.2018.06.006
Received 11 April 2018; Received in revised form 7 June 2018; Accepted 8 June 2018
Available online 09 June 2018
1477-8939/ © 2018 Elsevier Ltd. All rights reserved.

1. Introduction

Zika virus (ZIKV) infection has had a significant impact in terms of morbidity and long-term consequences in over 48 countries in the region of the Americas from 2015 till 2018 [1]. Though epidemics in the region were declared concluded, transmission still occurs in many countries [2], including Colombia [3]. Thus, the real magnitude of its effects on the population remain to be defined, especially for those suffering the Congenital Zika Syndrome (CZS) and its wide spectrum of complications [4–6].

Despite multiple studies in Brazil and other countries in the Americas, there are still many questions that should be addressed regarding the impact of ZIKV during pregnancy as well as on newborns and children exposed to this arboviral infection [7]. Duration of viral persistence in mother and child [7], transmission risk associated with breastfeeding [8,9], extent of motor and cognitive impairments, incidence of epilepsy [10,11], and the range of visual complications [10–13] are just some examples of the multiple potential aspects and sequelae of ZIKV infection during pregnancy that warrant further investigation.

Although over 100,000 cases were diagnosed in Colombia just during 2015–2016 (around 10% confirmed by RT-PCR), there is a lack of studies about ZIKV in pregnancy [3,14–18]. About 20,000 cases of ZIKV (one-third with RT-PCR confirmation) in pregnant women were reported in that period, with 291 cases linked to microcephaly [6,19]. In 2017, almost 2000 additional cases were reported, with around 13% of them being pregnant, including 39 cases of microcephaly and CZS. Thus, ZIKV transmission and its adverse health effects are an ongoing problem. For 2018, 481 cases have been reported through June 2, 28.5% of them in pregnant women [5].

In this setting, we previously reported a preliminary analysis of the first group of pregnant women from the Colombia (Sucre) with RT-PCR-confirmed ZIKV (***ZIK****a en* ***E****mbarazadas y* ***R****ecién* ***N****acidos en* ***COL****ombia*, ZIKERNCOL) [3,19]. The present study sought to identify the main clinical, sociodemographic and maternal-fetal complications in patients with ZIKV infection in two hospitals in the municipalities of La Virginia and Dosquebradas, department of Risaralda, Colombia, in 2016.

2. Methods

2.1. Study design and setting

A retrospective cohort study was carried out in a population of 86 pregnant women with ZIKV infection who attended medical consultation at Hospital San Pedro y San Pablo (La Virginia municipality) and Hospital Santa Monica (Dosquebradas municipality), primary care institutions, department Risaralda, Colombia, during 2016. Suspected ZIKV cases were recruited based on symptoms and the diagnosis was then confirmed by RT-PCR.

Risaralda is a department in the Coffee-Triangle region of Colombia, which includes three departments (Caldas, Quindio and Risaralda) (first administrative territory level) and 53 municipalities (second administrative territory level). La Virginia and Dosquebradas (urban areas) are two of them, with 32,114 and 200,829 inhabitants, respectively (2016) and with prone ecoepidemiological conditions for arboviral diseases, including entomological studies done by our group identifying *Aedes aegypti* and *A. albopictus* in these territories [20–22]. Both municipalities border Pereira, the capital of Risaralda (957,250 habitants in 2016), and other endemic areas of ZIKV, chikungunya (CHIK) and dengue (DENV) [22–24].

2.2. Inclusion criteria

- Patients who met the definition of suspected case of ZIKV according to the criteria of the National Institute of Health (INS), Bogotá, Colombia: rash with or without pruritus, and/or fever.
- Patients who had been confirmed as positive (RT-PCR), during 2016, at the two sites.

Table 1
Sociodemographic and maternal findings in pregnant women with ZIKV infection in two municipalities of Risaralda, Colombia, 2016.

Variables	n	%
Sociodemographic variables		
Sites		
La Virginia	46	53.5
Dosquebradas	40	46.5
Age (years)		
< 15	4	4.7
> 35	2	2.3
Age (mean ± SD) (years)	24.12 ± 5.5	
Maternal Variables		
Prenatal Control		
Yes	61	70.9
No	25	29.1
Number of Pregnancies		
First (primigravid)	40	46.5
Second	29	33.7
Third	11	12.8
Fourth	2	2.3
Fifth	3	3.5
Sixth	1	1.2
Deliveries		
1	40	46.5
2	28	32.6
3	12	14.0
4	1	1.2
5	2	2.3
6	2	2.3
Gestational trimester		
First	20	23.3
Second	32	37.2
Third	34	39.5
Weeks of gestation (mean ± SD)	22.6 ± 10.3	
Spontaneous abortions		
0	72	83.7
1	11	12.8
2	2	2.3

SD = Standard deviation.

2.3. Variables

Information was obtained on sociodemographic data of the patients, maternal variables (obstetric history) (Table 1), clinical and laboratory findings (Table 2), fetal-newborn findings (Tables 3 and 4).

2.4. Statistical analysis

All data were recorded in a predesigned format, tabulated and the results analyzed statistically by StataIC 14 (64-bit), licensed for Universidad Tecnologica de Pereira. Descriptive statistics were used, quantitative variables were presented with mean (± standard deviations, SD), as well qualitative with proportions (%). Relative risk (RR) was calculated for any adverse maternal and newborn outcomes. P values considered significant if < 0.05, 95% confidence intervals (95% CI) were calculated.

2.5. Ethical considerations

As a retrospective study, access to clinical charts was authorized by the Hospital Boards and Directors. All study activities were approved by the Universidad Tecnologica de Pereira Ethics Committee.

3. Results

In this cohort of 86 women, the mean age was 24 years-old (± 5.5).

Table 2
Clinical and laboratory findings presented in pregnant women with ZIKV.

Findings	n	%
Clinical		
Rash	68	79.1
Fever	48	55.8
Headache	46	53.5
Arthralgia	42	48.8
Myalgia	40	46.5
Malaise	39	45.3
Anemia	20	23.3
Asthenia	16	18.6
Conjunctivitis	12	14.0
Retroocular pain	8	9.3
Lumbar pain	5	5.8
Lower limb edema	3	3.5
Pelvic pain	2	2.3
Required Hospitalization	13	15.1
Comorbidities		
Thyroid disorder	9	10.5
Obesity	2	2.3
Gestational Diabetes	1	1.2
Arterial Hypertension	1	1.2
Vital signs		
Heart Rate (> 100 per minute)	15	17.4
Respiratory Rate (> 22 per minute)	6	6.9
Temperature (mean ± SD) (ºC)	36.49 ± 0.74	
Systolic blood pressure (mean ± SD) (mmHg)	109.9 ± 9.90	
Diastolic blood pressure (mean ± SD) (mmHg)	99.9 ± 8.8	
Laboratories		
Blood count		
Leukopenia	20	23.3
Neutrophilia	12	14.0
Thrombocytopenia	10	11.6
Leukocytosis	4	4.7
Leukocytes (mean ± SD) (cells/mL)	6300 ± 5345	
Hematocrit (mean ± SD) (%)	30.68 ± 11.16	
Hemoglobin (mean ± SD) (mg/dL)	10.25 ± 3.740	
Platelets (mean ± SD) (cells/mL)	220884 ± 109087	
Serological and molecular tests		
Toxoplasma gondii-IgG	10	11.6
Rubella-IgG	5	5.8
CMV-IgG	4	4.7
Dengue RT-PCR	16	18.6
Dengue-IgM	39	45.3
Chikungunya RT-PCR	5	5.8
Chikungunya-IgM	3	3.6
HIV Western-blot	3	3.6
VDRL/FTA-ABS	3	3.6
HBVsAg	1	1.2

SD = Standard deviation; RT-PCR = real time-polymerase chain reaction; CMV = Cytomegalovirus; HIV = Human Immunodeficiency Virus; VDRL = Venereal designed research laboratory; FTA-ABS = Fluorescent Treponemal Antibody Absorption; HBVsAg = Hepatitis B virus surface antigen.

The mean gestational age was 22.9 weeks (± 10.1) at enrollment, 46.5% being primigravidae, 16.3% had previous miscarriages and 46.5% had history of C-sections, among other characteristics. ZIKV infection occurred during the first trimester in 23.3%, 37.2% during second and 39.5% during the third (Table 1).

All patients reported ZIKV symptoms during pregnancy (as this was part of the inclusion criteria for this cohort), 79.1% had rash, 55.8% fever, 48.8% arthralgia, 23.3% anemia, 14% conjunctivitis, among other findings (Table 2). From the laboratory findings, 11.6% of the patients presented thrombocytopenia (Table 2).

In addition to ZIKV, RT-PCR was positive for dengue in 18.6%; 45.3% Dengue IgM+; 5.8% RT-PCR positive for chikungunya; 3.6% Chikungunya IgM+. Regard the STORCH: 11.6% IgG + anti-*Toxoplasma gondii*, 6% IgG + anti-rubella, 4.7% IgG + CMV. In addition, HIV, VDRL/FTA-ABS and HBVsAg were positive in 3.6, 3.6 and 1.2%, respectively (Table 2). Testing for other STORCH pathogens was negative (Table 2).

In the newborns, 9.3% presented head circumference below −1 SD of the WHO reference chart, and 2.4% below −2 SD (microcephaly), with no calcifications or other Central Nervous System (CNS) alterations detected (Table 3). Cleft palate was observed in one newborn, and bilateral renal ectopy was observed in another (Table 4). In total, 23.3% of all pregnancies were complicated by at least one adverse outcome (Table 4), with primigravidae women being at higher risk (RR = 3.045; 95%CI 1.018–9.105).

Table 3
Clinical findings of neonates from pregnant women with ZIKV.

Neonatal variables	n	%
WHO Head circumference percentile < −1 SD	8	9.3
WHO Head circumference percentile < −2 SD	2	2.4
APGAR at the first minute (points)		
7	6	7.0
8	13	15.1
9	3	3.5
APGAR at 5 min (points)		
9	2	2.3
10	21	24.4
Height (cm)		
45	1	1.2
46	2	2.3
47	2	2.3
48	8	9.3
49	8	9.3
50	2	2.3
51	2	2.3
Head circumference (mean ± SD) (cm)	34.47 ± 2.280	
Thorax perimeter (mean ± SD) (cm)	33.16 ± 1.410	
Birth weight (mean ± SD) (grams)	2468.4 ± 1249.4	

WHO = World Health Organization; SD = Standard deviation.

Table 4
Gestational and neonatal outcomes.

Outcome	n	%
Referral to other institution	7	8.1
Hypotension	7	8.1
Caesarean section	6	7.0
Leukocytosis	4	4.7
Threatened abortion	3	3.5
Premature rupture of membranes	2	2.3
Preeclampsia	2	2.3
Preterm birth	2	2.3
Microcephaly	2	2.3
Fetal suffering	1	1.2
Pneumonia	1	1.2
Fissured lip	1	1.2
Voluntary termination of pregnancy	1	1.2
Induction failed	1	1.2
Prolonged expulsion	1	1.2
Bilateral renal ectasia	1	1.2
Low birth weight	1	1.2
Preterm labor threat	1	1.2

4. Discussion

Zika virus infection still represents a significant cause of concern, especially in pregnant women [25–29]. Although most epidemics in the Americas region have ceased, transmission became endemic in ecoepidemiologically prone areas [24,30], such as is the case of La Virginia and Dosquebradas, Colombia, where our study took place [20,21]. During 2016, the populations in these urban areas, including pregnant women and their newborns, were heavily affected. As expected, microcephaly and CZS as consequence of ZIKV infection during pregnancy were observed at a relatively low rate, consistent with the recent literature [14,26,31–35]. Nevertheless, when this occurs, its impact on those few cases is high in terms of morbidity and long-term complications [5,36].

Studies have reported that acquiring ZIKV infection during the first trimester is associated with a higher risk of fetal complications [37]. First trimester ZIKV infections occurred in one-fifth of our cohort, and this subset of subjects accounted for all of the adverse fetal outcomes observed. Even more, the associated risk between being primigravidae with ZIKV infection and adverse pregnancy outcome was three times higher compared to multigravidae in our study. In a recent, larger study, also one-fifth of their ZIKV-infected pregnant women were primigravidae, but the association with adverse fetal outcomes was not assessed [35].

Our data confirmed that rash is the most common clinical manifestation of ZIKV infection in pregnant women as has been described in multiple studies [35,38–40]. In a similar study in Brazil, 72% of the pregnant women presented with rash as the main symptom [41]. Most studies have shown that fever is not a frequent finding in ZIKV infection. One cohort study of pregnant women with ZIKV infection showed that the fever (temperature $\geq 38\,^{\circ}C$) was present in less than one-third of the population [42], which is also consistent with our study, where less than 60% had documented fever. A similar matter would be considered for conjunctivitis, which appeared to be higher in non-pregnant women and adults in other studies [3,5,35,42,43].

Over 70% of our pregnant women attended the standard recommended antenatal visits, similar to other reports [26,35]. However, one study that followed 442 pregnant patients in the US with laboratory evidence of possible ZIKV infection demonstrated that adherence to testing and management guidelines was not perfectly consistent even among women accessing antenatal care [26]. Asymptomatic ZIKV infections during pregnancy resulting in birth defects have also been reported, highlighting the need for more studies, not only those based on passive surveillance, but also active and community and population-based [44–48]. Most studies and protocols, only measure ZIKV RNA once in the blood (viremia) in asymptomatic and symptomatic cases, but this could be prolonged and persistent over months (maybe > 1 year) [49,50] in mothers and newborns, requiring additional assessments given the potential implications [7–9,48].

Leukopenia, anemia and thrombocytopenia (including severe thrombocytopenia) were the most significant alterations in the blood count. Two patients with leukopenia associated with ZIKV infection have been previously reported [51]. Thrombocytopenia was described in a study in which 7 patients with it had ZIKV infection (and not dengue) [52]. In the context of atypical, severe, and even lethal ZIKV cases (non-pregnant women), thrombocytopenia (including severe, < 60,000 cells/mL) has been observed [52–55].

No reports yet were found with relationships between signs and symptoms with gestational complications in ZIKV infection. In the United States of America also reports described that fetuses and infants of pregnant women with asymptomatic ZIKV infection may be at risk of developing microcephaly, CZS and other birth defects [56]. Neurotropism of ZIKV has been demonstrated over the last 3 years, showing the suitability for such clinical manifestations [57–60]. Although, society was concerned about the potential impact of ZIKV infection in pregnancy, this did not necessarily affect the prevention of reproduction. A study carried out in Colombia, showed that there was little adherence to contraceptive recommendations [61]. Thus, enhanced surveillance and prevention methods are urgently needed.

The major limitation to our study was the relatively small cohort size resulting in inability to define all the factors associated with rare, adverse outcomes such as microcephaly. Despite this, we show the clinical findings and associated outcomes of ZIKV infection from pregnant women in two areas of Colombia. In addition to ZIKV infection, other infectious agents such as *Toxoplasma gondii*, rubella and CMV, among others regional or locally occurring (e.g. malaria, Chagas disease) infections, are still important exposures in endemics areas of the country and could lead to microcephaly and other CNS alterations (e.g. especially, brain calcifications) [62]. Also, in the context of co-circulation of other arboviral diseases such as chikungunya and dengue, coinfections can occur [1]. During the recent epidemics, especially in Colombia, multiple coinfections with these arboviruses have been reported [63,64], including in pregnant women [15]. In our study, less than a fifth of the pregnant women with ZIKV infection were coinfected with acute dengue and 6% with acute chikungunya. But, also recent infections potentially occurred among them before ZIKV, 45% and 4%, respectively. A very recent study in Colombia confirmed that coinfections would occur more than expected [65]. Among 157 patients in the Colombian-Venezuelan border, 7.6% were coinfected with dengue and chikungunya, 6.4% with dengue and ZIKV, 5.1% with chikungunya and ZIKV and 1.9% with dengue, chikungunya and ZIKV. This is fully apparent with ongoing health crisis such as those seen in Venezuela. There, people are forced to migrate due to political and socieconomical factors, and this has resulted in the re-introduction of infectious diseases such as malaria [66–68], arboviral diseases [69,70], tuberculosis [71,72] and even vaccine-preventable conditions, such as measles [73], mumps and whooping cough among others [74] into areas of Colombia where they were previously controlled. This has also severe implications for public health and travel medicine across the borders, including their considerations in pregnant women.

In conclusion, given the complex ecoepidemiological scenario, microcephaly and the CZS are still a matter of concern in endemic areas as well in pregnant women travelling to and returning from there. In this study, although a relatively low-frequency event, CZS remains a threat for childhood development. As noted in recent studies, adverse neurological outcomes are occurring in children exposed to ZIKV *in utero*, although not clear if this occurs even without congenital infection, and this requires further study and follow-up [75,76]. As transmission became endemic in certain areas, such as most of the Colombian territory, pregnant women living or visiting those zones should be assessed for ZIKV and other arboviruses, even if they are asymptomatic. It remains unclear as to how many pregnant women are asymptomatic and past infection is only discovered post-partum. Recently, others have demonstrated the utility of molecular tests in detecting asymptomatic cases of ZIKV in pregnant women during recent outbreak settings in northern Peru [77]. This has also implications for other potential emerging arboviral disease with possible compromise during pregnancy. Studies like this, contributing to the clinical description of pregnant women with ZIKV, are still needed in different endemic areas. Finally, long-term follow-up of exposed children is required to define comprehensively the outcomes of disease and potentially mitigate their impacts through targeted intervention.

Funding

2017-N-108041 CDC/BAA: Zika Diagnostic Development: 7/2017–6/2022 (Serologic diagnosis of recent and remote Zika infections in flavirirus-endemic regions), Thrasher Early Career Development (Serologic risk for congenital Zika syndrome) and Universidad Tecnologica de Pereira (Proyecto de Investigación: “Evaluación de la función y el fenotipo de linfocitos T como indicador de exposición a Zika *in-utero*”, Código 5-18-3 [2018-2020]).

Conflicts of interest

AJRM served as member of the Committee of International Experts for the Development of a Zika Vaccine (Sanofi Pasteur, 2016–2017).

Acknowledgements

This study was previously presented in part at 27th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ECCMID), Vienna, Austria, April 22–25, 2017 (Session: EP072A Late-breaker: what else is being discussed out there? – Moderated ePoster: EP0381E) as well at the XVIII Pan-American Congress of Infectious Diseases (API), Panama City, Panama, May 16–20, 2017 (Oral presentation). The

Faculty of Health Sciences and Vice-Rectorship of Research of the Universidad Tecnologica de Pereira, the Colombian Association of Infectious Diseases (ACIN) (Coffee-Triangle Region chapter), the European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases (ESCMID), API and the Kansas State University, USA; supported A. J. Rodriguez-Morales, for their participation at the ECCMID and API meeting where this study was presented.

References

[1] Rodriguez-Morales AJ, Villamil-Gomez WE, Franco-Paredes C. The arboviral burden of disease caused by co-circulation and co-infection of dengue, chikungunya and Zika in the Americas. Trav Med Infect Dis 2016;14:177–9.
[2] Musso D, Rodriguez-Morales AJ, Levi JE, Lormeau V-MC, Gubler DJ. Unexpected outbreaks of arbovirus infections: lessons learned from the Pacific and tropical America. Lancet Infect Dis 2018. http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(18)30269-X.
[3] Villamil-Gomez WE, Mendoza-Guete A, Villalobos E, Gonzalez-Arismendy E, Uribe-Garcia AM, Castellanos JE, et al. Diagnosis, management and follow-up of pregnant women with Zika virus infection: a preliminary report of the ZIKERNCOL cohort study on Sincelejo, Colombia. Trav Med Infect Dis 2016;14:155–8.
[4] Kuehnert MJ, Basavaraju SV, Moseley RR, Pate LL, Galel SA, Williamson PC, et al. Screening of blood donations for zika virus infection - Puerto Rico. MMWR Morbidity and mortality weekly report 2016;65:627–8. April 3-June 11, 2016.
[5] Alvarado-Socarras JL, Idrovo AJ, Contreras-Garcia GA, Rodriguez-Morales AJ, Audcent TA, Mogollon-Mendoza AC, et al. Congenital microcephaly: a diagnostic challenge during Zika epidemics. Trav Med Infect Dis 2018. http://dx.doi.org/10.1016/j.tmaid.2018.02.002.
[6] Rodriguez-Morales AJ. Zika and microcephaly in Latin America: an emerging threat for pregnant travelers? Trav Med Infect Dis 2016;14:5–6.
[7] Villamil-Gomez WE, Guijarro E, Castellanos J, Rodriguez-Morales AJ. Congenital Zika syndrome with prolonged detection of Zika virus RNA. J Clin Virol 2017;95:52–4. the official publication of the Pan American Society for Clinical Virology.
[8] Blohm GM, Lednicky JA, Marquez M, White SK, Loeb JC, Pacheco CA, et al. Evidence for mother-to-child transmission of zika virus through breast milk. Clin Infect Dis 2018;66:1120–1. an official publication of the Infectious Diseases Society of America.
[9] Blohm GM, Lednicky JA, Marquez M, White SK, Loeb JC, Pacheco CA, et al. Complete genome sequences of identical zika virus isolates in a nursing mother and her infant. Genome Announc 2017:5.
[10] Pessoa A, van der Linden V, Yeargin-Allsopp M, Carvalho M, Ribeiro EM, Van Naarden Braun K, et al. Motor abnormalities and epilepsy in infants and children with evidence of congenital zika virus infection. Pediatrics 2018;141:S167–79.
[11] Saad T, PennaeCosta AA, de Goes FV, de Freitas M, de Almeida JV, de Santa Ignez LJ, et al. Neurological manifestations of congenital Zika virus infection. Child's Nerv Syst : CHNS (Child's Nerv Syst) 2018;34:73–8. official journal of the International Society for Pediatric Neurosurgery.
[12] Ventura CV, Maia M, Bravo-Filho V, Gois AL, Belfort Jr. R. Zika virus in Brazil and macular atrophy in a child with microcephaly. Lancet 2016;387:228.
[13] Ventura CV, Maia M, Dias N, Ventura LO, Belfort Jr. R. Zika: neurological and ocular findings in infant without microcephaly. Lancet 2016;387:2502.
[14] Cuevas EL, Tong VT, Rozo N, Valencia D, Pacheco O, Gilboa SM, et al. Preliminary report of microcephaly potentially associated with zika virus infection during pregnancy - Colombia. MMWR Morbidity and mortality weekly report 2016;65:1409–13. January-November 2016.
[15] Villamil-Gomez WE, Rodriguez-Morales AJ, Uribe-Garcia AM, Gonzalez-Arismendy E, Castellanos JE, Calvo EP, et al. Zika, dengue, and chikungunya co-infection in a pregnant woman from Colombia. Int J Infect Dis : Int J Infect Dis 2016;51:135–8. official publication of the International Society for Infectious Diseases.
[16] Mattar S, Ojeda C, Arboleda J, Arrieta G, Bosch I, Botia I, et al. Case report: microcephaly associated with Zika virus infection, Colombia. BMC Infect Dis 2017;17:423.
[17] Parra-Saavedra M, Reefhuis J, Piraquive JP, Gilboa SM, Badell ML, Moore CA, et al. Serial head and brain imaging of 17 fetuses with confirmed zika virus infection in Colombia, south America. Obstet Gynecol 2017;130:207–12.
[18] Sanz Cortes M, Rivera AM, Yepez M, Guimaraes CV, Diaz Yunes I, Zarutskie A, et al. Clinical assessment and brain findings in a cohort of mothers, fetuses and infants infected with zika virus. Am J Obstet Gynecol 2018;218:440.e1–440.e36.
[19] Butler D. First Zika-linked birth defects detected in Colombia. Nature 2016;531:153.
[20] Rodriguez-Morales AJ, Gil-Restrepo AF, Ramirez-Jaramillo V, Montoya-Arias CP, Acevedo-Mendoza WF, Bedoya-Arias JE, et al. Post-chikungunya chronic inflammatory rheumatism: results from a retrospective follow-up study of 283 adult and child cases in La Virginia, Risaralda, Colombia vol. 5. 2016. p. 360. F1000Research.
[21] Rodriguez-Morales AJ, Restrepo-Posada VM, Acevedo-Escalante N, Rodriguez-Munoz ED, Valencia-Marin M, Castrillon-Spitia JD, et al. Impaired quality of life after chikungunya virus infection: a 12-month follow-up study of its chronic inflammatory rheumatism in La Virginia, Risaralda, Colombia. Rheumatol Int 2017;37:1757–8.
[22] Rodriguez-Morales AJ, Bedoya-Arias JE, Ramirez-Jaramillo V, Montoya-Arias CP, Guerrero-Matituy EA, Cardenas-Giraldo EV. Using geographic information system (GIS) to mapping and assess changes in transmission patterns of chikungunya fever in municipalities of the Coffee-Triangle region of Colombia during 2014-2015 outbreak: implications for travel advice. Trav Med Infect Dis 2016;14:62–5.
[23] Quintero-Herrera LL, Ramirez-Jaramillo V, Bernal-Gutierrez S, Cardenas-Giraldo EV, Guerrero-Matituy EA, Molina-Delgado AH, et al. Potential impact of climatic variability on the epidemiology of dengue in Risaralda, Colombia, 2010-2011. Journal of infection and public health 2015;8:291–7.
[24] Rodriguez-Morales AJ, Ruiz P, Tabares J, Ossa CA, Yepes-Echeverry MC, Ramirez-Jaramillo V, et al. Mapping the ecoepidemiology of Zika virus infection in urban and rural areas of Pereira, Risaralda, Colombia, 2015-2016: implications for public health and travel medicine. Trav Med Infect Dis 2017;18:57–66.
[25] Harapan H, Alleta A, Anwar S, Setiawan AM, Maulana R, Wahyuniati N, et al. Attitudes towards Zika virus infection among medical doctors in Aceh province, Indonesia. Journal of infection and public health 2018;11:99–104.
[26] Honein MA, Dawson AL, Petersen EE, Jones AM, Lee EH, Yazdy MM, et al. Birth defects among fetuses and infants of US women with evidence of possible zika virus infection during pregnancy. Jama 2017;317:59–68.
[27] Johansson MA, Mier-y-Teran-Romero L, Reefhuis J, Gilboa SM, Hills SL. Zika and the risk of microcephaly. N Engl J Med 2016;375:1–4.
[28] Rodriguez-Morales AJ. Zika: the new arbovirus threat for Latin America. Journal of infection in developing countries 2015;9:684–5.
[29] Sabogal-Roman JA, Murillo-Garcia DR, Yepes-Echeverri MC, Restrepo-Mejia JD, Granados-Alvarez S, Paniz-Mondolfi AE, et al. Healthcare students and workers' knowledge about transmission, epidemiology and symptoms of Zika fever in four cities of Colombia. Trav Med Infect Dis 2016;14:52–4.
[30] Rodriguez-Morales AJ, Galindo-Marquez ML, Garcia-Loaiza CJ, Sabogal-Roman JA, Marin-Loaiza S, Ayala AF, et al. Mapping Zika virus disease incidence in Valle del Cauca. Infection 2017;45:93–102.
[31] Counotte M, Egli-Gany D, Riesen M, Abraha M, Porgo T, Wang J, et al. Zika virus infection as a cause of congenital brain abnormalities and Guillain-Barré syndrome: from systematic review to living systematic review [version 1; referees: awaiting peer review]. 2018.
[32] Chibueze EC, Tirado V, Lopes KD, Balogun OO, Takemoto Y, Swa T, et al. Zika virus infection in pregnancy: a systematic review of disease course and complications. Reprod Health 2017;14:28.
[33] Coronell-Rodriguez W, Arteta-Acosta C, Suarez-Fuentes MA, Burgos-Rolon MC, Rubio-Sotomayor MT, Sarmiento-Gutierrez M, et al. [Zika virus infection in pregnancy, fetal and neonatal impact]. Revista chilena de infectologia : organo oficial de la Sociedad Chilena de Infectologia vol. 33. 2016. p. 665–73.
[34] de Carvalho NS, de Carvalho BF, Doris B, Silverio Biscaia E, Arias Fugaca C, de Noronha L. Zika virus and pregnancy: an overview. AJRI (Am J Reprod Immunol) 2017;77. (New York, NY : 1989).
[35] Hoen B, Schaub B, Funk AL, Ardillon V, Boullard M, Cabie A, et al. Pregnancy outcomes after ZIKV infection in French territories in the Americas. N Engl J Med 2018;378:985–94.
[36] Alvarado-Socarras JL, Rodriguez-Morales AJ. Etiological agents of microcephaly: implications for diagnosis during the current Zika virus epidemic. Ultrasound Obstet Gynecol 2016;47:525–6. the official journal of the International Society of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology.
[37] Carvalho FHC. Response to "Associated ultrasonographic findings in fetuses with microcephaly because of suspected Zika virus (ZIKV) infection during pregnancy". Prenat Diagn 2017;37:207–8.
[38] Haque U, Ball JD, Zhang W, Khan MM, Trevino CJ. Clinical and spatial features of Zika virus in Mexico. Acta Trop 2016;162:5–10.
[39] Cerbino-Neto J, Mesquita EC, Souza TM, Parreira V, Wittlin BB, Durovni B, et al. Clinical Manifestations of Zika Virus Infection, Rio de Janeiro, Brazil. Emerg Infect Dis 2015;2016(22):1318–20.
[40] de Laval F, Leparc-Goffart I, Meynard JB, Daubigny H, Simon F, Briolant S. Zika virus infections. Medecine et sante tropicales 2016;26:145–50.
[41] de Paula Freitas B, de Oliveira Dias JR, Prazeres J, Sacramento GA, Ko AI, Maia M, et al. Ocular findings in infants with microcephaly associated with presumed zika virus congenital infection in salvador, Brazil. JAMA ophthalmology 2016;134:529–35.
[42] Brasil P, Pereira Jr. JP, Moreira ME, Ribeiro Nogueira RM, Damasceno L, Wakimoto M, et al. Zika Virus Infection in Pregnant Women in Rio de Janeiro. N Engl J Med 2016;375:2321–34.
[43] Besnard M, Lastere S, Teissier A, Cao-Lormeau V, Musso D. Evidence of perinatal transmission of Zika virus, French Polynesia December 2013 and February 2014 Euro Surveill 2014;19. bulletin Europeen sur les maladies transmissibles = European communicable disease bulletin.
[44] Flamand C, Fritzell C, Matheus S, Dueymes M, Carles G, Favre A, et al. The proportion of asymptomatic infections and spectrum of disease among pregnant women infected by Zika virus: systematic monitoring in French Guiana, 2016. Euro Surveill 2017;22. bulletin Europeen sur les maladies transmissibles = European communicable disease bulletin.
[45] Hancock WT, Soeters HM, Hills SL, Link-Gelles R, Evans ME, Daley WR, et al. Establishing a timeline to discontinue routine testing of asymptomatic pregnant women for zika virus infection - American Samoa, 2016-2017. MMWR Morbidity and mortality weekly report 2017;66:299–301.
[46] Saade GR. Asymptomatic pregnant women returning to the United States from countries experiencing a Zika virus outbreak should be tested for Zika virus: AGAINST: not so fast. BJOG An Int J Obstet Gynaecol 2016;123:1272.
[47] Sheffield JS. Asymptomatic pregnant women returning to the United States from countries experiencing a Zika virus outbreak should be tested for Zika virus : FOR: importance of identification in ALL pregnant women. BJOG An Int J Obstet Gynaecol 2016;123:1272.

[48] Meaney-Delman D, Oduyebo T, Polen KN, White JL, Bingham AM, Slavinski SA, et al. Prolonged detection of zika virus RNA in pregnant women. Obstet Gynecol 2016;128:724–30.
[49] Froeschl G, Huber K, von Sonnenburg F, Nothdurft HD, Bretzel G, Hoelscher M, et al. Long-term kinetics of Zika virus RNA and antibodies in body fluids of a vasectomized traveller returning from Martinique: a case report. BMC Infect Dis 2017;17:55.
[50] Paz-Bailey G, Rosenberg ES, Doyle K, Munoz-Jordan J, Santiago GA, Klein L, et al. Persistence of zika virus in body fluids - preliminary report. N Engl J Med 2017. http://dx.doi.org/10.1056/NEJMoa1613108.
[51] Zammarchi L, Stella G, Mantella A, Bartolozzi D, Tappe D, Gunther S, et al. Zika virus infections imported to Italy: clinical, immunological and virological findings, and public health implications. J Clin Virol 2015;63:32–5. the official publication of the Pan American Society for Clinical Virology.
[52] Boyer Chammard T, Schepers K, Breurec S, Messiaen T, Destrem AL, Mahevas M, et al. Severe thrombocytopenia after zika virus infection, Guadeloupe, 2016. Emerg Infect Dis 2017;23:696–8.
[53] Karimi O, Goorhuis A, Schinkel J, Codrington J, Vreden SGS, Vermaat JS, et al. Thrombocytopenia and subcutaneous bleedings in a patient with Zika virus infection. Lancet 2016;387:939–40.
[54] Sarmiento-Ospina A, Vasquez-Serna H, Jimenez-Canizales CE, Villamil-Gomez WE, Rodriguez-Morales AJ. Zika virus associated deaths in Colombia. Lancet Infect Dis 2016;16:523–4.
[55] Sharp TM, Munoz-Jordan J, Perez-Padilla J, Bello-Pagan MI, Rivera A, Pastula DM, et al. Zika virus infection associated with severe thrombocytopenia. Clin Infect Dis 2016;63:1198–201. an official publication of the Infectious Diseases Society of America.
[56] Simeone RM, Shapiro-Mendoza CK, Meaney-Delman D, Petersen EE, Galang RR, Oduyebo T, et al. Possible zika virus infection among pregnant women - United States and territories, may 2016. MMWR Morbidity and mortality weekly report 2016;65:514–9.
[57] Suwanmanee S, Luplertlop N. Dengue and Zika viruses: lessons learned from the similarities between these Aedes mosquito-vectored arboviruses. J Microbiol 2017;55:81–9.
[58] Rasmussen SA, Jamieson DJ, Honein MA, Petersen LR. Zika virus and birth defects — reviewing the evidence for causality. N Engl J Med 2016;374:1981–7.
[59] Duca LM, Beckham JD, Tyler KL, Pastula DM. Zika virus disease and associated neurologic complications. Curr Infect Dis Rep 2017;19:4.
[60] Noronha L, Zanluca C, Azevedo ML, Luz KG, Santos CN. Zika virus damages the human placental barrier and presents marked fetal neurotropism. Mem Inst Oswaldo Cruz 2016;111:287–93.
[61] Machado-Alba JE, Machado-Duque ME, Gaviria-Mendoza A, Orozco-Giraldo V. Diagnosis of neurological disorders and the Zika virus epidemic in Colombia 2014-2016. Int J Infect Dis : Int J Infect Dis 2016;51:133–4. official publication of the International Society for Infectious Diseases.
[62] Alvarado-Socarras JL, Meneses-Silvera K, Zarate-Vergara AC, Guerrero-Gomez C, Rodriguez-Morales AJ. Not everything is Zika: congenital toxoplasmosis, still prevalent in Colombia? Rev Peru Med Exp Salud Publica 2017;34:332–6.
[63] Villamil-Gomez WE, Gonzalez-Camargo O, Rodriguez-Ayubi J, Zapata-Serpa D, Rodriguez-Morales AJ. Dengue, chikungunya and Zika co-infection in a patient from Colombia. Journal of infection and public health 2016;9:684–6.
[64] Villamil-Gomez WE, Rodriguez-Morales AJ. Reply: dengue RT-PCR-positive, chikungunya IgM-positive and zika RT-PCR-positive co-infection in a patient from Colombia. Journal of infection and public health 2017;10:133–4.
[65] Carrillo-Hernandez MY, Ruiz-Saenz J, Villamizar LJ, Gomez-Rangel SY, Martinez-Gutierrez M. Co-circulation and simultaneous co-infection of dengue, chikungunya, and zika viruses in patients with febrile syndrome at the Colombian-Venezuelan border. BMC Infect Dis 2018;18:61.
[66] Rodriguez-Morales AJ, Paniz-Mondolfi AE. Venezuela's failure in malaria control. Lancet 2014;384:663–4.
[67] Daniels JP. Increasing malaria in Venezuela threatens regional progress. Lancet Infect Dis 2018;18:257.
[68] Grillet ME, Villegas L, Oletta JF, Tami A, Conn JE. Malaria in Venezuela requires response. Science 2018;359:528.
[69] Rodriguez-Morales AJ, Paniz-Mondolfi AE. Venezuela: far from the path to dengue and chikungunya control. J Clin Virol 2015;66:60–1. the official publication of the Pan American Society for Clinical Virology.
[70] Li J, Xiong Y, Wu W, Liu X, Qu J, Zhao X, et al. Zika virus in a traveler returning to China from caracas, Venezuela, February 2016. Emerg Infect Dis 2016;22:1133–6.
[71] Rodriguez-Morales AJ, Castaneda-Hernandez DM. Relationships between morbidity and mortality from tuberculosis and the human development index (HDI) in Venezuela, 1998-2008. Int J Infect Dis : Int J Infect Dis 2012;16:e704–5. official publication of the International Society for Infectious Diseases.
[72] Torres-Duque CA, Fuentes Alcala ZM, Rendon A, Migliori GB. Roadmap for tuberculosis elimination in Latin America and the caribbean. Arch Bronconeumol 2018;54:7–9.
[73] Sarmiento H, Cobo OB, Morice A, Zapata R, Benitez MV, Castillo-Solorzano C. Measles outbreak in Venezuela: a new challenge to postelimination surveillance and control? J Infect Dis 2011;204(Suppl 2):S675–82.
[74] Burki T. Re-emergence of neglected tropical diseases in Venezuela. Lancet Infect Dis 2015;15:641–2.
[75] Kanda PAM, Aguiar AAX, Miranda JL, Falcao AL, Andrade CS, Reis L, et al. Sleep EEG of microcephaly in zika outbreak. Neurodiagn J 2018;58:11–29.
[76] Medina MT, Medina-Montoya M. New spectrum of the neurologic consequences of Zika. J Neurol Sci 2017;383:214–5.
[77] Weilg C, Troyes L, Villegas Z, Silva-Caso W, Mazulis F, Febres A, et al. Detection of Zika virus infection among asymptomatic pregnant women in the North of Peru. BMC Res Notes 2018;11:311.

Manual Latinoamericano de Obstetricia Crítica

José Antonio Viruez Soto, MD
Sandra Ximena Olaya Garay, MD
Daniel Molano Franco, MD
Berenice Zavala Barrios, MD
Jesús Carlos Briones Garduño, MD

Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado Intensivo

DISTRIBUNA Editorial
www.librerialmedica.com